

TESIS DOCTORAL

**Correlación angioelectrocardiográfica
en el infarto agudo de miocardio con
elevación del segmento ST:**

***Aplicación de algoritmos secuenciales
para el diagnóstico de la arteria
responsable y el punto de oclusión
coronaria***

AUTOR: Andrés Carrillo López

DIRECTOR: Miguel Fiol Sala

Departamento de Biología Fundamental y Ciencias
de Salud

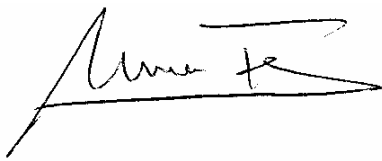
Universitat de les Illes Balears

Correlación angioelectrocardiográfica en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST:

Aplicación de algoritmos secuenciales para el diagnóstico de la arteria responsable y el punto de oclusión coronaria

Tesis presentada por **Andrés Carrillo López** para optar al grado de Doctor

Director



Miguel Fiol Sala

Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos
Coronarios
Servicio de Medicina Intensiva
Hospital Universitario Son Dureta



El doctorando

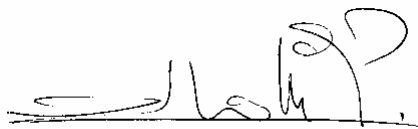


Andrés Carrillo López

F.E.A. de la Unidad de Cuidados
Intensivos Coronarios
Servicio de Medicina Intensiva
Hospital Universitario Son Dureta



Ponente



Ana María Proenza Arenas

Profesora titular del Área de Bioquímica y
Biología Molecular del Departamento de
Biología Fundamental y Ciencias de Salud



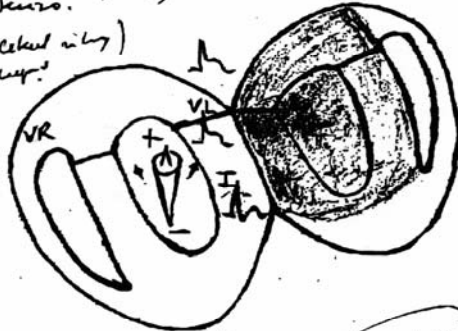
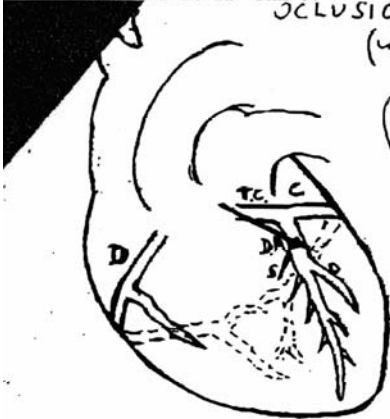
Los inicios...

OCLUSION PROXIMAL D.A. CORTA

(infante anterior septal) extenso.

(to propy cekat nily) por desps

1



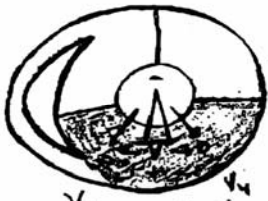
III VF II

OK

caso 1

P.H

PSD



oclusionia pericardio AS



mas afecto con septo

1. Zona de oclusionion de la parte superior. Probable por la presencia de la parte superior del septo...
 2. Vista lateral El vector de la onda se dirige hacia arriba y a la izquierda. Deja a la derecha...
 La oclusionion en la parte superior...
 = Accion ST de V₁₋₂-V₄₋₅

Proximidad Proximal = Accion ST en VL. Si la oclusionion esta proximal...
 Si se produce el tipo de onda...
 = Accion ST en VL

Proximidad Corta = Siempre aparecen II, III, VF. (+ ST).

<u>DA</u>	= \uparrow ST V ₁₋₂ -V ₄₋₅	= \sim V ₁₋₂ -V ₄₋₅
<u>Proximal</u>	= \uparrow ST VL	= \sim V ₁₋₂ -V ₄₋₅
<u>Corta</u>	= \downarrow ST II, III, VF	= \sim II, III, VF

del 1º caso

Si la oclusionion es proximal...
 grande en la V₁₋₂...
 onda ST en V₁₋₂...
 que aparece en V₄₋₅...
 como expresion de una proximidad...
 lateral del infante

Si en el caso de un infante anterior septal...
 (EE = 14%) se puede...
 (EE = 14%) se puede...

Agradecimientos

Las bases teóricas previas al desarrollo de la presente tesis nacen del Dr. Miguel Fiol. Gracias a su entusiasmo, perseverancia y capacidad de trabajo, ha sabido trasmitirme sus ideas y hacerme participe en la búsqueda de respuestas a nuevos interrogantes con relevancia clínica en la interpretación del electrocardiograma de superficie. Si esta tesis actualmente es una realidad, se lo debo a él.

Su forma de ser como investigador clínico, incansable e inagotable, ha creado escuela en su entorno. Es en la actualidad un referente a nivel local, nacional e internacional.

Al Dr. Bayés de Luna, por darme los cimientos teóricos donde poder apoyarme en la búsqueda de esas respuestas, y por mantener y saber trasmitir ese entusiasmo envidiable en el proceso arduo de la investigación clínica.

A la Dra. Ana María Proenza por su generosidad, sugerencias, rigor científico y capacidad de trabajo.

Al Dr. Jose Ignacio Ayestarán, por tantísimas cosas, y permitirme ser su relevo en la investigación clínica-electrocardiográfica.

A mi mujer (María) y a mis hijos (Nacho y Marta) por su comprensión, apoyo, cariño y saber escuchar. Me han dado razones para seguir por este camino.

A todo el personal de enfermería, auxiliares y celadores, por todos los momentos compartidos y por todo lo que he podido aprender con y de vosotros. En especial a Xisca Verd, Petra Martorell, Concha Braña y Magdalena Crespí.

Al Servicio de Cardiología, en especial a los compañeros del laboratorio de hemodinámica: Dr. Armando Bethencourt, Dr. Alfredo Gómez, Dr. Vicente

Peral, Dra. Mar Alameda, Dr. Marcos Pascual, becarios, residentes, enfermeras, auxiliares y secretarias, que sin su apoyo y esfuerzo hubiera sido imposible materializar este proyecto.

A mis compañeros del Servicio de Medicina Intensiva, en especial al Dr. Julio Velasco, Dr. Javier Valle y el Dr. Alberto Rodríguez por su amistad, compañerismo, apoyo y esfuerzo durante tantos años liberándome parcialmente de mi labor asistencial y soportarme en los momentos bajos.

Al Dr. Jordi Ibañez, por sus consejos, categoría científica y entusiasmo en la investigación clínica.

A mis residentes, estímulo de superación continua. Por lo que significan y me han aportado, tanto a nivel profesional como personal.

A Catina, por ser como es: por su trabajo, comprensión, amistad y buenos consejos.

A Isabel Mora, Isabel González, Isabel Tomás, Antonia Sampol, Rosana Peidro y Candela Sarmiento, por nunca decir que no, su confianza y buen quehacer.

A mis padres, hermanos, tíos y primos, que sin su esfuerzo, paciencia, renuncias, cariño y apoyo nunca hubiera conseguido estar donde estoy y ser lo que soy.

A mi hospital, compañeros, pacientes y familiares, por permitirme aprender de y con ellos, y adquirir la formación suficiente para *“tratar de ser más listo que el pérfido Caballero Negro”* (*)

(*) "Curioso. Extraño. Entrar en el *marístan*, ese lugar frío y sagrado, con su hedor a enfermedad, sus penetrantes olores medicinales, sus ruidos, gritos y ajetreos: la canción del hospital. Todavía Rob contenía la respiración, aún le palpítaba el corazón cada vez que entraba en el *marístan*, y detrás de él iba -como los polluelos tras la clueca- un corro de estudiantes.

¡Lo seguían a él, que poco antes había seguido a otros!

Detenerse y escuchar a un aprendiz que recitaba una historia de sufrimientos. A continuación acercarse a un jergón y hablar con el paciente, observar, examinar, tocar, oler la enfermedad como un zorro que olisquea en busca de un huevo. Tratar de ser más listo que el pérfido Caballero Negro. Y, por fin, hablar del enfermo o herido con el grupo, oír opiniones a menudo inútiles y absurdas, pero a veces maravillosas. Para los aprendices, un aprendizaje; para Rob, una oportunidad de moldear aquellas mentes como un instrumento crítico que analizaba, proponía tratamientos y analizaba y volvía a proponer, de modo que a veces, como resultado de lo que enseñaba, alcanzaba conclusiones que de lo contrario se le habría escapado."

Noah Gordon. En: *El Médico*. Capítulo 64.

INDICE

Abreviaturas.....	V
I. Introducción.....	1
1. Las paredes cardiacas y la circulación coronaria.....	4
2. Las paredes cardiacas y su segmentación.....	5
3. Circulación coronaria: la perfusión de las paredes del corazón.....	10
4. Evaluación ECG del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST.....	13
5. Cambios en el ECG en el infarto de miocardio con ascenso del segmento ST.....	16
6. El concepto del dipolo de lesión: patrones directos y recíprocos.....	20
7. La interpretación clínica y la importancia de los cambios en el segmento ST	25
8. Ubicación de la oclusión y valoración del riesgo.....	29
8.1. De la oclusión coronaria al ECG	31
8.1.1. Zona anteroseptal. Oclusión de la artería coronaria descendente anterior izquierda (DA) y sus ramas.....	31
8.1.1.1. Oclusión por encima de la primera diagonal (D1) y la primera septal (S1).....	33
8.1.1.2. Oclusión por encima de D1, pero distal a S1	36
8.1.1.3. Oclusión distal al origen de S1 y D1	38
8.1.1.4. Oclusión por encima de S1 pero distal a D1.....	41
8.1.1.5. Suboclusión de la arteria coronaria DA que afecta a las ramas diagonales pero no a las septales, u oclusión selectiva de D1.....	43

8.1.1.6. Oclusión selectiva de S1 o suboclusión de DA con oclusión de S1 sin afectación de diagonales.....	45
8.1.2. Zona inferolateral. Oclusión de la arteria coronaria derecha (CD) o de la arteria circunfleja (CX).....	48
8.1.2.1. Oclusión de la arteria CD proximal a la aguda marginal (ramas del VD).....	50
8.1.2.2. Oclusión de la arteria CD distal a la aguda marginal (ramas del VD).....	53
8.1.2.3. Oclusión de una arteria CD muy dominante.....	55
8.1.2.4. Oclusión de la arteria CX proximal a la primera obtusa marginal (OM ₁).....	58
8.1.2.5. Oclusión de la primera rama obtusa marginal (OM ₁).....	60
8.1.2.6. Oclusión de una arteria CX muy dominante.....	62
II. Justificación, hipótesis y objetivos de trabajo	65
1. Justificación	66
2. Hipótesis de trabajo.....	67
3. Objetivos.....	68
III. Pacientes y métodos.....	69
1. Criterios de Inclusión	70
2. Criterios de Exclusión	71
3. Análisis del ECG	71
4. Análisis estadístico.....	71

IV. Resultados	73
1. Ascenso del segmento ST más llamativo en las derivaciones precordiales (V ₁₋₂ a V ₄₋₆). Algoritmo para localizar la oclusión a nivel de la arteria coronaria DA....	75
<i>Publicación 1. A new electrocardiographic algorithm to locate the occlusion in left anterior descending coronary artery</i>	83
2. Ascenso del segmento ST más llamativo en las derivaciones inferiores (II, III, VF). Algoritmo para localizar la oclusión a nivel de la arteria CD o CX.....	89
<i>Publicación 2. Value of electrocardiographic algorithm base don “ups and downs” of ST in assessment of a culprit artery in evolving inferior wall acute myocardial infarction.</i>	96
<i>Publicación 3. New criteria based o ST changes in 12-lead surface ECG to detect proximal versus distal right coronary artery occlusion in a case of acute inferoposterior myocardial infarction.</i>	102
V. Discusión	108
VI. Conclusiones	115
VII. Bibliografía	118
VIII. Anexos	143

ABREVIATURAS

ECG	Electrocardiograma
IAMCEST	Infarto Agudo de miocardio con elevación persistente del ST
CD	Arteria Coronaria Derecha
DA	Arteria Coronaria Descendente anterior
CX	Arteria Coronaria Circunfleja
OM, OM1	Arteria Coronaria Obtusa Marginal, Primera Obtusa Marginal
S1	Arteria Coronaria Primera Septal
D1	Arteria Coronaria Primera Diagonal
A	Pared anterior del ventrículo izquierdo
IP	Pared inferoposterior (inferobasal) del ventrículo izquierdo
S	Pared septal del ventrículo izquierdo
L	Pared lateral del ventrículo izquierdo
VN_e	Vector de Necrosis
VL_e	Vector o dipolo de lesión
DP	Arteria Coronaria Descendente Posterior
PL	Arteria Coronaria Postero-Lateral
PB	Arteria Coronaria Postero-Basal
AV	Nodo aurículo-ventricular
PF	Plano Frontal
PH	Plano Horizontal
S	Sensibilidad
E	Especificidad
VPP	Valor Predictivo Positivo
VPN	Valor Predictivo Negativo

I. INTRODUCCIÓN

El electrocardiograma (ECG), introducido hace más de cien años por Waller (1887), Einthoven y de Lint (1900), continúa siendo un recurso técnico vital con aspectos diagnósticos y pronósticos nuevos constantemente en evolución. Sigue siendo uno de los pilares para el diagnóstico cardiológico, tal como se identificó hace más de sesenta años por la escuela de Paul Word (1939). El ECG es el "patrón de oro" de las técnicas para el diagnóstico de las arritmias cardíacas, las alteraciones de la conducción, preexcitación y los síndromes coronarios. También es útil para el diagnóstico de otras enfermedades cardíacas y para una serie de situaciones clínicas diferentes, debido a su simplicidad y bajo coste. Mostrando una buena relación entre las morfologías electrocardiográficas, el pronóstico y ciertos tipos de mutaciones genéticas en las patologías de los canales iónicos (canalopatías), como el síndrome de QT prolongado.

La función del ECG en los síndromes coronarios agudos es fundamental en el diagnóstico, estratificación del riesgo y decisión terapéutica.

Sin embargo, más allá de esta clasificación, el médico que atiende a un paciente con infarto agudo de miocardio con elevación persistente del segmento ST (IAMCEST) también podría obtener, mediante la observación minuciosa de las desviaciones del segmento ST, importante información sobre la localización de la arteria afectada, el lugar de oclusión, la dominancia coronaria y el tamaño del área miocárdica en riesgo.

En la evaluación electrocardiográfica clásica del IAMCEST, los cambios electrocardiográficos permiten realizar un diagnóstico aproximado de la ubicación de la lesión, pero no aportan mucha información respecto a la localización de la oclusión y a la extensión del área de miocardio en riesgo.

Esta información puede obtenerse a través de un estudio correcto y cuidadoso

de la relación del dipolo de lesión con los hemicampos positivos y negativos de distintas derivaciones, lo cual nos permite conocer mejor cual es el área de miocardio en riesgo producto de la arteria ocluida y el punto de oclusión.

El Dr. Luis Calandre (1945) describe en “*Manuales de Medicina Práctica. Electrocardiografía*” la relación de los ascensos y descensos del segmento ST en la afectación de las arterias coronarias derecha (CD) o descendente anterior (DA). Describiéndolas como la “onda de Smith” (Figura 1). Pudiéndose atribuir al Dr. Fred M. Smith (1918) la primera descripción a nivel experimental de la correlación coronario-electrocardiográfica.

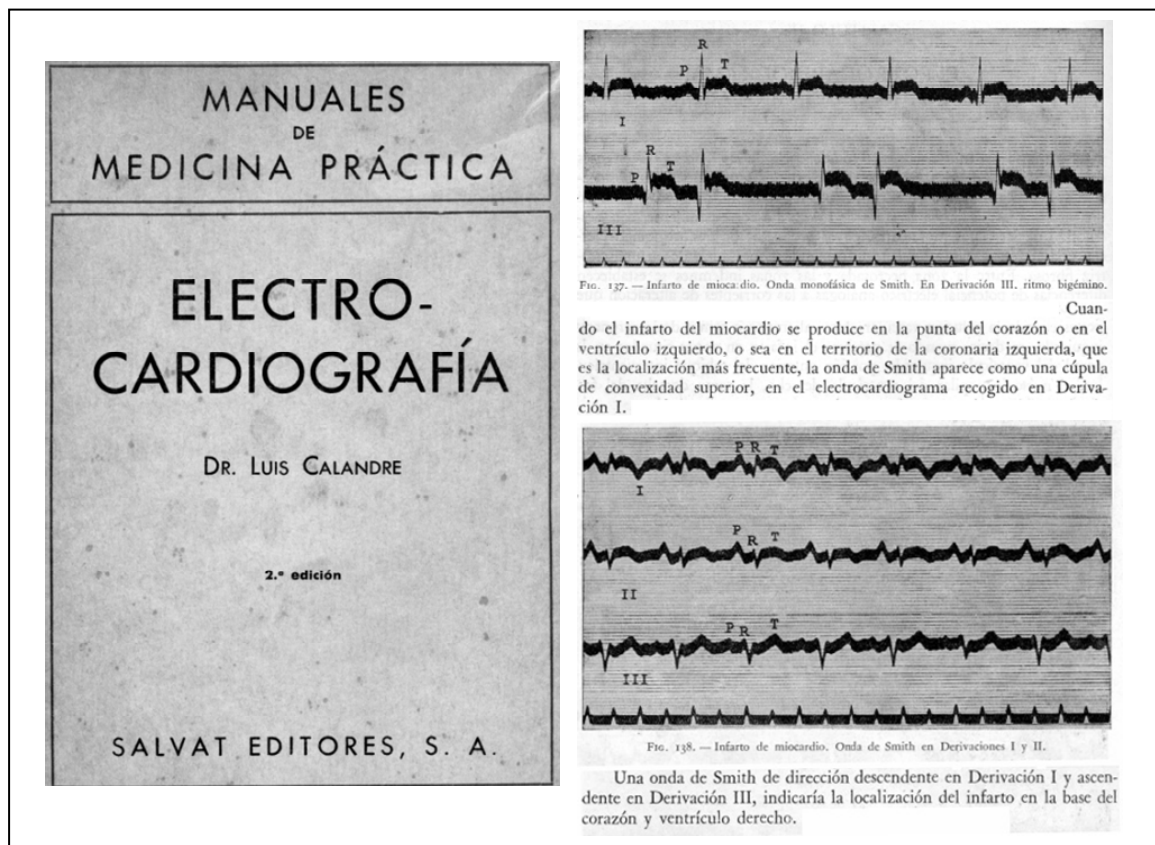


Figura 1. Descripción del Dr. Luis Calandre de los trabajos a nivel experimental realizados por el Dr. Fred M. Smith: *The ligation of coronary arteries with Electrocardiographic Study. Arch Int Med 22:8 (July) 1918.*

1. Las paredes cardiacas y la circulación coronaria

El corazón está ubicado en la región central del tórax, ligeramente hacia la izquierda (apoyado en el diafragma) y hacia delante, con el ápex orientado hacia delante, abajo y a la izquierda. El miocardio y el sistema específico de conducción son perfundidos por la arteria coronaria derecha (CD), la arteria coronaria descendente anterior (DA) y la arteria circunfleja (CX) (Figura 2).

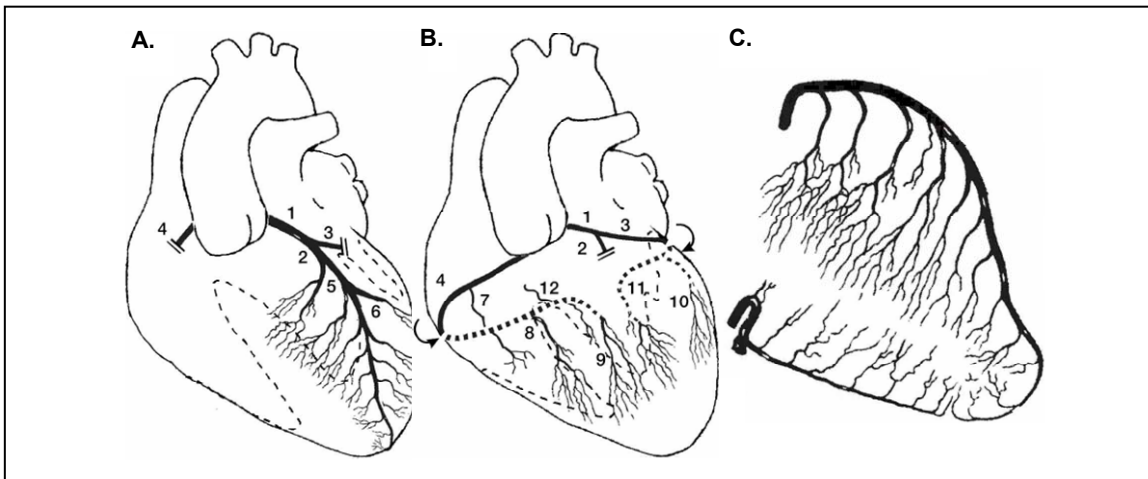


Figura 2. Circulación coronaria: A) Territorio de la arteria DA. B) Territorio de la arteria CD y de la CX. C) Perfusión septal. La parte anterior está perfundida por las ramas septales de la arteria coronaria DA, y la parte posterior, por ramas septales de la descendente posterior (DP) (de la arteria CD o, menos frecuentemente, de la arteria CX) 1) tronco de la arteria coronaria izquierda; 2) arteria coronaria DA; 3) arteria CX; 4) arteria CD; 5) primera septal (S1); 6) primera diagonal (D1); 7) rama del ventrículo derecho; 8) descendente posterior de la CD; 9) posterolateral de la CD; 10) obtusa marginal (OM) de la arteria CX; 11) posterobasal (PB) de la arteria CX; 12) rama del nodo AV (CD).

2. Las paredes cardiacas y su segmentación:

El ventrículo izquierdo presenta una forma cónica. Aunque sus límites no están bien definidos, es posible dividirlo, a excepción del ápex, en cuatro paredes tradicionalmente llamadas: septal, anterior, lateral e inferoposterior (Figura 3). La parte basal de la pared inferoposterior se consideraba que continuaba hacia arriba, y se convertía realmente en posterior. En consecuencia, durante más de 60 años se han utilizado los términos infarto, lesión e isquemia posterior para referirse a la afectación de la parte basal de la pared inferoposterior (Myers, 1948; Goldman, 1964; Kennedy, 1970; Chou, 1977,1981; Bayés de Luna, 1999; Wagner, 2002).

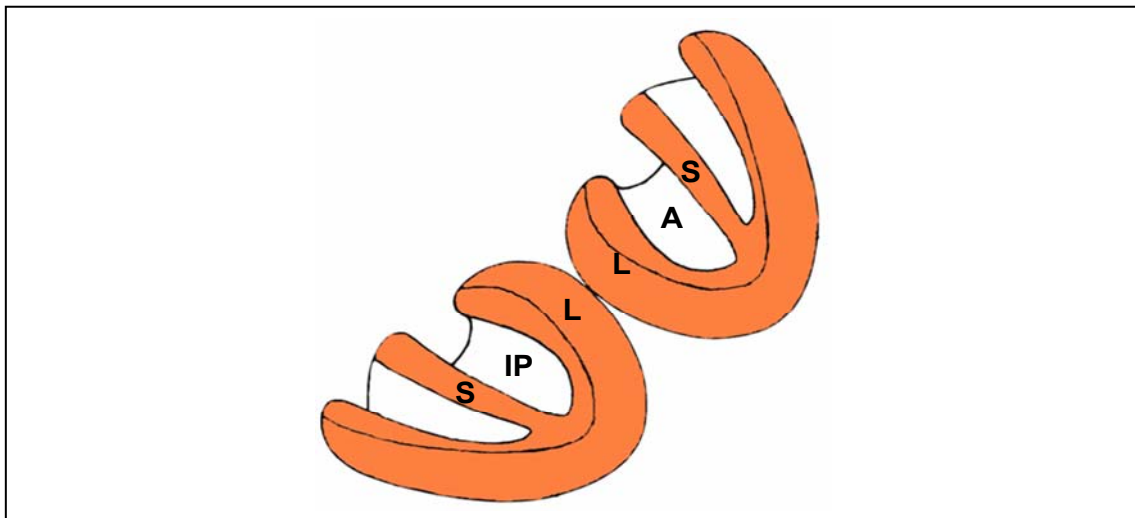


Figura 3. El ventrículo izquierdo se puede dividir en cuatro paredes que se denominan anterior (A), inferoposterior (IP), septal (S) y lateral (L). La parte inferobasal de la pared inferoposterior tradicionalmente se consideraba que era la pared posterior.

En el consenso de las *North American Societies of Imaging* (Cerqueira, 2002) se dividió el ventrículo izquierdo en 17 segmentos y cuatro paredes: septal, anterior, lateral e inferior (Figuras 5 y 6). En este consenso se afirmó que la tradicionalmente llamada pared inferoposterior debería denominarse inferior "para ser más acorde con la realidad" y el segmento 4, inferobasal en vez de posterior. Las Figuras 4 y 5

muestran los 17 segmentos en que se dividen las cuatro paredes cardiacas (6 basales, 6 mediales, 4 inferiores y el ápex), y en la Figura 6 se muestran las paredes cardiacas con sus segmentos correspondientes en un mapa polar de anillos concéntricos (en "ojo de buey").

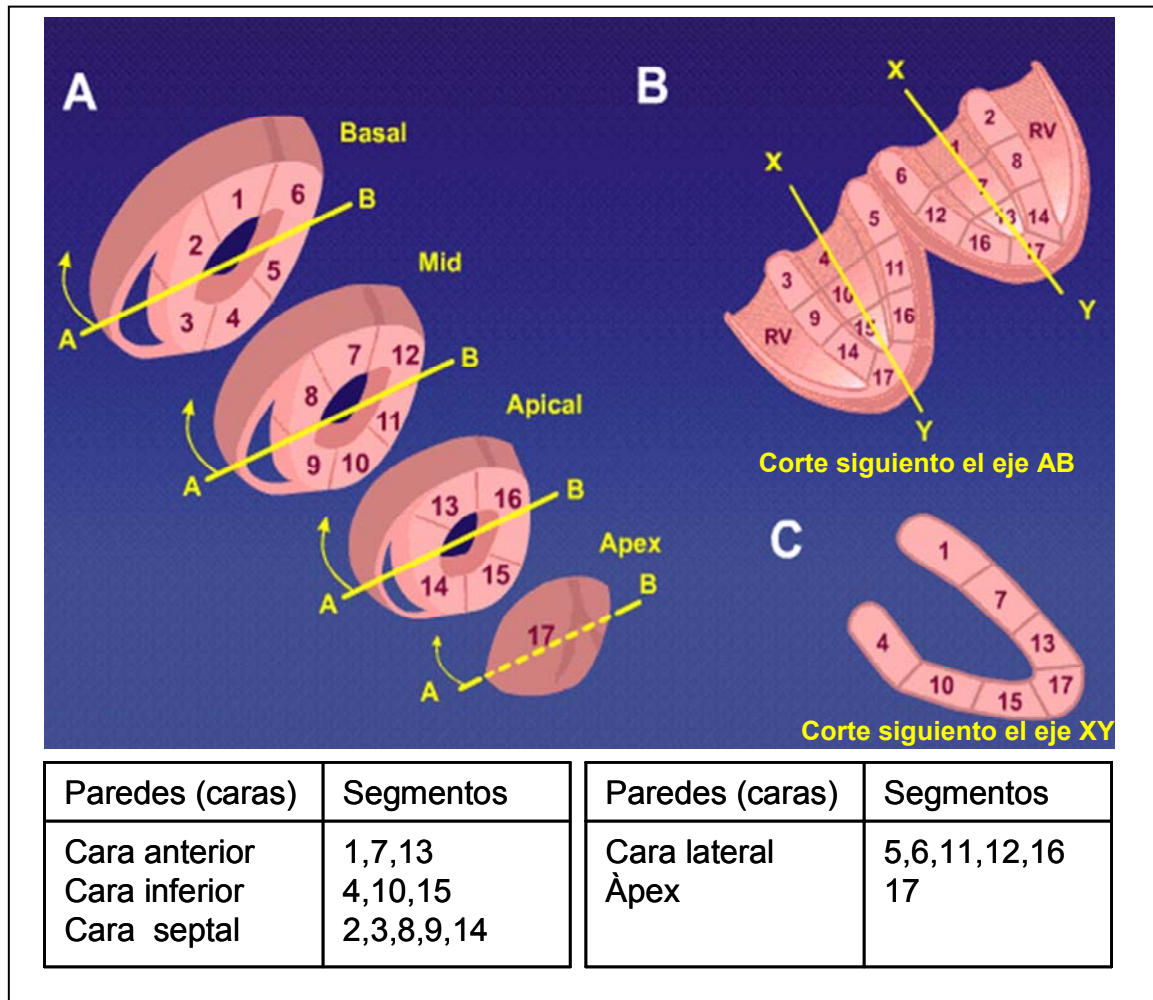


Figura 4. A) Segmentos en los que se divide el ventrículo izquierdo, si el corte transversal se realiza a nivel basal, medial o apical. Los cortes basal y medial dan lugar a seis segmentos cada uno, mientras que el corte apical da lugar a cuatro segmentos que, junto al ápex, forman los 17 segmentos en que se puede dividir el ventrículo izquierdo, según la clasificación realizada por las Sociedades Norteamericanas de Imagen (Cerqueira, 2002). B) Vista de los 17 segmentos del corazón abierto en un plano horizontal longitudinal (B) siguiendo la línea AB de A, y un plano vertical longitudinal (C) siguiendo la línea XY de B.

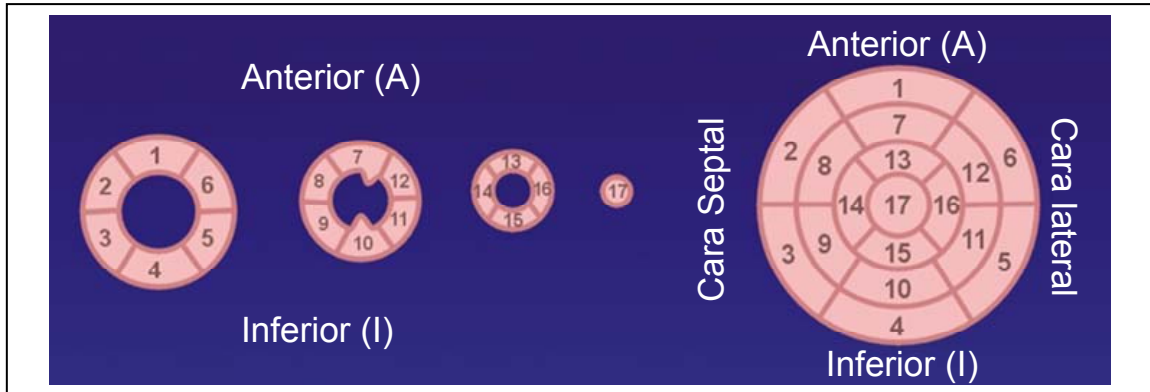


Figura 5. Imágenes de los segmentos en los que se divide el ventrículo izquierdo según los cortes transversales realizados en los niveles basal, medial y apical, si se considera que el corazón está ubicado en el tórax, exactamente en posición posteroanterior. El segmento 4 (inferobasal) antes se denominaba pared posterior. Los cortes basal y medial delimitan seis segmentos cada uno, mientras que el corte apical presenta cuatro segmentos. Obsérvese, en el corte medial, la posición de los músculos papilares. A la derecha, los 17 segmentos se muestran en la forma de un mapa polar ("ojo de buey"), exactamente como se representa en las imágenes isotópicas.

Si se considera que el corazón está ubicado en el tórax en una posición estrictamente posteroanterior, tal como se presenta en el mapa polar o las imágenes transversales obtenidas por resonancia magnética, en caso de afectación (lesión o necrosis) de la parte basal de la pared inferior (denominada convencionalmente pared posterior), el vector de necrosis (VN_e) debería estar orientado, en el corte sagital, en dirección estrictamente posteroanterior, lo que produciría una morfología RS (R) en V_{1-2} . Por otra parte, el dipolo de lesión (VL_e) se registraría como un descenso del segmento ST en esas mismas derivaciones (Figura 6 A).

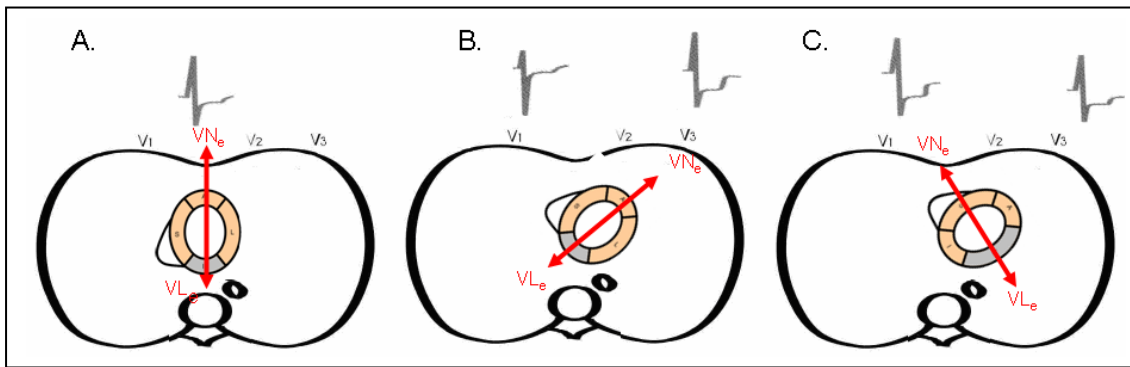


Figura 6. A) Ubicación ficticia del corazón en el tórax. Éste es el resultado de la extrapolación de los conceptos clásicos expresados en la mayoría de los libros de electrocardiografía y en las imágenes que utilizan los especialistas de medicina nuclear. Por tanto, el dipolo de lesión (VL_e) y el vector de necrosis (VN_e), que presenta aproximadamente la misma dirección pero sentido opuesto, explicarían la morfología RS con descenso del segmento ST en la derivación V_1 en los casos de IAMCEST, que afecta principalmente al segmento 4-inferobasal- (tradicionalmente pared posterior). Sin embargo, según la posición real del corazón en el tórax (B y C), la morfología RS con el mayor descenso del segmento ST en V_1 se explica principalmente por la afectación de la pared lateral (C). Cuando está afectado el segmento inferobasal, la morfología en V_1 es rS, con un menor descenso del segmento ST en V_1 que en V_3 porque en este caso el VL_e y el VN_e apuntan hacia V_3 y no hacia V_1 (B).

Sin embargo, las imágenes obtenidas por resonancia magnética (Blackwell, 1991, 1993; Pons, 2005, 2006; Cino, 2006) evidencian *in vivo* que en el corte sagital el corazón tiene una inclinación oblicua de derecha a izquierda, y no una posición estrictamente posteroanterior (Figura 7). Esto explica por qué el patrón de descenso RS (R)-ST en V_1 es una consecuencia de la necrosis-lesión de la pared lateral (Figura 7 C) y que la afectación de la denominada pared posterior (el segmento inferobasal de la pared inferior) produce un descenso del segmento ST más evidente en V_2 - V_3 que en V_1 , y una morfología rS en V_1 (Figura 7 B). Otras razones para suprimir la palabra posterior son: 1) la pared posterior a menudo no existe porque la parte basal de la pared inferoposterior, en más de dos tercios de los casos, permanece plana apoyada en el diafragma. 2) La necrosis de la clásicamente llamada pared posterior (ahora segmento inferobasal de la pared

inferior -segmento 4 de la Figura 4-) normalmente no origina una R evidente en V_1 (equivalente a Q) porque la mayor parte de esta pared normalmente sólo incluye la parte inferobasal de la pared inferior, que se despolariza después de 40-50 milisegundos (Figura 8).

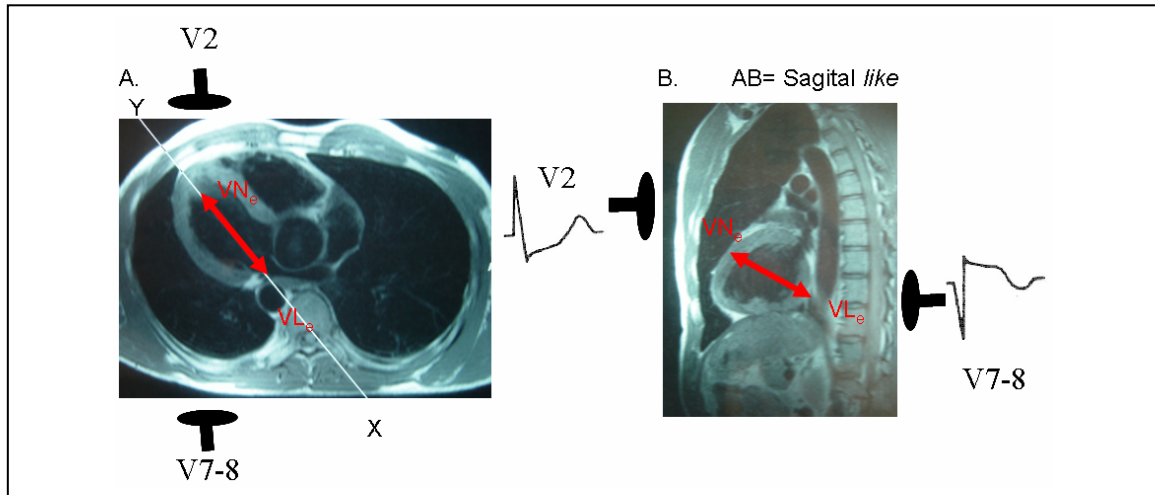


Figura 7. Resonancia magnética. A) Ubicación del corazón en el tórax según un corte en el plano axial del tórax. B) Obsérvese que este corte vertical longitudinal presenta una dirección oblicua que va de atrás hacia delante y de derecha a izquierda (*sagittal like*) (obsérvese la línea XY de A), y por lo tanto corresponde a las Figuras 7 B y C, y no a la Figura 7 A. VN_e = vector de necrosis, VL_e =Dipolo de lesión

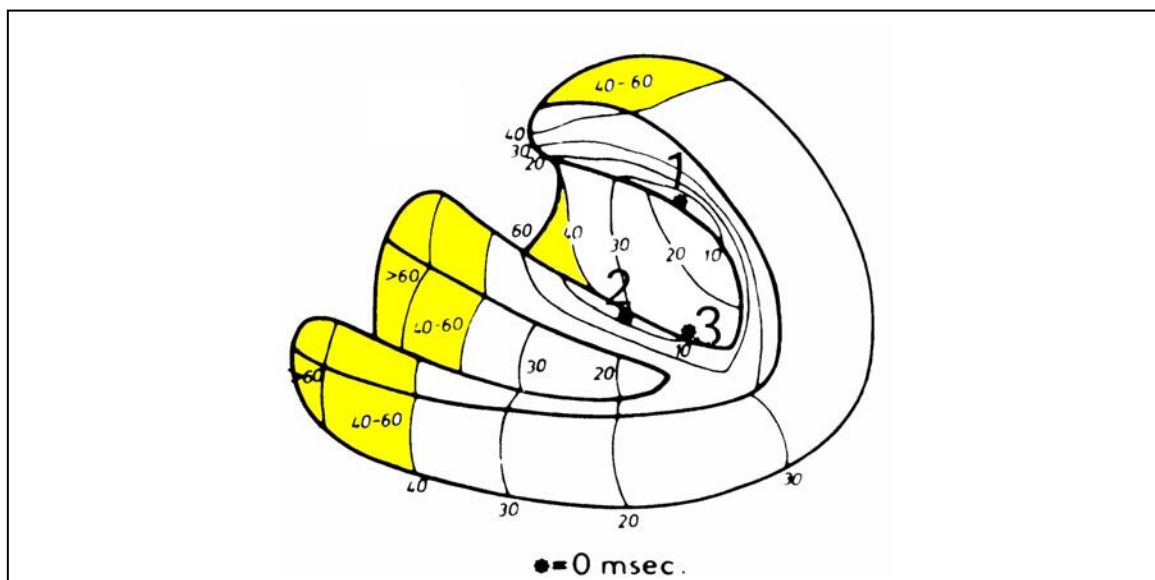


Figura 8. La necrosis del segmento inferobasal de la pared inferior normalmente sólo incluye la parte inferobasal de la pared inferior, que se despolariza después de 40-50 milisegundos no manifestándose onda Q a nivel ECG.

3. Circulación coronaria: la perfusión de las paredes del corazón

En la Figura 9 se aprecia la perfusión que reciben las paredes cardiacas de las tres arterias coronarias (B a D), cada una con sus segmentos correspondientes. Las áreas que reciben perfusión variable aparecen en color gris (Figura 9 C). En la Figura 9 E se muestra la relación entre las 12 derivaciones del ECG de superficie y las cuatro paredes del corazón.

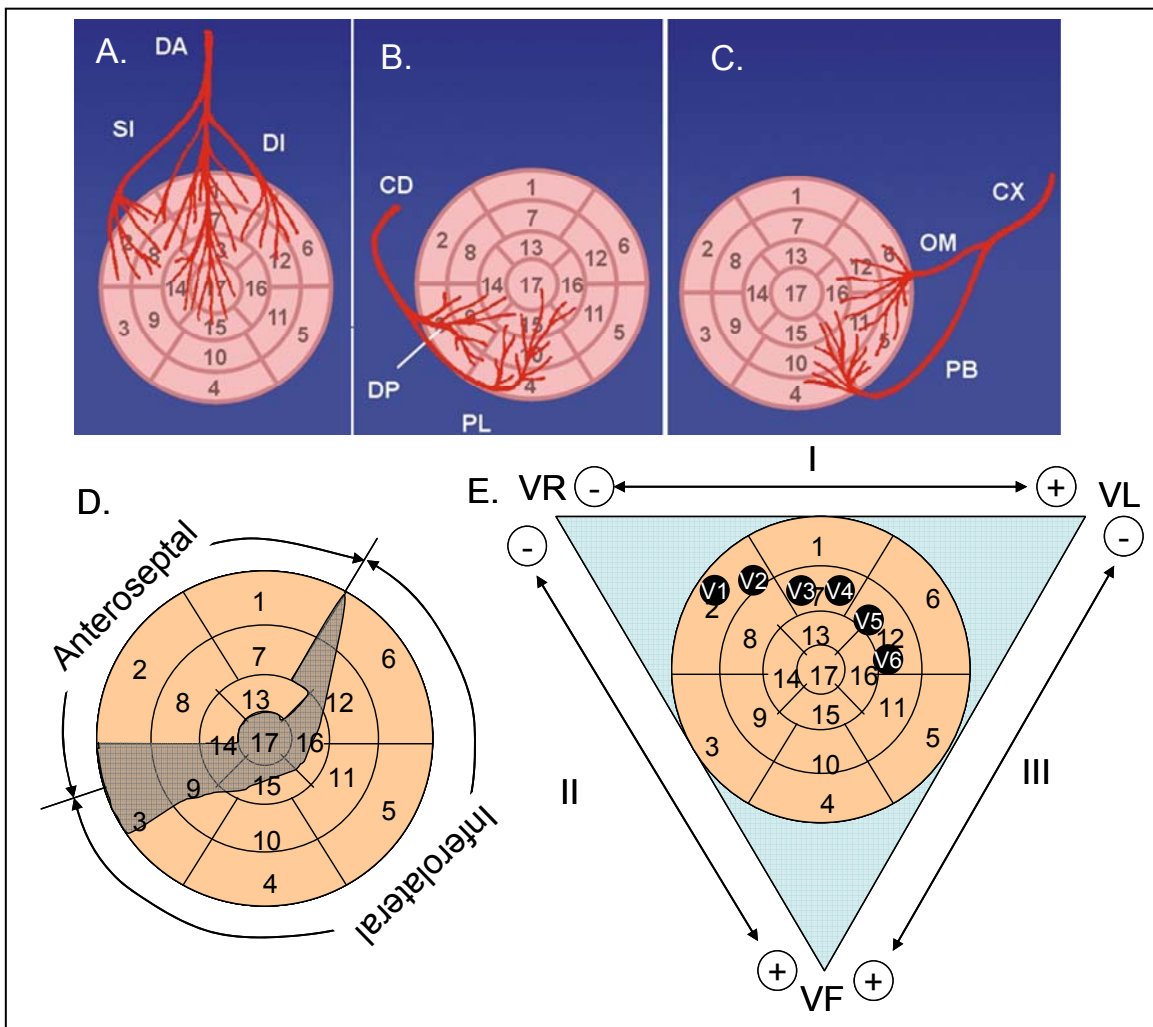


Figura 9. En las imágenes en "ojo de buey" se puede ver la perfusión de estos segmentos por las arterias coronarias correspondientes (A a C). Según las variantes anatómicas de la circulación coronaria, hay áreas de perfusión variable compartida (D). El ápex (segmento 17) generalmente está perfundido por la arteria coronaria DA, pero a veces lo perfunde la arteria CD o incluso la CX. Los segmentos 4, 10 y 15 están perfundidos por la arteria CD o la CX, según la arteria dominante (la arteria CD es la arteria dominante en más del 85% de los casos). Con frecuencia, el segmento 15 está parcialmente perfundido por la arteria coronaria DA. E) Ubicación del

ECG de 12 derivaciones en relación con el mapa polar. DA: arteria descendente anterior; S₁: primera rama septal; D₁: primera rama diagonal; CD: arteria coronaria derecha; DP: arteria descendente posterior; PL: rama posterolateral; CX: arteria circunfleja; OM: rama obtusa marginal; PB: rama posterobasal.

- **Arteria coronaria descendente anterior (DA)** (Figura 9 A). La arteria coronaria DA perfunde la pared anterior especialmente a través de las ramas diagonales (segmentos 1, 7 y 13). Y la parte anterior del *septum*, a través de las ramas septales (segmentos 2, 8 y parte del 14), y parte de los segmentos 3 y 9 (los segmentos 3, 9 y 14 a veces también reciben perfusión de la CD). Con frecuencia, la arteria coronaria DA perfunde el ápex y parte de la pared inferior, ya que la arteria coronaria DA rodea al ápex en más del 80% de los casos (segmento 17 y parte del 15). La primera rama septal (S1) también perfunde la rama derecha del haz de His.

- **Arteria coronaria derecha (CD)** (Figura 9 B). Esta arteria perfunde, además del ventrículo derecho, la zona posterior del *septum* (parte de los segmentos 3 y 9). El segmento 14 corresponde principalmente a la arteria coronaria DA, pero a veces lo comparten ambas arterias. La arteria CD también perfunde gran parte de la pared inferior (segmento 10 y parte de los segmentos 4 y 15). Por el contrario, los segmentos 4 y 10 pueden recibir perfusión de la arteria CX, si es de tipo dominante. Si la arteria coronaria DA es larga, perfunde parte del segmento 15. Si la arteria CD es muy dominante, perfunde parte de los segmentos 5, 11 y 16. Finalmente, si la arteria coronaria DA es muy corta, la arteria CD perfunde el segmento 17. El nodo auriculoventricular (AV) normalmente es perfundido por la arteria del nodo AV, una rama de la arteria descendente posterior.

- **Arteria coronaria circunfleja (CX)** (Figura 9 C). La arteria CX perfunde la mayor

parte de la pared lateral, toda la parte inferior (segmentos 5 y 11) excepto en los casos con una arteria CD muy dominante -la parte anterior basal (segmento 6)- aunque comparte las partes medial y baja anteriores con la arteria coronaria DA (segmentos 12 y 16). La arteria CX también perfunde, especialmente si es la arteria dominante, gran parte de la pared inferior, en especial el segmento 4, a veces el segmento 10, e incluso parte del segmento 15 y el ápex (segmento 17).

4. Evaluación ECG del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (Anexo 1)

En la evaluación electrocardiográfica clásica del IAMCEST, los cambios electrocardiográficos permiten realizar un diagnóstico aproximado de la ubicación de la lesión, pero no aportan mucha información respecto a la localización de la oclusión y a la extensión del área de miocardio en riesgo.

La correlación entre la arteria ocluida y los signos electrocardiográficos que aparecen en la fase aguda ha sido posible gracias a los datos aportados por los estudios angiográficos realizados de forma precoz. Las correlaciones que se presentan están basadas en la segmentación del ventrículo izquierdo en dos zonas: la anteroseptal y la inferolateral. La afectación de la zona anteroseptal corresponde a casos con oclusión de la arteria coronaria DA y sus ramas, mientras que la afectación de la zona inferolateral corresponde a la oclusión de la arteria CD y la CX.

Los cambios en el segmento ST que se ven en derivaciones diferentes a las utilizadas habitualmente para el diagnóstico del IAMCEST (derivaciones precordiales para la oclusión de la arteria coronaria DA y derivaciones inferiores para la oclusión de la arteria CX o CD) son útiles para:

- a) Si la arteria responsable del infarto es de la arteria coronaria DA, el grado de descenso del segmento ST en derivaciones inferiores nos informará del grado de proximidad de la lesión responsable y del grado de extensión del miocardio en riesgo. A mayor lesión subendocárdica inferior, infarto más extenso con lesión más proximal a nivel de la arteria coronaria DA (Sapin, 1992, 1993; Birnbaum, 1993, 1994; Tamura, 1995; Hathaway, 1998; Engelen, 1999; Arbane, 2000; Sasaki K, 2001; Karha, 2003).

b) Si el infarto es de localización inferior, la presencia de elevación del segmento ST a nivel de I, así como la presencia de una corriente de lesión subendocárdica muy manifiesta en derivaciones precordiales, nos informa que probablemente la lesión responsable esté localizada a nivel de la arteria CX, (Barey, 1987; Chia, 2000; Sun, 2007).

Todo esto, de gran interés no sólo en el diagnóstico y decisión terapéutica, sino también en lo que se refiere al pronóstico y la valoración del riesgo (Braat, 1984; Berger, 1990; Zehender, 1993; Birnbaum, 1993; Hathaway, 1998; Engelen, 1999; Saw, 2001; Karha, 2003; Aygul, 2008), se basa en el hecho de que el dipolo de lesión se acerca al área lesionada y genera un ascenso del segmento ST en las derivaciones enfrentadas a la cabeza del vector, y un descenso del ST en las derivaciones enfrentadas a la cola del vector (derivaciones opuestas). Por tanto, la dirección, magnitud y el sentido del dipolo de lesión están condicionados por el área miocárdica en riesgo, que variará en función de la arteria ocluida, el lugar de la oclusión, tiempo de oclusión, la presencia de lesiones asociadas, variantes anatómicas y/o la presencia de circulación colateral (Figura 10).

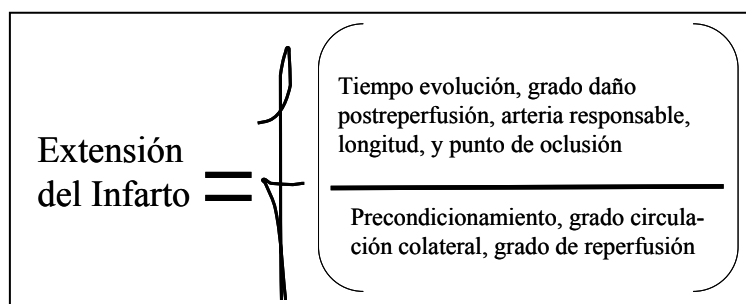


Figura 10. Factores que pueden influir en el grado de extensión del infarto

De este modo, si nos basamos en el análisis secuencial de las derivaciones que muestran cambios del segmento ST, incluyendo cambios recíprocos, es posible

saber: a) dónde se encuentran la arteria ocluida y el lugar de la oclusión; b) cuál es el área miocárdica en riesgo (área con infarto agudo o con riesgo de infarto - según la segmentación del ventrículo izquierdo propuesta por las *North American Societies of Imaging-*) (Cerqueira, 2002).

En presencia de IAMCEST, la correlación coronariografía-área en riesgo-ECG de superficie presenta una alta especificidad y sensibilidad.

Desde el punto de vista de la práctica clínica, podemos afirmar que en la mayoría de casos, el médico que atiende al paciente con IAMCEST se encuentra con un ECG que presenta como alteración más llamativa un ascenso del ST en las derivaciones precordiales ($V_1 - V_6$) (zona anteroseptal) o inferiores (zona inferolateral).

La aplicación de algoritmos secuenciales sencillos, nos permite identificar cual es la arteria responsable del infarto, y el punto de obstrucción; y nos ayuda en la identificación de los pacientes de mayor riesgo y en la optimización del tratamiento y de los recursos.

5. Cambios en el ECG en IAMCEST (Anexos 2, 3.1, 3.2)

En los pacientes con IAMCEST, la oclusión arterial es, frecuentemente, total o casi total, y la perfusión de los segmentos ventriculares queda gravemente afectada (Anexo 2). Después de la oclusión, la isquemia se produce primero en el subendocardio, lo que produce una onda T más alta (Figura 11), pero en seguida se vuelve transmural y homogénea (ascenso del segmento ST).

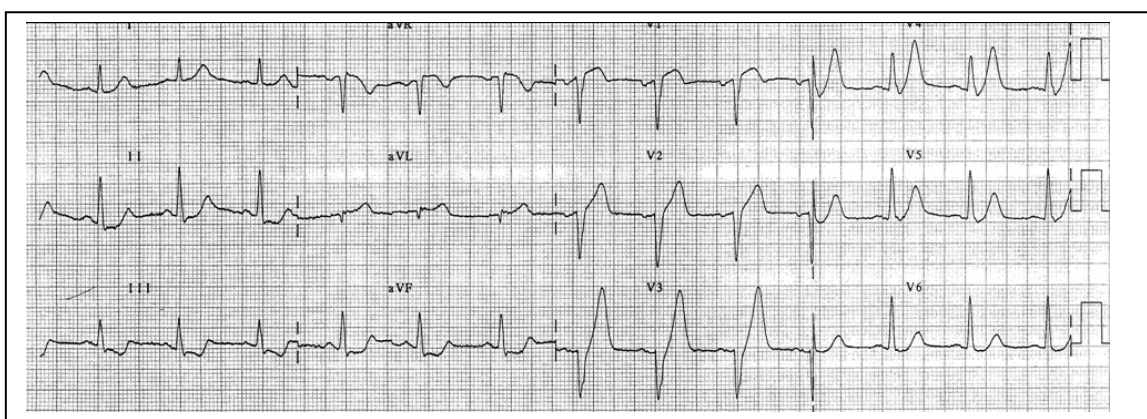


Figura 11. Infarto en fase muy precoz. Obsérvese la amplitud de la onda T

La imagen ECG de isquemia registrada como consecuencia de una reducción moderada del aporte de oxígeno, genera un retraso en el proceso de repolarización, condicionando un alargamiento de la duración del potencial de acción transmembrana. Si hay un retraso en la repolarización esto implica que el territorio isquémico va a permanecer con cargas negativas más tiempo, lo cual conlleva que el dipolo de isquemia se aleje de la zona isquémica. Ello se debe a que en éste existe un ligero descenso del potasio intracelular, lo que origina una discreta disminución del potencial transmembrana diastólico, con la consiguiente despolarización diastólica que apenas modifica la fase 0 del potencial de acción transmembrana, pero retrasa la fase 3.

Si persiste el compromiso de flujo coronario, determina a nivel electrofisiológico

la presencia de una evidente despolarización diastólica debida a una franca disminución de la proporción entre la concentración del potasio intracelular y el extracelular, generándose un potencial de acción transmembrana de mala calidad.

Y si no se consigue la restauración normal de la perfusión coronaria, finalmente el tejido miocárdico muere, comportándose el tejido necrosado como un tejido inactivable, eléctricamente muerto, sin capacidad de generar potencial de acción.

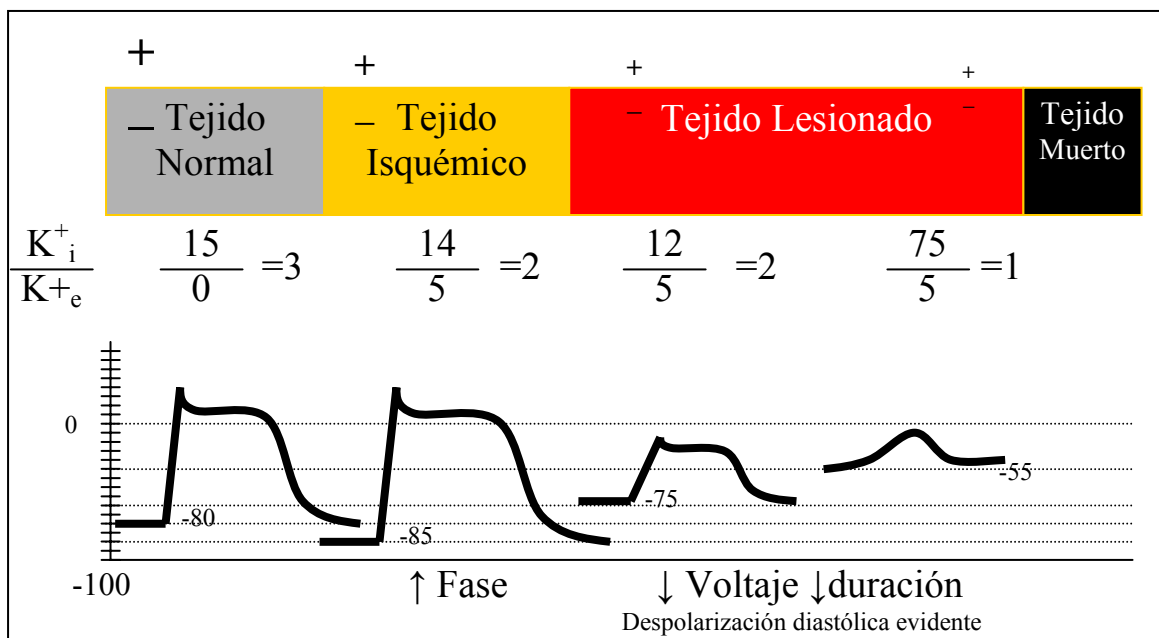


Figura 12. Intensidad cargas eléctricas, relación potasio intracelular y extracelular (K_i/K_e) y nivel del potencial transmembrana diastólico en el tejido miocárdico normal, isquémico, lesionado o muerto, desde un punto de vista eléctrico.

Winter RJ y cols, en una reciente publicación (2008) describe un interesante patrón electrocardiográfico de oclusión de la arteria DA, cuyo conocimiento tiene un importante impacto en el tratamiento precoz de reperfusión en el IAMCEST: patrón de descenso del segmento ST y punto J mayor de 1 mm asociado a onda T picuda simétrica en derivaciones precordiales, y en muchos casos con

segmento ST elevado de 1-2 mm en VR. Patrón electrocardiográfico que se asocia con la presencia de lesión suboclusiva aguda, generalmente proximal a nivel de la arteria coronaria DA, en pacientes con o sin enfermedad multivaso. Que pueden evolucionar a oclusión completa de la arteria DA. Sin embargo, hay que señalar que dicho patrón electrocardiográfico ya había sido descrito por Birnbaum, Sclarovsky y Sagie (1989, 1993, 1994) (Figura 13).

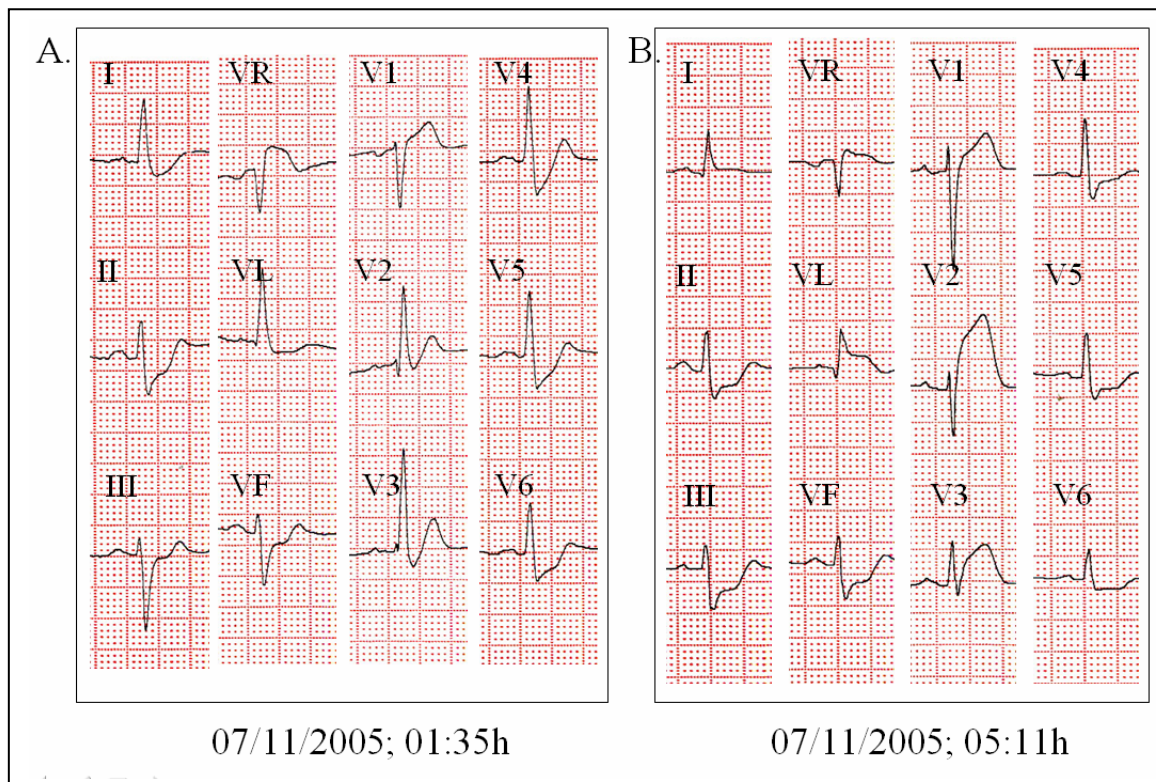


Figura 13. A. Patrón suboclusivo de la arteria coronaria DA descrito por Winter. B. A las pocas horas, se objetiva patrón típico oclusivo de la arteria coronaria DA.

En los casos de oclusión persistente de una arteria coronaria epicárdica, el ascenso del segmento ST suele cambiar de un patrón inicial cóncavo hacia arriba a un patrón convexo hacia arriba. Finalmente, a continuación suele producirse una onda Q de necrosis y una onda T invertida (Figura 14).

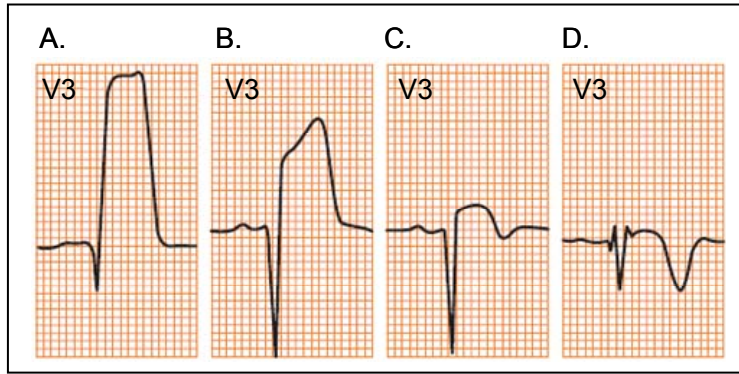


Figura 14. Derivación V₃: imágenes evolutivas de la morfología del complejo QRS y del ST/T en el IAMCEST debido a oclusión de la arteria coronaria DA. A) A los pocos minutos; B) una hora; C) un día; D) una semana.

6. El concepto del dipolo de lesión: patrones directos y recíprocos.

Durante el transcurso de un IAMCEST, a menudo se detecta un descenso del segmento ST en derivaciones opuestas al área en riesgo (patrones recíprocos). Estos cambios en el segmento ST, observados en derivaciones distintas a las utilizadas para el diagnóstico IAMCEST (derivaciones precordiales para la oclusión de la arteria coronaria DA y derivaciones inferiores en caso de oclusión de la arteria CX o CD), son útiles para identificar mejor las características anatómicas y proximidad de la lesión de la arteria responsable del infarto.

Cuando nos encontramos ante un IAMCEST en las precordiales (V_1 - V_2 a V_4 - V_6), podemos afirmar que la arteria ocluida es la arteria coronaria DA. La relación del ascenso del segmento ST en V_1 - V_2 a V_4 - V_6 con la morfología del segmento ST en II, III y VF nos permite saber si se trata de una oclusión proximal o distal a D1 (Sapin, 1993; Birnbaum, 1993, 1994; Tamura, 1995; Engelen, 1999; Arbane, 2000). Si es proximal, la masa muscular afectada en la cara anterior es grande y el dipolo de lesión se dirige hacia delante y hacia arriba, si bien puede haber una afectación evidente de la pared inferior si la arteria coronaria DA es larga. Esto explica la negatividad registrada en II, III y VF, dado que el polo negativo del dipolo de lesión cae en el hemicampo negativo de las derivaciones inferiores. Por el contrario, cuando la masa miocárdica afectada en la pared anterior es más pequeña, debido a que se trata de una oclusión distal a D1 y la arteria coronaria DA es muy larga, el dipolo de lesión tiene dirección anterior, pero levemente hacia abajo, dando lugar, por lo general, a un pequeño ascenso del segmento ST en II, III y VF (Figura 15).

En caso de afectación septal alta debida a oclusión de la arteria coronaria DA antes del origen de la rama S1, el área lesionada origina un dipolo de lesión

que se dirige hacia arriba, a la derecha y hacia delante tanto en el plano frontal (Figura 16B) como en el horizontal (Figura 16A). Esto explica el ascenso del segmento ST en VR y en V₁ (obtienen información directa del tracto de salida del ventrículo derecho y del septo basal) y un descenso del segmento ST en las derivaciones inferiores (especialmente en II), y V₆.

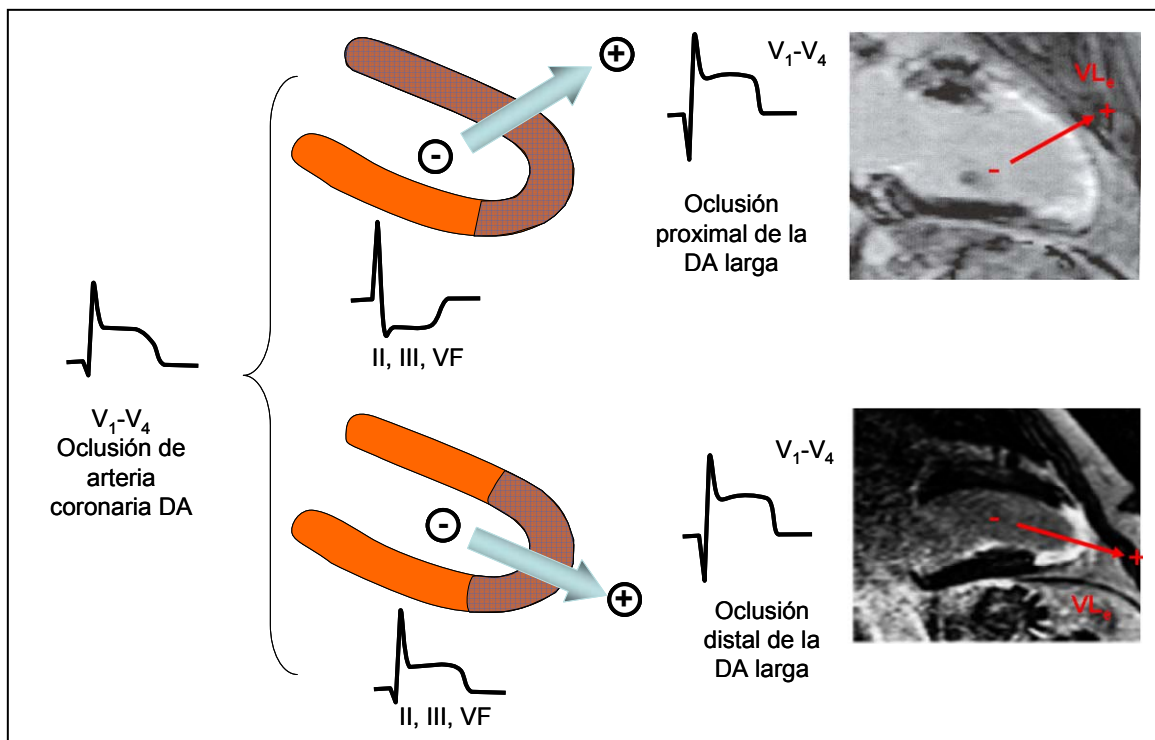


Figura 15. La relación del ascenso del segmento ST en V₁-V₂ a V₄-V₆ con la morfología del segmento ST en II, III y VF nos permite saber si se trata de una oclusión proximal o distal a D1. VL_e=Dipolo de lesión.

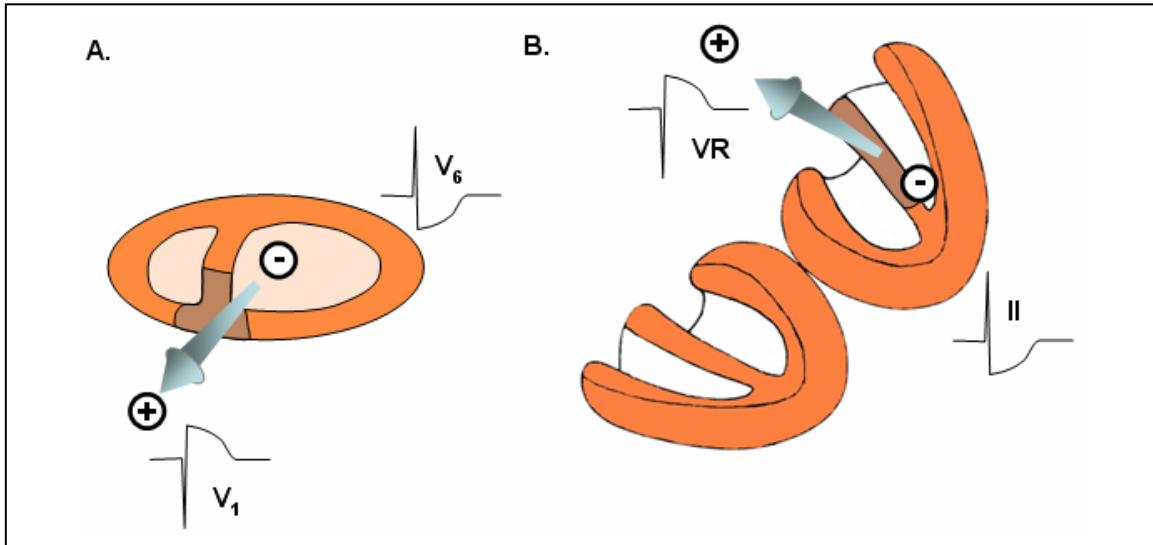


Figura 16. En caso de afectación septal alta debida a oclusión de la arteria coronaria DA antes del origen de la rama S1, el área lesionada origina un dipolo de lesión que se dirige hacia arriba, a la derecha y hacia delante tanto en el plano frontal (B) como en el horizontal (A). Esto explica el ascenso del segmento ST en VR y en V₁ y un descenso del segmento ST en las derivaciones inferiores, (especialmente en II) y V₆.

Y cuando nos encontramos con un IAMCEST predominantemente en derivaciones inferiores (II, III, VF) el análisis de la morfología del segmento ST en I nos permite saber si se trata de una oclusión a nivel de la arteria CD o CX (Figura 17).

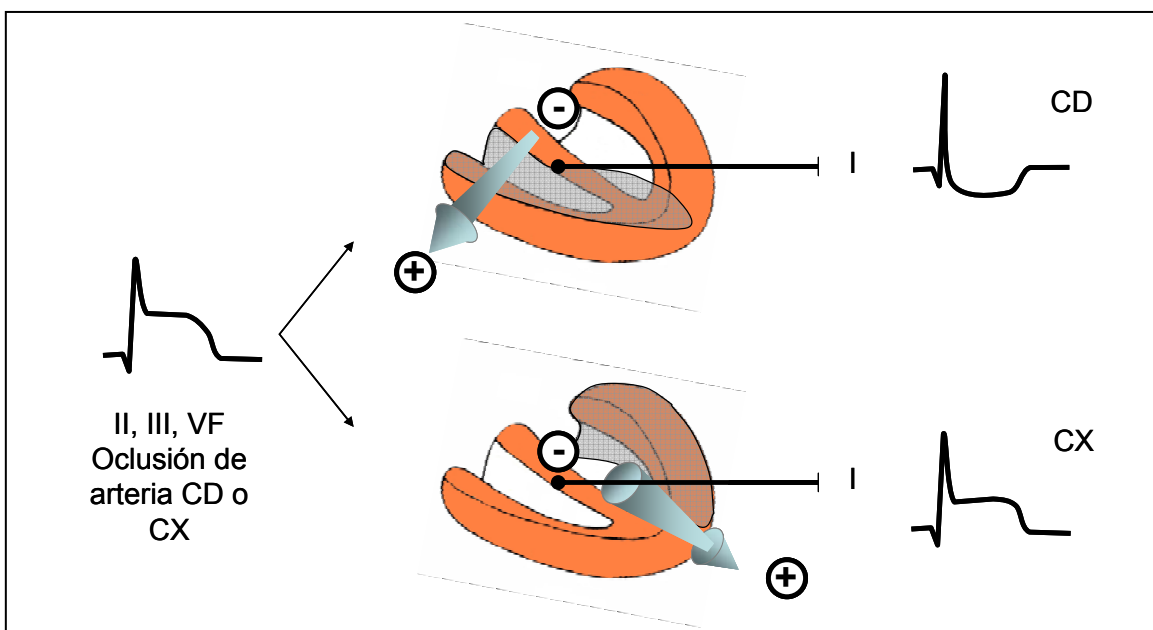


Figura 17. En un IAMCEST en II, III y VF, el análisis de la morfología del segmento ST en I nos permite en muchos casos, asegurarnos cuál es la arteria ocluida (CD o CX).

Sin embargo, cuando la lesión subepicárdica sucede en el segmento inferobasal de la pared inferior o en la pared lateral (segmentos posteriores basal y medial de la pared lateral), lo que ocurre frecuentemente en algunos casos de oclusión de la arteria CX (Figura 18), el ascenso del segmento ST se observa en las derivaciones torácicas posteriores. El descenso del segmento ST que se registra en las derivaciones V_1 - V_3 es una imagen "en espejo" y se acompaña de ascenso del segmento ST en las derivaciones inferiores y a veces V_5 - V_6 . Desviación del ST que en valor absoluto puede ser menor que el descenso del segmento ST en V_1 - V_3 . Estos pacientes con oclusión de la arteria CX sufren un IAMCEST y en consecuencia deben recibir tratamiento de revascularización farmacológico o mecánico urgente.

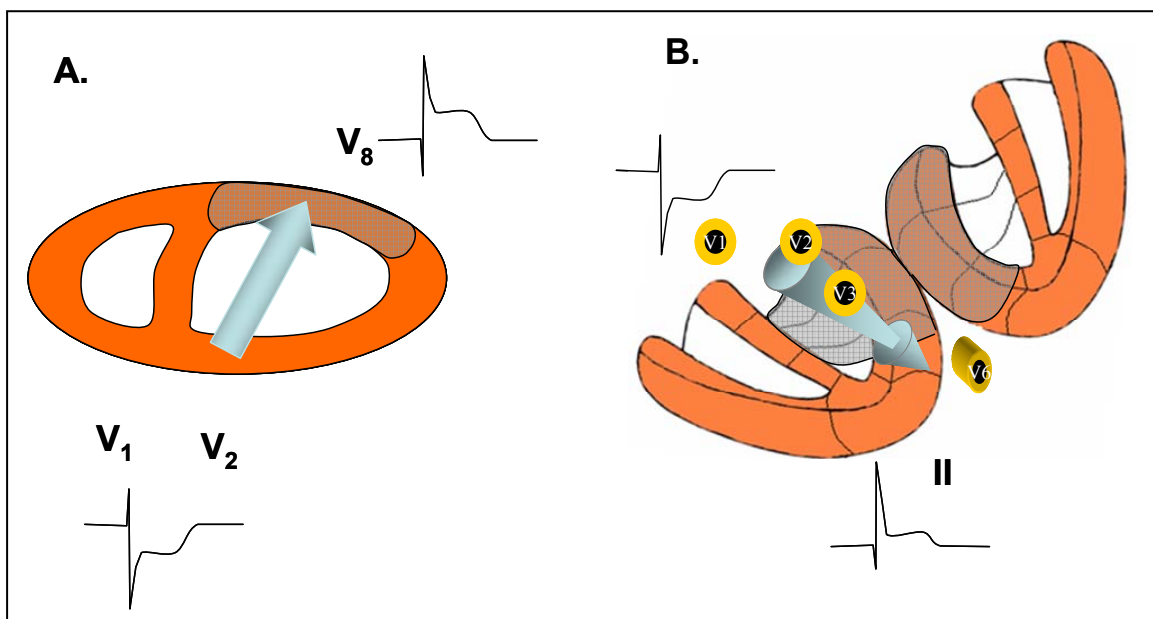


Figura 18. En caso de oclusión a nivel de la arteria CX la cola del dipolo de lesión se enfrenta a las precordiales V_1 , V_2 , V_3 , justificando la presencia de lesión subendocárdica muy manifiesta en estas derivaciones. Imagen espejo de la lesión subepicárdica objetivada en derivaciones posteriores (V_8).

Por otra parte, en algunos casos se observa un ascenso del segmento ST en V_1 a V_3 , que incluso puede ser más llamativo que en las derivaciones inferiores. Esto ocurre raramente en casos de oclusión de la arteria CD proximal a las ramas del ventrículo derecho o cuando la CD es muy corta (Jim, 2009) o por oclusión de la

rama conal de la arteria CD (Eichhöfer, 2005) (Figura 19, Tabla 2).

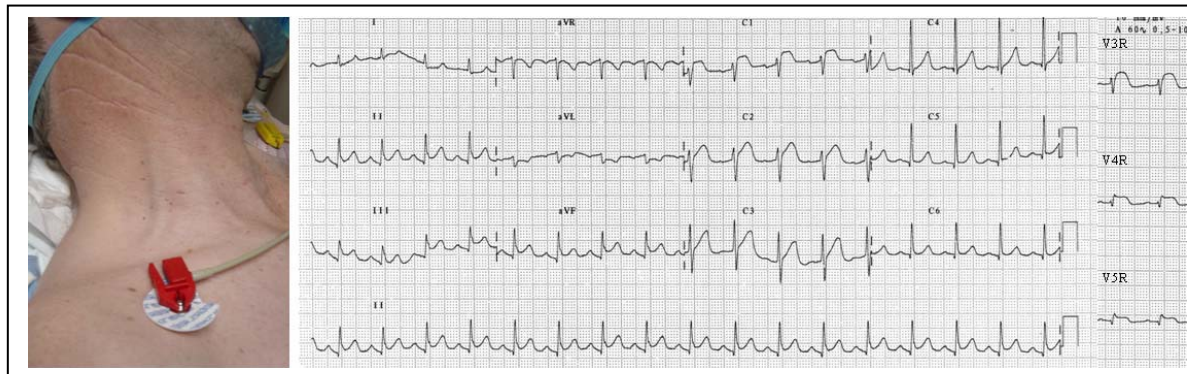


Figura 19. Ejemplo oclusión arteria CD proximal donde se observa ascenso del segmento ST en V_1 a V_3 , siendo incluso más llamativo que en las derivaciones inferiores.

Todas estas consideraciones están basadas en el hecho de que el dipolo de lesión se aproxima al área lesionada y genera un ascenso del segmento ST en las derivaciones que miran hacia el polo positivo del dipolo, y un descenso en las que miran hacia el polo negativo (derivaciones opuestas) (Figuras 15 a 18). Por lo tanto, la dirección, sentido y magnitud del dipolo de lesión están condicionados por la arteria ocluida, el punto de oclusión y el área del miocardio que está en riesgo.

En las Figuras 15 a 18, se puede observar que los cambios en el segmento ST en las derivaciones recíprocas nos permiten saber: a) si una oclusión ubicada en la arteria coronaria DA es proximal o distal a D1 (Figura 15); b) si la oclusión está ubicada en la arteria CD o en la CX (Figuras 17,18); y c) si la oclusión es proximal o distal a la primera rama septal (S1) (Figura 16).

7. La interpretación clínica y la importancia de los cambios en el segmento ST

Para valorar correctamente el riesgo en un paciente con un IAMCEST, son muy útiles los cambios del segmento ST observados en el ECG realizado en el momento de la hospitalización:

a) Hay que analizar el ascenso y el descenso del segmento ST en las distintas derivaciones, lo cual permite localizar el lugar de oclusión coronaria, estimar el área en riesgo (ver 5.8) y estimar el pronóstico:

-En el caso de un IAMCEST de localización inferior, la presencia de descenso del segmento ST en V_{5-6} se asocia a un peor pronóstico (Hasdai, 1994; Birnbaum, 1996; Peterson, 1996) y a la presencia de enfermedad multivaso (Birnbaum, 1999).

-En el caso de un IAMCEST de localización anterior, a mayor lesión subendocárdica en derivaciones inferiores, mayor extensión del infarto y peor pronóstico (Sapin, 1992, 1993, Birbaum, 1993, 1994; Tamura, 1995; Engelen, 1999; Arbane, 2000).

b) hay que realizar el sumatorio en milímetros de las desviaciones del segmento ST, lo cual contribuye a cuantificar, de manera aproximada, el área en riesgo y el pronóstico (Fiol, 1993; Hathaway, 1998). Se deben evaluar tanto los ascensos como los descensos del segmento ST. Se ha demostrado que el pronóstico es peor (mayor probabilidad de desarrollar fibrilación ventricular primaria) cuando el sumatorio del valor absoluto de las desviaciones del segmento ST es importante (mayor de 15 mm) (Hathaway, 1998). Además, el hallazgo del ascenso del segmento ST mayor de 8 mm en las tres derivaciones más afectadas, y la presencia de hipotensión, constituye el marcador de peor pronóstico, especialmente en los casos de infarto inferior (Fiol, 1993).

c) Es útil evaluar la morfología del ascenso del segmento ST, porque proporciona información adicional respecto al pronóstico: Se han descrito tres morfologías de

ascenso del segmento ST-T que pueden contribuir a estratificar el pronóstico (Figura 20) (Birnbaum, 1993). En los casos en que sólo se presentan leves cambios en el ECG (onda T alta y ancha; tipo A o grado 1), el pronóstico es mejor (Hochrein J, 1998; Birnbaum, 1993) que cuando se observa un ascenso del segmento ST convexo respecto a la línea base (tipo B o grado 2) y sobre todo que cuando el ascenso del segmento ST es cóncavo respecto a la línea de base y presenta distorsión en la zona final del complejo QRS (tipo C o grado 3) (Birnbaum, 1993; McGehee, 2007).

En este último caso, la oclusión coronaria probablemente es muy proximal y no hay mucha circulación colateral. La morfología tipo C normalmente presenta una relación punto J/onda R $>0,5$ (Figura 20, Anexo 4). Esta morfología expresa la afectación de las fibras de Purkinje, que son más resistentes a la isquemia que los miocitos. Por lo tanto, probablemente sugiere que el área afectada por isquemia aguda es más extensa y que la isquemia es más grave. Los patrones tipo C pueden aparecer rápidamente tras una isquemia aguda severa. Estos hallazgos electrocardiográficos son de gran importancia porque ponen de manifiesto la necesidad de un tratamiento urgente para evitar la progresión del infarto de miocardio en curso. Es particularmente importante si, la duración del dolor precordial en el momento del ingreso hospitalario, es parecida en los tres grupos.

La presencia de un segmento ST cóncavo al ingreso se asocia a infartos menos extensos, con menor repercusión funcional y mayor presencia de circulación colateral (Kosuge, 1999) (Figura 21).

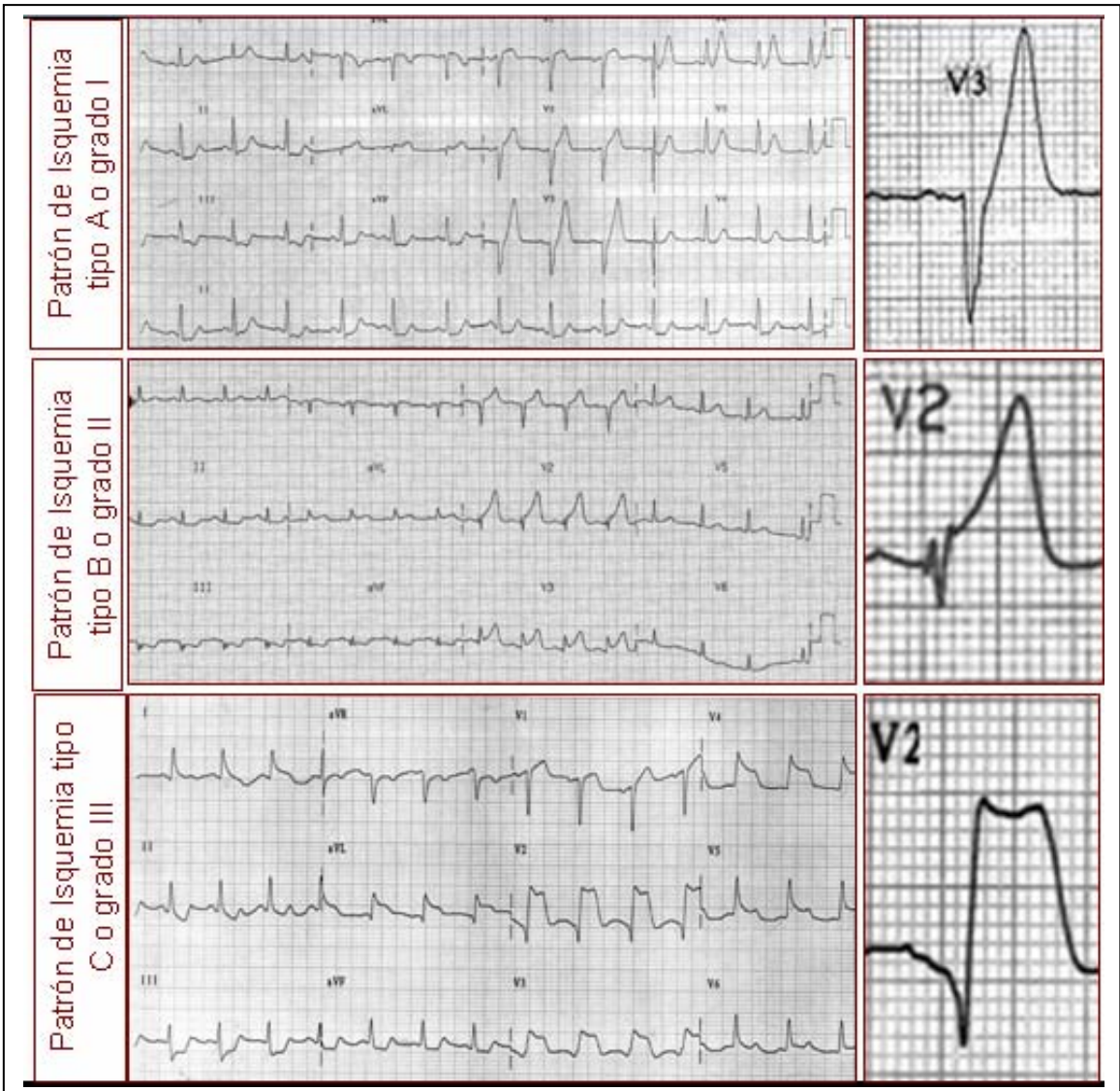


Figura 20. Patrones de isquemia según la morfología del ascenso del segmento ST con significación pronóstica.

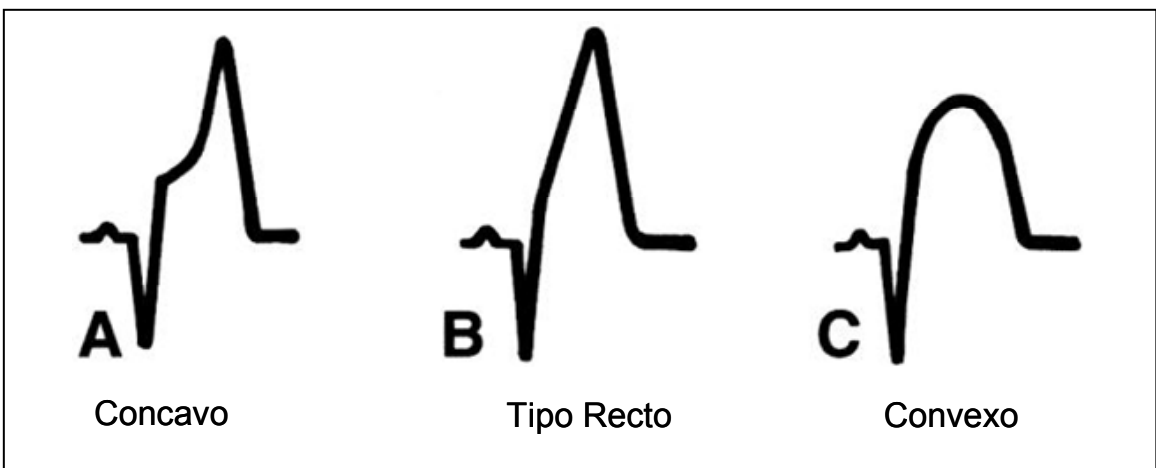


Figura 21. Distintas morfología del segmento ST en el IAMCEST. (Kosuge, 1999).

Centraremos nuestra atención en la importancia de inspeccionar cuidadosamente las desviaciones del segmento ST con el objetivo de determinar la ubicación de la oclusión (Myers, 1948; Sun, 1978; Braat, 1984; Haraphongse, 1984; Quyyumi, 1986; Lew, 1986, 1987; Bairey, 1987; Huey, 1988; Sapin, 1992; Fletcher, 1993; Birnbaum, 1994, 1996; Tamura, 1995; Hasdai, 1995; Zalenski, 1997; Herz, 1997; Zimetbaum, 1998, 2003; Kosuge, 1998,1999,2001; Assali, 1999; Engelen, 1999; Wellens, 1999; Sclarovsky, 1999; Kim, 1999; Menown, 2000; Chia, 2000; Arbane M, 2000; Saw, 2001; Martínez-Dolz, 2002; Fair, 2002; Prieto, 2002; Turhan, 2003; Senaratne, 2003; Sadananden, 2003; Wellens, 2003; Fiol, 2004, 2008; Nikus, 2005; Zhong-qun, 2008, 2009; Cheng, 2008; Aygul, 2008; Jim, 2009; Tierala, 2009).

8. Ubicación de la oclusión y valoración del riesgo

En la evaluación electrocardiográfica clásica IAMCEST, los cambios electrocardiográficos permiten realizar un diagnóstico aproximado de la ubicación de la lesión, pero no aportan mucha información respecto a la localización de la oclusión y a la extensión del área en riesgo.

A través de un estudio correcto y cuidadoso de las desviaciones del segmento ST que se registran según la proyección del dipolo de lesión en los hemicampos positivo y negativo de distintas derivaciones, podemos obtener información de la arteria responsable del infarto, localización de la oclusión y el área de miocardio potencialmente en riesgo. Ayudándonos a mejorar la precisión diagnóstica (minimizando el error diagnóstico), acortar el tiempo de reperfusión, optimizar recursos y tratamiento médico, influyendo de forma positiva tanto en el pronóstico a corto como a largo plazo.

Estas relaciones plantean dos aspectos diferentes:

- 1) cómo determinar el área de miocardio en riesgo y el ECG correspondiente a partir de la localización de la arteria ocluida, y
- 2) realizar el ejercicio opuesto, es decir, cómo determinar el área en riesgo y el lugar de la oclusión a partir de los hallazgos en el ECG: objetivo de la presente tesis.

En este sentido es importante conocer que no existe una distribución uniforme a nivel angiográfico en cuanto a la arteria responsable del infarto, con una ligera tasa superior de infartos donde la arteria responsable es la CD o la CX, respecto al arteria DA. Siendo más frecuente la afectación de arteria CD que la CX. Otros aspectos a

tener en cuenta desde un punto de vista clínico es el predominio de lesiones proximales y la presencia de enfermedad de un solo vaso (Figura 22).

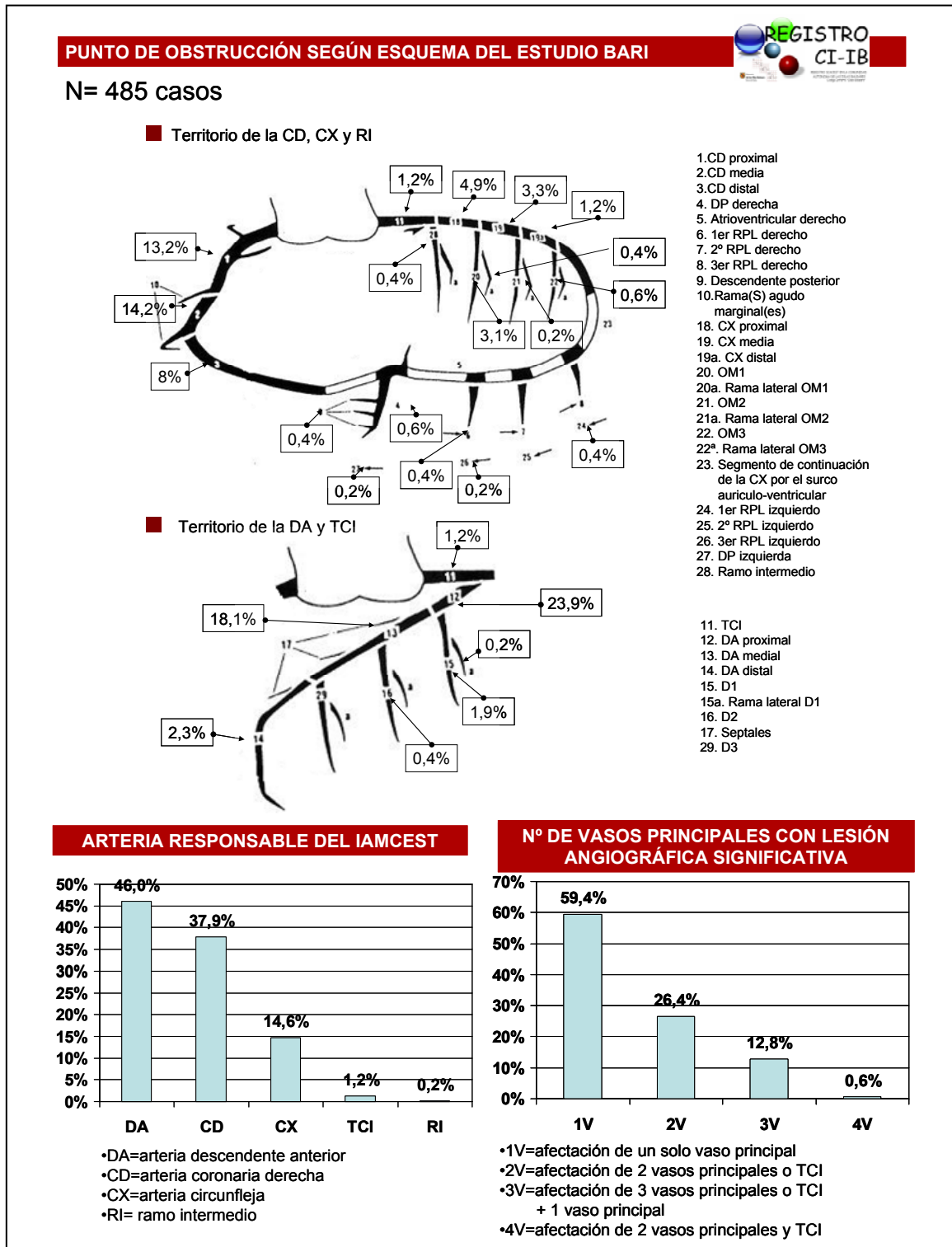


Figura 22. Datos obtenidos del Registro CI-IB (Código infarto-Illes Balears) donde se muestra la distribución de la población atendida de acorde a los datos angiográficos.

8.1. De la oclusión coronaria al ECG

A continuación, se describe de forma esquemática el lugar de la oclusión, los segmentos miocárdicos afectados, y la ubicación espacial del dipolo de lesión en los IAMCEST más frecuentes. La relación entre el dipolo de lesión y los hemicampos positivo y negativo de las distintas derivaciones explica los ascensos y los descensos del segmento ST que se observan en las distintas situaciones (Bayés de Luna, 1998, 2006, 2008).

El ventrículo izquierdo está dividido en dos zonas: anteroseptal e inferolateral. La afectación de la zona anteroseptal se debe a la oclusión de la arteria coronaria DA y sus ramas, mientras que la afectación de la zona inferolateral se observa en la oclusión de la arteria CD y de la CX. Estudiaremos doce ubicaciones diferentes de oclusiones coronarias que definen doce áreas en riesgo; seis que se encuentran en la zona anteroseptal y seis en la zona inferolateral. En todos los casos, se señalarán y discutirán los patrones electrocardiográficos que se corresponden con estas áreas en riesgo.

8.1.1. Zona anteroseptal. Oclusión de la arteria descendente anterior izquierda (DA) y sus ramas.

La oclusión de la arteria coronaria DA puede estar ubicada: a) por encima de la primera diagonal (D1) y la primera septal (S1); (A veces se trata de la segunda diagonal o septal si anatómicamente la D1 o la S1 son muy cortas y estrechas) b) por encima de la D1, pero distal a la primera septal S1; c) por debajo de S1 y D1; d) por encima de S1, pero distal a D1; e) suboclusión de la DA que incluye las ramas diagonales pero no las septales, o simplemente oclusión selectiva de D1-D2; y f) suboclusión de la DA que incluye las ramas septales pero no las diagonales u

oclusión selectiva de S1-S2 (Figura 23).

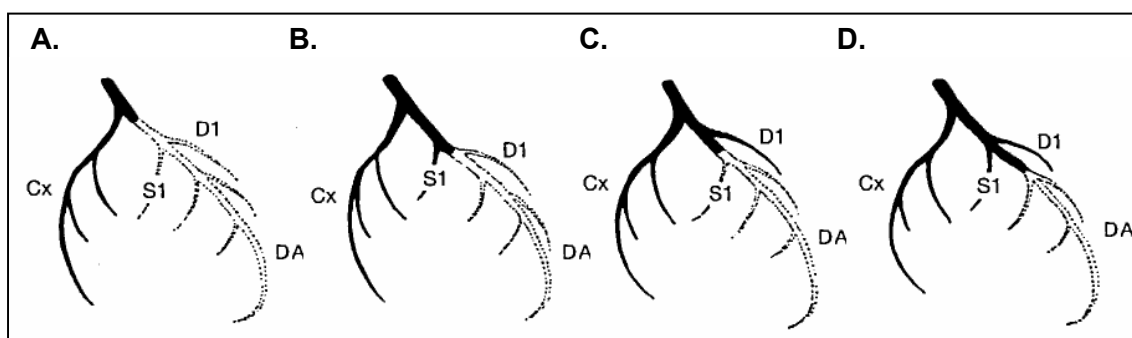


Figura 23. Puntos de oclusión a nivel de la arteria coronaria DA. A. Proximal a S1D1; B. Proximal a D1 y distal a S1; C. Proximal a S1 y distal a D1; D. Distal a S1 y D1.

En la tabla 1 se resumen los criterios electrocardiográficos más frecuentemente referenciados en la literatura para discriminar el punto de oclusión a nivel de la arteria coronaria DA.

Criterio ECG	Localización de la lesión	Autor
↑ ST ≥ 1 mm en V _{3R} , V _{4R} , V _{5R}	Proximal a S1	Kataoka, 1990
Reducción o desaparición onda R inicial De V1 a V3 + ↓ ST I, V5, V6, II, III, VF	Lesión aislada de S1	Tamura, 1991
↑ ST en VL y V ₂ : -con ↓ ST y onda T negativa en III y VF -con ↓ ST y onda T positiva en V ₄ -V ₅ y en V ₃ isoelectrico o descendido.	Lesión a nivel de D1	Sclarowsky, 1994
↓ ST > 1 mm en II, III, VF	Proximal a S1 o D1	Birnbaum, 1994
↓ ST al menos en 2 derivaciones Inferiores (II, III, VF) ≥ 1mm	Proximal a D1	Tamura, 1995
↑ ST VL y V ₂ , sin ↑ ST desde V ₃ a V ₅	Lesión a nivel de D1	Birnbaum, 1996
↓ ST III con onda T positiva + ↑ ST VL	Proximal a D1	Porter, 1998
↑ ST V ₁ > 2,5 mm	Proximal a S1	Engelen 1999
↓ ST V ₅	Proximal a S1	Engelen 1999
↑ ST VR	Proximal a S1	Engelen 1999
BRDHH	Proximal a S1	Engelen 1999
Q en VL	Proximal a D1	Engelen 1999
Q en V ₄₋₆	Distal a S1	Engelen 1999
↓ ST inferior ≥ 1 mm	Proximal S1D1	Engelen 1999
↓ ST VL	Distal D1	Engelen 1999
Ausencia de ↓ ST inferior	Distal a S1D1	Engelen 1999
↑ ST I y VL + ST normal en V ₁ (y V ₆)	Lesión aislada de D1	Iwasaki, 1999
• ↑ ST VL ≥ 0,5mm + ↑ ST V ₂ oV ₃ ≥ 1mm + ↑ STV ₁ ≥ 0,5 mm • ↑ ST VL ≥ 0,5mm + ↑ ST V ₂ oV ₃ ≥ 1mm + ↑ STV ₁ < 0,5 mm • ↑ ST VL < 0,5mm + ↑ ST V ₂ oV ₃ ≥ 1mm • ↑ ST VL ≥ 0,5mm + ↑ ST V ₂ oV ₃ < 1mm	Proximal a S1D1 Proximal a D1distal S1 DA distal D1S1 Lesión a nivel de D1*	Kim, 1999
↑ ST VL + ↓ ST II, III, VF	Proximal a D1	Arbone, 2000
↓ ST III > ↑ ST VL	Proximal a S1D1	Kosuge, 2001

↑ ST VR + ausencia onda Q en V4-V6 Presencia de onda Q anormal en V2 y ↓ ST en III ↑ ST VR, onda Q anormal en VL y ausencia de Q en V ₄ -V ₆ Onda Q en V4-V6 y ausencia ↓ ST en III	Proximal a S1 Proximal a D1 Proximal a S1D1 Distal a S1D1	Prieto-Solís, 2002
↓ ST en II, III o VF ↑ ST en II, III o VF ↑ ST en V ₁ ≥ 3 mm ↑ ST en VR	Proximal S1D1, S1, D1 Distal D1 Proximal a S1 Proximal a S1, S1D1	Martínez-Dolz, 2002
↑ ST V ₂ , V ₃ , V ₄ + ↑ ST en V1 > 2,5 mm o BRDHH con onda Q (QR en V1) o ambos	Proximal a D1	Zimetbaum, 2003
↑ ST V ₂ , V ₃ , V ₄ + ↓ ST (>1mm) II, III, VF	Proximal a D1	Zimetbaum, 2003
↓ ST ≤ 1mm o ↑ ST en II, III, VF	Distal a D1	Zimetbaum, 2003
↑ ST V ₁ ≥ 1,5 mm	Presencia de pequeña arteria conal.	Ben-Gal, 2007
↑ ST V _{3R} ≥ 1mm + ↑ ST V ₂ a V ₄ ↑ ST VR y ↑ STV ₁ ≥ 2 mm ↑ ST VR y ↑ STV _{3R} ≥ 1,5 mm y ↑ STV ₁ ≥ 2 mm	Proximal a S1 Proximal a S1 Proximal a S1 con arteria conal pequeña.	Zhong-gun, 2008
↑ ST VR ≥ 0,5 mm	Proximal a S1	Ayguil, 2008
↑ ST ≥ 0,5 mm VL o ST isoeléctrico o ↓ en VR + ↑ ST al menos en 2 derivaciones contiguas (V ₂ , V ₃ , V ₄)	Proximal a D1	EsKola, 2009

(*) Lesión a nivel de D1, OM1 o ramo intermedio

Tabla 1. Criterios ECG utilizados en la literatura para localizar el punto de oclusión a nivel de la arteria coronaria DA, en el caso de IAMCEST de forma manifiesta en precordiales.

8.1.1.1. Oclusión por encima de la primera diagonal (D1) y la primera septal (S1) (Figuras 24 y 25).

Cuando la oclusión está ubicada por encima de D1 y S1 (Figura 24 A), el área de miocardio en riesgo es amplia y, si no se trata, podría derivar en un infarto anterior extenso. En la Figura 24 B se puede observar el área afectada por la oclusión, y en la Figura 24 C su proyección en un mapa polar. Los segmentos 1, 2, 7, 8, 13, 14 y 17, y parte de los segmentos 3, 9, 12, 15 y 16 son los más afectados.

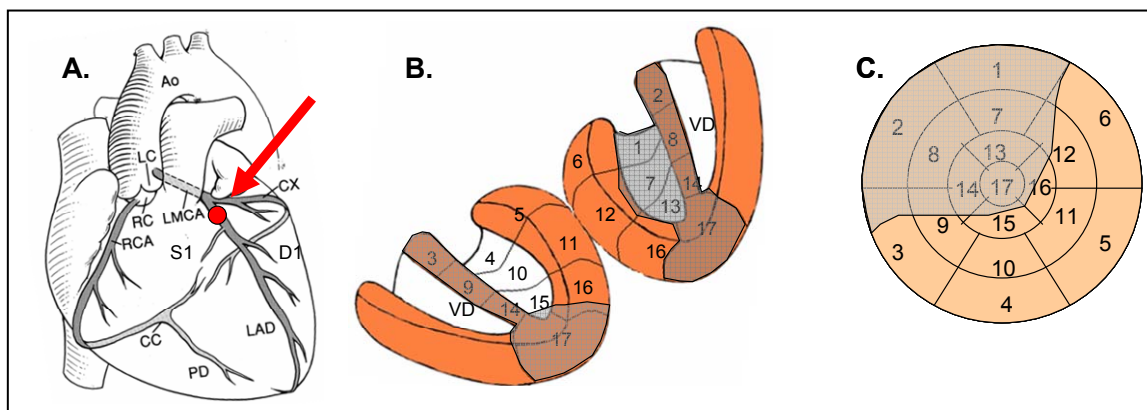


Figura 24. IAMCEST debido a oclusión de la arteria coronaria DA proximal a D1 y S1. A) Sitio de oclusión. B) Se observa en gris-marrón el área de miocardio en riesgo. C) Los segmentos involucrados están marcados en gris-marrón en la proyección en "ojo de buey".

En este caso, el dipolo de lesión está orientado en dirección anterior y hacia arriba, ligeramente hacia la derecha o la izquierda, según si predomina la afectación septal, que es lo más frecuente, o lateral (Figura 25 A). La proyección de este vector en los hemicampos positivo y negativo de diferentes derivaciones explica el ascenso del segmento ST de V_1 a V_4 , y en VR. Cuando predomina la afectación de la región anterolateral, también se observa el ascenso del segmento ST en VL y, a menudo, en I, dado que el dipolo de lesión cae en el hemicampo positivo de VL y en el límite del hemicampo positivo de I (aproximadamente a -90°). Cuanto mayor es el ascenso del segmento ST en VL (afectación anterolateral), menor es la alteración en VR (afectación anteroseptal) y viceversa. El descenso del segmento ST en las derivaciones inferiores, especialmente en II y también en V_{5-6} , sucede porque habitualmente la afectación anteroseptal predomina frente a la afectación anterolateral y el dipolo de lesión se dirige levemente hacia la derecha y hacia arriba (Figuras 25A).

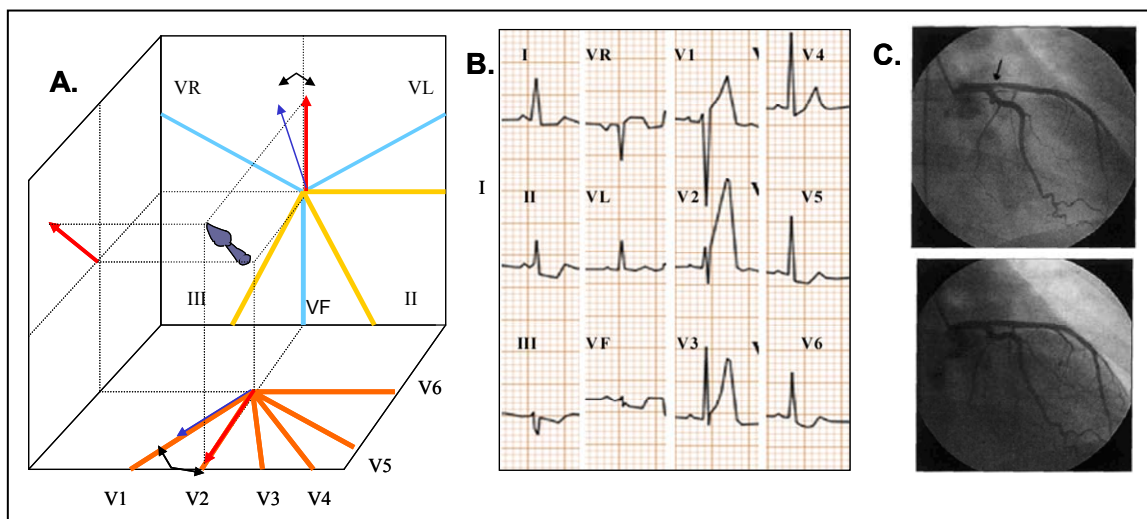


Figura 25. A) Dipolo de lesión en la fase aguda y su proyección en el PF, PH y sagital. El dipolo de lesión se dirige habitualmente hacia delante, arriba y un poco a la derecha (véanse las flechas en la proyección del plano frontal y del horizontal) ya que la oclusión es proximal no sólo a D1, sino también a S1. Al tratarse de una lesión muy proximal, la cola del dipolo de lesión cae en el hemicampo negativo de las derivaciones inferiores, justificando el descenso del ST en II, III y VF. B. ECG de un IAMCEST debido a oclusión de la DA proximal a D1 y S1 en la fase hiperaguda. Se registra en VR¹ un ascenso del ST evidente de V₁-V₃, además de VR. También es evidente el descenso del ST en las derivaciones II, III, VF (más en II) y descenso del segmento ST en V₅-V₆. Esto se puede explicar por la oclusión de la DA proximal no sólo a D1, sino también a S1, que como consecuencia hace que el dipolo de lesión se dirija hacia delante, hacia arriba y un poco hacia la derecha y, por lo tanto, caiga en el hemicampo negativo de V₆ y, en ocasiones, de V₅ y I, y en el hemicampo positivo de VR y de V₁. C) Coronariografía antes (superior) y después (inferior) de la reperfundación. La flecha indica el lugar de oclusión.

La falta de ascenso del segmento ST en V₁ en algunos casos de afectación septal alta (oclusión ubicada por encima de S1) se puede explicar por el hecho de que la parte alta del *septum* y la región paraseptal ventricular derecha están protegidas tanto por la S1 como por la arteria conal, rama de la arteria CD. La presencia de una arteria conal pequeña (diámetro < 0,5 mm, que no alcanza el septo interventricular), puede ser la causa de la falta de protección del septo basal, siendo más manifiesto el

¹ El análisis del segmento ST en VR ha sido utilizado en la identificación del lugar de oclusión de la arteria responsable del infarto en caso de IAMCEST (Gorgels, 1993, 2001; Yamaji, 2001; Fair, 2002), y en la estimación del riesgo en los pacientes tanto con IAMCEST de localización anterior (Kosuge, 2001, 2005; Aygul, 2008; Kotoku, 2009) e inferior (Kosuge, 2005) y en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (Barrabés, 2003; Kosuge, 2006).

ascenso del segmento ST en V₁ (Ben-Gal, 2007).

Si durante la evolución de un IAMCEST aparece un patrón típico de bloqueo de rama derecha, es altamente probable que el mismo esté causado por una isquemia septal lateral alta (oclusión por encima de la S1), dado que dicha rama irriga la rama derecha (Figura 26). Este signo es muy específico, pero no sensible (Engelen, 1999).

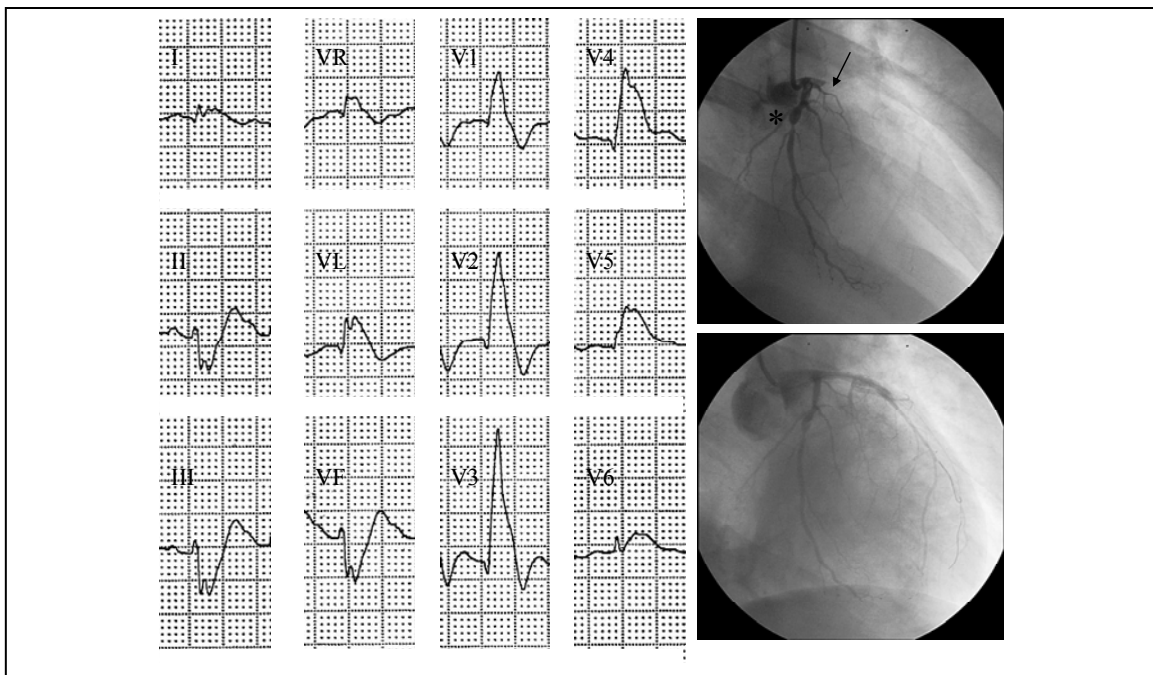


Figura 26. Ejemplo de infarto agudo de miocardio anterior con bloqueo de rama derecha. Se muestra coronariografía pre- (superior) y post-revascularización (inferior). La flecha indica el punto de oclusión (proximal a S1D1) y el (*) indica lesión a nivel de arteria CX proximal no responsable del infarto.

8.1.1.2. Oclusión por encima de D1, pero distal a S1 (Figuras 27 y 28).

Cuando la oclusión se ubica por encima de la D1 pero no de la S1 (Figura 27 A), el área en riesgo puede derivar en un infarto de la pared anterior con extensión a las partes medial y baja de la pared septal y anterolateral (debido a la oclusión proximal de la rama D1). No hay que olvidar que la porción superior anterior de la

pared lateral recibe irrigación de la arteria CX. Cuando la S1 es pequeña, el área de la pared septal afectada será mayor. En caso de no iniciarse un tratamiento apropiado, la necrosis de la pared septal podría ser grande (todas las ramas septales distales a S1) y derivar en un infarto anterior extenso (Figura 27 B). En la Figura 27 C podemos observar el área afectada por la oclusión y su proyección en un mapa polar. Los segmentos más afectados son 1, 7, 13, 14 y 17, pero también parte del segmento 12 y, a veces, parte de los segmentos 2, 8, 15 y 16.

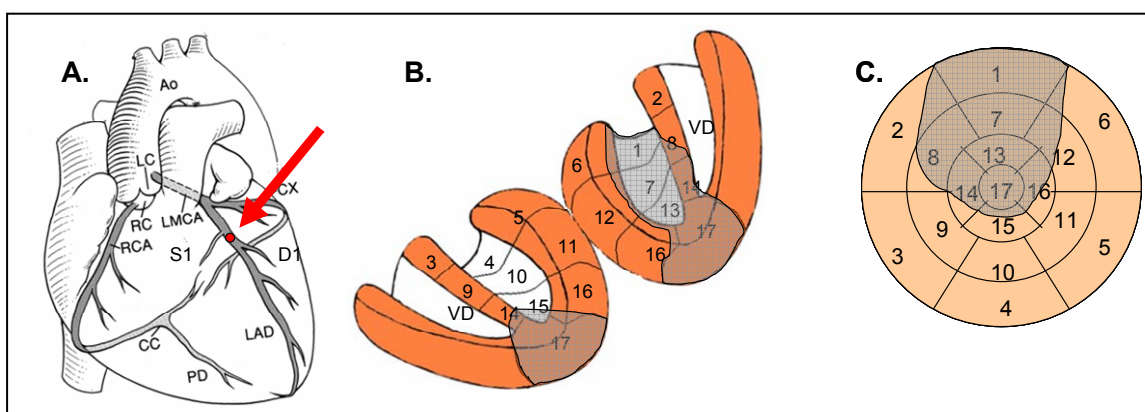


Figura 27. IAMCEST por oclusión de la arteria coronaria DA proximal a D1, pero distal a S1. A) Sitio de oclusión. B) Área de miocardio en riesgo. C) Mapa polar con proyección en "ojo de buey" con los segmentos más afectados señalados en gris-marrón. La afectación del ápex dependerá de la presencia de una arteria coronaria DA corta o larga. Sin embargo, deberíamos recordar que el ápex generalmente está afectado, ya que la arteria coronaria DA es larga en aproximadamente el 80% de los casos.

En este caso, el dipolo de lesión está orientado en dirección anterior, hacia arriba y ligeramente hacia la izquierda (Figura 28 A). La proyección del dipolo de lesión en diferentes hemicampos positivos y negativos de distintas derivaciones del plano frontal (PF) y horizontal (PH), explica el ascenso del segmento ST de V_{2-3} a V_{5-6} , pero no habitualmente en V_1 , ya que la proyección de este vector en el plano horizontal puede caer a la izquierda del límite del hemicampo negativo de V_1 . Estas relaciones también explican el ascenso del segmento ST en la derivación I y especialmente en VL, y el descenso del segmento ST en las derivaciones inferiores (Figura 28).

Generalmente, se observa un mayor descenso del segmento ST en III que en II, porque la derivación III es opuesta a VL, y por lo tanto el dipolo de lesión cae principalmente en el hemicampo negativo de III (Arbane, 2000).

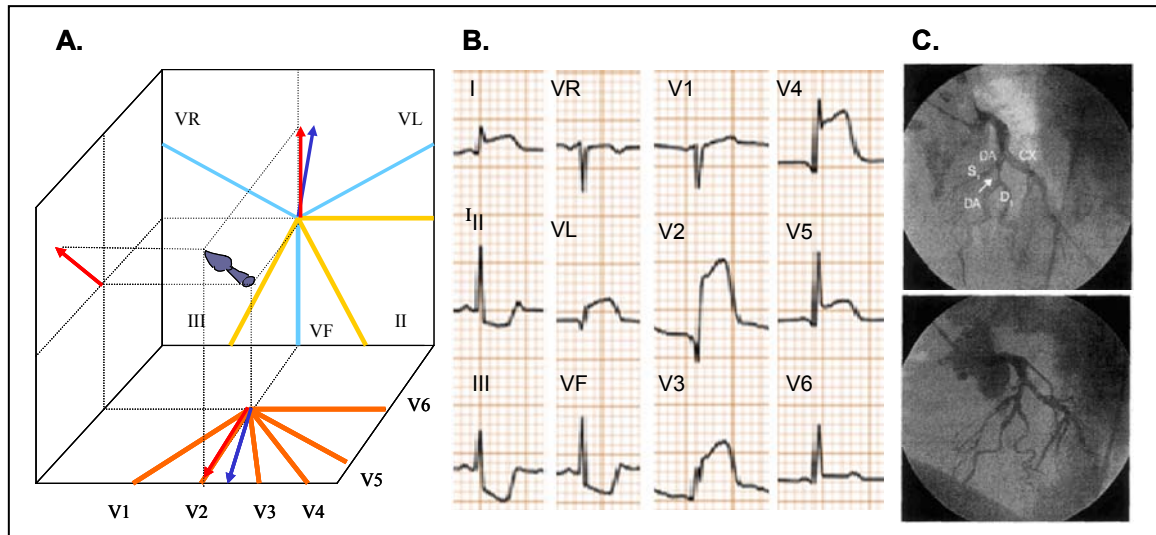


Figura 28. A) El dipolo de lesión en la fase aguda está dirigido hacia delante, arriba y algo a la izquierda (véanse las flechas en la proyección del PF y del PH), ya que la parte alta del *septum* no está afectada. La proyección del dipolo de lesión en diferentes hemicampos explica las modificaciones del segmento ST. B. ECG de un IAMCEST debido a oclusión de la arteria coronaria DA, proximal a D1, pero distal a S1. Obsérvese el ascenso del segmento ST de V₂ a V₅ con descenso del segmento ST en II, III y VF. Sin embargo, no hay ascenso del segmento ST en V₁ ni en VR, ni descenso del ST en V₆, dado que la oclusión es distal a S1, y el dipolo de lesión puede caer en el límite que existe entre los hemicampos positivo y negativo de VR y V₁ y en el hemicampo positivo de V₅-V₆. C) Coronariografía antes (superior) y después (inferior) de la reperfusión. La flecha indica el lugar de la oclusión.

8.1.1.3 Oclusión distal al origen de S1 y D1 (Figuras 29 y 30).

Cuando la oclusión está ubicada por debajo de S1 y D1 (Figura 29 A), el área en riesgo abarca el tercio inferior del ventrículo izquierdo, casi invariablemente con algún grado de afectación de la pared inferior y con afectación de la pared lateral baja (infarto apical). En la Figura 29 B puede observarse el área afectada, mientras que en la Figura 29 C se muestra un mapa polar del área. Los segmentos más afectados son el 13, 14, 15, 16 y 17 y, a veces, parte de los

segmentos 7, 8 y 12.

En este caso, el dipolo de lesión está orientado en dirección anterior y, a menudo, un poco hacia la izquierda, pero no hacia arriba. Cuando la DA es larga, como ocurre en el 80% de los casos, puede irrigar una porción importante de la pared inferior y, por lo tanto, el dipolo de lesión puede estar orientado hacia abajo (Figura 30 A). La proyección de este vector en el plano frontal (PF) y el plano horizontal (PH) explica el ascenso del segmento ST de V_{2-3} a V_{4-6} pero no en V_1 o VR, porque habitualmente el dipolo de lesión cae en el límite de los hemicampos positivo y negativo de V_1 , y claramente en el hemicampo negativo de VR.

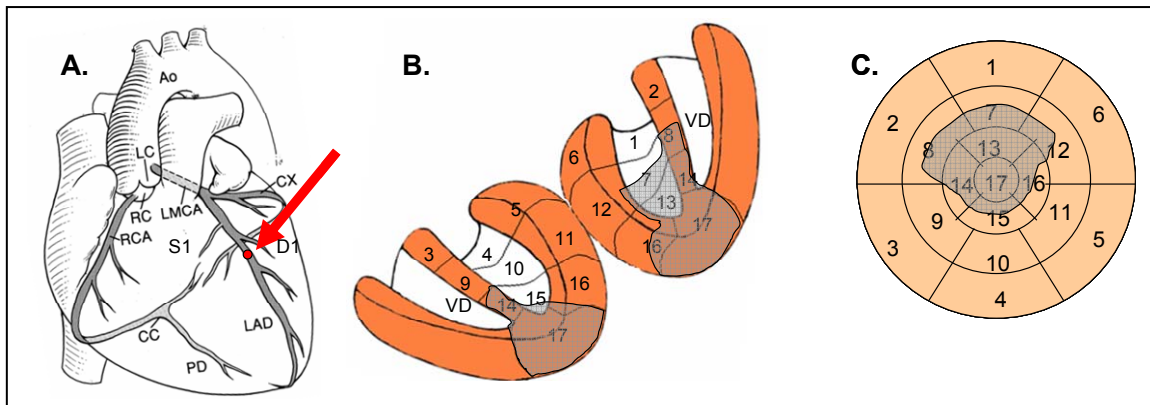


Figura 29. IAMCEST por oclusión de una DA larga, distal a D1 y S1. A) Sitio de oclusión. B) Área de miocardio en riesgo. C) Mapa polar con proyección en "ojo de buey" con los segmentos más afectados señalados en gris-marrón.

Dada la orientación hacia abajo y ligeramente hacia la izquierda de este vector, habitualmente hay un ligero ascenso del segmento ST en las derivaciones II, III y VF ($II > III$). Cuando la arteria coronaria DA es corta, el infarto distal a S1 y D1 es pequeño, y no suelen observarse cambios en el plano frontal o, si se observan, consisten en un pequeño ascenso o descenso del segmento ST.

También en el IAMCEST debido a una oclusión muy proximal de la arteria CD, el ascenso del segmento ST puede observarse en las derivaciones precordiales e

inferiores. En este caso, el ascenso del segmento ST es generalmente en $V_1 > V_{3-4}$ sin formación de onda Q (Vives, 1999; Logeart, 2001) y/o el ascenso del segmento ST en $V_2 \geq V_3$ (Jim, 2009) y/o el ascenso del segmento ST en V4R es mayor que en V1 a V4 (López-Sedón, 1985, 1992), mientras que en un IAMCEST debido a oclusión distal de la arteria coronaria DA ocurre lo contrario.

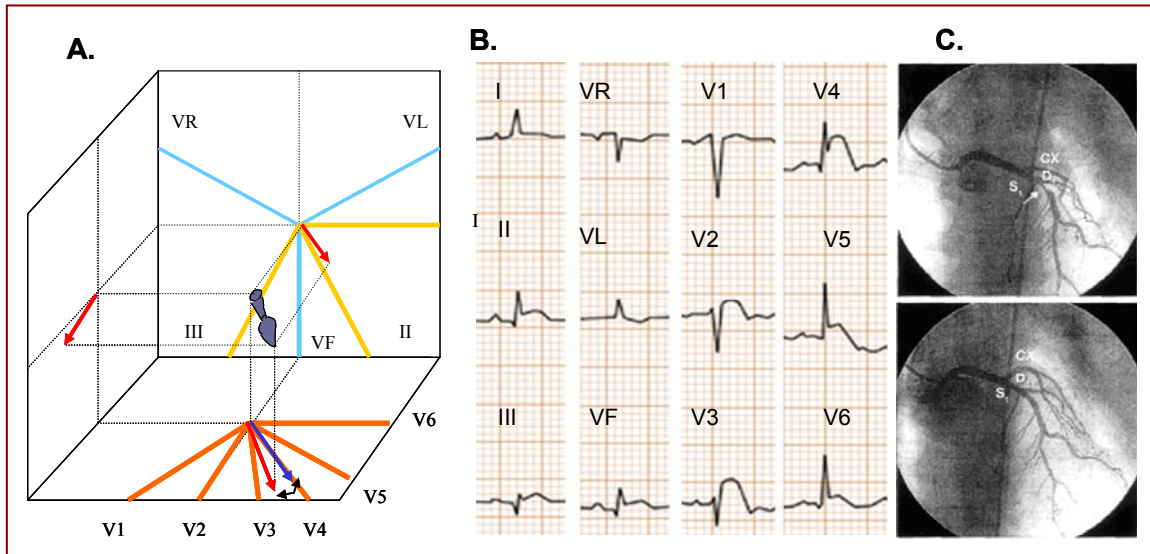


Figura 30. A) El dipolo de lesión se dirige hacia delante, un poco hacia la izquierda y algo hacia abajo, lo que da lugar a ascenso del segmento ST en las derivaciones de los PF y PH, pero claramente con una proyección más importante (un ascenso del segmento ST) en las derivaciones del PH que en las del PF (derivaciones inferiores). B) ECG de un IAMCEST en un caso de oclusión de la arteria coronaria DA distal a D1y S1. Obsérvese el ascenso del segmento ST de V_2 a V_5 - V_6 con un cierto ascenso del segmento ST en II, III y VF. El ascenso del segmento ST en las derivaciones del PH es mayor porque la proyección del dipolo de lesión en el PH es mucho mayor que en el PF. C) Coronariografía antes (superior) y después (inferior) de la reperfusión. La flecha indica el sitio de oclusión.

La Tabla 2 muestra los criterios electrocardiográficos que permiten distinguir la arteria coronaria responsable (CD proximal o DA distal) en caso de ascenso del segmento ST en derivaciones precordiales e inferiores.

Tabla 2. Ascenso del segmento ST en derivaciones precordiales (especialmente V₁, V₃-V₄*) y en derivaciones inferiores (II, III, VF)

Derivaciones	CD proximal	DA
V ₁ a V ₃ -V ₄	Normalmente ↑ ST (V ₁ >V ₃ -V ₄) y/o V ₂ ≥ V ₃	Normalmente ↑ ST (V ₃ -V ₄ >V ₁) y/o V ₃ > V ₂
II, III, VF	Normalmente ↑ ST mayor que en las derivaciones precordiales	↑ ST por lo general mucho menor que en las derivaciones precordiales
I y VL	Descenso del ST	Normalmente no se observa descenso del ST, especialmente en I

*En casos excepcionales de oclusión proximal de una arteria CD muy dominante, es posible que se observe un ascenso del segmento ST en todas las precordiales. En V₁, V₃-V₄, debido a la oclusión proximal, y en V_{5,6}, debido a una arteria CD muy dominante (García-Niebla, 2009).

8.1.1.4 Oclusión por encima de S1 pero distal a D1 (Figuras 31 y 32).

Cuando la oclusión se localiza por encima de S1 pero no de D1 (Figura 31), lo que ocurre pocas veces (<10% de los IAMCEST) (Prieto-Solis, 2002), el área de miocardio en riesgo puede derivar en un infarto anteroseptal. El área en riesgo es más grande cuando la rama D1 es bastante pequeña y la rama D2 es grande. Sin embargo, habitualmente se observa mayor afectación septal y anterior que lateral (Figura 31 B y C). En la Figura 31 B puede observarse el área más comúnmente afectada por la oclusión, mientras que su proyección en un mapa polar se muestra en la Figura 31 C. Los segmentos más afectados son 2, 8, 13, 14, 16 y 17, y generalmente parte de los segmentos 3, 7, 9 y 15. Habitualmente, el segmento 1 y parte del segmento 7 no se ven afectados, ya que están protegidos por la oclusión de la arteria coronaria DA distal a D1.

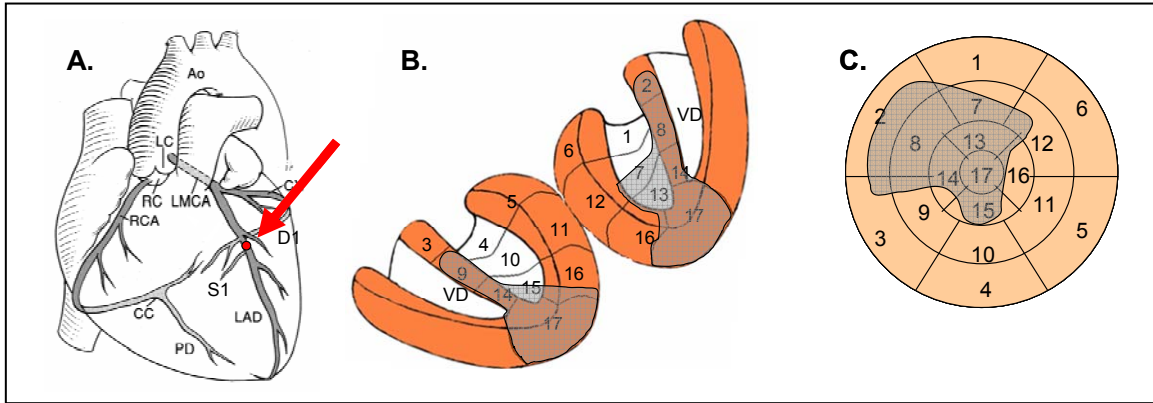


Figura 31. IAMCEST debido a oclusión de la arteria coronaria DA proximal a S1, pero distal a D1. A) Sitio de oclusión. B) Área de miocardio en riesgo. C) Mapa polar con proyección en "ojo de buey" con los segmentos más afectados señalados en gris-marrón.

El dipolo de lesión está orientado en dirección anterior, hacia la derecha y a veces hacia abajo, especialmente si la arteria coronaria DA es larga y da la vuelta al ápex, y afecta parte de la pared inferior; por lo tanto, si la pared anterior no resulta demasiado afectada porque la oclusión está ubicada por debajo de una D1 de gran tamaño, la afectación de la pared inferior puede resultar más importante que la de la pared anterior. La proyección de este dipolo de lesión en los hemicampos positivos y negativos de diferentes derivaciones de los planos frontal y horizontal explica el ascenso del segmento ST de V_1 a V_4 y el del segmento ST isoelectrico o elevado en las derivaciones inferiores más evidentes en III que en II porque el dipolo de lesión está orientado levemente hacia abajo y a la derecha ($III > II$). A veces se observa un descenso del segmento ST en V_6 y un ascenso del segmento ST en VR (Figura 32).

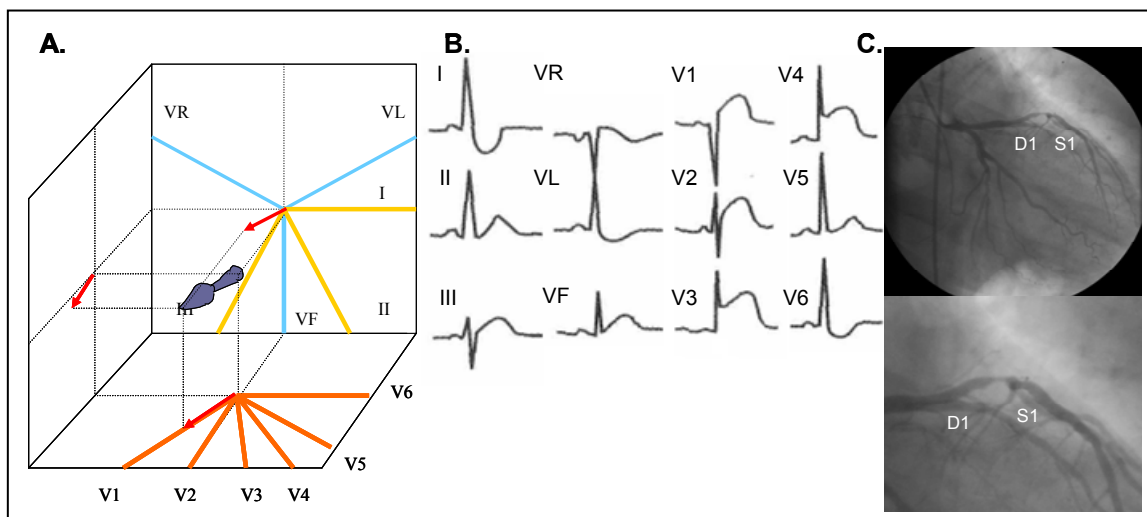


Figura 32. A) El dipolo de lesión se dirige a la derecha y hacia delante porque la oclusión es proximal a S1. En caso de una arteria coronaria DA larga que afecta también a la cara inferior, el vector puede estar dirigido un poco hacia abajo. Esto se debe al área de miocardio relativamente pequeña de la pared anterior afectada en caso de oclusión distal a D1. Esto explica el ascenso del segmento ST de V₁ a V₃-V₄, en general, también el ascenso del segmento ST en II, III y VF (debido a que la oclusión es distal a D1). La oclusión proximal a S1 explica el ascenso del segmento ST en VR y en V₁ y el descenso del segmento ST en V₆, I y VL, debido a que en este caso el dipolo de lesión se dirige hacia la derecha, y cae en el hemicampo positivo de VR y V₁ y en el hemicampo negativo de I, VL y V₆. B) Ejemplo de IAMCEST con oclusión de la arteria coronaria DA proximal a S1, pero distal a D1. Obsérvese el ascenso del segmento ST en II, III y VF debido a que la oclusión es distal a D1, y el ascenso del segmento ST en VR y V₁ a V₄, con descenso del ST en V₆ ya que es proximal a S1. C) Coronariografía indicando el lugar de la oclusión y su relación con la D1 y S1.

8.1.1.5 Suboclusión de la arteria coronaria DA que afecta a las ramas diagonales pero no a las septales, u oclusión selectiva de la primera diagonal (D1) (Figuras 33,34) (Sclarovsky, 1994; Birnbaum, 1996; Iwasaki, 1999).

En este caso (Figura 33 A), el área de miocardio en riesgo generalmente abarca la porción medial baja de la pared anterior y parte de la porción medial baja de la pared lateral, pero no la porción basal de la pared lateral, que recibe irrigación de la arteria CX. En las Figuras 33 B y C se puede observar el área miocárdica afectada y su mapa polar. Los segmentos más afectados son el 7 y el 13 y,

generalmente, parte de los segmentos 1, 12 y 16.

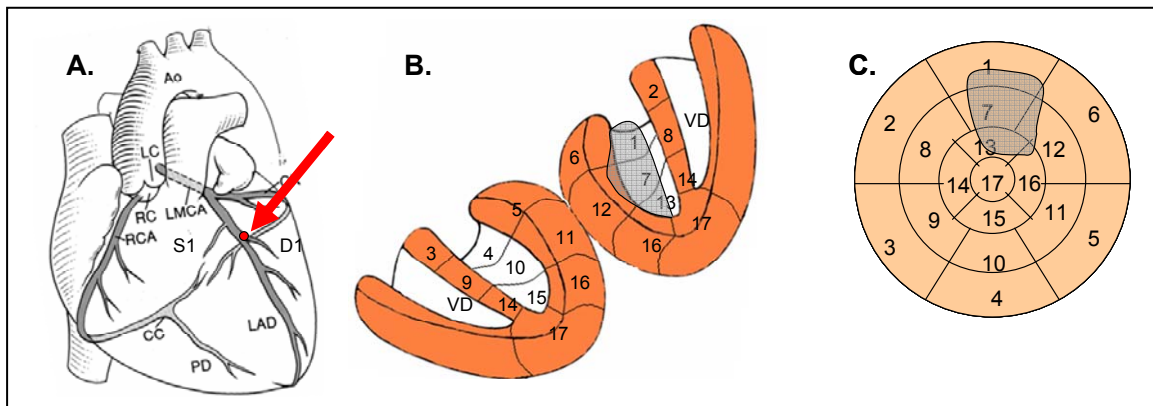


Figura 33. IAMCEST por oclusión selectiva de la D1 o suboclusión de la arteria coronaria DA que afecta a las ramas diagonales pero no a las septales. A) Sitio de oclusión. B) Área de miocardio en riesgo. C) Mapa polar con proyección en "ojo de buey" con los segmentos más afectados señalados en gris-marrón.

El dipolo de lesión está orientado hacia arriba, hacia la izquierda y hacia delante (Figura 34), lo que, según la relación dipolo de lesión - proyección en los hemicampos positivos y negativos de distintas derivaciones, explica el ascenso del segmento ST en I, VL y V₂ (Iwasaki, 1994; Birnbaum, 1996) y el descenso del segmento ST en II, III y VF (III > II) (Descenso ST en II y VF con onda T negativa) y en V₄₋₅ con onda T positiva; y ST isoelectrico o descendido en V₃ (Sclarovsky S, 1994). Tradicionalmente se consideraba que la derivación VL miraba hacia la pared lateral alta. Sin embargo, la realidad es que la presencia de ascenso del segmento ST en VL en la fase aguda, o de QS en la fase crónica sin onda Q en V₅₋₆, como sucede en este caso, se explica por la afectación de la parte medial de las paredes anterior y lateral, irrigadas por la D1, y no por la pared lateral alta, que recibe irrigación de la arteria CX (Sclarovsky, 1994; Bayés de Luna, 2006).

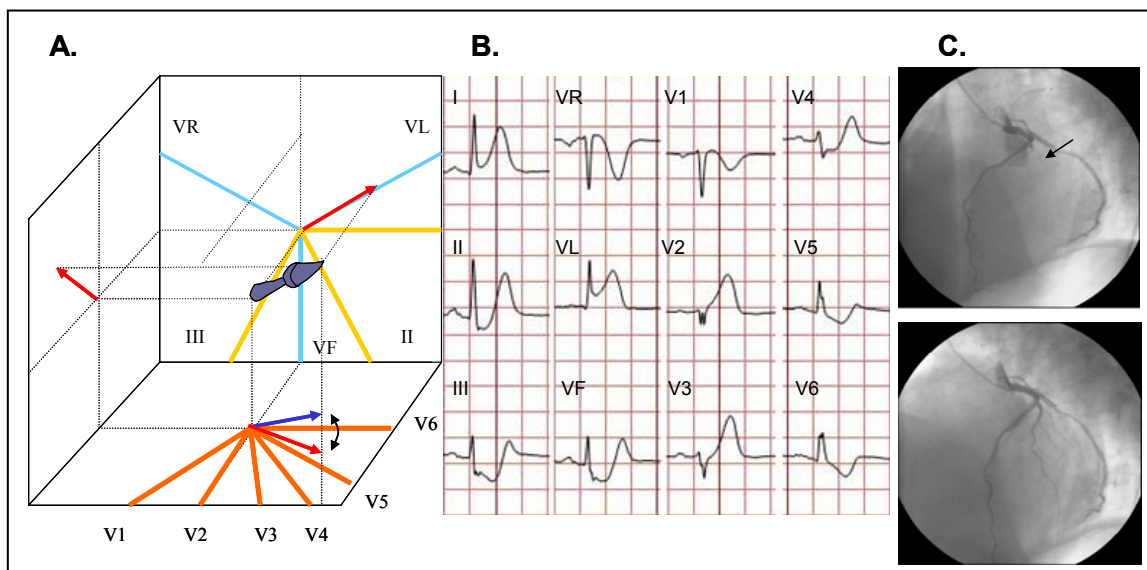


Figura 34. A) Dipolo de lesión con su proyección de el PF, PH y sagital además de las morfologías electrocardiográficas correspondientes. La proyección del vector en el PF alrededor de -30° explica el ascenso del segmento ST en I, VL y el descenso del segmento ST en las derivaciones inferiores, especialmente en III. B) Imagen electrocardiográfica típica de un IAMCEST debido a oclusión de la D1. Obsérvese el ascenso del segmento ST en I, VL, y el descenso del segmento ST en II, III y VF. C) Coronariografía antes (superior) y después (inferior) de la reperfusion. La flecha indica el sitio de oclusión.

8.1.1.6 Oclusión selectiva de la primera rama septal (S1) o suboclusión de la arteria coronaria DA con oclusión de S1 sin afectación de diagonales (Figuras 35, 36) (Tamura, 1991).

En este caso, el área de miocardio en riesgo abarca en mayor o menor medida (dependiendo del número de ramas septales afectadas) la pared septal. Con una cierta extensión, en ocasiones, hacia la pared anterior. La oclusión rara vez se ubica en las ramas S1 o S2 (Figura 35 A). En las Figuras 35 B y C se puede observar el área afectada y el mapa polar correspondiente. Los segmentos más afectados son 2, 8 y, a veces, parte de los segmentos 1,3, 9 y 14.

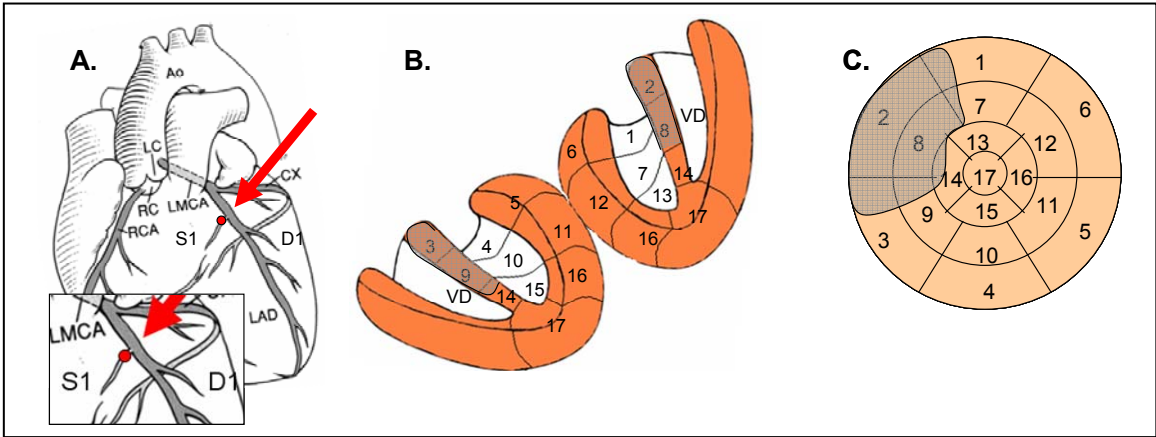


Figura 35. IAMCEST por suboclusión de la arteria coronaria DA que afecta a las ramas septales pero no a las ramas diagonales. En casos excepcionales sólo se encuentra oclusión selectiva de la rama S1 o S2. A) Sitio de oclusión. B) Área en riesgo. C) Mapa polar con proyección en "ojo de buey" con los segmentos más afectados señalados en gris-marrón.

El dipolo de lesión está orientado en dirección anterior, hacia arriba y a la derecha (Figura 36), por lo que su proyección en los hemicampos positivos y negativos de distintas derivaciones en los planos frontal y horizontal explica el ascenso del segmento ST en V₁, V₂ y VR, con descenso del segmento ST en I, II, III, VF y V₆ y la falta de ascenso del segmento ST en VL.

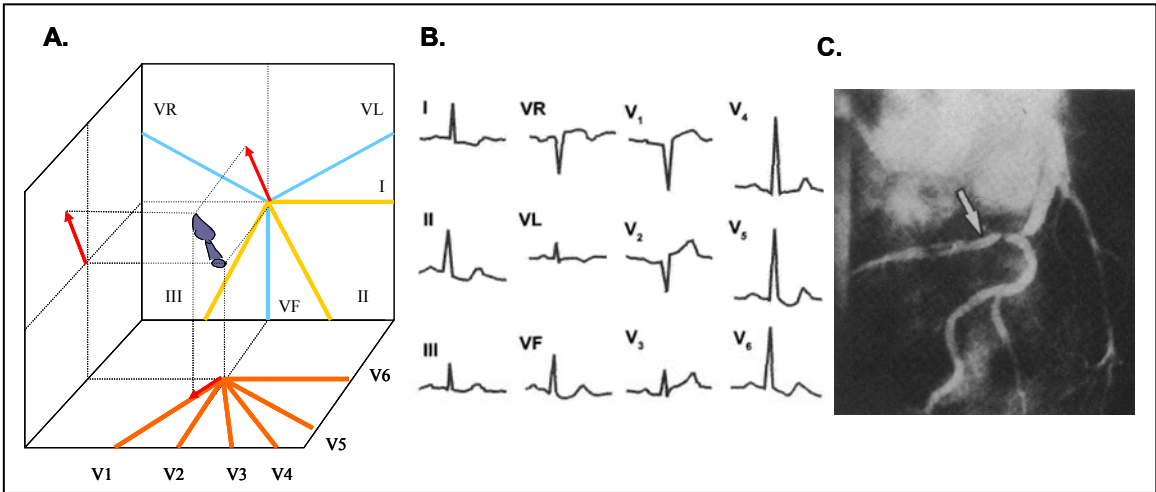


Figura 36. IAMCEST por suboclusión de la arteria coronaria DA que afecta a las ramas septales pero no a las ramas diagonales. En casos excepcionales sólo se encuentra oclusión selectiva de la rama S1 o S2. A) Dipolo de lesión proyectado en los planos frontal, horizontal y sagital patrones. Obsérvese que este dipolo, que está dirigido hacia arriba, adelante y hacia

la derecha, explica el ascenso del segmento ST en V₁-V₄ y VR, el descenso del segmento ST en las derivaciones inferiores, I y V₆ y la falta de ascenso del segmento ST en VL. B) Patrón electrocardiográfico típico en la oclusión de una S1 de gran tamaño durante una angioplastia, con afectación de la parte basal y, probablemente, también medio septal. Obsérvese el descenso del segmento ST en II, V₆ y el ascenso del ST en VR y V₁. C) Coronariografía donde se muestra la lesión a nivel proximal de S1. La flecha indica el sitio de oclusión (Tamura, 1991).

8.1.2 Zona inferolateral. Oclusión de la arteria coronaria derecha (CD) o de la arteria circunfleja (CX)

Cuando la oclusión de la arteria CD es muy proximal por encima de las ramas marginales derechas que irrigan el ventrículo derecho, el infarto también afecta la mayor parte de dicho ventrículo (Isner, 1988; Andersen, 1989). En su recorrido final se divide en dos ramas, la posteroseptal (que se dirige hacia la pared septal posterior) y la posterolateral (que se dirige hacia la pared inferior y, cuando es muy dominante, a la parte inferior de la pared lateral). Veremos los cambios que se producen en el ECG cuando la oclusión es proximal y distal a las ramas del ventrículo derecho, y en el caso de una arteria CD muy dominante.

La arteria CX, que recorre la cara lateral alta del ventrículo izquierdo, se curva hacia atrás y origina una o varias ramas obtusas marginales (OM). En conjunto irrigan la mayor parte de la pared lateral y parte de la pared inferior especialmente su porción basal. Cuando es muy dominante, también irriga la zona inferior de esa pared, e incluso parte de la pared posteroseptal.

La afectación de la arteria nodal (que nace relativamente distal al ostium de la rama de la arteria dominante) puede conllevar trastorno de conducción a nivel del nodo AV en relación a la propia isquemia o por aumento del tono parasimpático vagal (Reflejo Bezold-Jarisch) (Berger, 1990).

En la tabla 3 se resumen los criterios electrocardiográficos más frecuentemente referenciados en la literatura para discriminar si la lesión responsable se localiza a nivel de la arteria CD o CX.

Criterio ECG (Análisis segmento ST)	
Arteria CD (a) CD proximal (b) CD distal	
-↑ST V ₁ ≥ 1 mm	Chou, 1981
-III > II y/o ↑ST V ₁ (a)	López Sedón, 1985 ; Zimetbaum, 1998
-↓ST en V ₂ ≤ 50% que el ↑ST VF (a)	Lew, 1986
-↑ST en al menos una derivación lateral (VL, V ₅ , V ₆) con ST Isoeléctrico o ↑ en I	Bairey, 1987
-ST en I isoelectrico o descendido	Bairey, 1987; Chia, 2000; Sun, 2007
-Ascenso en V ₄ R ≥ 0,5 mm	Robalino, 1988
-Patrón discordante: ↑ST en V ₁ y ↓ST en V ₂ (a)	Mak, 1994
-Onda T ≥ 0,15 mV en V ₁ (a)	Kataoka, 1994
-↓ST ≥ 1 mm en I y VL	Hasdai, 1995; Berry, 1989
-∑ ST (VF + V ₂) > 0, si ≥ 1 (a)	Prieto-Solís, 1995
-↓ST VL > 1 mm (a)	Hasdai, 1995
-III > II y ↓ST VL > I	Hertz, 1997
-III > II (a)	Moskovits, 1997; Saw, 2001
-↓ST en V ₃ / ↑ST en III < 0,5 (a)	Kosuge, 1998
-↓ST en V ₃ / ↑ST en III > 0,5-≤ 1,2 mm (b)	
-↑ST II, III y VF y ↑ST en V ₅ -V ₆ < 2 mm	Assali, 1998; EsKola, 2004
-↑ST II, III y VF y ↑ST en V ₅ -V ₆ ≥ 2 mm	
-S/R en VL > 1/3 + ↓ST > 1 mm	Assali, 1999
-III > II o ↓ST en I	Chia, 2000
-III > II y ↓ST en VL > ↓ST en I	Herz 2001
-ST en VR elevado, isoelectrico o descendido < 1 mm	Fair, 2002
-III > II y ↓ST en I, VL o ambos (>1mm)	Zimetbaum, 2003
-III > II y ↓ST en I, VL o ambos (>1mm) + ↑ST V ₃ R, V ₄ R o ambos	
-↓ST en VL > ↓ST en I	Sun, 2007
-ST isoelectrico o elevado en V ₁ + ↓ST en V ₂	Sun, 2007
-↑ST V ₂ ≥ V ₃ en pacientes con ↑ST en derivaciones precordiales e inferiores (a)	Jim, 2009
-II < III y ↑ST en V ₁ o ST isoelectrico en V ₁ y ↓ST en V ₂	Tierala, 2009
-II < III y ↓ST en V ₁ y ↓ST en VR < VL	
-↓ST V ₃ / ↑ST III ≤ 1.2 (CD dominante)	Zhong-gun, 2009
Arteria CX	
- Ausencia de elevación de ST en V ₄ R	Braat, 1984
-ST isoelectrico o ↑ en I	Bairey, 1987
-V ₄ R descendido, isoelectrico o elevado < 0,5 mm	Robalino, 1988
-↓ST en VL < 1mm, isoelectrico o elevado	Hasdai, 1995
-∑ ST (III + V ₂) < 0	Prieto-Solís, 1995
-↓ST en V ₁ o en V ₂	Kontos, 1997
-II ≥ III	Zimetbaum, 1998
-↓ST en V ₃ / ↑ST en III > 1.2 mm	Kosuge, 1998
-S/R en VL ≤ 1/3 y ↓ST ≤ 1 mm	Assali, 1999
-↑ST en I	Chia, 2000; Sum, 2007
- ST en III = II o ST isoelectrico o elevado en I	Chia, 2000
-↓ST VR ≥ 1 mm	Fair, 2002; Sum, 2007; Huey
-II ≥ III y ↑ST en I, VL, V ₅ y V ₆ junto con ↓ST V ₁ , V ₂ , V ₃	Zimetbaum, 2003
-↓ST en V ₁ -V ₂	Sun, 2007
-↓ST VR ≥ 1 mm	Sun, 2007
-II ≥ III	Tierala, 2009
-II < III y ↓ST en V ₁ y ↓ST en VR ≥ VL	
-↑ST en V ₇ a V ₉	Agel, 2009
-↓ST V ₃ / ↑ST III > 1.2 (CX dominante)	Zhong-gun, 2009
-↓ST V ₄ R (predictor de CX dominante)	
Arteria OM	

-↑ST en I y VL, ST normal en V1 (y V6)	Iwasaki, 1994
-↑ST en VL y ↓ST en V2	Birnbaum, 1996
-↑ST en VL $\geq 0,5$ mm + ↑ST en V ₂ o V ₃ < 1mm*	Kim, 1999

(*) Lesión proximal a D1, OM1 o ramo intermedio.

Tabla 3. Criterios electrocardiográficos utilizados en la identificación de la arteria responsable en casos de elevación del segmento ST predominantemente en derivaciones inferiores.

8.1.2.1 Oclusión de la arteria CD proximal a la aguda marginal (ramas del VD)

(Figuras 37 y 38)

Cuando la oclusión de la arteria CD es proximal al nacimiento de las ramas que irrigan el ventrículo derecho (aguda marginal) (Figura 37 A), el área en riesgo abarca gran parte de la pared inferior y parte de la pared posterior del *septum* y también el ventrículo derecho (VD). Las Figuras 37 B y C muestran el área miocárdica afectada, además del mapa polar en casos de una arteria CD corta o de dominio equilibrado. Los segmentos más afectados son 3, 4, 5, 9, 10 y 11, y parte de los segmentos 2, 8, 14,15 y 16.

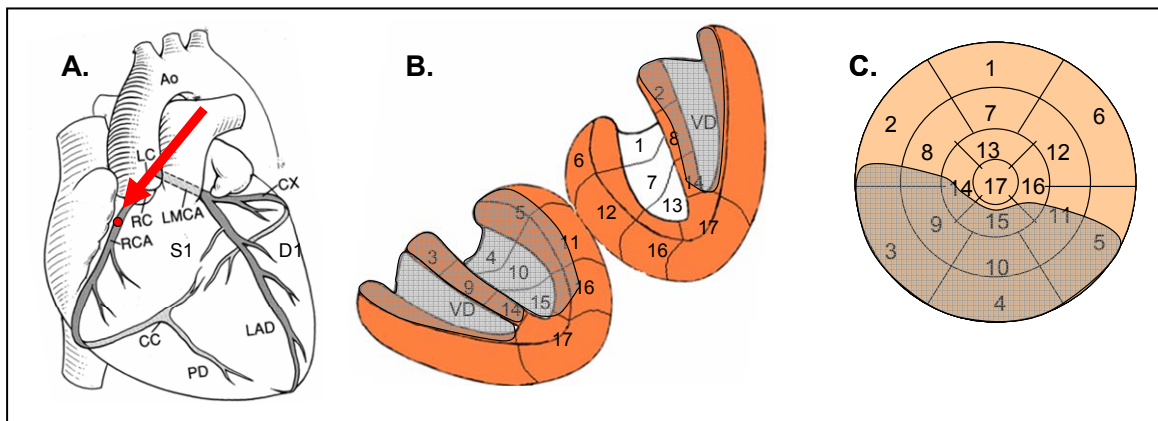


Figura 37. IAMCEST por oclusión de la arteria CD proximal a la rama marginal del ventrículo derecho en un caso con dominio equilibrado. A) Sitio de oclusión. B) Área de miocardio en riesgo. C) Mapa polar con proyección en "ojo de buey" con los segmentos más afectados señalados en gris-marrón.

Dada la extensión al ventrículo derecho, el dipolo de lesión, que en los casos de infarto por oclusión de la arteria CD está orientado hacia abajo, hacia atrás y hacia la derecha, presenta un menor grado de orientación posterior que incluso puede

llegar a ser anterior, y mayor orientación hacia la derecha de la que tendría si el ventrículo derecho no estuviera afectado. La proyección del dipolo de lesión en los hemicampos positivos y negativos de distintas derivaciones de los planos frontal y horizontal explica el ascenso del segmento ST en II, III y VF ($III > II$), y el descenso del segmento ST en V_6 , I y VL ($VL > I$) (Figura 38). También explica por qué el descenso del segmento ST en V_{1-3} casi siempre está ausente o es menos manifiesto (Kosuge, 1998) en los casos de oclusión proximal a las ramas marginales del ventrículo derecho, o por qué es posible registrar incluso un ascenso del segmento ST, especialmente en V_1 (Fiol, 2004). Por el mismo motivo, es posible registrar un ascenso del segmento ST en V_3R y V_4R , pero no de forma aislada en V_7-V_8 (Kulkarni, 1996). La derivación V_4R resulta de utilidad durante la fase hiperaguda para distinguir entre si una oclusión de la arteria CD es proximal o distal a la aguda marginal, o en cambio la arteria responsable del infarto es la arteria CX (Wellens, Gorgels y Doevendans, 2003). Sin embargo, las alteraciones del segmento ST en esas derivaciones son bastante transitorias (Kinch, 1992) y rara vez persiste más de 12 horas tras la instauración del infarto (Zimetbaum, 2003). En el caso de una lesión proximal a una arteria CD muy dominante, el desplazamiento del dipolo de lesión hacia el lado izquierdo conlleva un mayor enfrentamiento con las derivaciones posteriores, pudiendo ocurrir que no observemos elevación del segmento ST en V_4R , y sí en V_5 , a V_9 (Kosuge, 2001).

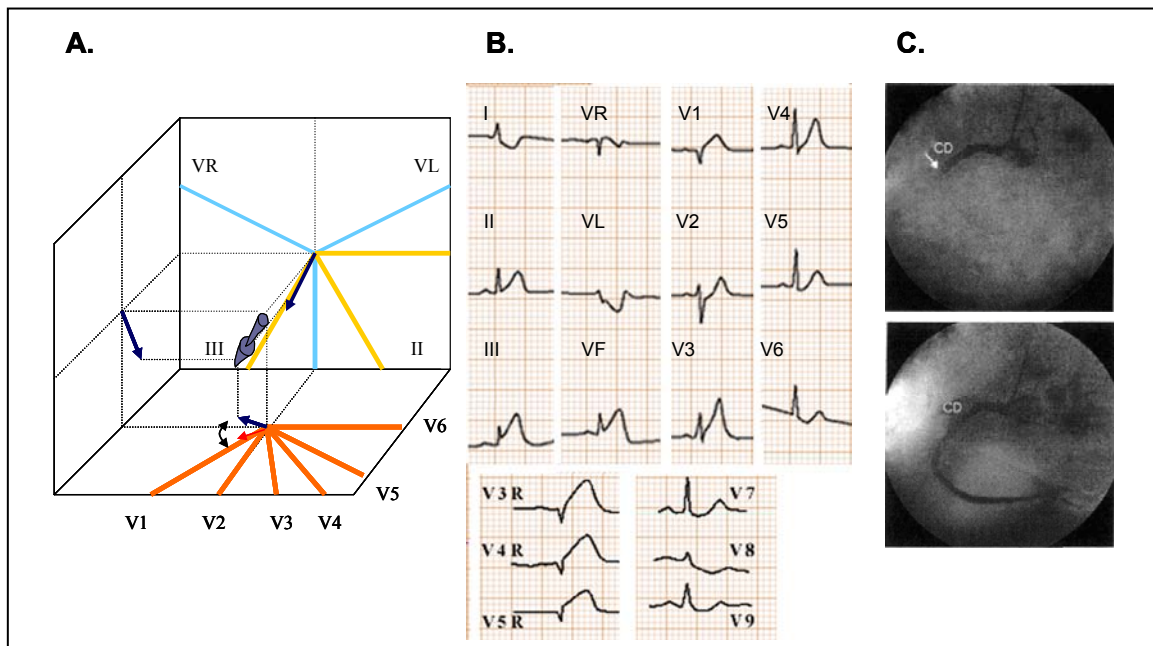


Figura 38. A) Dipolo de lesión proyectado en los PF, PH y sagital con las morfologías electrocardiográficas correspondientes. Obsérvese cómo el dipolo de lesión debido a la afectación del VD se dirige hacia abajo pero más hacia delante que en el caso de la oclusión de la arteria CD distal a las ramas del ventrículo derecho. Este vector cae en el límite del hemicampo positivo de V_1 o incluso ligeramente dentro del mismo, lo que explica que el segmento ST puede ser isoelectrico o incluso positivo en V_1 y hasta en V_2 - V_3 . B) ECG de un IAMCEST por oclusión proximal de la arteria CD con afectación del VD. Obsérvese el ascenso del segmento ST en II, III y VF, con III > II ya que la proyección del vector en el PF cae más en el hemicampo positivo de III que el de II. El mismo vector explica el descenso del segmento ST en I y el ST elevado o isoelectrico en V_1 - V_3 , además del ascenso del ST con onda T positiva en las derivaciones V_3R - V_4R . B) Coronariografía antes (superior) y después (inferior) de la reperusión. La flecha indica el sitio de oclusión.

En caso de oclusión de la arteria CD proximal a las ramas del ventrículo derecho, a veces, si la CD es muy corta y afecta exclusivamente el ventrículo derecho (Finn, 2003; Jim 2007)), es posible observar ascenso del segmento ST de V_1 hasta V_{3-4} , pero el ascenso en V_1 es mayor que el observado en V_{3-4} ($V_1 > V_{3-4}$) sin formación de onda Q (Vives, 1999; Logeart, 2001) o $V_2 \geq V_3$ (Jim, 2009) o elevación segmento ST en V_4R mayor que la elevación del segmento ST en V_1 a V_4 (López-Sedón, 1985, 1992) (Figura 18), al contrario de lo que sucedería en caso de oclusión de la arteria coronaria DA distal a S1 y D1. En estos últimos casos, también es posible observar ascenso del segmento ST en las derivaciones precordiales e inferiores, pero con un ascenso

del segmento ST en $V_{3-4} > V_1$ (Sadananden, 2003). La Tabla 2 muestra los criterios electrocardiográficos que confirman la oclusión de la arteria coronaria DA o CD en el caso de ascenso del segmento ST en ambos grupos de derivaciones, inferiores y precordiales.

También se puede observar una falta de descenso evidente del segmento ST en V_{1-3} en oclusiones muy distales de una arteria CD no dominante. En estos casos, dado que el área en riesgo es muy pequeña, el ascenso del segmento ST no es muy evidente en II, III y VF. Esto es, habitualmente, lo que se ve en el IAMCEST secundario a oclusión de la arteria CD proximal a las ramas del ventrículo derecho.

8.1.2.2 Oclusión de la arteria CD distal a la aguda marginal. (Figuras 39 y 40).

Cuando la oclusión se encuentra en la arteria CD distal a las ramas que irrigan el ventrículo derecho (Figura 39 A), en caso de dominancia equilibrada, el área en riesgo afecta, si la oclusión está justo después de las ramas del ventrículo derecho, a una parte similar de la zona inferolateral, que en el caso de oclusión proximal a las ramas del ventrículo derecho. Las Figuras 39 B y C muestran el área miocárdica afectada y el mapa polar correspondiente a esa área. Los segmentos 3,4, 9 y 10, y parte de los segmentos 14 y 15 están afectados. Estos casos nunca progresan a un infarto ventricular derecho, ya que la oclusión es distal a las ramas que irrigan al ventrículo derecho.

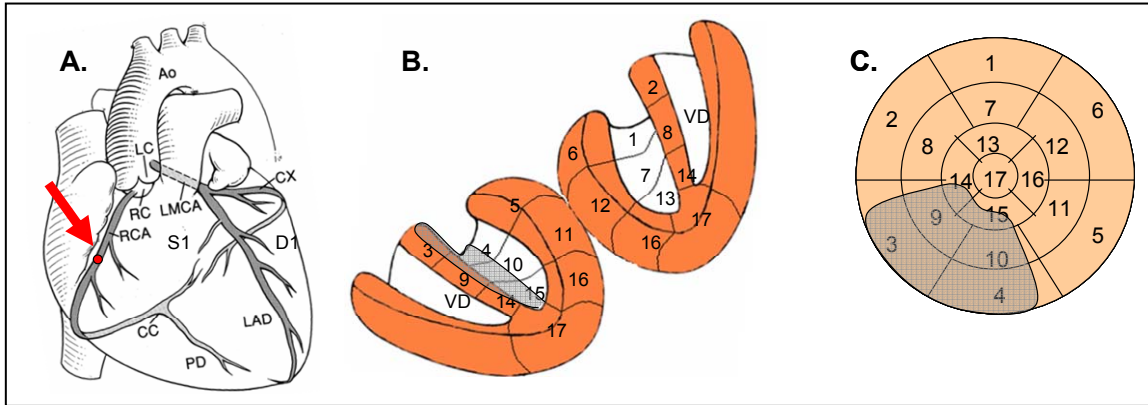


Figura 39. IAMCEST por oclusión de arteria CD distal a la aguda marginal A) Sitio de oclusión. B) Área de miocardio en riesgo. C) Mapa polar con proyección en "ojo de buey" con los segmentos más afectados marcados en gris-marrón.

El dipolo de lesión se dirige hacia abajo, a la derecha (aunque menos que cuando la oclusión es proximal a las ramas del ventrículo derecho) y hacia atrás, aunque lo frecuente es que se dirija más hacia abajo que hacia atrás. Aunque la afectación de los segmentos del ventrículo izquierdo puede ser igual o bastante similar a la observada cuando la oclusión es proximal a las ramas del ventrículo derecho, la dirección del dipolo de lesión difiere bastante en ambos casos, debido a la afectación del ventrículo derecho. La proyección del dipolo de lesión en el hemisferio positivo y negativo de diferentes derivaciones en el plano frontal y horizontal explica por qué habitualmente se observa más ascenso del segmento ST en las derivaciones II, III y VF ($III > II$) que descenso del segmento ST en V_{1-3} (mayor proyección del vector en el plano frontal que en el horizontal) (Figura 40). Dado que el dipolo de lesión está orientado hacia la derecha y hacia abajo, es frecuente que el descenso del segmento ST se registre en las derivaciones V_6 , I, y más aún en VL, ya que cae en el hemisferio negativo de estas derivaciones, pero sobre todo en el de la derivación VL.

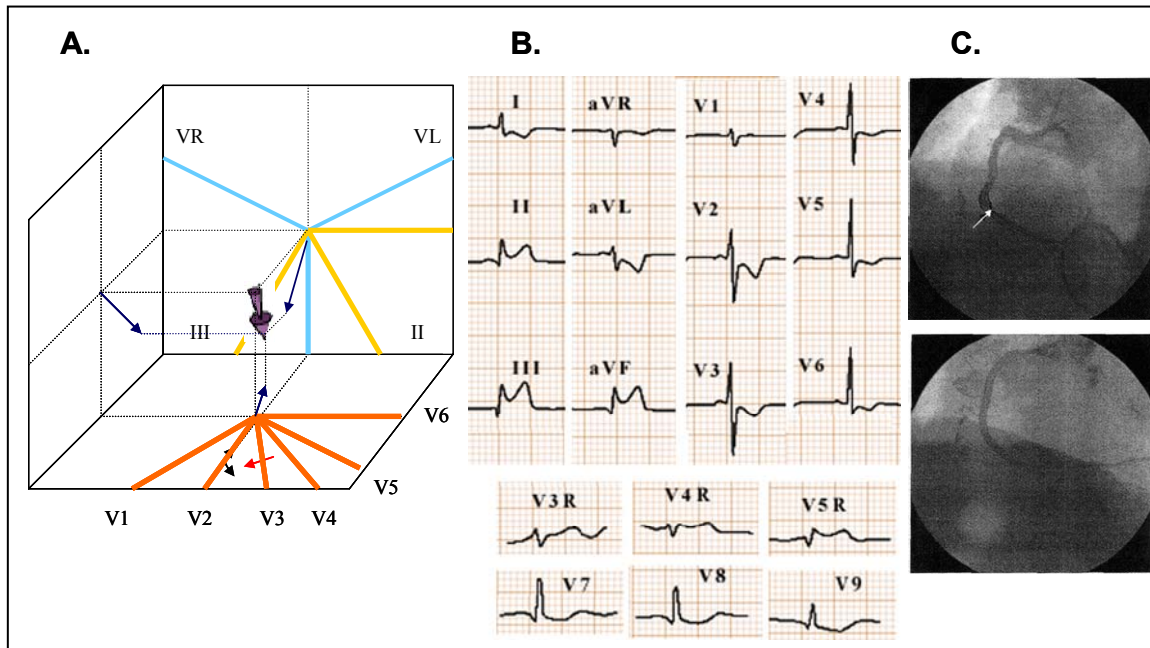


Figura 40. A) El dipolo de lesión proyectado en el PF, PH y sagital se dirige hacia atrás y un poco a la derecha, pero mucho menos que en el caso de oclusión de una arteria CD proximal a las ramas del VD. El dipolo de lesión en este caso está situado completamente en el hemicampo negativo de V_1 - V_2 y, por lo tanto, el segmento ST presentará descenso en estas derivaciones. Como la arteria CD no es dominante, el segmento ST en V_6 , es normal o ligeramente negativo. B) Electrocardiograma de un IAMCEST debido a oclusión de la arteria CD distal a las ramas del VD. Obsérvese el ascenso del segmento ST en II, III y VF ($III > II$) con descenso del ST en I. Se observa descenso del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas (V_1 - V_2). C) Coronariografía antes (superior) y después (inferior) de la reperusión. La flecha indica el sitio de oclusión.

8.1.2.3 Oclusión de una arteria CD muy dominante (Figuras 41 y 42).

Cuando la arteria CD es muy dominante (Figura 41 A) el área en riesgo afecta a una gran parte de la zona inferolateral, que incluye gran parte del *septum* posterior, la pared inferior e incluso el ápex si la arteria coronaria DA es corta, y una gran zona de la parte inferior de la pared lateral. Los segmentos afectados son: 3, 4, 9,10, 15, y parte de los segmentos 5, 11, 14, 16 y 17 (Figuras 41 B y C). El dipolo de lesión está orientado hacia abajo, hacia atrás y a la derecha. En presencia de una oclusión proximal a las ramas del ventrículo derecho, el dipolo de lesión estará más orientado hacia la derecha, e incluso puede llegar a caer en el hemicampo positivo de

V₁ (Figura 42).

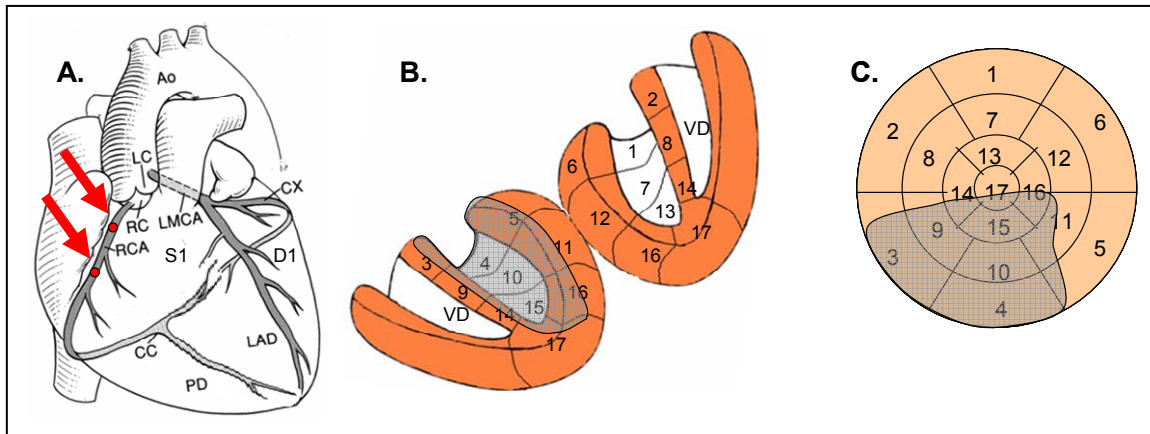


Figura 41. IAMCEST debido a oclusión de una arteria CD muy dominante. A) El sitio de oclusión puede encontrarse antes o después de las ramas del VD. B) Área de miocardio en riesgo. C) Mapa polar con proyección en "ojo de buey" con los segmentos más afectados marcados en gris-marrón.

Esto explica que el segmento ST sea isoelectrónico o esté ligeramente elevado en V₁ y a veces también en V₂₋₄. Sin embargo, el ascenso del segmento ST en V₅₋₆ (afectación inferolateral baja) se explica por la presencia de un dipolo de lesión local. Este dipolo de lesión local es visible en V₅₋₆ debido a su proximidad con las derivaciones precordiales. La influencia de este dipolo de lesión local es más evidente cuando la oclusión se encuentra por debajo de las ramas del ventrículo derecho. En este caso, el dipolo de lesión no está tan orientado a la derecha y contrarresta menos al dipolo de lesión local. Por lo tanto, el ascenso del segmento ST en V₅₋₆ normalmente es más visible en ausencia de afectación del ventrículo derecho.

Por regla general, en estos casos la presencia de ascenso del segmento ST en II, III y VF es muy importante y, si la oclusión es distal a las ramas del ventrículo derecho, el descenso del segmento ST también es evidente en V₁ a V₃.

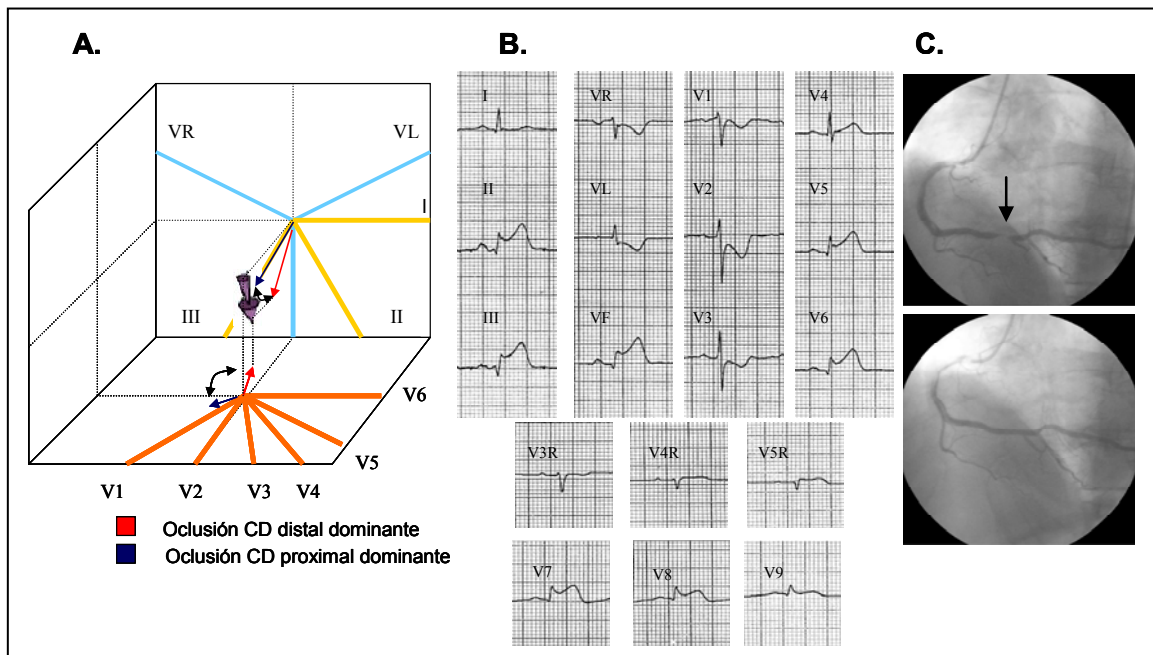


Figura 42. A) El dipolo de lesión es importante y se dirige hacia abajo, pero puede presentar una dirección más o menos a la derecha según la ubicación de la oclusión se encuentre antes o después de las ramas del VD (Rojo: distal, Azul: proximal). La proyección del dipolo de lesión en los diferentes hemisferios explica la morfología del segmento ST. B) ECG en un caso de oclusión de una CD muy dominante distal a las ramas del VD. Obsérvese que se encuentran presentes los criterios de oclusión de la CD (ascenso importante del segmento ST en III > II, ascenso del segmento ST en las derivaciones inferiores mayores al descenso del segmento ST en V₁-V₃) y, además, ascenso del segmento ST en V₅₋₆ ≥ 2 mm (Assali, 1998; Eskola, 2004). C. Coronariografía antes (superior) y después (inferior) de la reperusión. La fecha indica el lugar de oclusión.

El segmento ST puede ser isoelectrico o positivo en V₁ a V₃₋₄ si la oclusión está ubicada encima de las ramas del ventrículo derecho y, dado que el segmento ST también puede estar elevado en V₅₋₆. En casos excepcionales de oclusión de una CD proximal muy dominante, se puede observar un descenso del segmento ST en I y VL, y un ascenso del segmento ST en II, III, VF, y en todas las derivaciones precordiales. Se debe hacer una distinción entre estos casos y los de oclusión de la arteria coronaria DA (Tabla 1).

Cuando la arteria CD es muy dominante, es frecuente observar un ascenso del segmento ST ≥ 2 mm en V₅₋₆ (Assali, 1998; Eskola, 2004) (extensión inferolateral apical). El ascenso del segmento ST en V₅₋₆ se explica por la presencia de un dipolo

de lesión local (Figura 42). Sin embargo, se observa un descenso del segmento ST en las derivaciones I y VL, mientras que en el caso de una arteria CX bastante dominante, lo más frecuente es observar un descenso del segmento ST en VL pero, en la derivación I, el segmento ST puede estar ligeramente elevado, isodifásico, y sólo en casos excepcionales levemente descendido (Figuras 43 y 44).

8.1.2.4 Oclusión de la arteria CX proximal a la primera obtusa marginal (OM₁) (Figuras 43, 44)

En este caso (Figura 43 A) el área en riesgo abarca la mayor parte de la pared lateral y suele llegar a afectar a la pared inferior, en particular al segmento inferobasal. Las Figuras 43 B y C muestran el área miocárdica afectada y el correspondiente mapa polar, en un caso de dominio equilibrado. Los segmentos más afectados son: 4, 5, 6, 10, 11, 12 y parte del 15 y 16.

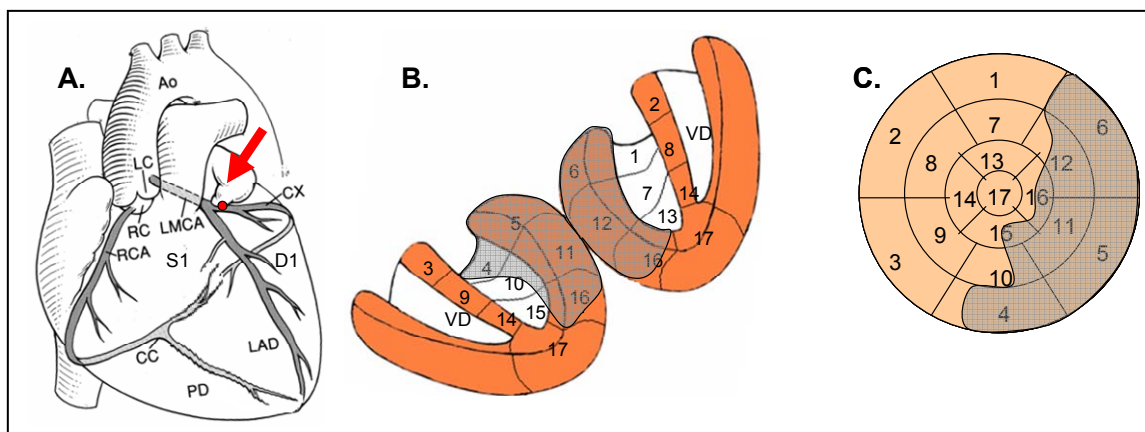


Figura 43. IAMCEST debido a oclusión proximal de una arteria CX no dominante. A) Sitio de oclusión. B) Área de miocardio en riesgo. C) Mapa polar con proyección en "ojo de buey" con los segmentos más afectados marcados en gris-marrón.

El dipolo de lesión está orientado hacia la izquierda, y más hacia atrás que hacia abajo. La proyección de este vector en los planos frontal y horizontal explica (Figura 44) que el ascenso del segmento ST en II > III y que el descenso del segmento ST

en V₁₋₃ tenga más voltaje que el ascenso del segmento ST en II, III y VF.

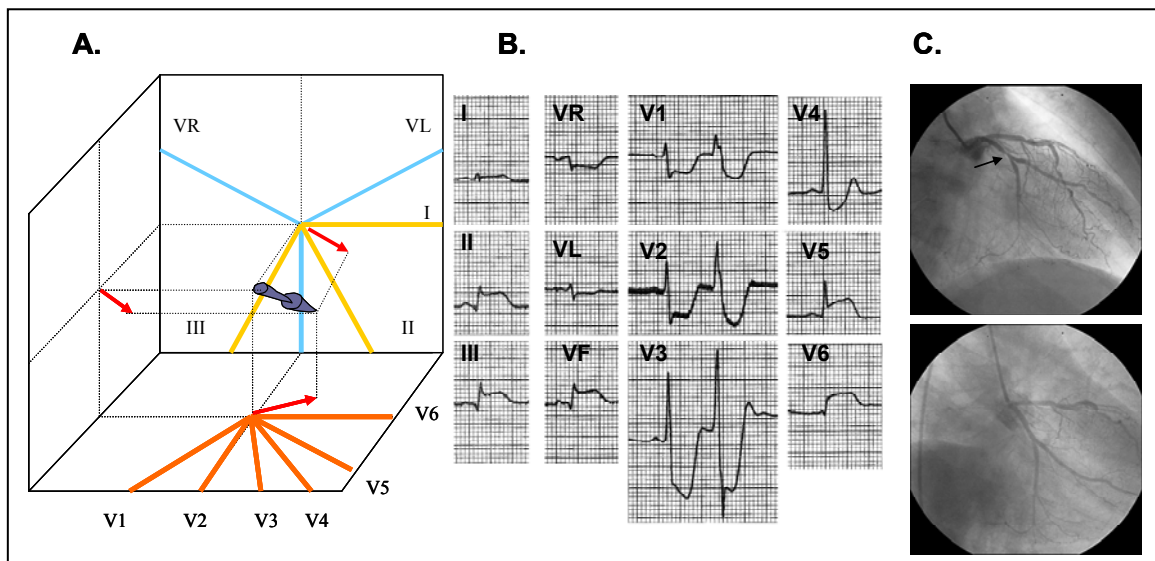


Figura 44. A) El dipolo de lesión se dirige habitualmente más hacia atrás que hacia abajo y hacia la izquierda. Su proyección en el PF, PH y sagital explica los patrones electrocardiográficos correspondientes, con descenso del segmento ST en V₁-V₃ habitualmente más evidente que el ascenso del segmento ST en las derivaciones inferiores y que el ascenso del segmento ST en II > III. B) ECG en el IAMCEST debido a oclusión proximal de arteria Cx. Obsérvese el ascenso del segmento ST en II, III, VF (II > III), I y V₆, y el descenso del segmento ST en V₁-V₃ mayor que el ascenso del ST en las derivaciones inferiores. C) Coronariografía antes (superior) y después (inferior) de la reperusión. La flecha indica el sitio de oclusión.

Esto se debe a que la arteria CX no dominante irriga más la pared lateral del corazón (lo que explica el descenso del segmento ST en V₁-V₃), que la pared inferior (responsable del ascenso del segmento ST en II, III y VF y el ascenso del ST en V₇ a V₉ (Aqel, 2009), siendo a veces más manifiesto que los cambios observados en derivaciones inferiores. Esto probablemente está relacionado con que el segmento inferobasal de la pared inferior del corazón está irrigado por una CX no dominante. Sin embargo, se trata de casos de IAMCEST que pueden beneficiarse de terapia de reperusión mecánica o farmacológica. La presencia de una arteria CX con un diámetro mayor o igual de 3 mm tiene entre 5-6 veces mayor elevación del segmento ST en las derivaciones posteriores los pacientes con vasos

más finos (Aqel, 2009).

8.1.2.5 Oclusión de la primera rama obtusa marginal (OM₁) (Figuras 45 y 46)

(Iwasaki, 1994; Birbaum, 1996).

Cuando la oclusión se encuentra en la primera rama obtusa marginal (OM) de la CX (Figura 45 A), el área en riesgo abarca una gran parte de las zonas anterior e inferior de la pared lateral (Figura 45 B y C). La OM se origina a partir de la CX en el margen obtuso del ventrículo izquierdo y, tras irrigar la pared lateral basal (las partes anterior e inferior),

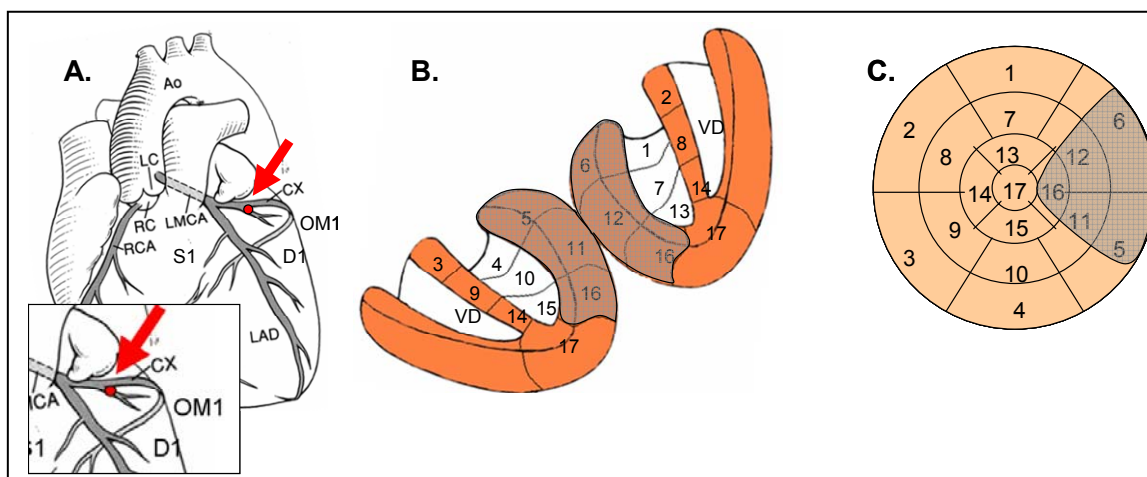


Figura 45. IAMCEST debido a oclusión de la arteria obtusa marginal (OM). A) Sitio de oclusión. B) Área en riesgo. C) Mapa polar con proyección en "ojo de buey" con los segmentos más afectados marcados en gris-marrón.

se dirige hacia abajo por el borde de la pared lateral, y suele llegar a la zona más inferior de la mencionada pared. El área más afectada es parte de los segmentos 5, 6, 11, 12 y 16. La perfusión de esta área está compartida con el *ramus* intermedio, cuando éste está presente.

El dipolo de lesión está orientado hacia la izquierda, un poco hacia atrás, y levemente hacia arriba o hacia abajo (Figura 46). La proyección de este vector en los

hemicampos positivos y negativos de distintas derivaciones de los planos frontal y horizontal explica el ascenso del segmento ST en VL acompañado de descenso del segmento ST en V₂ (Birnbbaum , 1996).

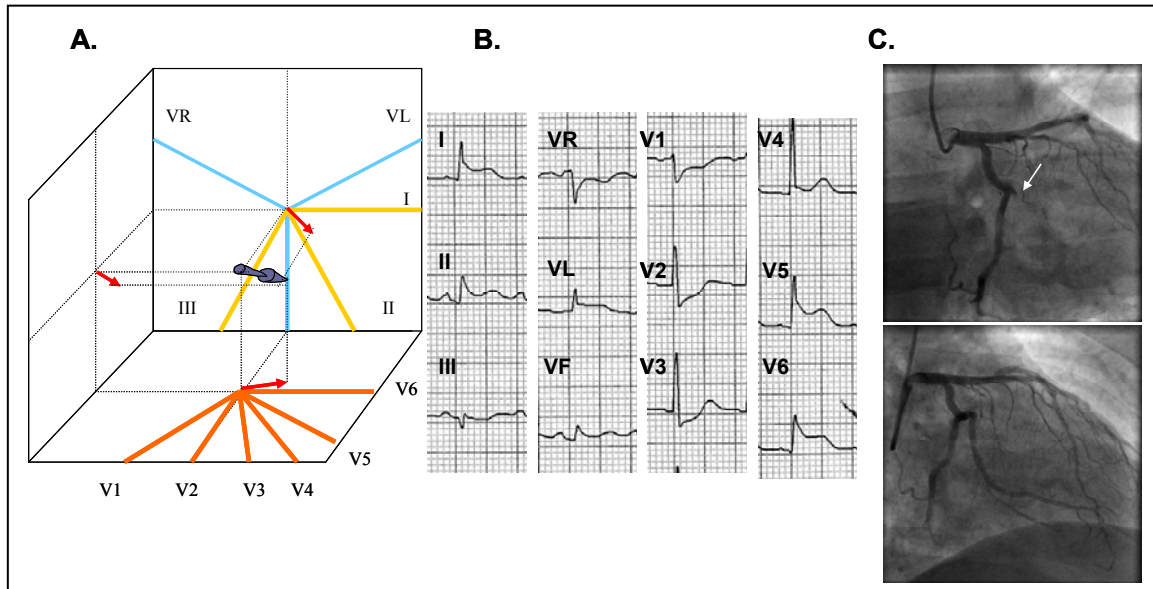


Figura 46. A) Dipolo de lesión que se dirige hacia la izquierda, algo hacia atrás y habitualmente en el límite del hemicampo positivo de VF y negativo de V₂. B) ECG en el caso de un IAMCEST debido a la oclusión de la arteria obtusa marginal (OM). Obsérvese un ligero ascenso del segmento ST en I, II, III, VF y V₅-V₆, con un ligero descenso en V₁-V₂. C) Coronariografía antes (superior) y después (inferior) de la reperfusion. La flecha indica el sitio de oclusión.

En nuestra experiencia el dipolo de lesión habitualmente se dirige hacia la izquierda, atrás y hacia abajo, proyectándose en los hemicampos positivos de II, III y VF (a veces poco manifiesto), V₅ y V₆. Y en el hemicampo negativo de V₂. A nivel de VL, consideramos que es más frecuente que el dipolo caiga en el hemicampo negativo o sea perpendicular, manifestándose en el trazado ECG con descenso del segmento ST o un ST isodifásico. Dado que el dipolo se dirige hacia el lado izquierdo, a nivel de I suele observarse un segmento ST isoelectrico o ascendido, junto con descenso del segmento ST en V₂, y ascenso en derivaciones inferiores (a veces poco manifiesto) y en V₅-V₆ (Figura 47).

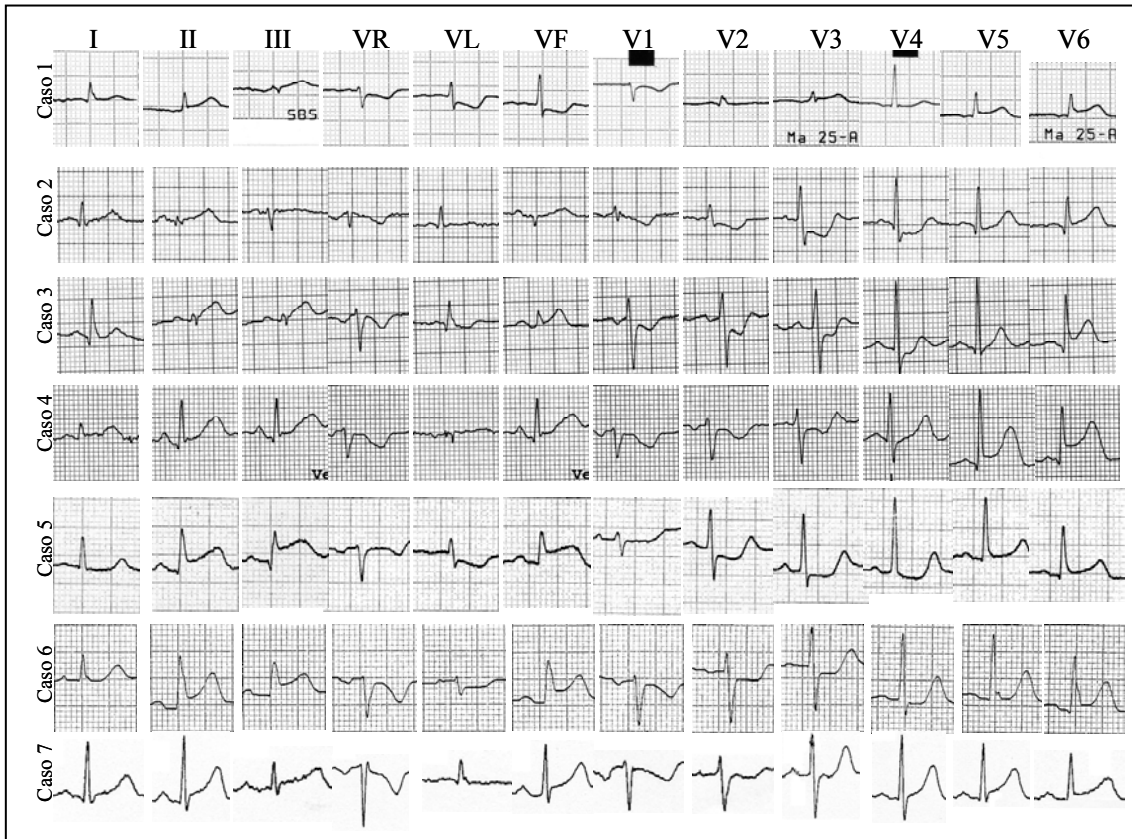


Figura 47. Serie de casos con lesión oclusiva a nivel de OM1

8.1.2.6. Oclusión de una CX muy dominante (Figuras 48 y 49).

Cuando la arteria CX es muy dominante (Figura 48 A) y la oclusión es proximal, el área en riesgo abarca una gran parte de la zona inferolateral, que incluye la mayor parte de las paredes lateral e inferior, e incluso alguna porción de la parte posterior del *septum*. Los segmentos afectados son: 4, 5, 6, 10, 11, 12, 15 y 16 y parte de los segmentos 3 y 9 (Figura 48 B y C).

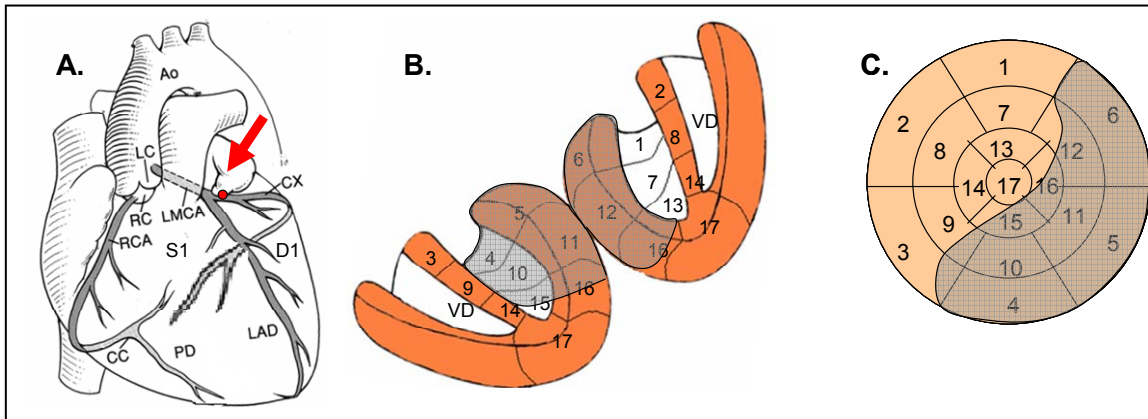


Figura 48. IAMCEST debido a la oclusión proximal de una arteria CX muy dominante. A) Sitio de oclusión. B) Área de miocardio en riesgo. C) Mapa polar con proyección en "ojo de buey" con los segmentos más afectados marcados en gris-marrón.

Debido a la oclusión de una arteria CX muy dominante, el dipolo de lesión es importante y no está tan orientado hacia la izquierda. El dipolo de lesión a menudo se encuentra en el plano frontal entre $+60^\circ$ y $+90^\circ$. Esto significa que puede caer en el hemicampo negativo de VL, pero generalmente lo hace en el hemicampo positivo de la derivación I o en el límite de los dos hemicampos. Esto explica (Figura 49) que a menudo se produzca un leve descenso del segmento ST en la derivación VL, y que el segmento esté isodifásico o incluso, en raras ocasiones, presente un leve descenso en la derivación I.

El ascenso del segmento ST en II, III y VF generalmente es menor que el descenso del segmento ST en V_1 - V_3 , ya que la arteria CX muy dominante irriga la zona inferolateral, pero especialmente la parte basal de las paredes lateral e inferior. El ascenso del segmento ST es en $II > III$ y no hay un descenso evidente del segmento ST en la derivación I, como suele ocurrir si se produce oclusión de una arteria CD muy dominante. Sin embargo, en el caso de una oclusión distal de una arteria CX muy dominante, el electrocardiograma es muy similar al de una oclusión distal de una arteria CD corta.

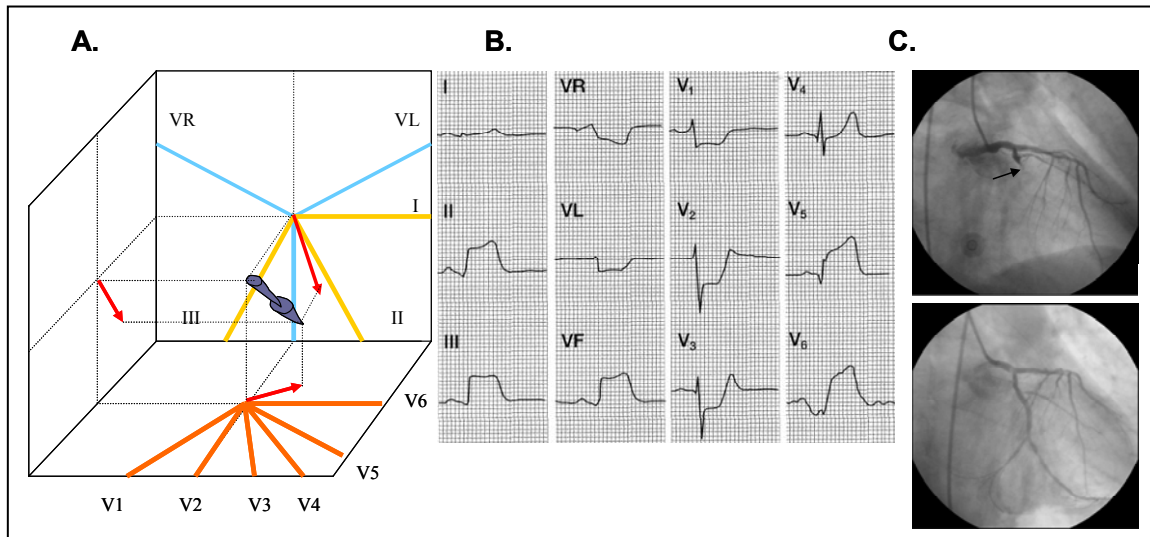


Figura 49. A) El dipolo de lesión es importante y a menudo se dirige más hacia atrás que hacia abajo y hacia la izquierda. B) ECG de un IAMCEST debido a la oclusión proximal de una arteria CX muy dominante. Obsérvense los criterios de oclusión de la CX. Ascenso del segmento ST en II > III en presencia de un ST isoelectrico en I. En VL se observa descenso del segmento ST debido a que la CX es dominante. En los casos de oclusión de la CX no dominante no se observa descenso del segmento ST en VL (isoelectrico o ascendido). También se observa un gran ascenso del segmento ST en V_{5,6}, que es más evidente que en el caso de una CD muy dominante. C) Coronariografía antes (superior) y después (inferior) de la reperusión. La fecha indica el lugar de la oclusión.

II. JUSTIFICACIÓN, HIPÓTESIS Y OBJETIVO DE TRABAJO _____

1. Justificación

A pesar de toda la información bibliográfica sobre la correlación angioelectrocardiográfica hasta la actualidad (Tabla 1, 3), la mayoría de los autores se han limitado a comunicar en sus publicaciones las diferencias detectadas en la aplicación de criterios electrocardiográficos de forma aislada.

La justificación de la presente tesis estriba en la aplicación de distintos criterios electrocardiográficos previamente descritos, pero de forma secuencial, combinando los patrones directos y recíprocos, con el objetivo de incrementar la precisión diagnóstica.

El análisis sistemático y detallado de las alteraciones eléctricas en su conjunto nos permite conocer la disposición espacial del dipolo de lesión a nivel tridimensional: plano frontal, horizontal y sagital. Tras determinar la dirección, sentido y magnitud del dipolo de lesión en cada plano, se puede identificar la arteria responsable del infarto, el punto de oclusión y el área de miocardio potencialmente en riesgo. Una información con importante valor clínico por sus implicaciones pronósticas.

2. Hipótesis de trabajo

La valoración inicial de los cambios directos en el segmento ST seguida del análisis de los cambios recíprocos de forma secuencial, incrementa la precisión diagnóstica de la localización de la oclusión de la arteria responsable del infarto y en la estimación del miocardio en riesgo en comparación con su aplicación de forma aislada.

3. Objetivos

- a). Identificar los criterios ECG más útiles en el diagnóstico de localización del lugar de la oclusión a nivel de la arteria coronaria DA en caso de infarto agudo de miocardio anterior y a nivel de la arteria CD o CX en caso de infarto agudo de miocardio inferior.
- b). Desarrollar nuevos criterios basados en los cambios del ST en V_1 y/o en la suma de las variaciones del descenso del ST en I y VL para poder establecer el punto de oclusión en el caso que la arteria responsable del infarto sea de la arteria CD.
- c). Desarrollo de algoritmos secuenciales que aumentan la rentabilidad diagnóstica en comparación a su aplicación individual.

III. PACIENTES Y MÉTODOS ---

Se han correlacionado los patrones del ECG al ingreso con los hallazgos angiográficos de:

a) 100 pacientes de 56 ± 14 años de edad, 16 de ellos mujeres, ingresados consecutivamente con un infarto anterior con elevación del segmento ST dentro de las primeras 6 horas del inicio de los síntomas (147 ± 108 minutos) y objetivándose en el estudio angiográfico una lesión única a nivel de la arteria coronaria DA(>70%).

b) 63 pacientes de 58 ± 11 años de edad, 12 de ellos mujeres, ingresados consecutivamente con un IAMCEST de localización inferior dentro de las primeras 6 horas del inicio de los síntomas (150 ± 73 minutos), y objetivándose en el estudio angiográfico una lesión única a nivel de la arteria CD o Cx (>70%).

c) 50 pacientes de 59 ± 11 años de edad, 9 de ellos mujeres, ingresados consecutivamente con un IAMCEST de localización inferior dentro de las primeras 6 horas del inicio de los síntomas (130 ± 69 min) y cuya arteria responsable fue la arteria CD (>70%). El valor de los nuevos criterios basados en cambios en las derivaciones laterales (I, VL) y V_1 fueron estudiadas solas y en combinación, para predecir si la oclusión era proximal (oclusión previa a la aguda marginal) o distal. Se comparada con criterios descritos por otros autores basados sólo en cambios del ST en VL (Turhan H, 2003).

1. Criterios Inclusión:

- Elevación del ST en al menos 2 derivaciones consecutivas:
 - $\geq 2\text{mm}$ en V_{1-2} a V_{4-6} , si la localización del infarto de miocardio es anterior.
 - $\geq 1\text{mm}$ en II, III, VF, si la localización del infarto de miocardio es inferior.

- Tiempo evolución, desde el inicio de los síntomas ≤ 6 horas.
- Realización de coronariografía dentro de las primeras 12 horas.

2. Criterios Exclusión:

- Historia previa de infarto previo.
- Fibrilación auricular en el ritmo de base.
- Presencia de bloqueo de rama.
- Presencia de más de una lesión angiográficamente significativa ($>70\%$) o enfermedad de tronco (TCI $>50\%$)

El diagnóstico de infarto agudo de miocardio se basó en la presencia de síntomas (dolor precordial de características anginosas de más de 20 minutos de duración), hallazgos electrocardiográficos y marcadores biológicos de daño miocárdico. En todos los pacientes se documentaron los datos demográficos (edad, sexo), características clínicas.

3. Análisis del ECG.

Se realizó un trazado ECG estándar a 25 mm/s y un voltaje de 10 mm/mV al ingreso. El trazado ECG fue revisado por dos investigadores independientes que no conocían los datos clínicos ni angiográficos del paciente estudiado. En caso de discrepancia la decisión final la establecía un tercer investigador. Los cambios del segmento ST fueron medidos a los 20, 40, 60 y 80 ms del punto J en todas las derivaciones. El segmento TP del ECG se utilizó como línea isoeletrica, y la elevación o depresión del ST $\geq 0,5$ mm se consideró como anormal. Sin embargo, las variaciones del ST en forma de descenso o elevación $< 0,5$ mm se consideró como isoeletrico.

4. Análisis estadístico.

El análisis estadístico de los datos obtenidos en los diferentes estudios se

realizó con el programa *Statistical Package for Social Sciences* versión 15 (SPSS Inc., Chicago, USA).

En el apartado de metodología de cada uno de los artículos aportados se especifican los análisis estadísticos aplicados en cada caso.

IV. RESULTADOS

Para organizar la exposición, inicialmente se describen los resultados relacionados con la aplicación de un algoritmo para localizar la oclusión a nivel de la arteria DA, y en un segundo punto los relacionados con la aplicación de otro algoritmo en pacientes con SCACEST de localización inferior para determinar si la arteria responsable del infarto se trata de la arteria CD o la arteria Cx. Finalizando con la descripción de los resultados tras la aplicación de un nuevo criterio que nos ayudará a determinar si la lesión se encuentra a nivel proximal o distal a la aguda marginal en los casos donde la arteria responsable del infarto se trate de la arteria CD.

Todos los resultados que se presentan en esta tesis han sido extraídos de las siguientes publicaciones:

-A New Electrocardiographic Algorithm to Locate the Occlusion in Left Anterior Descending Coronary Artery. Clinical Cardiology. 2009

-Value of electrocardiographic algorithm based on "ups and downs" of ST in assessment of a culprit artery in evolving inferior wall acute myocardial infarction. American Journal of Cardiology. 2004

-New criteria based on ST changes in 12-lead surface ECG to detect proximal versus distal right coronary artery occlusion in a case of acute inferoposterior myocardial infarction. Annals of Noninvasive Electrocardiology. 2004

1. Ascenso del segmento ST más llamativo en las derivaciones precordiales (V₁-V₂ a V₄-V₆). Algoritmo para localizar la oclusión a nivel de la DA (Anexo 5).

El ascenso del segmento ST más llamativo se encuentra en las derivaciones precordiales (V₁₋₂ a V₄₋₆) corresponde a una oclusión de la DA (Engelen, 1999; Haraphongse, 1984; Porter, 1998; Sapin, 1992; Tamura, 1995; Bayés y Fiol, 2006). El dipolo de lesión se aproxima a las derivaciones precordiales, desplazándose desde atrás hacia delante y arriba y algo a la derecha. Cuanto más proximal, mayor miocardio en riesgo.

En cambio la cola del dipolo se enfrenta a las derivaciones inferiores, así como a V₆; de aquí que utilicemos como criterio de proximidad el descenso del segmento ST manifiesto en derivaciones inferiores y la elevación del ST en VR (hombro derecho) y V₁ (4° espacio intercostal derecho) con descenso del segmento ST en V₆.

En el anexo 5 se muestra el algoritmo que debe seguirse para conocer las características de la arteria ocluida y el lugar de la oclusión, basándonos en el razonamiento previamente expuesto:

- **Primer paso (localizar la lesión en relación a D1):** en primer lugar, hay que analizar cómo está el segmento ST (descendido o no) en II, III y VF, y a partir de cómo esté, se puede localizar si la oclusión está por encima o por debajo de la primera diagonal (D1). Nos podemos encontrar con tres situaciones:

- a) Cuando se observa un descenso del segmento ST en II, III y VF muy manifiesto, probablemente la oclusión es proximal a D1, con una sensibilidad (S) 77%, especificidad (E) 84% con un punto de corte $\geq 2,5$ mm (Grado de descenso del ST en III y VF: $\sum \downarrow \text{ST (III + VF)} \geq 2,5$ mm) (Figura 50).

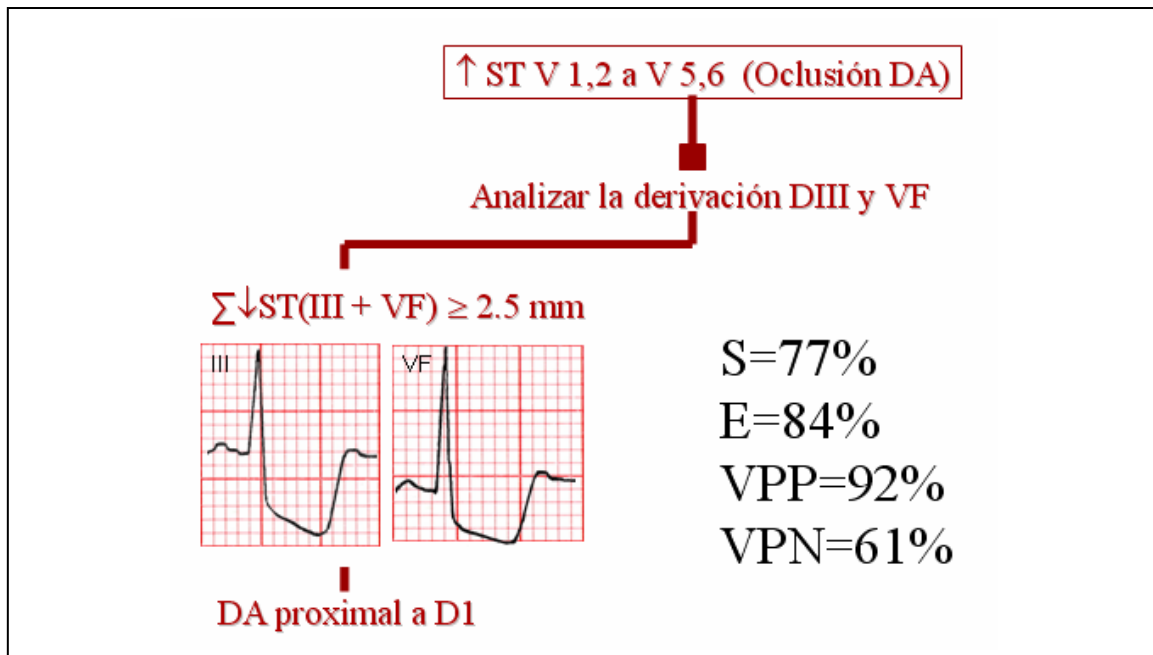


Figura 50. Infarto con elevación del ST predominantemente en V₁₋₂ a V₅₋₆: aplicación del criterio “grado de descenso del ST en III y VF: $\Sigma \downarrow \text{ST(III + VF)} \geq 2,5 \text{ mm}$ ” para determinar si la lesión es proximal a D1. S=Sensibilidad, E=Especificidad, VPP=Valor predictivo positivo, VPN=Valor predictivo negativo.

- b) Si el segmento ST en II, III y VF es isoelectrico (entre -0,5 mm y 0,5 mm de desviación del segmento ST) o está elevado: $\Sigma \text{ST(III + VF)} \geq 0,5 \text{ mm}$, la oclusión es distal a D1 con una especificidad del 100% (Figura 51).

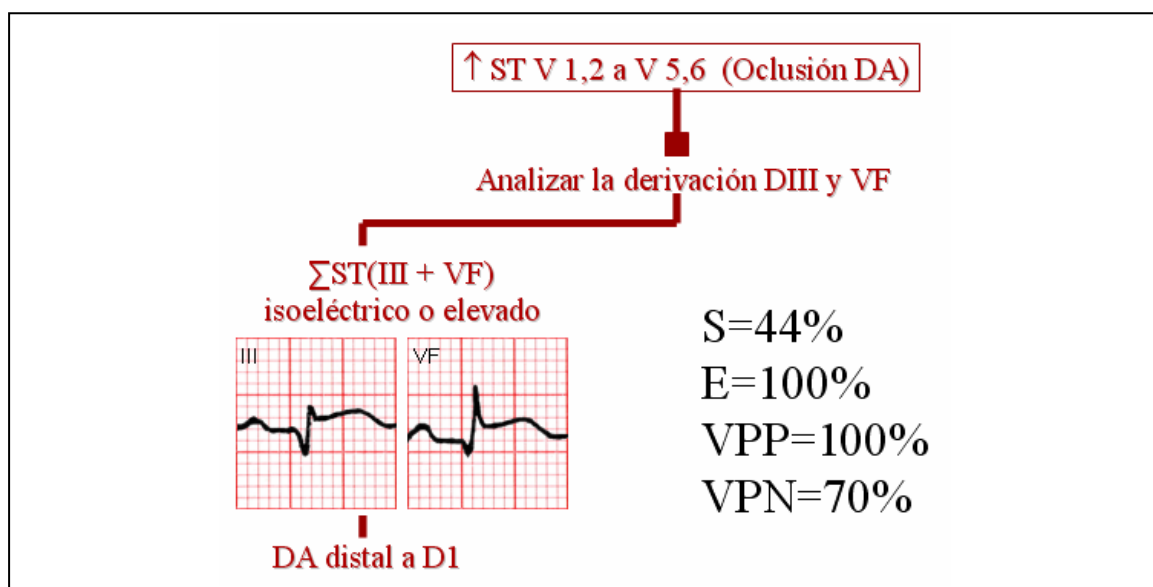


Figura 51. Infarto con elevación del segmento ST predominantemente en V₁₋₂ a V₅₋₆: aplicación del criterio “ $\Sigma \text{ST(III + VF)}$ isoelectrico o elevado” para determinar si la lesión es distal a D1. S=Sensibilidad, E=Especificidad, VPP=Valor predictivo positivo, VPN=Valor predictivo negativo.

- c) Si el segmento ST en II, III y VF está algo descendido: Grado de descenso del $\sum(III + VF) \geq 0,5$ mm y $< 2,5$ mm es más difícil catalogar adecuadamente el punto de oclusión (Figura 52) .

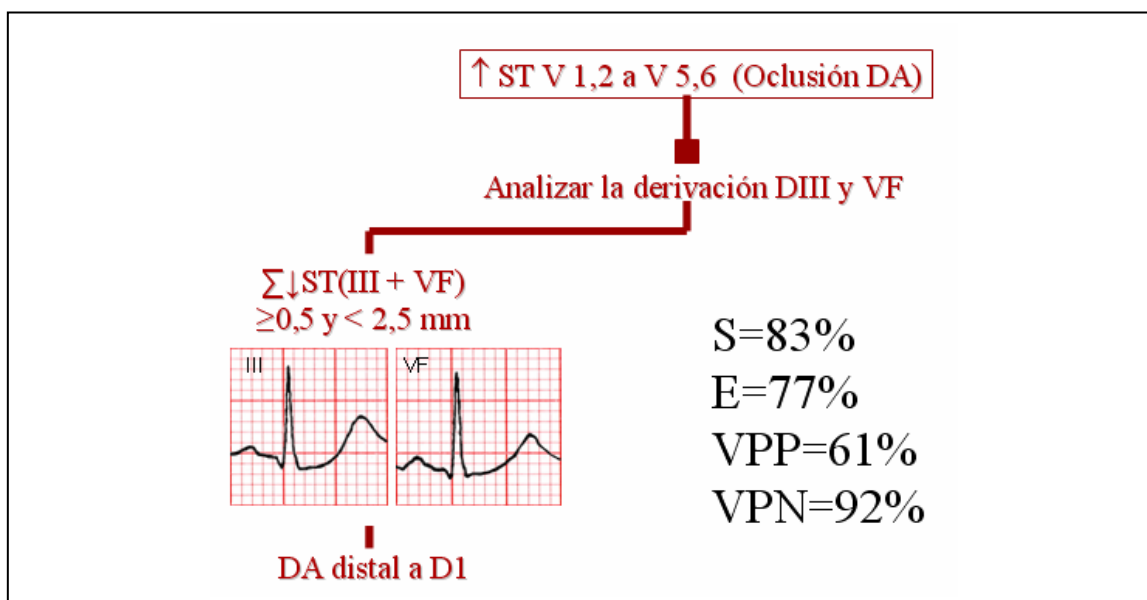


Figura 52. Infarto con elevación del segmento ST predominantemente en V_{1-2} a V_{5-6} : aplicación del criterio “ $\downarrow \sum ST(III + VF) \geq 0,5$ y $< 2,5$ mm” para determinar si la lesión es distal a D1. S=Sensibilidad, E=Especificidad, VPP=Valor predictivo positivo, VPN=Valor predictivo negativo.

- **Segundo paso (Localizar la lesión en relación a S1):** Analizar el segmento ST en V_1 , VR y V_6 (Figura 53). Si el sumatorio del ascenso del segmento ST en V_1 y VR + descenso del segmento ST en V_6 es ≥ 0 , probablemente la oclusión también es proximal a S1. Cuando el resultado de este sumatorio es menor a 0, probablemente la oclusión está ubicada entre la S1 y la D1.

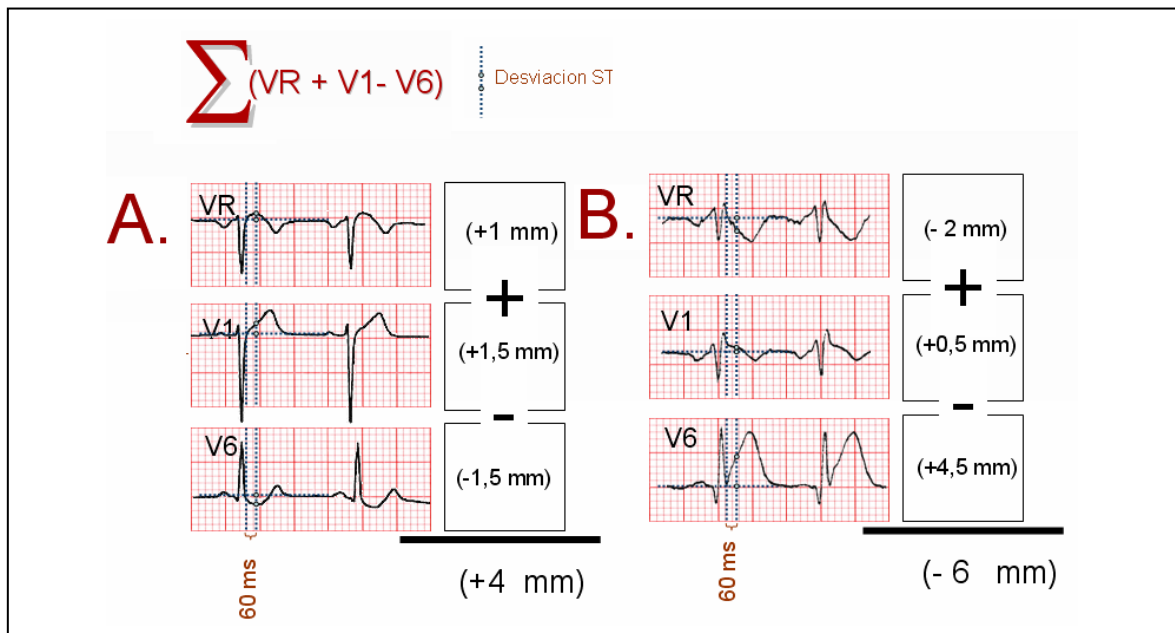


Figura 53. Ejemplos donde se aplica la fórmula Σ ascenso del segmento ST en VR y V₁ menos el descenso del segmento ST en V₆ para decidir si la oclusión es proximal o distal a S1

- Si aplicamos este criterio en el grupo de pacientes con segmento ST manifiestamente descendido en derivaciones inferiores (Grado de descenso del $\Sigma(III + VF) \geq 2,5$ mm) si es mayor o igual a 0, no discrimina en cuanto si la lesión es proximal o distal a S1 (Figura 54).

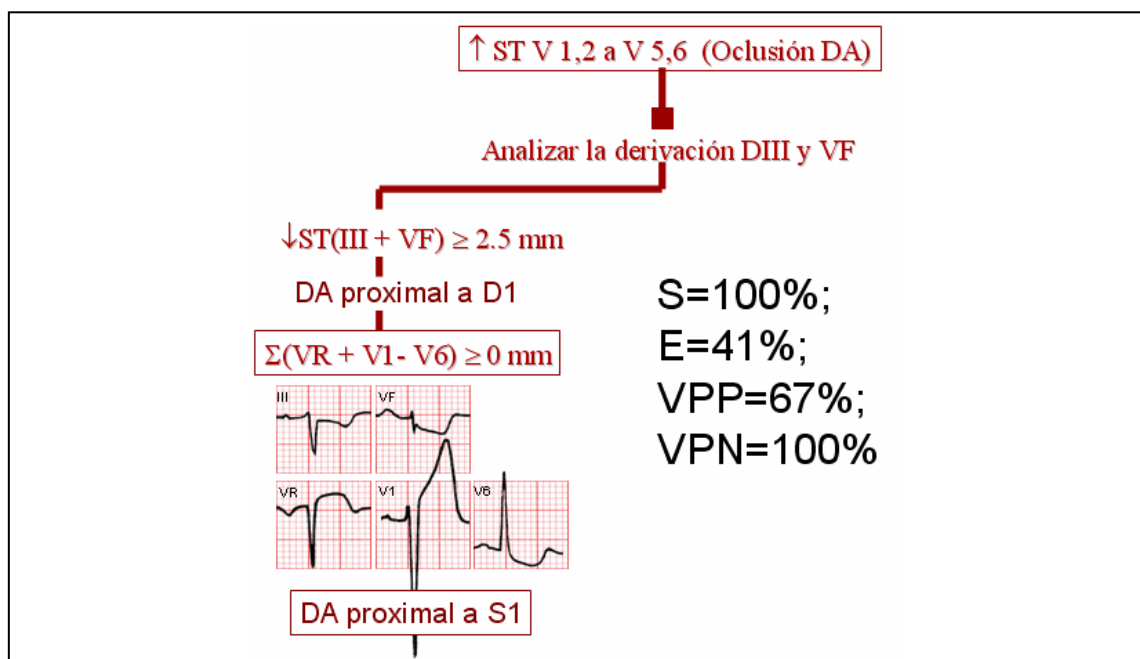


Figura 54. Infarto con elevación del segmento ST predominantemente en V₁₋₂ a V₅₋₆.

6: aplicación del criterio " $\sum ST(VR+V_1-V_6) \geq 0$ " en pacientes que cumplen el criterio previo $\sum \downarrow ST(II+aVF) \geq 2,5$ mm, para determinar si la lesión es proximal a S1. S=Sensibilidad, E=Especificidad, VPP=Valor predictivo positivo, VPN=Valor predictivo negativo.

En cambio si el $\sum(V_1+VR-V_6) < 0$ la lesión es distal a S1, estando por tanto, la lesión responsable del infarto entre S1D1 (Figura 55).

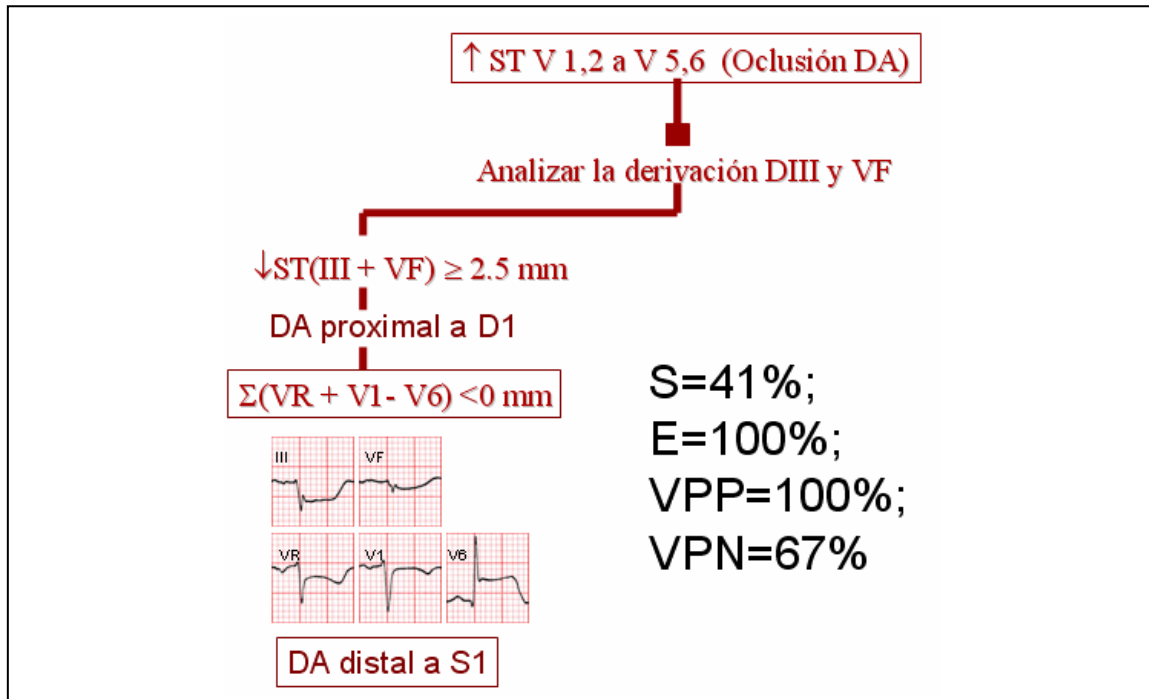


Figura 55. Infarto con elevación del segmento ST predominantemente en V_{1-2} a V_{5-6} : aplicación del criterio " $\sum ST(VR+V_1-V_6) < 0$ " en pacientes que cumplen el criterio previo $\sum \downarrow ST(II+VF) \geq 2,5$ mm, para determinar si la lesión es distal a S1. S=Sensibilidad, E=Especificidad, VPP=Valor predictivo positivo, VPN=Valor predictivo negativo.

- Si aplicamos este mismo criterio al grupo de pacientes con el segmento ST en II, III y VF está algo descendido: Grado de descenso del $\sum(III + VF) \geq 0,5$ mm y < 2.5 mm si es mayor o igual a 0, no discrimina en cuanto si la lesión es proximal o distal a S1 (Figura 56).

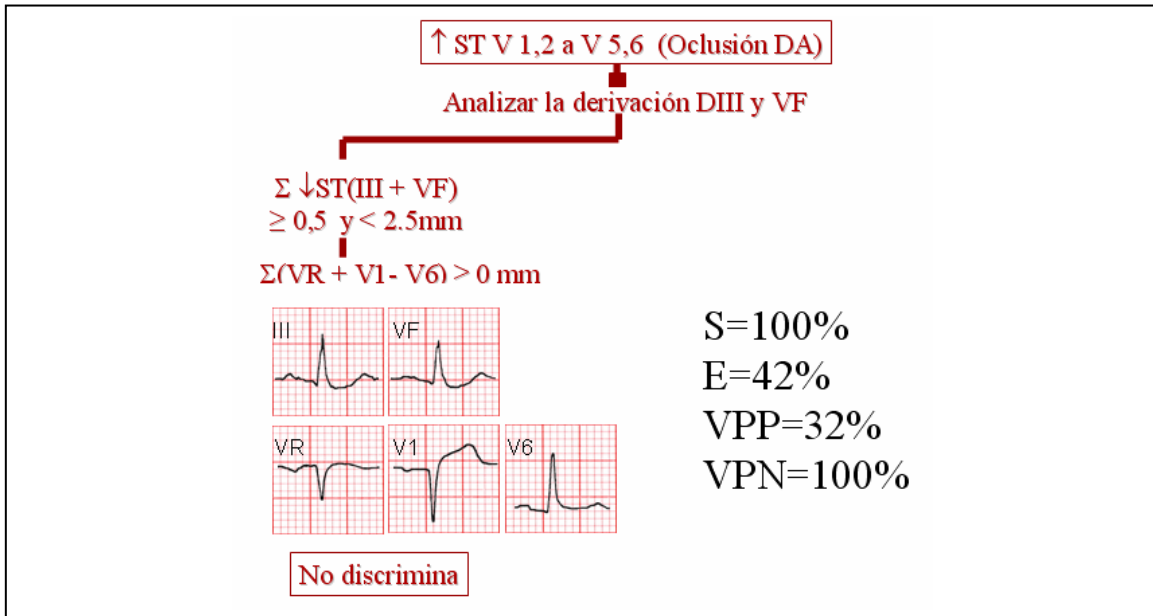


Figura 56. Infarto con elevación del segmento ST predominantemente en V₁₋₂ a V₅₋₆: aplicación del criterio “ $\Sigma \text{ST}(\text{VR} + \text{V1} - \text{V6}) \geq 0$ ” en pacientes que cumplen el criterio previo $\Sigma \downarrow \text{ST}(\text{II} + \text{VF}) \geq 0,5$ y $< 2,5$ mm, para determinar si la lesión es distal a S1. S=Sensibilidad, E=Especificidad, VPP=Valor predictivo positivo, VPN=Valor predictivo negativo.

En cambio si el $\Sigma(\text{V1} + \text{VR} - \text{V6}) < 0$ la lesión es distal a S1 (Figura 57).

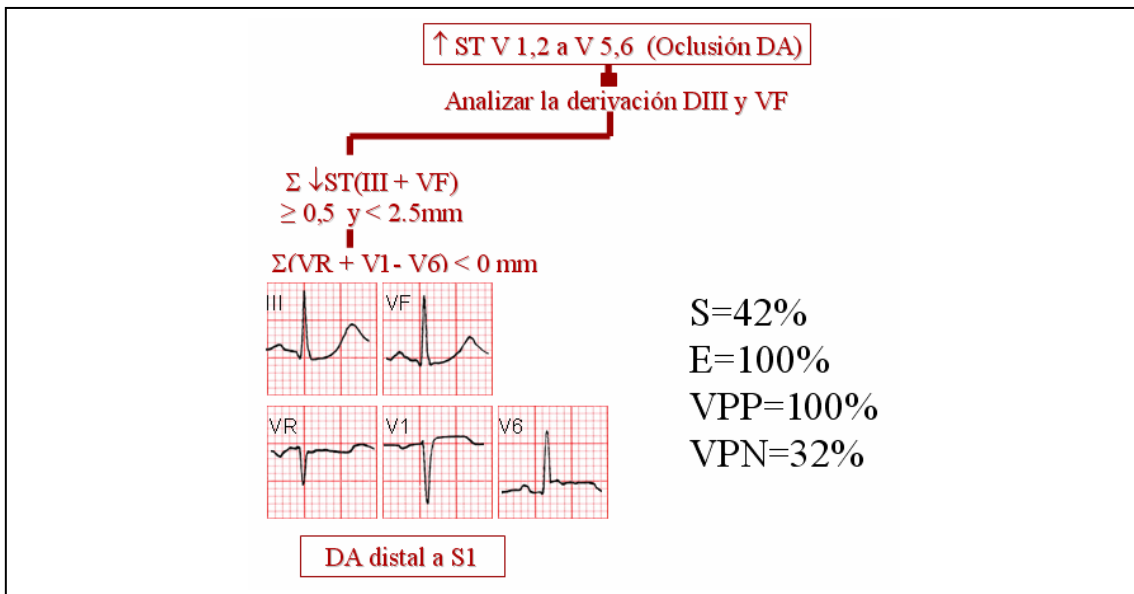


Figura 57. Infarto con elevación del segmento ST predominantemente en V₁₋₂ a V₅₋₆: aplicación del criterio “ $\Sigma \text{ST}(\text{VR} + \text{V1} - \text{V6}) < 0$ ” en pacientes que cumplen el criterio previo $\Sigma \downarrow \text{ST}(\text{II} + \text{VF}) > 0$ y $< 2,5$ mm, para determinar si la lesión es distal a S1. S=Sensibilidad, E=Especificidad, VPP=Valor predictivo positivo, VPN=Valor predictivo negativo.

En resumen, la presencia de segmentos ST elevados o isoeleótricos en

derivaciones inferiores se correlaciona adecuadamente con los hallazgos angiográficos de lesión distal a D1, con una E del 100%, aunque con una S baja.

La presencia de lesión subendocárdica manifiesta en derivaciones inferiores se correlaciona adecuadamente con los hallazgos angiográficos con una S, E, VPP, VPB del 77%, 84%, 92%, 61%, respectivamente, quedando adecuadamente catalogados el 91,6% de los casos analizados. La aplicación del criterio “de proximidad”, aporta escaso beneficio al algoritmo, exceptuando al grupo de pacientes que cumple el criterio “Distal a S1” [$\sum ST(VR+V_1-V_6) < 0$], proporcionando una E del 100% respecto a determinar que la lesión se encuentra a nivel distal a S1.

En cambio en el grupo de pacientes con descenso del segmento ST poco manifiesto en derivaciones inferiores la localización del punto de oclusión respecto a D1, S1 es menos preciso, aunque el cumplimiento del criterio electrocardiográfico de “Distal a S1” [$\sum ST(VR+V_1-V_6) < 0$], una vez más nos proporciona una excelente correlación angiográfica, determinando que la lesión es distal a S1 con una E del 100%, aunque con una baja S.

La extensión del miocardio en riesgo, no sólo depende del punto de obstrucción a nivel angiográfico (Figura 2). Desde un punto de vista vectocardiográfico, el desplazamiento del dipolo de lesión hacia delante, arriba y hacia la derecha, justifica la presencia de elevación del ST en V_1 y VR y descenso del segmento ST, como imagen recíproca o especular en derivaciones inferiores y V_6 . Reflejando una extensa área de miocardio en riesgo.

A nivel práctico la aplicación del criterio:

$$\sum \downarrow \text{ST (III+VF)} \geq 0,5 \text{ mm y } \sum \text{ST(V1+VR-V6)} \geq 0$$

como expresión de mayor área de miocardio en riesgo, selecciona un grupo de alto riesgo desde un punto de vista clínico, presentando un patrón electrocardiográfico tipo III o C de Birnbaum con mayor frecuencia en la fase inicial, peor clase funcional durante la fase aguda, pico de CPK-MB y CK-MB más elevado, peor fracción de eyección en la fase crónica y mayor número de eventos adversos durante el evolutivo (MACE). Documentándose con mayor frecuencia lesiones angiográficas significativas proximal a D1, proximal a S1, entre S1D1 comparado con los pacientes que no cumplen este criterio (Tabla 3).

	Alto Riesgo* N=61 p	Bajo Riesgo** N= 39 p	p
Age (years)	55±14	58±16	ns
FE	46±12	56±11	0,000
Killip	1,8±0,9	1,21±0,7	0,000
Killip ≥ II	45.9%	10.3%	0,000
Patrón C (Birnbaum)	56.3%	24.2%	0,003
CK (ui/l)	3947±2804	2611±1986	0,013
CK-MB (ui/l)	479±371	321±265	0,027
Proximal a S1	52.5%	0%	0,000
Proximal a D1	77%	25.6%	0,000
Distal a D1	23%	74.4%	0,000
-Muerte	3.3%	5.1%	ns
-Reinfarto o Angina	19.5%	15.4%	ns
-Insuficiencia Cardíaca	31.1%	2.6%	0,000
-Arritmia ventricular	13,1%	7.7%	ns
-Global MACE	50,8%	25,6%	0,010

* patrón ECG de alto riesgo: depresión ST en III + VF ≥ 0.5 mm y \sum desviación ST en VR+V1-V6 ≥ 0

** patrón ECG de bajo riesgo: pacientes que **no** muestran depresión ST en III + VF ≥ 0.5 mm y \sum desviación ST en VR+V1-V6 ≥ 0

Tabla 3. Grupo de riesgo acorde a los hallazgos electrocardiográficos y su correlación con los hallazgos angiográficos.

Los resultados expuestos han sido objeto de la publicación de ámbito internacional que se presenta a continuación.

Clinical Investigations

Address for correspondence:

Miquel Fiol

•

mfiol@hotmail.com

A New Electrocardiographic • Algorithm to Locate the Occlusion in Left Anterior Descending Coronary Artery

Miquel Fiol, Andres Carrillo, Iwona Cygankiewicz,* Juli Velasco, Maria Riera, Antoni Bayés-Genis,* Alfredo Gomez, Vicente Peral, Armando Bethencourt, Diego Goldwasser,* Fredis Molina,* Antoni Bayés de Luna* •

Son Dureta University Hospital and IUNICS (University Institute for Investigation on Health Sciences), Coronary and Critical Care Unit; *Sant Pau Hospital, Cardiology •

ABSTRACT

Background: Early prediction of proximal left anterior descending coronary artery (LAD) occlusion is essential from a clinical point of view

Hypothesis: To develop an electrocardiogram (ECG) algorithm based on ST-segment deviations to predict the location of occlusion of LAD as a culprit artery.

Methods: ECG and angiographic findings were correlated in 100 patients with an ST-segment elevation myocardial infarction (MI) in precordial leads V₁, V₂, and V₄ through V₆.

Results: ST-depression ≥ 2.5 mm in leads III + ventricular fibrillation (VF) presents sensitivity (SE) of 77% and specificity (SP) of 84% for LAD occlusion proximal to the first diagonal artery (D₁). ST-segment in III + VF isoelectric or elevated, presents SE of 44% and SP of 100% for LAD occlusion distal to D₁. Subsequent analysis of the equation \sum of ST-deviation in VR + V₁ – V₆ < 0, allows us to predict occlusion distal to first septal artery (S₁) with 100% SP. On the other hand, any ST-depression in III + VF > 0.5 mm + \sum of ST-deviation in VR + V₁ – V₆ ≥ 0 identifies a high-risk group (lower ejection fraction, worse Killip findings, higher peak of CPK and CK-MB, and major adverse cardiac events [MACE]: death, reinfarction, recurrent angina, persistent left ventricular failure, or sustained ventricular arrhythmia during hospitalization).

Conclusions: This sequential ECG algorithm based on ST-segment deviations in different leads allowed us to predict the location of occlusion in LAD with good accuracy. Cases with proximal LAD occlusion present the most markers of poor prognosis. We recommend the use of the algorithm in everyday clinical practice.

Key words: electrocardiography, coronary angiography, acute myocardial infarction

Introduction

ST-elevation in precordial leads in patients with acute coronary syndrome (ACS) symptoms indicates ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) involving the area perfused by the left anterior descending coronary artery (LAD).^{1–5} This information alone does not predict the extent of the potentially damaged myocardium. It is known that proximal LAD occlusion involves a larger zone of myocardium than distal occlusion and therefore has a worse prognosis.^{6,7} Thus, an early prediction of proximal LAD occlusion is important not only from an academic standpoint, but also from a clinical point of view. Changes in ST-segment in different leads of surface ECG can identify patients with proximal or distal LAD occlusion.^{8–20} Nevertheless, we consider it better to have an easy-to-use algorithm based on deviations of ST in 12-lead ECG than to assess the ECG criteria separately. Here we present such an algorithm based on the evaluation of ST changes in 12-lead ECG correlated with angiographic findings.

Methods

Study Subjects

ECG and angiographic findings in 100 consecutive patients admitted to the Son Dureta University Hospital • with ST-elevation in precordial leads V₁, V₂, and V₄ through V₆ as the most evident abnormality were analyzed. Inclusion criteria were: no history of myocardial infarction (MI); < 6 h from the onset of symptoms; sinus rhythm; ST-elevation of at least 2 mm in 2 or more consecutive precordial leads in the ECG at admittance, and no bundle branch block. Coronary angiography was performed within the first 12 h after onset of symptoms. All patients (78 men, 22 women; age range: 32 to 79 y; mean age: 58.5 ± 14.7) met the inclusion criteria. Coronary angiography documented 1-vessel disease with the culprit lesion in LAD and no other stenosis greater than 50% was found. Diagnosis of MI was based on clinical symptoms (anginal pain lasting over 20 min), ECG findings, and enzymatic changes. A primary percutaneous coronary intervention (PCI) was performed in 74 patients, a rescue PCI in 10 patients.

The following variables were considered during the in-hospital evaluation: ejection fraction (EF) measured by coronary angiography, Killip class, peak level of CPK and CK-MB, and major adverse cardiac events (MACE) during hospitalization: death, reinfarction, recurrent angina, persistent left ventricular failure, or sustained ventricular arrhythmias.

ECG Recordings

Standard 12-lead ECG were recorded at a paper speed of 25 mm/s and a voltage of 10 mm/mV at the time of admission. ECG tracings were reviewed by 2 independent investigators blinded to clinical and angiographic data. In cases of discrepancy, the final decision was made by a third investigator. In all cases, an amplifier glass was used to precisely describe ST-changes. ST-changes were measured 60 msec from J point in all the leads. Measurements were taken to the nearest 0.5 mm (0.05 mV). The TP-segment was used as the isoelectric line.

ECG Criteria

The injury vector is oriented toward the injured area and generates ST-segment elevation in the lead facing the vector head and ST-depression in the lead facing the vector tail (opposite leads). All patients presented the most evident ST-segment elevation in precordial leads, which was considered to be a sign of LAD occlusion.¹⁻³ Different ECG criteria based on previously published papers⁹⁻²¹ and our experience⁴ were evaluated to predict the placement of occlusion in LAD. Criteria used to locate the occlusion above or below the first diagonal artery (D1) and the first septal (S1) are based on deviations of the ST-segment in inferior (Figure 1A), anterolateral (Figure 1B), and/or VR leads. All these deviations were evaluated in all patients to establish the best sequential algorithm.

Coronary Angiography

Coronary angiographic findings were evaluated by 2 independent investigators blinded to clinical and ECG data of the patients. In all cases, occlusion or culprit critical stenosis in LAD was responsible for STEMI. The location of LAD occlusion was described in relation to the S1 and D1 branches. The following occlusion locations were distinguished: 1) before both branches: D1 and S1; 2) between S1 and D1; 3) distal to D1 and S1.

Statistics

Continuous variables are expressed as mean±SD. Groups of patients divided according to the ST-segment deviations in inferior leads were compared using the chi-square test with Fisher's correction when appropriate. Criteria were dichotomized according to their cut off at 2.5 mm for changes in inferior leads and at 0 mm for the sum of changes in VR, V₁ and V₆ leads. For ECG criteria; sensitivity (SE),

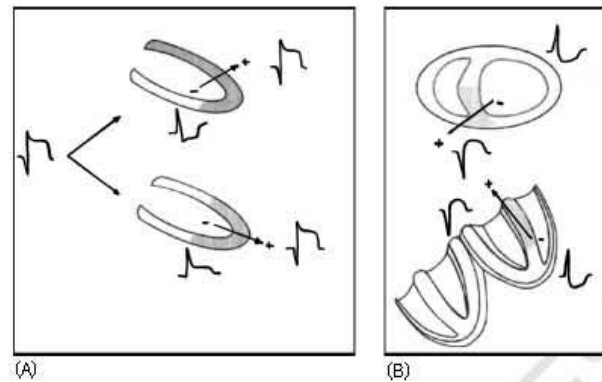


Figure 1: (A) ST-segment deviation that may be seen in case of proximal to D1 and distal to D1 LAD occlusion in frontal plane. (B) Scheme of ST-deviations seen in case of proximal to S1 LAD occlusion in the horizontal and frontal planes.

specificity (SP), and positive and negative predictive values (PPV and NPV) were assessed for all criteria separately and then sequentially as presented in the algorithm. Continuous variables were compared using Student *t* test or analysis of variance with Bonferroni correction. A *p* value <0.05 was considered statistically significant.

Results

ECG Parameters to Predict Occlusion Location

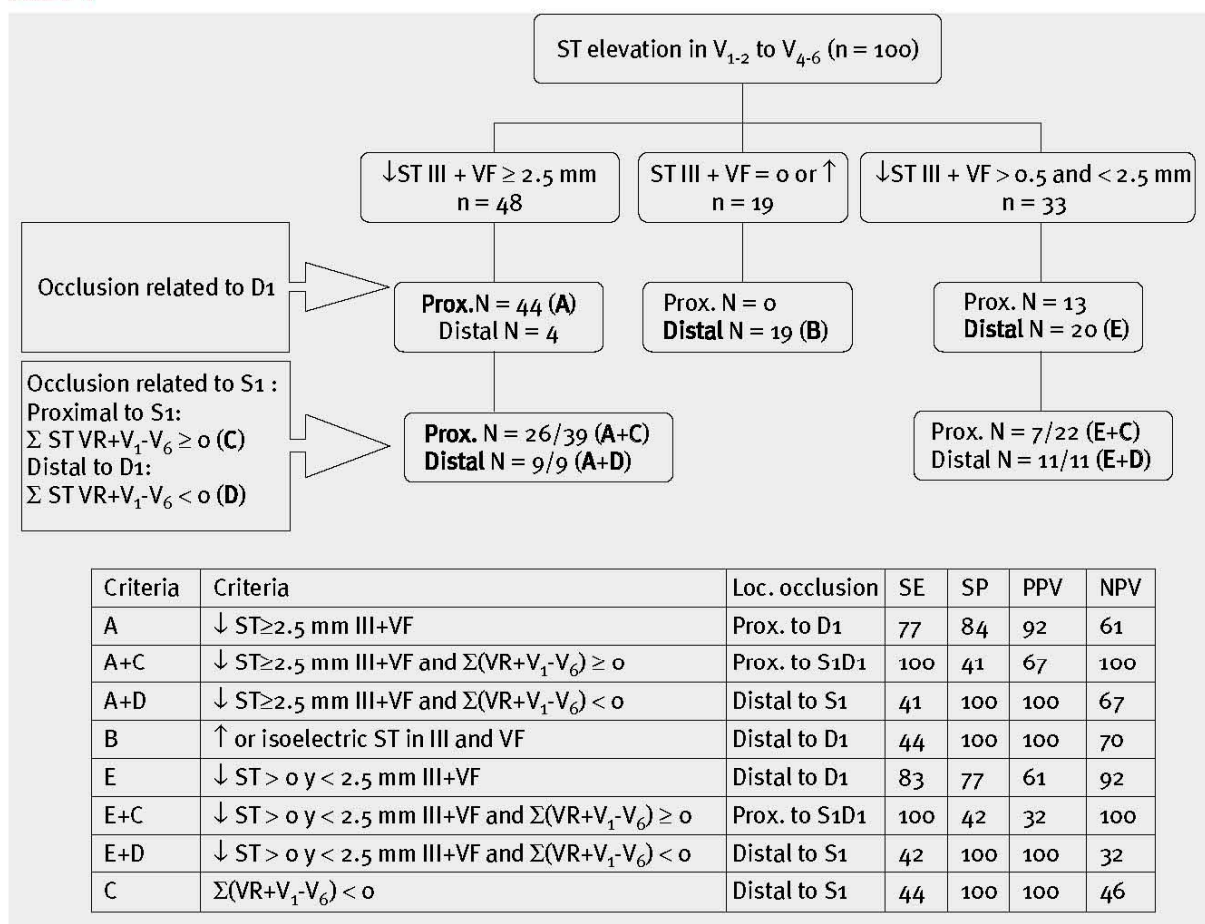
Time from symptom onset to first ECG recording was 147±108 min. Different algorithms based on ST-deviations in 12-lead ECG were developed to correlate electrocardiographic and angiographic findings. The algorithm presented in Table 1 showed the best correlation with angiographic findings. This algorithm includes 2 steps: first, to locate the occlusion in relation to D1, and second, to locate the occlusion in relation to S1, as mentioned previously. According to this, the following criteria were found: criterion A: ↓ ST in III + VF ≥2.5 mm for occlusions proximal to D1, and criterion B: ∑ ST in III + VF, isoelectric or elevated, for occlusions distal to D1. We then use the equation: ∑ ST-deviation in VR + V₁ - V₆ for the second step (Figure 2). If the result is ≥0, the occlusion is proximal to S1 (criterion C) and if <0 (criterion D), distal to S1 (Figure 3). Cases with slight ST-depression in III + VF (<2.5 mm) are difficult to classify in relation to D1, but in these cases the equation: ∑ ST deviation in VR + V₁ - V₆ <0 has high specificity for distal occlusion to S1 (criterion E). The sensitivity, specificity, positive predictive value, and negative predictive value of different criteria are shown in Table 1.

Clinical-Electrocardiographic Correlation (Table 2)

Patients who presented ECG criteria of proximal occlusion (any ST-depression in III + VF >0.5 plus ∑ ST-deviation

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58

TABLE 1: •



in VR + V₁ - V₆ \geq 0) constituted a high-risk group (see Table 2). This high-risk group had lower ejection fraction, higher peak of CPK and CK-MB, and worse Killip class, and included more patients with MACE and showing a C pattern,²² and proximal occlusions to D1, between S1 and D1, or proximal to S1, compared to the patients who did not meet all these criteria.

Discussion

The amount of left ventricle mass that presents hypoperfusion and is at risk of evolving to MI in the course of LAD STEMI depends greatly on the location of the LAD occlusion. Therefore knowing the location of the LAD occlusion at first glance, by just looking at the ECG in the emergency room is of great importance for the best therapeutic decisions to be made. The recent findings of Masoudi et al.²¹ suggest that the failure to identify high-risk ECG patterns in patients with acute myocardial infarction (AMI) results in

lower quality care in the emergency room and highlights the importance of system changes to enhance the accuracy of ECG interpretation. Knowing that the occlusion is proximal or distal to D1 or S1 may be crucial for deciding on the best approach to treatment: to start fibrinolytic treatment and keep the patient in the hospital because the risk of a large AMI is low, or, independently of fibrinolytic treatment, make the decision to send the patient immediately to a referral center for a PCI, since there is ECG evidence that the risk of a large AMI is high. Furthermore, if we have the evidence that a major left ventricle (LV) area is involved and there is a danger of MI, we may prefer to administer fibrinolytic treatment in the first hour in the emergency room or in an ambulance than perform PCI in a referral hospital 1–2h later.

Occlusion of the LAD artery may lead to a very extensive anterior MI, or only septal, apical-anterior or mid-anterior according to the site of occlusion.²³ Proximal LAD occlusion

TABLE 2: Risk groups according to ECG findings and its correlation with angiographic findings

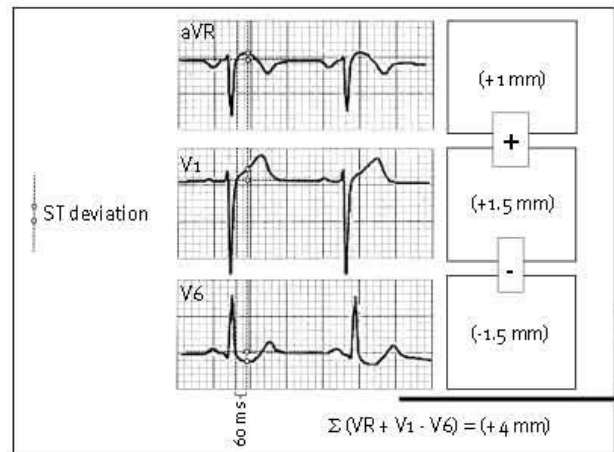
	High Risk* n = 61 p	Low Risk** n = 39 p	p
Age (years)	55±14	58±16	ns
EF	46±12	56±11	-
Killip	1.8±0.9	1.21±0.7	-
Killip ≥II	45.9%	10.3	-
CK (ui/l)	3947±2804	2611±1986	0.013
CK-MB (ui/l)•	479±371	321±265	0.027
C pattern (Birnbaum)	56.3%	24.2%	0.003
Proximal to S1	52.5%	-	-
Proximal to D1	7.7%	25.6%	-
Distal to D1	23%	74.4%	-
Death	3.3%	5.1%	ns
ReAMI or Angina			
LVF	19.7%	15.4%	ns
Ventricular arrhythmia	31.1%	2.6%	-
Global MACE	13.1%	7.7%	ns
	50.8%	25.6%	0.010

*ECG pattern of high risk: depression in III + VF >0.5 mm plus Σ of ST-deviation in VR + V₁ - V₆ ≥ 0. **ECG pattern of low risk: Patients showing ST isoelectric or elevated in III + VF or Σ of ST-deviation in VR + V₁ - V₆ < 0.

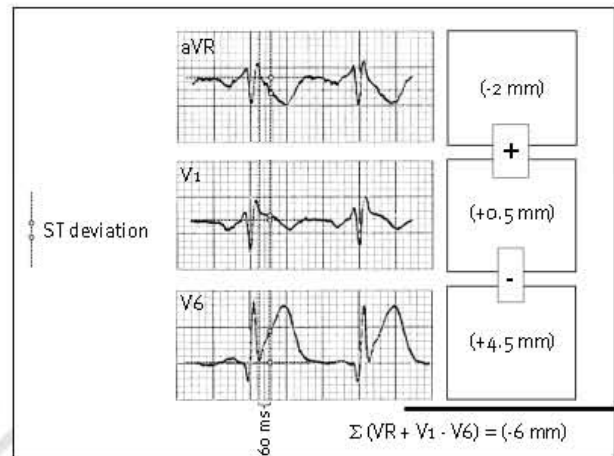
has been documented as an independent predictor of poor outcome related to higher mortality and recurrent MI,^{6,7} and distal LAD occlusion is considered to have a better outcome. Ischemia provoked by LAD occlusion is reflected by ST-elevation in precordial leads. The different ECG criteria for predicting the site of occlusion are based on the direction of the injury vector. In relation to this idea, we also demonstrated the usefulness of another algorithm²⁴ connected to this approach to ascertain which is the culprit artery (right coronary versus circumflex artery) in STEMI with ST-segment elevation in inferior leads.

Different criteria have been used to differentiate between proximal and distal LAD using the deviation of ST in inferior leads as the most useful criterion (Figure 1A,B).^{4,9-17} However, we present for the first time a sequential, easy-to-use algorithm, that can be used in clinical practice and which predicts the location of occlusion in LAD STEMI with high accuracy.

To make the correct decisions, particularly concerning the need for urgent reperfusion, we propose the following:



(A)



(B)

Figure 2: Two examples showing how to use the formula Σ ST in VR + V₁ - V₆ to decide if the occlusion is proximal to S1 or distal to S1.

- 1) ST-segment elevation in precordial leads V₁, V₂, and V₄ through V₆ indicates LAD occlusion; 2) To differentiate the occlusion in relation to D1 (proximal versus distal), we need to check the ST-segment deviations in inferior leads. The sum of ST depression in III and VF leads ≥ 2.5 mm indicates an occlusion proximal to D1 (criterion A). The ST-segment, isoelectric or elevated, indicates that the occlusion is distal to D1 (criterion B); and 3) To assess more precisely the location of LAD occlusion in relation to S1, ST-segment in VR, V₁, and V₆ should then be checked. If Σ of ST-deviation in VR + V₁ - V₆ is ≥ 0, occlusion proximal to S1 is suggested. If less than 0, the occlusion is distal to S1. Our data suggest that the equation is more useful when the

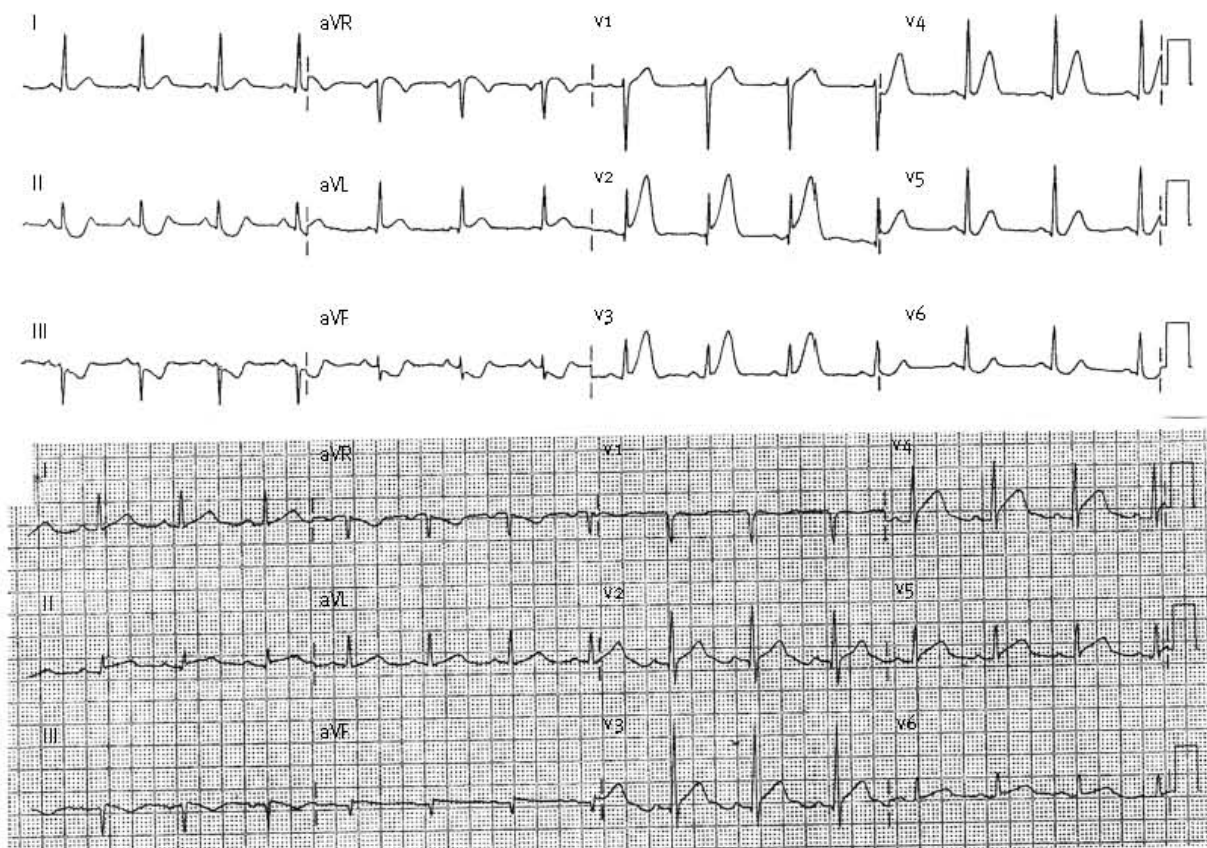


Figure 3: ECG findings according to the risk group. (A) High risk group (depression in III + VF > 0.5 mm and $\sum VR + V_1 - V_6 \geq 0$). (B) Low risk group.

result is <0, and presents a high specificity for an occlusion distal to S1.

Therefore, being able to locate the occlusion site very quickly on rapidly scrutinizing the admission ECG is no longer only academic thanks to this algorithm. In agreement with the findings of Masoudi et al.,²¹ we found a high correlation between ECG characteristics on admission and markers of poor outcome (Table 2). Therefore, this information is essential to estimate the amount of myocardium at risk and helps us to undertake clinical decisions regarding the need of urgent revascularization.

Limitations of the Study

In this study we analyzed the usefulness of ECG criteria in patients with LAD STEMI and no other vessels with more than 50% occlusion. We are now validating these criteria in a series of patients with STEMI due to culprit LAD and more than 50% coronary occlusion in the right coronary artery or circumflex artery.

Acknowledgements

The authors thank Dr. Elliot Antman and Jordi Ibáñez for their advice and support during the preparation of this paper.

References

1. Bayés de Luna A: *Clinical Electrocardiography: A Textbook*, 2nd updated ed. Armonk NY: Futura Publ; 1998
2. Wellens HJJ: *The ECG in the Acute Myocardial Infarction*. Boston: Kluwer Academic Publishers; 2003
3. Sclarowsky S: *Electrocardiography of Acute Myocardial Ischaemia*. London: Martin Dunitz; 1999
4. Fiol M, Cygankiewicz I, Guindo J, Flotats A, Genis AB, et al.: Evolving myocardial infarction with ST elevation: Ups and downs of ST in different leads identifies the culprit artery and location of the occlusion. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2004;9(2*):180-186
5. Zimetbaum PJ, Josephson ME: Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;348(10):933-940.
6. Engelen DJ, Gorgels AP, Cheriex EC, De Munck ED, Ophuis AJ, et al.: Value of electrocardiogram in localizing the occlusion site in the left anterior descending artery in acute anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1999;34(2):389-395.
7. Karha J, Murphy SA, Kirtane AJ, de Lemos JA, Aronson JM, et al.: TIMI Study Group: Evaluation of the association of proximal

1					1
2					2
3					3
4					4
5	AQ14	coronary culprit artery lesion location with clinical outcomes in acute myocardial infarction. <i>Am J Cardiol</i> 2003;92(8):913–918•			5
6		8. Hathaway WR, Peterson ED, Wagner GS, Granger CB, Zabel KM, et al.: Prognostic significance of the initial electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction. GUSTO-I Investigators. Global utilization of streptokinase an t-PA for occluded coronary arteries. <i>JAMA</i> 1998;279(5):87–91			6
7					AQ27
8					8
9		9. Birnbaum Y, Solodky A, Herz I, Kusniec J, Rechavia E, et al.: Implications of inferior ST segment depression in anterior acute myocardial infarction: Electrocardiographic and angiographic correlation. <i>Am Heart J</i> 1994;127(6):1467–1473•			9
10					10
11					11
12	AQ15	10. Arbane M, GoyJJ: Prediction of the site of total occlusion in the left anterior descending coronary artery using admission electrocardiogram in anterior wall acute myocardial infarction. <i>Am J Cardiol</i> 2000;85(4):487–491•			12
13					13
14					14
15	AQ16	11. Tamura A, Kataoka H, Mikuriya Y, Nasu M: Inferior ST segment depression as a useful marker for identifying proximal left anterior descending artery occlusion during acute anterior myocardial infarction. <i>Eur Heart J</i> 1995;16(12):1795–1799•			15
16					AQ24
17					17
18	AQ17	12. Fletcher WO, Gibbons RJ, Clement IP: The relationship of inferior ST depression, lateral ST elevation and left precordial ST elevation to myocardium at risk in acute anterior myocardial infarction. <i>Am Heart J</i> 1993;126(3 pt1):526–535•			18
19					19
20					AQ20
21	AQ18	13. Haraphongse M, Tanomsup S, Jugduitt BI: Inferior segment depression during acute anterior myocardial infarction: Clinical and angiographic correlations. <i>J Am Coll Cardiol</i> 1984;4(3):467–476•			21
22					22
23					23
24					AQ26
25	AQ19	14. Quyyumi AA, Crake T, Rubens MB, Levy RD, Rickards AF, et al.: Importance of “reciprocal” electrocardiographic changes during occlusion of left anterior descending artery. Studies during percutaneous transluminal coronary angioplasty. <i>Lancet</i> 1986;1(8477):347–350•			24
26					25
27					26
28					27
29	AQ20	15. Lew AS, Hod H, Cercek B, Shah PK, Ganz W: Inferior ST segment changes during acute anterior myocardial infarction: A marker of the presence or absence of concomitant inferior wall ischaemia. <i>J Am Coll Cardiol</i> 1987;10(3):519–526•			28
30					29
31					30
32	AQ21	16. Tamura A, Kataoka H, Nagase K, Mikuriya Y, Nasu M: Clinical significance of inferior ST elevation during acute anterior myocardial infarction. <i>Br Heart J</i> 1995;74(6):611–614•			AQ27
33					31
34					32
35	AQ22				33
36					AQ28
37					34
38					35
39					36
40					37
41					38
42					39
43					40
44					41
45					42
46					43
47					44
48					45
49					46
50					47
51					48
52					49
53					50
54					51
55					52
56					53
57					54
58					55
					56
					57
					58

2. Ascenso del segmento ST más llamativo en las derivaciones inferiores (II, III, VF). Algoritmo para localizar la oclusión a nivel de arteria CD o Cx

(Anexo 6).

Si el ascenso del segmento ST es más llamativo en las derivaciones inferiores corresponde a una oclusión de la arteria CD o de la CX (Birnbaum, 1994; Herz, 1997; Kosuge, 1998; Lew, 1986; Saw, 2001; Tamura, 1995, Fiol, 2004).

En estos casos, puede ser útil evaluar el segmento ST/T en V₄R para saber si la oclusión está ubicada en la arteria CD proximal o distal, o en cambio la arteria responsable del infarto corresponde a la CX (Engelen, 1999). Dado que en la practica habitual de las áreas de emergencias no se registra la derivación V₄R, y como las alteraciones que afectan a esta derivación a menudo son muy transitorias y se correlaciona adecuadamente con las variaciones del segmento ST detectadas en V₁ (Chou, 1981), utilizamos un enfoque secuencial basado en los cambios del segmento ST observados en el ECG de superficie de doce derivaciones, a fin de determinar si la arteria responsable es la arteria CD o la CX (Fiol, 2004).

a) Primer paso: Evaluar el segmento ST en la derivación I. Si el descenso del segmento ST es mayor o igual a 0,5 mm la lesión se encuentra probablemente a nivel de la arteria CD, con una S, E, VPP y VPN, del 92%, 77%, 94%, 71%, respectivamente. Si está elevado al menos 0,5 mm o más, la lesión se encuentra a nivel de la arteria CX, con una S baja (31%, pero con una E del 100%. Y en los casos con los casos intermedios, donde el segmento ST es isoeléctrico (entre -0,5 y 0,5 mm) habrá que aplicar el segundo paso (Figura 58).

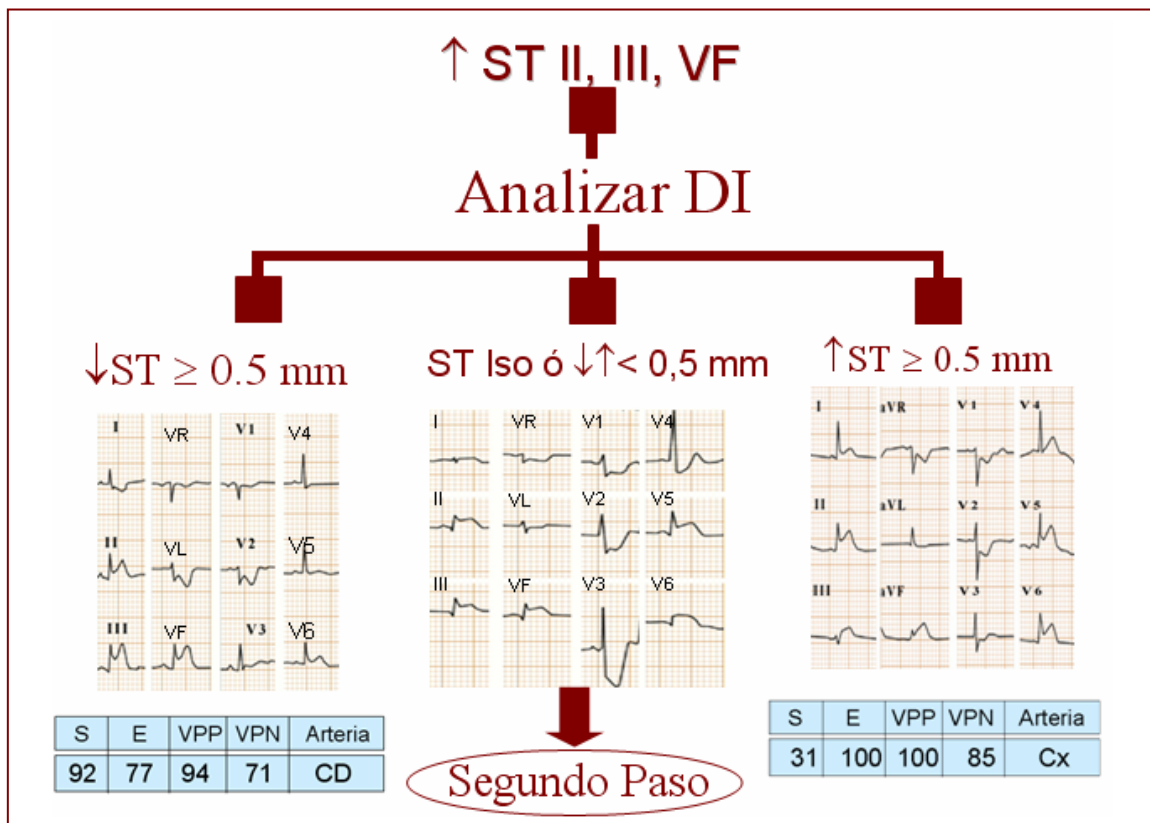


Figura 58. Infarto con elevación del ST predominantemente en II, III y VF: aplicación del primer paso “análisis segmento ST en I”. S=Sensibilidad, E=Especificidad, VPP=Valor predictivo positivo, VPN=Valor predictivo negativo.

b) **Segundo paso:** Evaluar el segmento ST en II, III. Cuando el ascenso del segmento ST en II es mayor o igual que en III, la oclusión está ubicada en la arteria CX. , con una S del 66% y una E del 100%. Cuando el ascenso del segmento ST es III >II, se deberá proceder al tercer paso (Figura 59).

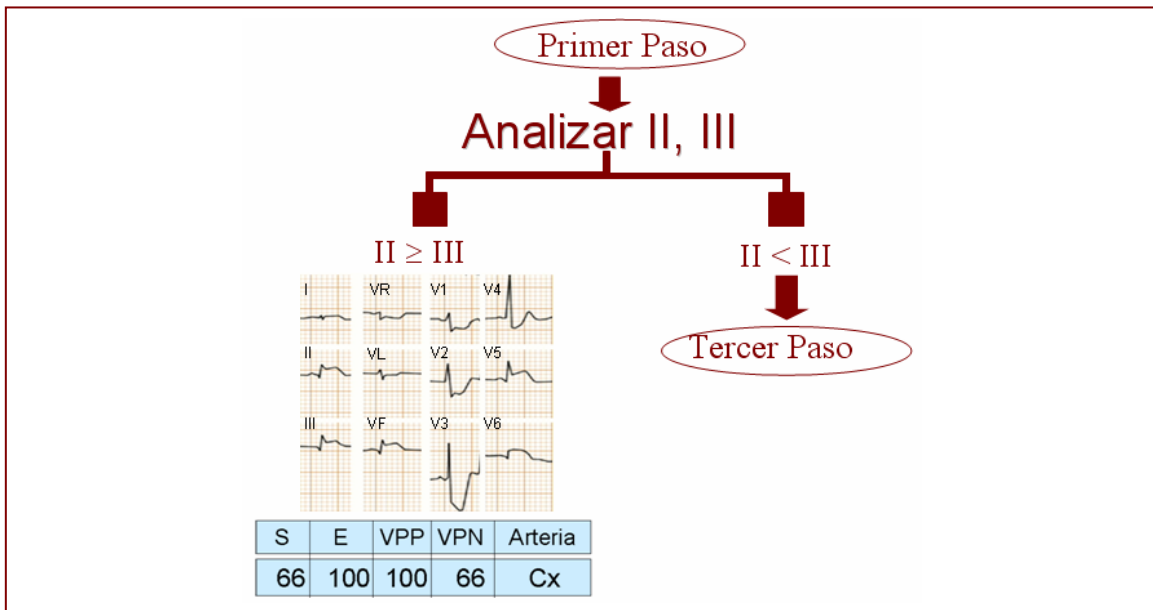


Figura 59. Infarto con elevación del ST predominantemente en II, III y VF: aplicación del segundo paso “análisis segmento ST en II y III”. S=Sensibilidad, E=Especificidad, VPP=Valor predictivo positivo, VPN=Valor predictivo negativo.

c) **Tercer paso:** Evaluar la siguiente relación: $\sum \downarrow \text{ST en } V_1-V_3 / \sum \uparrow \text{ST en II, III y VF}$, que viene a expresar de forma práctica, si el grado de descenso del ST de V_1 a V_3 es más o menos manifiesto que el ascenso del segmento ST. Cuando la relación es mayor de 1, la arteria responsable es la CX, cuando es igual o inferior a 1, la arteria

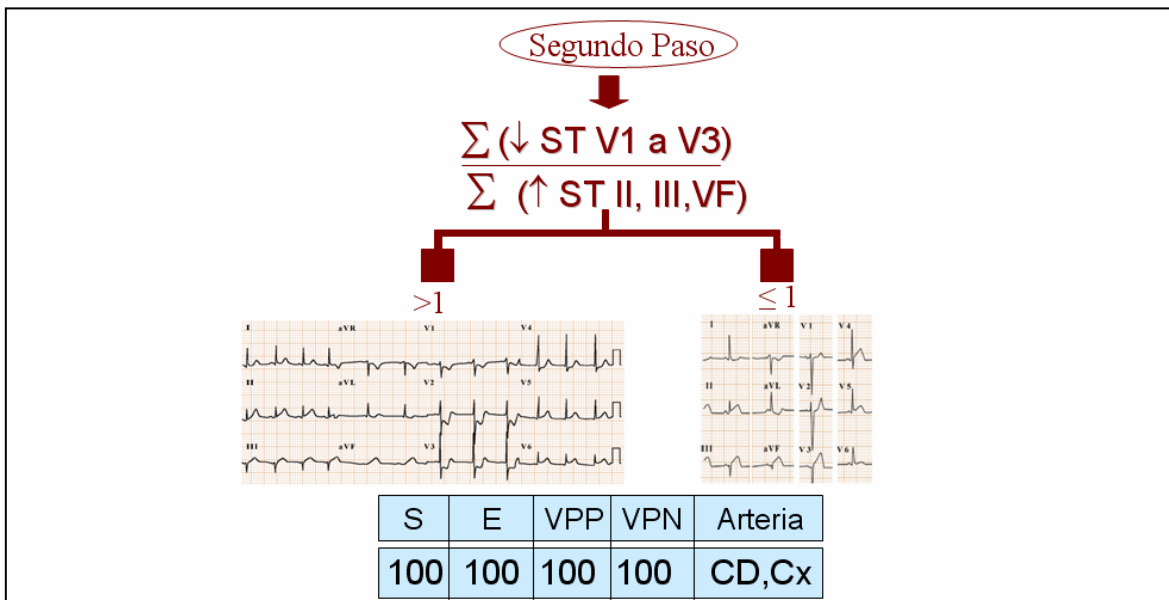


Figura 60. Infarto con elevación del ST predominantemente en II, III y VF: aplicación del tercer paso “análisis $\sum (\downarrow \text{ST } V_1 \text{ a } V_3) / \sum (\uparrow \text{ST II, III, VF})$ ”. S=Sensibilidad, E=Especificidad, VPP=Valor predictivo positivo, VPN=Valor predictivo negativo.

Mediante este enfoque secuencial, en más del 95% de los casos es posible distinguir si la arteria responsable es la CD o la CX (Anexo 6).

Cuando se ha determinado que la arteria responsable es la CD, es importante conocer si la oclusión es proximal o distal (Figuras 61, 62). Para ello es relevante analizar la derivación V_1 y, en menor medida, las derivaciones I y VL. Generalmente, en la oclusión proximal se observa un segmento ST isoelectrico o elevado en V_1 . Esta alteración puede persistir hasta $V_{3,4}$, pero el ascenso del segmento ST es $V_1 > V_{3,4}$. Como se ha mencionado, en la oclusión distal de la arteria coronaria DA también es posible observar ascenso del segmento ST en las derivaciones precordiales e inferiores. Sin embargo, en este caso, el ascenso del segmento ST en las derivaciones precordiales suele ser mucho mayor que en las derivaciones inferiores, y el ascenso del segmento ST en $V_{3,4} > V_1$ (Vives, 1999; Logeart, 2001) y/o $V_3 > V_2$ (Jim, 2009) (Tabla 2).

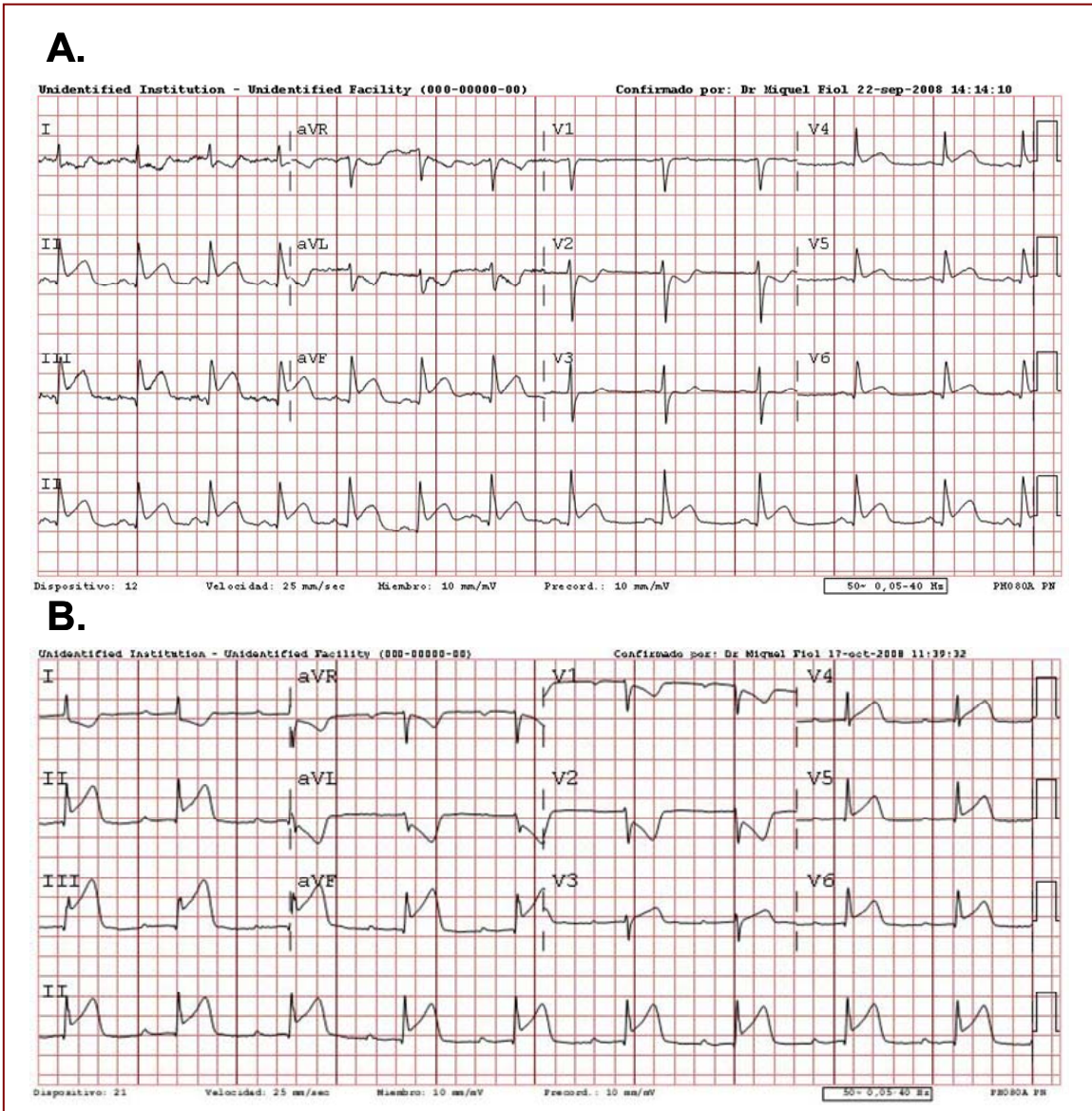


Figura 61. A) ECG en el IAMCEST debido a oclusión proximal de la arteria CD. El descenso del segmento ST en I y VL ($VL > I$), el ascenso del ST $III > II$ y la ausencia de descenso del segmento ST en V_1 sugiere que la lesión se encuentra a nivel de la CD proximal. Como la arteria CD es dominante también existe ascenso del ST en V_5-V_6 . B) ECG en el IAMCEST debido a oclusión distal de la arteria CD. En este caso, el ST en las derivaciones laterales e inferiores muestra un comportamiento similar a la oclusión proximal de la arteria CD, pero el descenso del segmento ST en V_{1-3} indica que la oclusión es distal, dado que el dipolo de lesión apunta más hacia atrás y menos hacia la derecha.

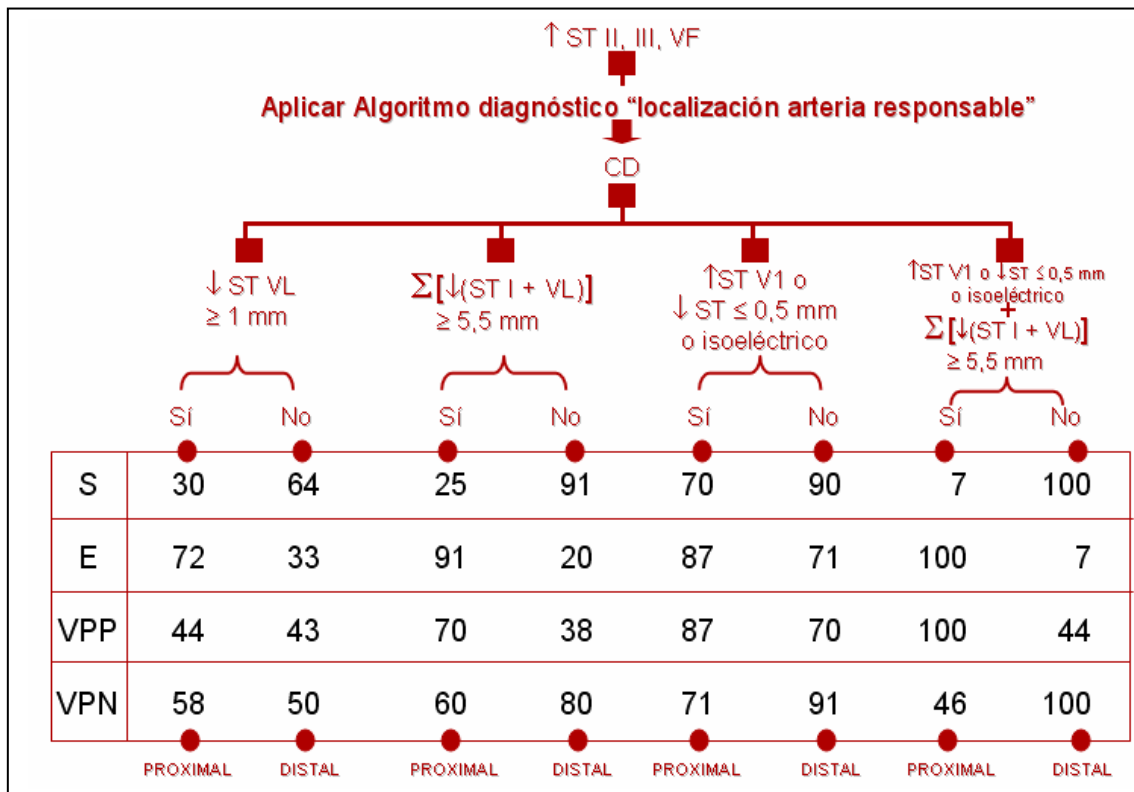


Figura 62. Valores de S, E, VPP, VPN para diferenciar si la lesión a nivel de arteria CD es proximal o distal a la aguda marginal.

Si comparamos los ECG en casos infartos de arteria CD y CX muy dominantes (Figura 63), podemos observar que ambos presentan ascenso del segmento ST en V_{5-6} y, habitualmente, descenso del segmento ST en VL y, a veces, un segmento ST isoeléctrico en I. Sin embargo, la presencia de descenso del segmento ST en la derivación I va mucho más a favor de oclusión en la arteria CD, aunque hay alguna excepción. Por el contrario, el hecho de que el ascenso del segmento ST sea $II > III$ favorece que la oclusión sea de la CX y viceversa.

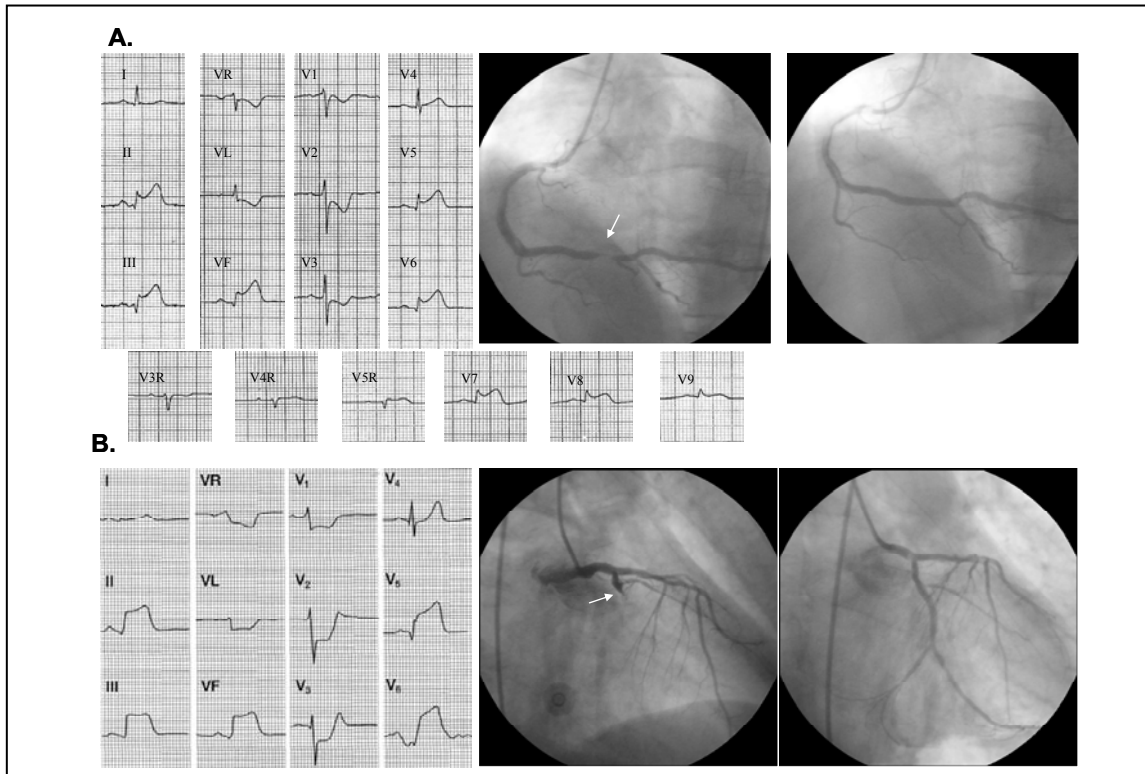


Figura 63. A) ECG en un caso de oclusión de una arteria CD muy dominante distal a las ramas del ventrículo derecho. Obsérvese que se encuentran presentes los criterios de oclusión de la arteria CD (ascenso importante del segmento ST en III > II, ascenso del segmento ST en las derivaciones inferiores mayores al descenso del segmento ST en V₁-V₃) y, además, ascenso del segmento ST en V₅₋₆. B) ECG de un IAMCEST debido a la oclusión proximal de una arteria CX muy dominante. Obsérvese los criterios de oclusión de la arteria CX. Ascenso del segmento ST en II > III en presencia de un segmento ST isoelectrico en I. En VL se observa descenso del segmento ST debido a que la arteria CX es dominante. En los casos de oclusión de la arteria CX no dominante no se observa descenso del segmento ST en VL (isoelectrico o ascendido). También se observa un gran ascenso del segmento ST en V₅₋₆.

Los resultados expuestos han sido objeto de dos publicaciones de ámbito internacional que se presentan a continuación.

Value of Electrocardiographic Algorithm Based on “Ups and Downs” of ST in Assessment of a Culprit Artery in Evolving Inferior Wall Acute Myocardial Infarction

Miquel Fiol, MD, PhD, Iwona Cygankiewicz, MD, PhD, Andrés Carrillo, MD, Antoni Bayés-Genis, MD, PhD, Omar Santoyo, MD, Alfredo Gómez, MD, PhD, Armando Bethencourt, MD, PhD, and Antoni Bayés de Luna, MD, PhD

Acute myocardial infarction (AMI) of the inferoposterior wall is due to occlusion of the right coronary artery (RCA) or the left circumflex (LCx) coronary artery. The outcome of patients depends mainly on the culprit artery. Therefore, the presumptive prediction of a culprit artery based on the electrocardiogram recorded at admission is of clinical importance. The aim of this study was to develop a sequential algorithm based on the “ups and downs” of the ST segment in different leads to predict the culprit artery (RCA vs LCx) in cases of inferoposterior AMI. We analyzed electrocardiographic and angiographic findings of 63 consecutive patients with an evolving AMI with ST elevation in the inferior leads (II, III, and aVF) and a single-vessel occlusion. Specificity, sensitivity, and positive and negative predictive values of different electrocardiographic criteria (ups and downs of the ST segment) were studied individually and in com-

ination to find an algorithm that would best predict the culprit artery. The following electrocardiographic criteria were included in the 3-step algorithm: (1) ST changes in lead I, (2) the ratio of ST elevation in lead III to that in lead II, and (3) the ratio of the sum of ST depression in inferior leads to the sum of ST elevation in inferior leads [$(\sum \downarrow \text{ST in leads } V_1 \text{ to } V_3) / (\sum \uparrow \text{ST in leads II, III, and aVF})$]. Application of this sensitive algorithm suggested the location of the culprit coronary artery (RCA vs LCx) in 60 of 63 patients (>95%). The few patients in whom this algorithm did not work were those with a very dominant LCx that presented ST depression of ≥ 0.5 mm in lead I. In conclusion, careful sequential analysis of an electrocardiogram of an inferoposterior AMI with ST elevation may lead to the identification of a culprit artery. ©2004 by Excerpta Medica, Inc.

(Am J Cardiol 2004;94:709–714)

Acute myocardial infarction (AMI) of the inferoposterior wall is reflected on an electrocardiogram as ST elevation in the inferior leads accompanied by ST changes in other leads that may be a consequence of concomitant ischemia of other zones or a reciprocal image.¹ Different electrocardiographic criteria based on the analysis of ST elevation and ST depression (“ups and downs”) in different leads, including V_3R to V_5R , have been suggested to predict the culprit artery.^{2–10} These criteria are based on the fact that in cases of AMI of the inferoposterior wall due to occlusion of the right coronary artery (RCA), the vector of injury is directed more downward than backward and more to the right than to the left (Figure 1); in contrast, in cases of occlusion of the left circumflex (LCx) coronary artery, the vector of injury points downward, predominantly posteriorly, and more to the left than to the right (Figure 1). In this work, we present a sequential electrocardiographic

algorithm based on ST changes in different leads that has a very high sensitivity, specificity, and predictive value to predict the culprit artery (RCA vs LCx) in cases of an evolving inferoposterior AMI with ST elevation.

METHODS

Study population: We retrospectively analyzed electrocardiographic and angiographic findings of consecutive patients admitted to the emergency unit with an evolving AMI with ST elevation in the inferior leads. The study population consisted of patients who met the following inclusion criteria: no history of a myocardial infarction, <6 hours from the onset of symptoms, sinus rhythm on electrocardiogram, ST elevation >1 mm in ≥ 2 of 3 leads (II, III, and aVF), no left or right bundle branch block, coronary angiography performed within 12 hours of symptom onset, and critical (>70%) single-vessel stenosis (RCA or LCx). Diagnosis of AMI was based on clinical symptoms (anginal pain >20 minutes), electrocardiographic findings, and enzymatic changes. In all patients, data were acquired concerning demographics, clinical characteristics, time from symptom onset to the first recorded electrocardiogram, and outcome (Table 1).

From the Hospital Universitario Son Dureta, Palma de Mallorca; and the Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, Spain. Manuscript received February 13, 2004; revised manuscript received and accepted May 27, 2004.

Address for reprints: Antoni Bayés de Luna, MD, PhD, Hospital de la Santa Creu i St Pau, St. Antoni Ma. Claret 167, E-08025 Barcelona, Spain. E-mail: abayesluna@hsp.santpau.es.

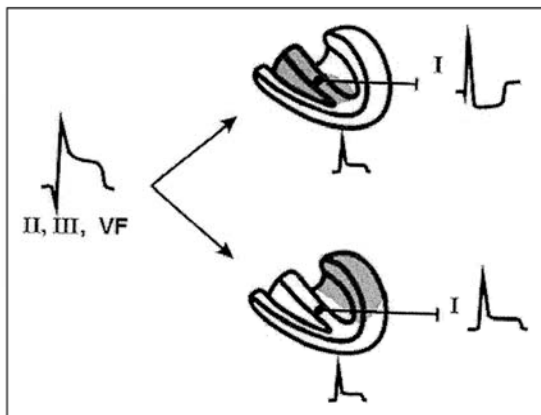


FIGURE 1. Vectors of injury in an evolving inferoposterior AMI due to occlusions of the RCA (top) and LCx (bottom).

	All Patients (n = 63)	RCA Occlusion (n = 50)	LCX Occlusion (n = 13)
Age (yrs)	58 ± 11	59 ± 11	58 ± 9
Men/women	50/13	41/9	9/4
Time from symptom onset to first ECG (min)	150 ± 73	130 ± 69	180 ± 69
Antecedents			
Active smoker	34 (53.9%)	27 (54%)	7 (53.8%)
Diabetic	8 (12.6%)	6 (12%)	2 (15.3%)
Arterial hypertension	26 (41.2%)	21 (42%)	5 (38.4%)
Dyslipidemia	23 (36.5%)	17 (34%)	6 (46%)
Previous angina	5 (9.5%)	5 (10%)	1 (7.6%)
Familial ischemic heart disease	8 (12.6%)	8 (16%)	0 (0%)
Cocaine	1 (1.5%)	0 (0%)	0 (0%)
Stroke	0 (0%)	3 (6%)	0 (0%)
Left ventricular ejection fraction at time of admission (%)	60 ± 11	59 ± 12	60 ± 9
Enzyme peaks			
CPK (IU/L)	2,317 ± 1,854	2,386 ± 1,722	2,017 ± 2,105
CK-MB (IU/L)	285 ± 240	299 ± 229	285 ± 251
Primary angioplasty	34 (53.9%)	25 (50%)	9 (69.3%)
Rescue angioplasty	28 (44.4%)	24 (48%)	4 (30.7%)
Facilitated angioplasty	1 (1.5%)	1 (2%)	0
Hemodynamic complications	8 (12.6%)	8 (16%)	0
Atrioventricular block (%)	7 (11%)	7 (14%)	0
Death in the acute phase	1 (1.5%)	1 (2%)	0

p = NS.
CK-MB = creatine kinase-MB; CPK = creatine phosphokinase; ECG = electrocardiogram.

Electrocardiographic recordings: Standard 12-lead electrocardiograms were recorded at a speed of 25 mm/s and a voltage of 10 mm/mV at the time of admission. Electrocardiographic tracings were reviewed by 2 independent investigators blinded to patients' clinical and angiographic data. In cases of discrepancy, the final decision was made by the third investigator. ST changes were measured at 20, 40, 60, and 80 ms from the J point in all leads. Because there were no significant differences in sensitivity, specificity, and predictive values across results obtained at different points, we used changes at 60 ms for the final analysis. Measurements were made to the nearest 0.5 mm (0.05 mV). The TP segment on the electrocardio-

gram was used as an isoelectric line. The ST segment between <0.5 mm depression and <0.5 mm elevation was considered isoelectric.

The specificity, sensitivity, and positive and negative predictive values for different electrocardiographic criteria were studied individually (Table 2) and in combination to find the most sensitive algorithm that would produce the best results for the prediction of a culprit artery (Figure 2). The electrocardiographic criteria used in our algorithm considered the most useful for the identification of the culprit artery were (1) ST changes in lead I, (2) the ratio of ST elevation in lead III to that in lead II, and (3) ratio of the sum of ST depression in the precordial leads to the sum of ST elevation in the inferior leads [$(\sum \downarrow \text{ST in } V_1 \text{ to } V_3) / (\sum \uparrow \text{ST in II, III, and aVF})$].

Coronary angiography: All patients underwent coronary angiography within the first 12 hours from symptom onset. Angiographic findings were evaluated by 2 independent investigators blinded to the clinical and electrocardiographic data. In cases of discrepancy concerning the results, the final decision was made by the third investigator. Critical stenosis was defined as >70% narrowing of the coronary artery luminal diameter, and only patients with critical stenosis in 1 vessel were recruited. A culprit artery was determined from the correlation between the electrocardiograms and the characteristics of occlusion (occlusion due to thrombosis formation and/or ulceration with decreased contrast density). Patients were classified into 2 groups, those with occlusion of the RCA and those with occlusion of the LCx.

Statistical analysis: Groups were compared with chi-square test and Fisher's correction when appropriate. A p value <0.05 was considered statistically significant. Sensitivity, specificity, and positive and negative predictive values were assessed for

all criteria and for the sequential analysis of combinations produced by the algorithms.

RESULTS

Clinical characteristics of patients: Sixty-three patients (50 men and 13 women, mean age of 58 ± 11 years) met the inclusion criteria. Table 1 lists the clinical characteristics of the study groups.

Electrocardiographic and angiographic findings: The mean time from symptom onset to recording of the initial electrocardiogram was 150 ± 73 minutes. Angiography showed RCA occlusion in 50 patients and LCx occlusion in 13 patients. RCA was a dominant artery in 40 patients.

TABLE 2 Values of Sensitivity (SE), Specificity (SP), and Predictive Positive values (PPV) of Different ECG Criteria to Predict Occlusion of a Culprit Artery

ECG Criteria	RCA Occlusion				LCx Occlusion			
	SE	SP	PPV	NPV	SE	SP	PPV	NPV
ST in lead I ↓ ST ≥0.5 mm ST isoelectric ↑ ST ≥0.5 mm	92	77	94	71	54	92	64	88
Ratio of ST elevation in lead III vs lead II >1 ≤1	88	69	92	60	69	92	69	92
Σ ↓ ST in leads V ₁ -V ₃ Vs Σ ↑ ST in leads II, III, and aVF >1 ≤1	94	61	90	73	61	94	73	90

ECG = electrocardiographic.

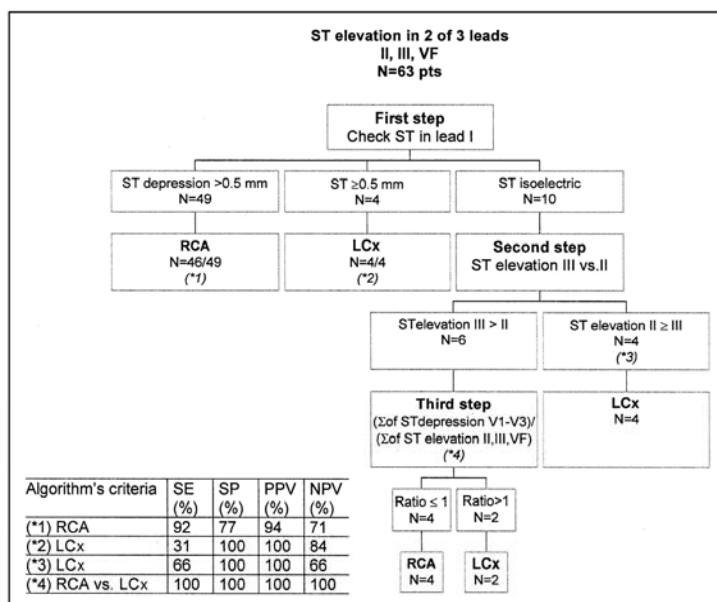


FIGURE 2. Sequential electrocardiographic algorithm to predict the culprit artery involved in an evolving AMI with ST elevation in leads II, III, and aVF. Numbers in parentheses correspond to global values of sensitivity (SE), specificity (SP), positive predictive value (PPV), and negative predictive value (NPV) of the electrocardiographic criteria that were assessed in successive steps of the algorithm (table).

Electrocardiographic criteria for the prediction of a culprit artery: Table 2 presents the sensitivity, specificity, and predictive values of different electrocardiographic criteria corresponding to a culprit artery.

Different sequential algorithms were developed, and those that seemed to identify a culprit artery were chosen. The algorithm shown in Figure 2 correlated the best, with angiographic findings showing the highest accuracy to predict a culprit artery. With this algorithm, we were able to identify the culprit artery in >95% of patients. Figure 3 presents examples of electrocardiographic changes found in patients with occlusion in the RCA or LCx that corresponded to the sequential algorithm. In Figure 3, the diagnosis of a culprit artery was achieved in the first step, the culprit artery was identified in the second step of the algo-

rithm, and the diagnosis and culprit artery were established in the third step in case these were not clear in the first and second steps.

DISCUSSION

The outcome of patients with AMI in the inferior wall depends in large part on the occluded artery (RCA or LCx). Patients with AMI due to occlusion in the RCA (~80% of cases) usually have a poorer outcome than do those with occlusion of the LCx, mainly due to associated complications (hemodynamic changes due to right ventricular involvement and conduction disturbances).¹¹⁻¹³ An electrocardiogram may detect right ventricular involvement, but true right ventricular infarction may be ascertained by assessment of hemodynamic parameters and confirmed by imaging techniques.¹⁴ Therefore, it is important from a clinical point of view to predict the culprit artery during evolving AMI. The RCA supplies blood mainly to the posterior part of the septum and the inferior part of the inferoposterior wall of the myocardium, whereas the LCx supplies blood mainly

to the posterior part of the inferoposterior wall and the posterior part of the lateral wall (Figure 4). Because ST elevation in leads II, III, and aVF is key to diagnosing an evolving AMI that affects the inferoposterior wall of the heart, some characteristic ST changes in these leads, reciprocal leads (I, aVL, and V₁ to V₃), and the right precordial leads (V₃R to V₅R) may provide information that identifies the culprit artery (RCA or LCx).

To identify the extent of injury to the myocardium caused by the culprit artery, one must assess ST changes in the inferior leads (inferior part of the inferoposterior wall), leads V₁ to V₃ (ST depression reflects the posterior part of the inferoposterior wall), and the lateral leads (I, aVL, and V₅ to V₆). Leads V₃R to V₅R are also very useful for the assessment of

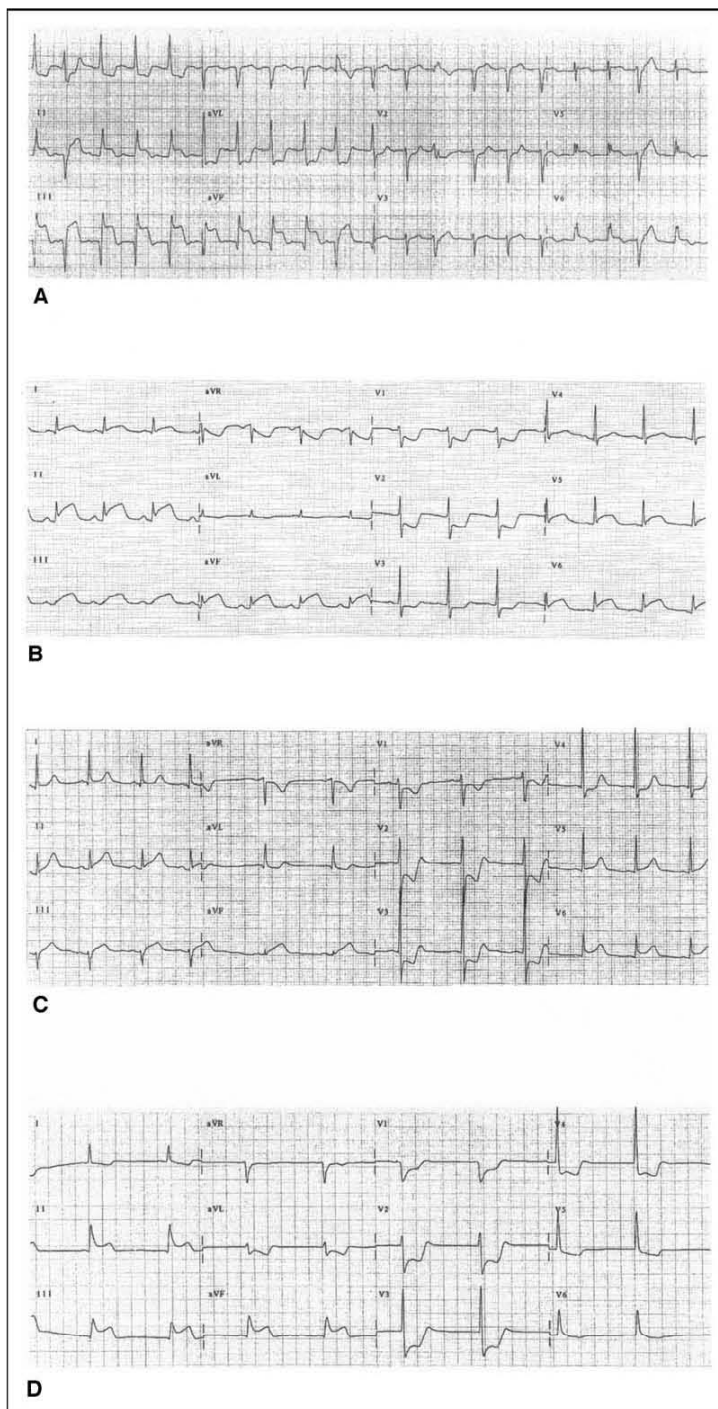


FIGURE 3. Electrocardiographic tracings of patients who had inferoposterior AMI (see text for details). (A) ST depression in lead I (first step) identifies the RCA as the culprit artery (*1 in Figure 2). ST elevation that is higher in lead III than in lead II also may be observed. (B) ST elevation in lead I (first step) identifies the LCx as the culprit artery (*2 in Figure 2). (C) ST elevation that is equal in leads II and III (second step) identifies the LCx as the culprit artery in an isoelectric ST segment in lead I (*3 in Figure 2). (D) A ratio >1 for $\Sigma \downarrow$ ST in leads V_1 to V_3 versus $\Sigma \uparrow$ ST in leads II, III, and aVF (third step) identifies the LCx as the culprit artery when the first and second steps do not provide a clear diagnosis (isoelectric ST segment in lead I, i.e., <0.5 mm depression, and ST elevation that is higher in lead III than in lead II; *4 in Figure 2).

right ventricular involvement.¹⁵ Nevertheless, the electrocardiographic changes in these leads are very specific but disappear in the early stage in the evolution of AMI. Further, sometimes there are no changes in leads V_3R to V_5R due to the presence of concomitant lateral or posterior involvement.¹⁶ Another important disadvantage of a diagnosis based on these leads is that they are often not recorded in most emergency rooms. Hence, different electrocardiographic criteria based on the ups and downs of ST changes on 12-lead electrocardiograms have been developed to identify the culprit artery.²⁻¹⁰ Based on the highest sensitivity, specificity, and predictive values and on our experience, we have proposed a sequential algorithm to identify the culprit artery with the highest accuracy. The remainder of this work discusses this algorithm.

An injury vector in the presence of ST elevation in leads II, III, and aVF and a ST depression in lead I identifies the RCA as the culprit artery. In this case, the injury vector is directed to the right and provokes a ST depression in lead I (Figure 1). A ST elevation in lead I suggests occlusion of the LCx, because the injury vector is directed leftward (Figure 1). An isoelectric ST segment in I lead may be found with occlusion of the RCA or the LCx.

The importance of ST depression in leads I and aVL (ST depression is usually greater in lead aVL than in lead I) as a marker of occlusion in the RCA has been stressed by many investigators³⁻⁷ who observed that the criterion of ST depression in lead I strongly favors AMI caused by occlusion of the RCA. Chia et al³ found that occlusion of the RCA never presents ST elevation in lead I, whereas ST depression was present in most patients in whom the RCA was the culprit artery. These observations were supported by Bairey et al,⁴ who found elevated or isoelectric ST segments in lead I in 100% of patients who had AMI of the inferior wall with occlusion of the LCx and only 28% of patients who had occlusion of the RCA. Berry et al⁵ observed ST-segment depression in leads I and aVL only during occlusion of the RCA, and Huey et al⁶ reported that ST depression in lead I was significantly less common in LCx-related AMI. Similar results have been reported by Hasdei et al.⁷

In our study, ST depression ≥ 0.5

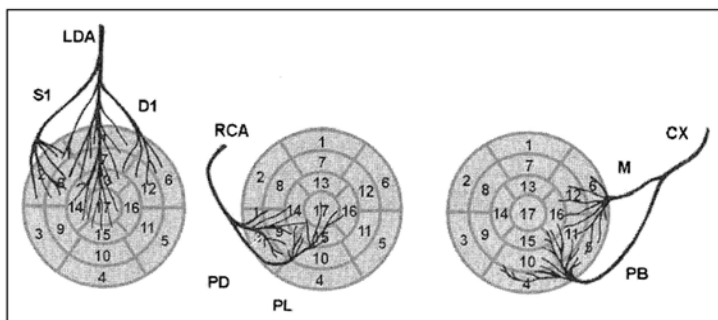


FIGURE 4. Heart walls and segments and coronary artery blood supply including only the most important branches. CX = left circumflex artery; D1 = first diagonal artery; LDA = left anterior descending artery; M = marginal artery; PB = posterobasal artery; PD = posterior descending artery; PL = posterolateral artery; S1 = first septal artery.

mm in lead I had the greatest accuracy for predicting occlusion of the RCA. The criterion of ST depression ≥ 0.5 mm in lead I was present in 46 of 49 patients who had occlusion of the RCA (Figure 2). The other 4 patients who presented this criterion had very dominant occlusion of the LCx. This observation may be explained by the injury vector pointing slightly to the right; alternatively, all 4 patients with ST elevation in lead I may have presented with occlusion of the LCx. The other 10 patients presented isoelectric ST or ST elevation/depression < 0.5 mm in lead I, and for these patients, we had to perform additional steps and use another criterion to identify the culprit artery (Figure 2). Therefore, in the first step, we were able to identify the culprit artery in 50 of 63 patients.

In a second step to confirm the presumptive diagnosis provided by the ups and downs of the ST segment in lead I but specifically in cases of an isoelectric ST segment in lead I, one should examine the magnitude of ST-segment elevation in lead III versus that in lead II. If ST elevation in lead II is equal to or greater than that in lead III, the LCx is the likely culprit because the injury vector is directed leftward; conversely, if ST elevation is higher in lead III than in lead II, then the RCA is the likely culprit. This was observed by Herz et al⁸ who found higher ST elevation in lead III than in lead II in 80% of patients with occlusion of the RCA versus that of the LCx. According to these investigators, the criterion of higher ST elevation in lead III than in lead II and a lower ST depression in lead aVL than in lead I is a sensitive and specific marker for RCA-related AMI. Nair et al⁹ observed that an ST elevation that is higher in lead III than in lead II is more sensitive (96% vs 86%) than ST elevation in lead V₄R for the identification of the RCA as the culprit artery. The criterion of higher ST elevation in lead III than in lead II was used not only to predict the culprit artery but also to precisely locate the place of occlusion. Proximal occlusion of the RCA is usually associated with right ventricular involvement. Saw et al⁹ demonstrated that higher ST elevation in lead III than in lead II is more sensitive than higher ST elevation in lead V₄R for the diagnosis of

right ventricular AMI. Our study has confirmed the value of a ST elevation that is higher in lead III than in lead II for the prediction of the RCA as the culprit artery. Most patients who had ST depression in lead I also had ST elevation that was higher in lead III than in lead II, and 42 of 46 patients who presented with the 2 criteria (ST depression in lead I and ST elevation that was higher in lead III than in lead II) had occlusion of the RCA. The application of this criterion seems to be very useful for identifying the culprit artery on electrocardiograms in which ST is isoelectric in lead I, which occurred in 10 of 63 patients (16%). When electrocardiograms showed ST elevation that was at least as high in lead II as in lead III, the LCx was the culprit artery (4 of 10 patients).

In the remaining 6 patients, we had to proceed to the third step, which compares ST depression in leads V₁ to V₃ with ST elevation in the inferior leads. Kosuge et al² distinguished between the RCA and the LCx as the culprit artery by assessing the ratio of ST depression in lead V₃ to ST elevation in lead III. A ratio > 1.2 indicated the LCx as the culprit artery with high sensitivity and specificity. We assessed this criterion by using the ratio of the sum of ST changes [$(\sum \downarrow \text{ST of leads V}_1 \text{ to V}_3) / (\sum \uparrow \text{ST of leads II, III, and aVF})$]. This criterion compared favorably with that of Kosuge et al² by being more sensitive (61% vs 31%) and as specific (94% vs 96%) for detecting the LCx as the culprit artery. When assessed in a sequential algorithm in the third step, the sensitivity and specificity of our criterion reached 100%. Our modified criterion effectively compared ST depression in the precordial leads with ST elevation in the inferior leads in the 6 patients whose culprit artery could not be identified by ST changes in lead I and by the ratio of ST elevation in lead II to that in lead III. In these patients who had an isoelectric ST segment in lead I and a ST elevation that was higher in lead III than in lead II, a ratio ≤ 1 for $\sum \downarrow \text{ST in leads V}_1 \text{ to V}_3$ versus $\sum \uparrow \text{ST in leads II, III, and aVF}$ identified the RCA as the culprit artery in 4 patients and a ratio > 1 identified the LCx as the culprit artery in the remaining 2 patients.

In this study, we focused on prediction of a culprit artery and did not analyze electrographic criteria for prediction of right ventricular involvement. Nevertheless, an isoelectric or elevated ST segment in lead V₁ was a better predictor than higher ST elevation in lead III than in lead II of a proximal occlusion of the RCA.¹⁷

1. Bayes de Luna A. *Clinical Electrocardiography: A Textbook*. 2nd Ed. Armonk, NY: Futura Publishers, 1998:3–26.
2. Kosuge M, Kimura K, Ishigawa T, Hongo Y, Mochida Y, Sugiyama M, Tochikubo O. New electrocardiographic criteria for predicting the site of coronary artery occlusion in inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1998;82:1318–1322.

3. Chia BL, Yip JW, Tan HC, Lim YT. Usefulness of ST elevation II/III ratio and ST deviation in lead I for identifying the culprit artery in inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2000;86:341–343.
4. Bairey CN, Shah PK, Lew AS, Hulse S. Electrocardiographic differentiation of occlusion of the left circumflex versus the right coronary artery as a cause of inferior acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987;60:456–459.
5. Berry C, Zalewsky A, Kovach R, Savage M, Goldberg S. Surface electrocardiogram ischaemia during coronary artery occlusion. *Am J Cardiol* 1989;63:21–26.
6. Huey BL, Beller GA, Kaiser DL, Gibson RS. A comprehensive analysis of myocardial infarction due to left circumflex artery occlusion: comparison with infarction due to right coronary artery and left descending artery occlusion. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:1156–1166.
7. Hasdai D, Birnbaum Y, Herz I, Sclarowsky S, Mazur A, Solodky A. ST segment depression in lateral limb leads in inferior wall acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1995;16:1549–1555.
8. Herz I, Assali A, Adler Y, Solodky A, Sclarowsky S. New electrocardiographic criteria for predicting either the right or left circumflex artery as a culprit coronary artery in inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997;80:1343–1345.
9. Nair R, Glancy DL. ECG discrimination between right and left circumflex coronary arterial occlusion in patients with acute inferior myocardial infarction. Value of old criteria and use of lead aVR. *Chest* 2002;122:134–139.
10. Saw J, Davies C, Fung A, Spinelli JJ, Jue J. Value of ST elevation in lead III greater than lead II in inferior wall acute myocardial infarction for predicting in-hospital mortality and diagnosing right ventricular infarction. *Am J Cardiol* 2001;87:448–450.
11. Braat SH, de Zwaan C, Brugada P, Coenegracht JM, Wellens HJ. Right ventricular involvement with acute inferior wall myocardial infarction identifies high risk of developing atrioventricular nodal conduction disturbances. *Am Heart J* 1984;107:1183–1187.
12. Berger PB, Ryan TJ. Inferior myocardial infarction: high risk subgroups. *Circulation* 1990;81:401–411.
13. Zehender M, Kasper W, Kauder E, Schonthal M, Geibel A, Olschewski M, Just H. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior infarction. *N Engl J Med* 1993;328:981–988.
14. Finn AV, Antman EM. Isolated right ventricle infarction. *N Engl J Med* 2003;349:17.
15. Wellens HJJ. The value of the right precordial leads of the electrocardiogram. *N Engl J Med* 1999;340:381–383.
16. Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T. Implications of the absence of ST segment elevation in lead V4R in patients who have inferior wall acute myocardial infarction with right ventricular involvement. *Clin Cardiol* 2001;24:225–230.
17. Fiol M, Carrillo A, Cygankiewicz I, Ayestarán A, Caldés O, Peral V, Bethencourt A, Zareba W, Bayés de Luna A. New criteria based on ST changes in 12-lead surface ECG to detect proximal vs. distal right coronary artery occlusion in case of an acute inferoposterior myocardial infarction. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2004; in press.

New Criteria Based on ST Changes in 12-Lead Surface ECG to Detect Proximal versus Distal Right Coronary Artery Occlusion in a Case of Acute Inferoposterior Myocardial Infarction

Miquel Fiol, M.D., Ph.D.,* Andrés Carrillo, M.D.,* Iwona Cygankiewicz, M.D., Ph.D.,† José Ayestarán, M.D.,* Onofre Caldés, M.D.,* Vicente Peral, M.D.,* Armando Bethencourt, M.D., Ph.D.,* Wojciech Zareba, M.D., Ph.D., F.A.C.C.,‡ and Antoni Bayés de Luna, M.D., Ph.D., F.E.S.C., F.A.C.C.†

From the *Hospital Son Dureta, Palma de Mallorca, Spain; †Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, Spain; and ‡University of Rochester Medical Center, New York

Background: The outcome of patients with inferoposterior myocardial infarction (MI) due to occlusion of right coronary artery (RCA) depends mainly on the location of occlusion (distal vs. proximal). The aim of this study was to evaluate the value of new ECG criteria: the sum of ST depression in I and VL leads and ST changes in V1 lead to predict the location of RCA occlusion in the case of an inferoposterior MI.

Methods: The ECG and angiographical findings of 50 patients with acute inferoposterior MI due to RCA occlusion were analyzed. The value of new criteria was studied alone and in combination to predict proximal versus distal RCA occlusion and compared with previously described criterion based only on ST changes in VL.

Results: Isoelectric or elevated ST in V1 allowed predicting proximal RCA occlusion with 70% sensitivity and 87% specificity with high positive and negative predictive value (87% and 71%, respectively). The new criterion of the sum of ST depression in I and VL ≥ 5.5 mm compared to the criterion based only on ST depression in VL was also more specific (91% vs. 72%) for proximal RCA occlusion with better positive and negative predictive values.

Conclusions: The new criterion based on the ST changes in V1 lead is highly accurate in detecting the location of occlusion in the RCA compared to the criteria based only on ST changes in lateral leads. The use of this criterion might increase the accuracy of ECG-based identification of myocardial involvement in acute inferoposterior MI.

A.N.E. 2004;9(4):383-388

ECG criteria; ST changes; inferior myocardial infarction; RCA occlusion

ST elevation in inferior leads indicates an evolving myocardial infarction (MI) of the inferoposterior wall. This infarction in nearly 80% of cases is due to right coronary artery (RCA) occlusion and the rest by the occlusion of left circumflex artery (LCx).¹ The outcome of patients with RCA as a culprit artery is determined mainly by the location of occlusion. Proximal RCA occlusion usually leads to right ventricle (RV) involvement and this determines worse prognosis and higher mortality.^{2,3} Additionally, it is more often accompanied by

conduction AV disturbances.⁴ Therefore, it is extremely important from the clinical point of view to recognize where the location of occlusion to determine the optimal treatment and management of evaluated patient is.

ECG criteria based on 12-lead ECG have been studied to determine the location of RCA occlusion.⁵ The aim of this study was to assess the value of ECG criteria based on ST changes in lateral leads (I and VL leads) as well as ST changes in V1 to predict the location of RCA occlusion in case of

Address for reprints: Miquel Fiol, M.D., Ph.D., Coronary Care Unit, Hospital Son Dureta, C/Andrea Doria 55, 07014 Palma de Mallorca, Spain. E-mail: mfiol@hotmail.com

Table 1. Clinical Characteristics of Studied Patients

	All patients (N = 50)	RCA Proximal Occlusion (N = 27)	RCA Distal Occlusion (N = 23)
Age (years)	59 ± 11	63 ± 12*	56 ± 19*
Men/women	41/9	21/6	20/3
Time from onset of symptoms to first ECG trace (minutes)	130 ± 69	125 ± 69	180 ± 70
Antecedents			
Active smoker	39 (78%)	19 (70%)	20 (87%)
Diabetic	6 (12%)	3 (11%)	3 (13%)
Arterial hypertension	18 (36%)	12 (44%)	6 (26%)
Dyslipemia	16 (32%)	11 (41%)	5 (22%)
Previous angina	5 (10%)	4 (15%)	1 (4%)
Familiar ischemic cardiomyopathy	9 (18%)	2 (8%)	7 (30%)
Cocaine	1 (2%)	1 (4%)	0 (0%)
Stroke	3 (6%)	2 (8%)	1 (4%)
LVEF at the time of admission (%)	59 ± 12	55 ± 10	60 ± 13
Enzymes peaks			
CPK (IU/L)	2386 ± 1722	1515 ± 1867	2793 ± 1517
CK-MB (IU/L)	299 ± 229	243 ± 262	315 ± 158
Primary angioplasty	25 (50%)	15 (55%)	10 (43%)
Rescue angioplasty	24 (48%)	12 (44%)	12 (52%)
Facilitated angioplasty	1 (2%)	1 (4%)	0 (0%)
RVI with cardiogenic shock	2 (4%)	2 (8%)	0 (0%)
Death in the acute phase	1 (2%)	1 (4%)	0 (0%)
AV block	7 (14%)	7 (26%)*	0 (0%)*
Dominant RCA	40 (80%)	21 (78%)	19 (83%)

*P < 0.05.

evolving inferoposterior MI and to determine whether they are better than the previously described criterion based only on ST changes in VL.⁵

MATERIAL AND METHODS

Studied Population

We retrospectively analyzed ECG and angiographical findings of 50 consecutive patients admitted to the Emergency Unit with an evolving acute inferoposterior myocardial infarction with ST elevation in inferior leads (II, III, VF) due to RCA occlusion. Patients were recruited between January 1999 and June 2003. The study population consisted of patients who met the following inclusion criteria: no prior history of a myocardial infarction, less than 6 hours from the onset of symptoms, sinus rhythm in ECG, ST elevation of over 1 mm in at least 2 of 3 leads (II, III, VF), no left or right bundle branch block, coronary angiography performed during first 12 hours from the beginning of symptoms onset, and critical (>70%) stenosis in

only one vessel (RCA). Diagnosis of myocardial infarction was based on clinical symptoms (anginal pain lasting over 20 minutes), ECG findings, and enzymatic changes. In all the patients, data on demographics (age, sex), clinical characteristics, and the post-MI outcome were collected (Table 1).

ECG Recordings

Standard 12-lead ECGs were recorded at a paper speed of 25 mm/s and a voltage of 10 mm/mV at the time of admission. The ECG tracings were reviewed by two independent investigators blinded to clinical and angiographical data of studied patients. In case of discrepancy the final decision was taken by the third investigator. ST changes were measured at 20, 40, 60, and 80 ms from point J in all the leads. Measurements were made to the nearest 0.5 mm (0.05 mV); amplifier gain was used. The TP segment in the ECG was used as an isoelectric line, and ST elevation or depression of ≥0.5 mm were considered abnormal. Therefore, ST segment between <0.5 mm depression or >0.5 mm elevation was considered as isoelectric. We have studied the value of ST changes in conventional 12-lead ECG

to predict the location of occlusion in RCA. The following ECG criteria were assessed: (1) ST changes in VL lead (dichotomized at 1 mm); (2) the sum of ST changes in I and VL lead (dichotomized at the value of 5.5 mm); (3) ST changes in V1 lead. All the criteria mentioned above were selected before ECG recordings were evaluated. The specificity, sensitivity, positive and negative predictive values of these ECG criteria were evaluated to determine their association with the location of occlusion in RCA.

Coronary Angiography

All the studied patients underwent coronary angiography within the first 12 hours from the beginning of symptoms. Angiographical findings were evaluated by two independent investigators blinded to clinical and ECG data of patients. In any case of discrepancy regarding the results the final decision was taken by the third investigator. Only patients with total occlusion or clear critical stenosis in one vessel (RCA) were recruited. Critical stenosis was defined as over 70% narrowing of coronary artery lumen diameter determined by visual inspection. Patients were divided into two groups according to the location of occlusion: proximal (before right ventricle artery) and distal (after acute marginal artery). None of the subjects had occlusion between these two branches.

Statistical Analysis

Groups were compared using the chi-square test with Fisher's correction when appropriate. P value <0.05 was considered as statistically significant. Sensitivity (SE), specificity (SP), positive and negative predictive values (PPV and NPV) were assessed for all criteria.

RESULTS

Fifty patients, 41 men and 9 women, mean age 58 ± 11 years met the inclusion criteria. Table 1 shows the details of the clinical characteristics of the studied group. There was one death during the acute phase of MI in a group of proximal RCA.

The mean time from the beginning of symptoms to recording of ECG was 130 ± 69 minutes. Considering the location of occlusion in RCA the following findings were found during the coronary angiography performed during first 12 hours: the occlusion was proximal to right ventricle artery

in 27 patients and distal in 23 patients. The first group had a higher incidence of complications (see Table 1). The higher level of necrotic enzymes observed in patients with distal RCA occlusion, although statistically not significant, coincided with the higher percentage of patients with dominant RCA artery.

ECG Criteria in Prediction of the Location of Occlusion in RCA

The examples of ECG changes in the case of acute inferoposterior MI are shown in Figure 1. ST changes were measured at 20, 40, 60, and 80 ms after point J. As the difference in values of the SE, SP, and PVs between these and the measurement was not statistically significant, we decided to present only the measurement at 60 ms. Table 2 displays the values of ST changes in V1, I, and VL. The criterion of the sum of ST depression in I and VL leads ≥ 5.5 mm was found in 30% of patients with proximal RCA occlusion and in 9% of patients with distal RCA occlusion (P values not significant). The criterion of ST isoelectric or elevated in V1 was observed in 70% of patients with proximal RCA occlusion and only in 13% of cases with distal occlusion (P < 0.001). Figure 2 displays the sensitivity, specificity, and predictive values of ECG criteria assessed as ST changes at the 60 ms after point J for proximal and distal RCA occlusion.

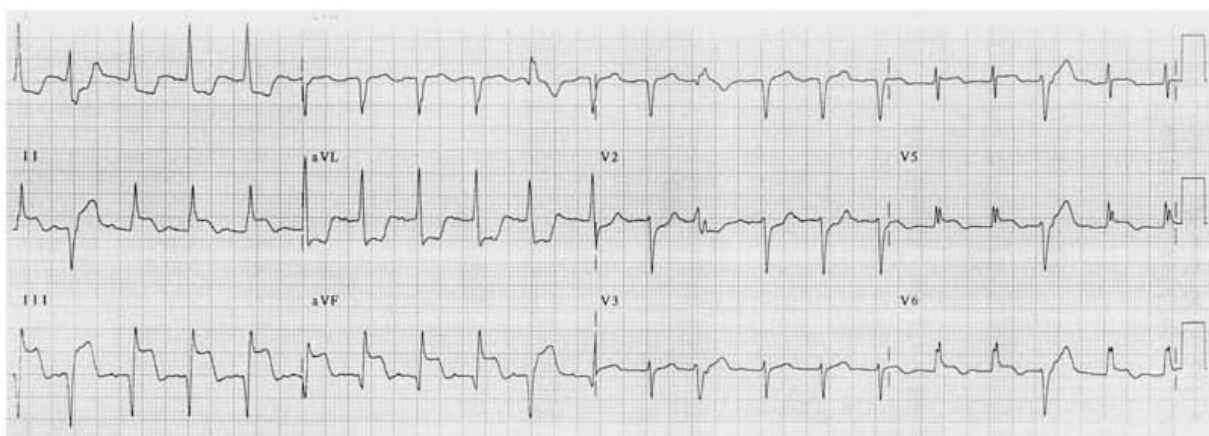
DISCUSSION

In the case of inferoposterior MI due to occlusion of RCA, ST changes in inferior leads (ST elevation in II, III, and VF) are the key to recognizing the injured area because the injury vector of the affected area is directed predominantly downward. However, as the injury vector is also directed slightly to the right it provokes ST depression in I and VL lead. In the case of RV involvement the injury

Table 2. ST Changes in Different Leads in Patients with Proximal versus Distal RCA Occlusion

	Proximal RCA Occlusion Med \pm SD (mm)	Distal RCA Occlusion Med \pm SD (mm)	P value
ST in I lead	-1 \pm 0.95	-1 \pm 0.48	ns
ST in VL lead	-2 \pm 1.46	-3 \pm 1.09	ns
ST in V1 lead	0 \pm 1.21	-1.5 \pm 1.3	<0.001

a)



b)

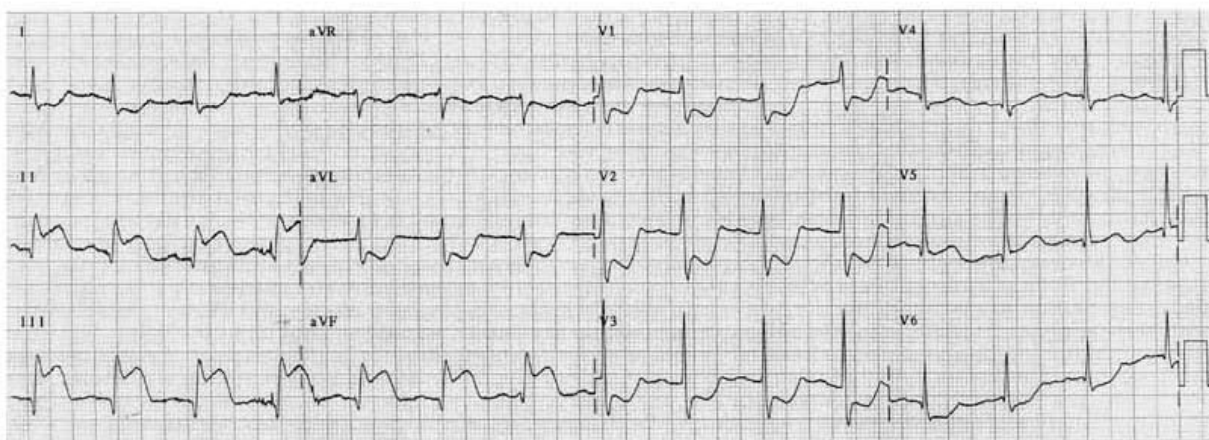


Figure 1. Examples of ECG tracings in patients with an acute inferoposterior myocardial infarction due to (A) proximal or (B) distal RCA occlusion. Note the differences of ST segment in V1 lead with similar behavior of ST segment in I and VL leads.

vector points more to the right and more anteriorly⁶ (Fig. 3). Many authors have observed the importance of ST depression in lateral leads in the case of MI of inferoposterior zone to identify the culprit artery.⁷⁻¹² In our sequential algorithm based on ST changes in 12-lead ECG we were able to recognize RCA versus LCx occlusion with 95% accuracy.¹³ However, the presumptive diagnosis of a culprit artery gives us only partial information required to predict the need of urgent revascularization procedures. From the clinical point of view the location of RCA occlusion is the next most im-

portant information in the case of the inferior MI due to occlusion of this artery. Therefore, once we have determined by ECG with high probability that RCA is the culprit artery we may use other ECG criteria to predict proximal versus distal occlusion. The right ventricle involvement that usually accompanies the proximal RCA occlusion may be determined on the basis of ST changes in right precordial leads.¹⁴ The changes in these leads are very specific but they disappear in the early stage of the evolution of MI. Furthermore, in some cases there are no changes in right precordial leads due

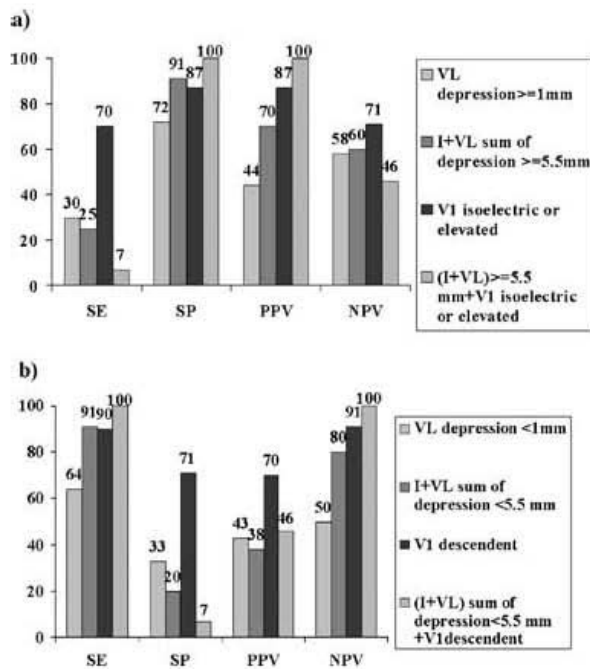


Figure 2. The values of sensitivity (SE), specificity (SP), negative (NPV), and positive predictive values (PPV) for different ECG criteria to predict (A) proximal and (B) distal RCA occlusion.

to the presence of concomitant lateral or posterior involvement.¹⁵ Another important disadvantage of the diagnosis based on right precordial leads is that these leads are often not recorded in the majority of Emergency Rooms. Thus the predictive accuracy of these changes is of limited value.

In a recent published study Turhan et al.⁵ evaluated the value of VL lead in the diagnosis of RV involvement in patients with acute MI. They found that ST depression of over 1 mm in VL was very sensitive and specific for RV involvement in patients with acute MI (compared to the diagnosis of RVI based on changes in right precordial leads ST elevation >1 mm in V4R). In our study we compared this criterion to our new criterion assessing simultaneously changes both in I and VL leads [ST depression in I and VL more or less than 5.5 mm] (Fig. 2). This new criterion allowed us to increase the specificity and positive predictive value to predict the proximal RCA occlusion from 72% to 91% and 44% to 70%, respectively, with comparable sensitivity and NPV. This criterion was more sensitive (91% vs. 64%; with comparable specificity) and has a high NPV (80% vs. 50%) with comparable PPV to predict distal RCA occlusion. Nevertheless, this criterion was found only in 30% of patients with proximal versus 9% of patients with distal RCA occlusion. This was not statistically significant. Therefore, we assume that this criterion does not allow us to predict the location of occlusion in a clinical practice.

The criterion of ST changes in V1 (ST elevation, depression, or ST isoelectric) had the highest accuracy for distinguishing proximal versus distal RCA occlusion. Isoelectric or elevated ST segment in V1 was observed in 70% of patients with proximal RCA occlusion and only in 13% of cases with distal occlusion and this criterion presented 70% SE, 87% specificity, 87% PPV, and 71% NPV for the detection of proximal RCA occlusion. Finally, the ST

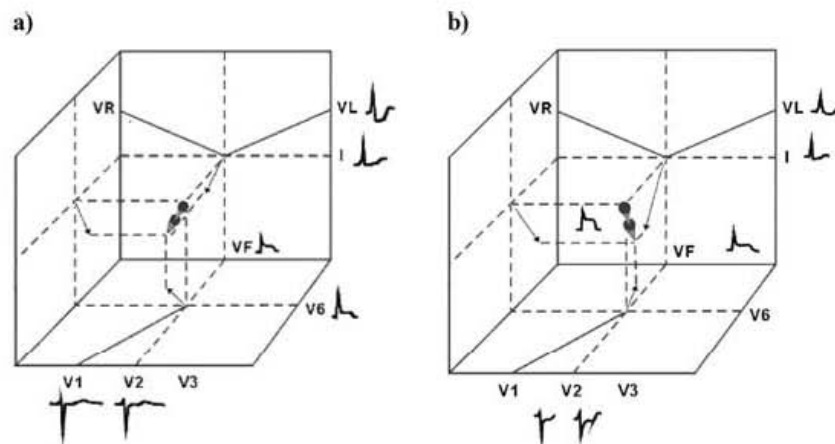


Figure 3. Injury vectors in case of an evolving inferior myocardial infarction (A) with or (B) without right ventricle involvement.

depression in V1 had 90% SE, 71% SP, 70% PPV, and 91% NPV for the detection of distal RCA occlusion. The combination of two new criteria analyzed together (the sum of ST changes in I and VL \geq 5.5 mm and ST isoelectric or elevated in V1) has increased the specificity and PPV to 100% to detect proximal RCA occlusion but, on the other hand, the sensitivity decreased to 7%, which significantly decreased the utility of this combination in clinical practice. The same happens for the detection of distal RCA occlusion.

CONCLUSIONS

The criterion of ST isoelectric or elevated in V1 allows prediction of the location of occlusion in RCA artery with the highest accuracy (proximal vs. distal). Therefore, this criterion may be recommended to be applied in the Emergency Room as it may help to make a decision regarding the need of urgent revascularization. The criterion based on the sum of ST depression in I and VL leads \geq 5.5 mm, although more specific for proximal RCA occlusion compared to the criterion based only on ST depression in VL $>$ 1 mm, does not seem to be of clinical value due to its low sensitivity.

REFERENCES

1. Sclarowsky S. *Electrocardiography of Acute Myocardial Ischaemia*. London: Martin Dunitz, 1999.
2. Berger PB, Ryan TJ. Inferior myocardial infarction: high risk subgroups. *Circulation* 1990;81:401-411.
3. Zehender M, Kasper W, Kauder E, et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior infarction. *N Engl J Med* 1993;328:981-988.
4. Braat SH, de Zwaan C, Brugada P, et al. Right ventricular involvement with acute inferior wall myocardial infarction identifies high risk of developing atrioventricular nodal conduction disturbances. *Am Heart J* 1984;107:1183-1187.
5. Turhan H, Yilmaz MB, Yetkin E, et al. Diagnostic value of aVL derivation for right ventricular involvement in patients with acute myocardial infarction. *Ann Noninvasiv Electrocardiol* 2003;8:185-189.
6. Bayes de Luna A. *Clinical Electrocardiography: A Textbook*, 2nd updated edition. Armonk, NY: Futura Publ., 1998.
7. Chia BL, Yip JW, Tan HC, et al. Usefulness of ST elevation II/III ratio and ST deviation in lead I for identifying the culprit artery in inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2000;86:341-343.
8. Bairey CN, Shah PK, Lew AS, et al. Electrocardiographic differentiation of occlusion of the left circumflex versus the right coronary artery as a cause of inferior acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987;60:456-459.
9. Berry C, Zalewsky A, Kovach R, et al. Surface electrocardiogram ischaemia during coronary artery occlusion. *Am J Cardiol* 1989;63:21-26.
10. Huey BL, Beller GA, Kaiser DL, et al. A comprehensive analysis of myocardial infarction due to left circumflex artery occlusion: comparison with infarction due to right coronary artery and left descending artery occlusion. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:1156-1166.
11. Hasdai D, Birnbaum Y, Herz I, et al. ST segment depression in lateral limb leads in inferior wall acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1995;16:1549-1555.
12. Herz I, Assali A, Adler Y, et al. New electrocardiographic criteria for predicting either the right or left circumflex artery as a culprit coronary artery in inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997;80:1343-1345.
13. Fiol M, Cygankiewicz I, Guindo J, et al. Evolving myocardial infarction with ST elevation: ups and downs of ST in different leads identifies the culprit artery and location of the occlusion. *Ann Noninvas Electrocardiol* 2004;9:180-186.
14. Wellens HJJ. The value of the right precordial leads of the electrocardiogram. *N Engl J Med* 1999;340:381-383.
15. Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, et al. Implications of the absence of ST segment elevation in lead V4R in patients who have inferior wall acute myocardial infarction with right ventricular involvement. *Clin Cardiol* 2001;24:225-230.

V. DISCUSIÓN

Una proporción significativa de los pacientes que consultan por un cuadro clínico sugestivo de enfermedad coronaria aguda en los servicios de urgencias no son adecuadamente diagnosticados tras su primera evaluación (Masoudi, 2006; Forberg, 2009). El trazado electrocardiográfico de 12 derivaciones es la prueba complementaria más rápida y económica en la estratificación de riesgo en pacientes con dolor torácico y sospecha de enfermedad coronaria aguda, debiendo realizarse e interpretarse en menos de 10 minutos tras el primer contacto con el servicio de emergencia médica. Las guías de la *American College of Cardiology and American Heart Association* establecen que si el trazado electrocardiográfico inicial de 12 derivaciones no es diagnóstico y hay alta sospecha de la existencia de la presencia de un síndrome coronario agudo debería realizarse ECG seriados. Siendo recomendable la realización sistemática, tanto de derivaciones derechas (V3R, V4R, V5R), como posteriores (V₇ a V₉) en todo paciente con sospecha de un síndrome coronario agudo, (incremento de sensibilidad diagnóstica en un 8,4%) (Zalenski, 1997; Anderson, 2007; Aqel, 2009).

El error en la identificación de los pacientes con un infarto tiene evidentes implicaciones pronósticas negativas, asociándose a una menor tasa de revascularización, uso de tratamiento antiagregante, betabloqueantes y mayor mortalidad (Masoudi, 2006; Vijayaraghanan, 2008; Krishnaswamy, 2009).

El ECG en los síndromes coronarios agudos sigue siendo el pilar básico en el diagnóstico, estratificación del riesgo y decisión terapéutica. La valoración inicial de los cambios directos en el segmento ST y sus cambios recíprocos

presentan un papel importante en el diagnóstico de infarto agudo de miocardio.

Para minimizar el error en la interpretación de la disposición espacial del dipolo de lesión tras la lectura del trazado eléctrico de superficie, debemos ser muy cuidadosos en el posicionamiento de los electrodos. En especial los electrodos en posición precordial (Anexo 7). La colocación de los electrodos en el plano frontal no requiere gran precisión, ya que su ubicación más proximal o distal en una extremidad va a modificar poco el trazado eléctrico (Pahlm O, 1992; Kligfield, 2007). No ocurre lo mismo en las derivaciones precordiales. La incorrecta colocación de estos electrodos puede dar lugar a diversos errores en la interpretación de un ECG, siendo más frecuente en las derivaciones V_1 , V_2 y V_3 . Pudiendo dar morfología rsr' o rsR' , como falsa imagen de bloqueo de rama derecha, reducción de voltaje de "r" inicial, morfología QS en V_1 en corazones horizontales, ascenso del ST, alteraciones en el voltaje o polaridad de la onda T, presencia de onda P negativa. La solución a este problema está en un adecuado entrenamiento del personal técnico que realiza el registro, insistir en su importancia en los cursos de formación y una estrecha supervisión en la actividad práctica diaria (Tapia, 1960; Koehler, 1993; Wenger, 1996; Bayés de Luna, 1998; Lateef, 2003; Sejersten, 2003; McCann, 2007, Kligfield, 2007; Rajaganeshan, 2007; Soliman, 2008; García-Niebla, 2008,2009).

Determinar si la arteria responsable del infarto es la CD o la CX, si la lesión es proximal o distal a la CD, o determinar si la lesión es proximal o distal a nivel de la arteria DA, no sólo tiene interés académico, sino importante implicaciones pronósticas desde un punto de vista clínico (Braat, 1984; Berger,

1990; Zehender, 1993; Engelen, 1999; Karha, 2003; Masoudi, 2006).

Conocer cómo y por qué se originan los distintos patrones de desviación del segmento ST, junto con la lectura e interpretación secuencial de las alteraciones eléctricas observadas, permite de forma sencilla determinar la disposición espacial del dipolo de lesión en caso de IAMCEST, ayudándonos a establecer el diagnóstico, determinar la arteria responsable, localizar el punto de oclusión y estimar el área de miocardio en riesgo. Información de suma importancia en las decisiones terapéuticas a seguir y en la estimación pronóstica.

La arteria DA nace del tronco coronario izquierdo, desciende oblicuamente hacia delante y a la izquierda por el surco interventricular, alcanzando en el 80% de los casos el ápex ventricular, rodeándolo hacia el surco interventricular posterior. El análisis de las variaciones del segmento ST en las derivaciones inferiores nos aporta una información crucial en cuanto a la disposición espacial del dipolo de lesión en el plano sagital (Figura 14), poniendo de manifiesto si la lesión es proximal o distal a la primera diagonal con una alta precisión diagnóstica si las alteraciones eléctricas en forma de lesión subendocárdica o subepicárdica son muy manifiestas ($\approx 95\%$). En cambio, en los casos con variaciones del segmento ST no muy manifiesto en segmentos diafragmáticos (isoeléctrico), la precisión diagnóstica es escasa, pero con una alta especificidad diagnóstica de lesión distal a S1 cuando el dipolo de lesión cae en el hemisector positivo de VR y V₁, y en el hemisector negativo de V₆ ($\sum ST_{VR+V1-V6} < 0$). Con la aplicación del algoritmo, quedan adecuadamente catalogado el punto de oclusión, si es proximal o distal, en el 81% de los casos

analizados.

Además, la disposición espacial en el plano sagital, frontal y horizontal del dipolo de lesión, nos revela una interesantísima información con importante repercusión práctica a nivel clínico: el desplazamiento del dipolo de lesión hacia delante, arriba y hacia la derecha, justifica la presencia de elevación del segmento ST en V_1 y VR, y descenso del segmento ST, como imagen recíproca o especular, en derivaciones inferiores y V_6 . Manifestación vectocardiográfica de un patrón electrocardiográfico que expresa la presencia de infarto muy extenso con alto riesgo de complicaciones en el evolutivo, y asociándose a nivel angiográfico de lesión proximal a nivel de la arteria DA.

En el caso de un IAMCEST de localización inferior, la disposición espacial del dipolo de lesión, una vez más nos ayuda a determinar si la arteria responsable es la CD o la CX con una precisión diagnóstica superior al 95%. La arteria CD nace del seno aórtico coronario derecho y se dirige hacia delante y hacia la derecha entre la orejuela derecha y el tronco pulmonar. Al llegar al surco auriculoventricular baja por él, casi verticalmente hacia el borde derecho, donde se curva para seguir por la parte posterior del surco. De ahí continúa hacia la unión con las hendiduras interventriculares e interauriculares, en una región denominada cruz del corazón. Disposición anatómica que justifica que en caso de oclusión de la arteria CD, el dipolo de lesión se desplazará hacia abajo y a la derecha (plano frontal), hacia delante o atrás, en función de la proximidad del punto de oclusión (plano sagital y horizontal), cayendo con mayor frecuencia en el hemicampo negativo de I. Al presentar un recorrido por el lado derecho del

corazón, justifica que dipolo de lesión presente una disposición espacial mucho más paralela a III que a II, manifestándose habitualmente a nivel electrocardiográfico con una lesión subepicárdica más manifiesta en III que en II. En caso de lesión muy proximal, el dipolo se desplazará hacia delante (plano sagital) y hacia la derecha (plano frontal) y algo hacia arriba, justificando la presencia de un segmento ST isoelectrico o elevado en V_1 .

En cambio la arteria CX, nace del tronco coronario izquierdo, sigue el surco auriculoventricular, curvándose en el borde izquierdo y continuándose hacia atrás con la parte posterior del surco para terminar en la parte izquierda de la cruz. De aquí, que en caso de oclusión de la arteria CX, el dipolo de lesión caiga en el hemicampo positivo de I. El desplazamiento anatómico hacia el lado izquierdo, justifica que la elevación del segmento ST en II habitualmente sea más manifiesto que en III. Y su desplazamiento posterior, que la corriente de lesión subendocárdica a veces sea más manifiesta que la elevación del segmento ST en derivaciones inferiores.

En la práctica clínica, cuando se produce un IAMCEST, normalmente se produce obstrucción trombótica crítica tan sólo en una arteria, siendo importante que ante un paciente con un IAMCEST y enfermedad de dos o más vasos (Anexo 8), el cardiólogo intervencionista sea capaz, en el laboratorio de hemodinámica, de tomar la decisión adecuada respecto a la arteria coronaria en la que debe realizar la angioplastia, gracias a una interpretación rápida y correcta del ECG (Nikus, 2004; Eskola, 2004). Cuando se dispone de los resultados de la coronariografía, el ECG puede proporcionar una información importante, que ayude a definir cuál es la arteria responsable en los casos de enfermedad de

dos o más vasos. Desafortunadamente la información que ofrece el ECG no se utiliza mucho en la toma de decisiones clínicas (Nikus, 2004, 2005). Por lo tanto, se debe hacer hincapié en una colaboración más estrecha entre los clínicos expertos en ECG y los cardiólogos intervencionistas. Hoy en día, esto puede hacerse realidad gracias a la aplicación de las nuevas tecnologías, mediante la cual se puede obtener la opinión de un experto a cualquier distancia en cuestión de segundos (Canto, 1997; Leibrandt, 2000; Wall, 2000; Terkelsen CJ, 2005; Adams GL, 2006; Bradley EH, 2006; Curtis JP, 2006; Dada, 2009; Diercks, 2009).

La variabilidad anatómica, constitucional, la calidad del registro, el mal posicionamiento de los electrodos, el ritmo de base, las alteraciones en la conducción ventricular, la presencia de hipertrofia, circulación colateral, así como de enfermedad multivaso asociada pueden afectar la precisión diagnóstica de los algoritmos presentados.

VI. CONCLUSIONES

1. La valoración inicial de los cambios directos en el segmento ST, seguida del análisis de los cambios recíprocos de forma secuencial, incrementa la precisión diagnóstica de la localización de la arteria responsable del infarto y la estimación del miocardio en riesgo en comparación con su aplicación de forma aislada.

2. En caso de IAMCEST del territorio inferior, la aplicación del análisis secuencial de las variaciones del segmento ST en I, en III respecto a II y el grado de desviación del segmento ST a nivel de las derivaciones precordiales respecto al ascenso del segmento ST inferior, determina la arteria responsable del infarto en más del 95% de los casos.

3. En caso de IAMCEST del territorio inferior, cuya arteria responsable del infarto sea la arteria CD, el análisis del segmento ST a nivel de V_1 nos ayuda a determinar adecuadamente si el punto de oclusión se encuentra a nivel proximal o distal a la aguda marginal de la arteria CD en el 80% de los casos.

4. En caso de IAMCEST anterior, el análisis secuencial de los cambios recíprocos en derivaciones inferiores, junto con los cambios electrocardiográficos a nivel de VR, V_1 , V_6 , nos permite determinar que la lesión coronaria responsable del infarto se encuentra a nivel proximal o distal de la arteria coronaria DA en el 81% de los casos. En los casos con segmento ST isoelectrico, elevado o marcadamente descendido de derivaciones inferiores, la aplicación del algoritmo determina adecuadamente si la lesión es distal o proximal a D1 en el 95% de los casos. Y en los casos con descenso del segmento ST en derivaciones inferiores, la presencia del sumatorio de las desviaciones del segmento ST en VR, V_1 y V_6 ($\sum ST_{VR+V_1-V_6}$) menor de cero, identifica en el 100% de los casos la presencia de lesión distal a S1.

5. En caso de IAMCEST anterior, la presencia de lesión subendocárdica manifiesta en derivaciones inferiores y cara lateral baja, junto con elevación del segmento ST en VR y V1, selecciona un grupo de pacientes de alto riesgo con lesión coronaria muy proximal a nivel de la arteria coronaria DA, presentando infartos más extensos, con mayor repercusión funcional y mayor número de eventos adversos en su evolución.

VII. BIBLIOGRAFÍA

-Adams GL, Campbell PT, Adams JM, Strauss DG, Wall K, Patterson J, Shuping KB, Maynard C, Young D, Corey C, Thompson A, Lee BA, Wagner GS. Effectiveness of prehospital Wireless Transmission of Electrocardiograms to a Cardiologist Via Hand-Held Device for patients with Acute Myocardial Infarction (from the Timely Intervention in Myocardial Emergency, NorthEast Experience [TIME-NE]). *Am J Cardiol* 2006; 98: 1160-1164.

-Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE Jr, Chavey WE 2nd, Fesmire FM, Hochman JS, Levin TN, Lincoff AM, Peterson ED, Theroux P, Wenger NK, Wright RS, Smith SC Jr, Jacobs AK, Halperin JL, Hunt SA, Krumholz HM, Kushner FG, Lytle BW, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non ST-Elevation Myocardial Infarction); American College of Emergency Physicians; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Thoracic Surgeons; American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; Society for Academic Emergency Medicine. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non ST-Elevation Myocardial Infarction): developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons: endorsed by the

American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *Circulation* 2007;116:e148–e304.

-Aqel RA, Hage FG, Ellipeddi P, Blackmon L, McElderry HT, Kay GN, Plumb V, Iskandrian AE. Usefulness of three posterior chest leads for the detection of posterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2009; 103; 159-164.

-Arbane M, Goy JJ. Prediction of the site of total occlusion in the left anterior descending coronary artery using admission electrocardiogram in anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2000;85 :487–491.

-Assali AR, Sclarovsky S, Herz I, Adier Y, Poter A, Solodky A, Strasberg B. Comparison of patients with inferior wall acute myocardial infarction with versus without ST-segment elevation in leads V5 and V6. *Am J Cardiol* 1998; 81:81-83.

-Assali AR, Herz I, Vaturi M, Adler Y, Solodky A, Birnbaum Y, Sclarovsky S. Electrocardiographic criteria for predicting the culprit artery in inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1999; 84-87.

-Aygul N, Ozdemir K, Tokac M, Aygul MU, Duzenli MA, Abaci A, Bacaksiz A, Yazici H, Bodur S. Value of lead aVR in predicting acute occlusion of proximal left anterior descending coronary artery and in-hospital outcome in ST-elevation myocardial infarction: an electrocardiographic predictor of prognosis. *J Electrocardiol* 2008; 41: 335-341.

-Bailey CN, Shah PK, Lew AS, Hulse S. Electrocardiographic differentiation of occlusion of the left circumflex versus the right coronary artery as a cause of inferior acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987;60:456–459.

-Barrabés JA, Figueras J, Moure C, Cortadellas J, Soler-Soler J. Prognostic value of lead aVR in patients with a first non–ST-segment elevation acute myocardial infarction. *Circulation* 2003;108:814-819.

-Bayés de Luna A. *Clinical Electrocardiography: A Textbook*. 2nd Ed. Armonk, NY: Futura Publishers, 1998.

-Bayés de Luna A, Cino JM, Pujadas S, Cygankiewicz I, Carreras F, Garcia-Moll X, Noguero M, Fiol M, Elosua R, Cinca J, Pons-Lladó G. Concordance of electrocardiographic patterns and healed myocardial infarction location detected by cardiovascular magnetic resonance. *Am J Cardiol* 2006;97:443-451.

-Bayés de Luna A, Fiol M. *El ECG de la cardiopatía isquémica: Correlaciones Clínicas y de imagen e implicaciones pronósticas*. Prous Science, Barcelona 2006.

-Bayés de Luna A, Fiol M, Antman EM. *El electrocardiograma de doce derivaciones en el IAMCEST: enfoque práctico para localizar la oclusión y estratificar el pronóstico*. Prous Science, Barcelona 2008.

-Bayes de Luna A, Wagner G, Birnbaum Y, Nikus K, Fiol M, Gorgels A, Cinca J, Clemmensen PM, Pahlm O, Sclarovsky S, Stern S, Wellens H, Zareba W; International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiography. A new terminology for the left ventricular walls and for the locations of Q wave and Q wave equivalent myocardial infarction based on the standard of cardiac magnetic resonance imaging. A statement for healthcare professionals from a committee appointment by the International Society for Holter and Non Invasive Electrocardiography. *Circulation* 2006;114:1755–1760.

-Ben-Gal T, Herz I, Solodky A, Birnbaum Y, Sclarovsky S, Sagie A. Acute anterior wall myocardial infarction entailing ST elevation in V1: Electrocardiographic and angiographic correlations. *Clin Cardiol* 1998;21:399–404.

- Berger PB, Ryan TJ. Inferior myocardial infarction: high risk subgroups. *Circulation* 1990;81 :401–411.
- Berry C, Zalewsky A, Kovach R, Savage M, Goldberg S. Surface electrocardiogram ischaemia during coronary artery occlusion. *Am J Cardiol* 1989;63 :21–26.
- Billgren T, Birnbaum Y, Sgarbossa EB, Sejersten M, Hill NE, et al. Refinement and interobserver agreement for the electrocardiographic Sclarovsky-Birnbaum ischemia Grading System. *J Electrocardiol* 2004;37:149–156.
- 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.
- Birnbaum Y, Sclarovsky S, Blum A, Mager A, Gabbay U. Prognostic significance of the initial electrocardiographic pattern in first acute anterior wall myocardial infarction. *Chest* 1993; 103: 1681-1687.
- Birnbaum Y, Sclarovsky S, Solodky A, Tschori J, Herz I, Sulkes J, Mager A, Rechavia E. Prediction of the level of left anterior descending coronary artery obstruction during anterior wall acute myocardial infarction by the admission electrocardiogram. *Am J Cardiol.* 1993; 72: 823-826.
- Birnbaum Y, Solodky A, Herz I, Kusniec J, Rechavia E, Sulkes J, Sclarovsky S. Implications of inferior ST segment depression in anterior acute myocardial infarction: Electrocardiographic and angiographic correlation. *Am Heart J* 1994;127:1467–1473.

-Blackwell GB, Cranney GB, Pohost GM. Slide atlas of MRI: Cardiovascular system. Gower Medical Publishing, London 1993.

-Blackwell GG, Pohost GM. Diagnosis and quantitation of myocardial infarction. *Curr Opin Cardiol* 1991 6: 559-566.

-Braat SH, de Zwaan C, Brugada P, Coenegracht JM, Wellens HJ. Right ventricular involvement with acute inferior wall myocardial infarction identifies high risk of developing atrioventricular nodal conduction disturbances. *Am Heart J* 1984;107:1183–1187.

-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.

-Braat SH, Brugada P, den Dulk K, van Ommen, Wellwms HJ. Value of lead V4R for recognition of the infarct coronary artery in acute inferior myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1984; 53: 1538-1541.

-Bradley EH, Herrin J, Wang Y, Barton BA, Webster TR, Mattera JA, Roumanis SA, Curtis JP, Nallamothu BK, Magid DJ, McNamara RL, Parkosewich J, Loeb JM, Krumholz HM. Strategies for Reducing the Door-to-Balloon Time in Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2006; 355: 2308-2320.

-Calandre L. *Manuales de Medicina Práctica: Electrocardiografía*. Salvat Ediciones, S.A. Barcelona-Buenos Aires 1945.

-Canto JG, Rogers WJ, Bowlby LJ, French WJ, Pearce DJ, Weaver WD. The prehospital electrocardiogram in acute myocardial infarction: is its full potential being realized? National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1997;29 :498-505.

-Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, Jacobs AK, Kaul S, Laskey WK,

Pennell DJ, Rumberger JA, Ryan T, Verani MS. Standardized Myocardial Segmentation and Nomenclature for Tomographic Imaging of the Heart. *Circulation* 2002;105:539-542.

-Cheng KH, Lee KT, Su HM, Lin TH, Voon WC, Sheu SH, Lai WT. Electrocardiographic algorithms for predicting the complexity of coronary artery lesions in ST-segment elevation myocardial infarction in ED. *Am J Emerg Med* 2008; 26: 10-17.

-Chia BL, Yip JW, Tan HC, Lim YT. Usefulness of ST elevation II/III ratio and ST deviation in lead I for identifying the culprit artery in inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2000;86:341–343.

-Chou Te-Chuan, Helm RA, Kaplan S. *Clinical vectocardiography*. Grune and Stratton, New York 1977.

-Chou TC, Van der Bel-Kahn J, Allen J, Brockmeier L, Fowler NO. Electrocardiographic diagnosis of right ventricular infarction. *Am J Med*. 1981;70:1175-80.

-Cino JM, Pujadas S, Carreras F, Cygankiewicz I, Leta R, Noguero M, Garcia-Moll X, Bayés Genís T, Pons-Lladó G, Bayés de Luna A. Utility of contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance (CE-CMR) to assess how likely is an infarct to produce a typical ECG pattern. *J Cardiovasc Magn Reson* 2006; 8: 335-344.

-Coma-Canella I, López-Sendón J, Alcasena S, García C, Gamallo C, Jadraque LM. *Am Heart J*. Electrocardiographic alterations in leads V1 to V3 in the diagnosis of right and left ventricular infarction. 1986;112:940-9466.

-Curtis JP, Portnay EL, Wang Y, McNamara RL, Herrin J, Bradley EH, Magid DJ, Blaney ME, Canto JG, Krumholz HM. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 1544-1552.

- Dada MR, Hirst JA, Kiernan FJ, Smally AJ, Lundbye JB, Thompson PD, McKay RG. Use of prehospital electrocardiograms for the treatment of patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Conn Med* 2009; 73: 69-72.
- Diercks DB, Kontos MC, Chen AY, Pollack CV Jr, Wiviott SD, Rumsfeld JS, Magid DJ, Gibler WB, Cannon CP, Peterson ED, Roe MT. Utilization and impact of pre-hospital electrocardiograms for patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: data from the NCDR (National Cardiovascular Data Registry) ACTION (Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network) Registry. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53 :161-166.
- Eichhöfer J, Curzen N. Unexpected profound transient anterior ST elevation after occlusion of the conal branch of the right coronary artery during angioplasty. *Circulation* 2005;111:113.
- Einthoven W, de Lint K. Über das normale menschliche Elektrokardiogramm und über die capillar-elektrometrische Untersuchung einiger Hertzkranken. *Pflügers Arch* 1900;80:139.
- Einthoven W. Galvanometrische registratie van het menschelek electrocardiogram. In: Herinneringsbunzel Professor S.S. Rosenstein. Leiden, Netherlands: Eduard Ijdo, 1902: 101-106.
- Engelen DJ, Gorgels AP, Cheriex EC, De Muinck ED, Ophuis AJ, Dassen WR, Vainer J, van Ommen VG, EllensHJ. Value of electrocardiogram in localizing the occlusion site in the left anterior descending artery in acute anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1999;34:389-395.
- Eskola M, Nikus K, Niemelä K, Sclarovsky S. How to use ECG for decision support in the catheterization laboratory. Cases with inferior ST segment elevation acute coronary syndrome. *J Electrocardiol* 2004; 37: 257-266.

-Finn A, Antman E. Images in clinical medicine: Isolated right ventricular infarction. N Engl J Med 2003; 349: 17.

-Fiol M, Carrillo A, Cygankiewicz I, Ayestarán A, Caldés O, Peral V, Bethencourt A, Zareba W, Bayés de Luna A. New criteria based on ST changes in 12-lead surface ECG to detect proximal vs. distal right coronary artery occlusion in case of an acute inferoposterior myocardial infarction. Ann Noninvasive Electrocardiol 2004; 9: 383-388.

-Fiol M, Carrillo A, Cygankiewicz I, Velasco J, Riera M, Bayés-Genis A, Gómez A, Peral V, Bethencourt A, Goldwasser D, Molina F, Bayés de Luna A. A New Electrocardiographic Algorithm to Locate the Occlusion in Left Anterior Descending Coronary Artery. Clin. Cardiol. 2008; 31: E1-E6.

-Fiol M, Cygankiewicz I, Guindo J, Flotats A, Bayés-Genis A, Carreras F, Zareba W, Bayés de Luna A. Evolving myocardial infarction with ST elevation: Ups and downs of ST in different leads identifies the culprit artery and location of the occlusion. Ann Noninv Electrocardiol 2004;9 :180–186.

-Fiol M, Cygankiewicz I, Carrillo A, Bayes-Genis A, Santoyo O, Gómez A, Bethencourt A, Bayés de Luna A. Value of electrocardiographic algorithm based on "ups and downs" of ST in assessment of a culprit artery in evolving inferior wall acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2004;94 :709-714.

-Fiol M, Marrugat J, Bayés de Luna A, Bregada J, Guindo J. Ventricular fibrillation markers on admisión to the hospital for acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1993; 71: 117-119.

-Fletcher WO, Gibbons RJ, Clement IP. The relationship of inferior ST depression, lateral ST elevation and left precordial ST elevation to myocardium at risk in acute anterior myocardial infarction. Am Heart J 1993;126 :526–535.

- Forberg JL, Green M, Björk J, Ohlsson M, Edenbrandt L, Öhlin H, Ekelund U. In search of the best method to predict acute coronary syndrome using only the electrocardiogram from the emergency department. *J Electrocardiol* 2009; 42: 58-63.
- Gallik DM, Obermueller SD, Swarna US, Guidry GW, Mahmarian JJ, Verani MS. Simultaneous assessment of myocardial perfusion and left ventricular dysfunction during transient coronary occlusion. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1529-1538.
- García-Niebla J. Morphologies suggestive of V1 and V2 lead misplacement. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:1109-1110.
- García-Niebla J. Comparison of p-wave patterns derived from correct and incorrect placement of V1-V2 electrodes. *J Cardiovasc Nurs*. 2009; 24:156-161.
- García-Niebla J, Goldwasser D, Bayés de Luna A. Proximal right coronary artery occlusion with ST elevation in all precordial leads. *J Electrocardiol* 2009; 42: 119e1-2.
- Javier García-Niebla J, Llontop-García P, Valle-Racero JI, Serra-Autonell G, Batchvarov VN, Bayés de Luna A. Technical Mistakes during the Acquisition of the Electrocardiogram. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2009;14: 389–403
- Goldman MJ. Principles of clinical electrocardiography. LPM Publishers, San Francisco 1964.
- Gorgels A, Doevendans PA, Wellens HJ. The ECG in acute myocardial infarction and unstable angina. Kluwer Academic Publishers, Boston 2003.
- Gorgels AP, Engelen DJM, Wellens HJJ. Lead aVR, a mostly ignored but very valuable lead in clinical electrocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1355-1356.

- Gorgels AP, Vos MA, Mulleneers R, de Zwaan C, Bär FW, Wellens HJ. Value of the electrocardiogram in diagnosing the number of severely narrowed coronary arteries in rest angina pectoris. *Am J Cardiol* 1993; 72:999-1003.
- Haraphongse M, Tanomsup S, Jugdutt BI. Inferior segment depression during acute anterior myocardial infarction: Clinical and angiographic correlations. *J Am Coll Cardiol* 1984;4:467–476.
- Hasdai D, Birnbaum Y, Herz I, Sclarowsky S, Mazur A, Solodky A. ST segment depression in lateral limb leads in inferior wall acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1995;16:1549–1555.
- Hathaway WR, Peterson ED, Wagner GS, Granger CB, Zabel KM, Pieper KS, Clark KA, Woodlief LH, Califf RM. Prognostic significance of the initial electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction. GUSTO-I Investigators. Global utilization of streptokinase an t-PA for occluded coronary arteries. *JAMA* 1998;279 :87–91.
- Hochrein J, Sun F, Pieper KS, Lee KL, Gates KB, Armstrong PW, Weaver WD, Goodman SG, Topol EJ, Califf RM, Granger CB, Wagner GS. Higher T-Wave Amplitude associated with better prognosis in patients receiving thrombolytic therapy for acute myocardial infarction (a GUSTO-I substudy). *Am J Cardiol* 1998; 81: 1078-1084.
- Herz I, Assali A, Adler Y, Solodky A, Sclarowsky S. New electrocardiographic criteria for predicting either the right or left circumflex artery as a culprit coronary artery in inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997;80:1343-1345.
- Hollman A. Sir Thomas Lewis: Pioneer Cardiologist and Clinical Scientist by Arthur Hollman. Springer 2007

- Huey BL, Beller GA, Kaiser DL, Gibson RS. A comprehensive analysis of myocardial infarction due to left circumflex artery occlusion: comparison with infarction due to right coronary artery and left descending artery occlusion. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:1156–1166.
- Iwasaki K, Kusachi S, Kita T, Taniguchi G. Prediction of isolated first diagonal branch occlusion by 12-lead electrocardiography: ST segment shift in leads I and aVL. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1557-61.
- Jim MH, Chan AO, Tang MO, Siu CW, Lee SW, Lau CP. Angiographic and clinical implications of combined ST-segment elevation in anterior and inferior leads in acute myocardial infarction. *Clin Cardiol* 2009; 32: 21-27.
- Jim MH, Chan AO, Wong CP, Yiu KH, Miu R, Lee SW, Lau CP. Clinical implications of precordial ST-segment elevation in acute inferoposterior myocardial infarction caused by proximal right coronary artery occlusion. *Clin Cardiol* 2009; 30: 331-335.
- Kabakci G, Yildirim A, Yildiran L, Batur MK, Cagrikul R, Onalan O, Tokgozoglu L, Oto A, Ozmen F, Kes S. The diagnostic value of 12-lead electrocardiogram in predicting infarct-related artery and right ventricular involvement in acute inferior myocardial infarction. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2001;6:229-35.
- Karha J, Murphy SA, Kirtane AJ, de Lemos JA, Aroesty JM, Cannon CP, Antman EM, Braunwald E, Gibson CM, TIMI Study Group. Evaluation of the association of proximal coronary culprit artery lesion location with clinical outcomes in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2003;92:913–918.
- Karmapaliotis D, Turakhia MP, Kirtane AJ, Murphy SA, Kosmidou I, Morrow DA, Giugliano RP, Cannon CP, Antman EM, Braunwald E, Gibson CM, TIMI Study Group. Sequential risk stratification using TIMI risk score and TIMI flow grade

among patients treated with fibrinolytic therapy for ST-segment elevation acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2004; 94: 1113-1117.

-Kennedy RJ, Varriale P, Alfenito JC. *Textbook of vectocardiography*. Haper and Row, New Jersey 1970.

-Kim TY, Alturk N, Shaikh N, Kelen G, Salazar M, Grodman R. An electrocardiographic algorithm for the prediction of the culprit lesion site in acute anterior myocardial infarction. *Clin Cardiol* 1999;22: 77–83.

-Klein HO, Tordjman T, Ninio R, Sareli P, Oren V, Lang R, Gefen J, Pazner C, Di Segni E, David D, Kaplinsky E. The early recognition of right ventricular infarction: diagnostic accuracy of the electrocardiographic V4R lead. *Circulation* 1983 ;67:558-65.

-Kontos CM, Desai VP, Jesse LR, Ornoto PJ. Usefulness of the admission electrocardiogram for identifying the infarct-related artery in inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997;79:182–184.

-Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, Endo T, Hongo Y, Shigemasa T, Iwasawa Y, Tochikubo O, Umemura S. ST-segment depression in lead aVR predicts pre-discharge left ventricular dysfunction in patients with reperfused anterior acute myocardial infarction with anterolateral STsegment elevation. *Am Heart J* 2001;142:51-57.

-Kosuge M, Kimura K, Ishigawa T, Hongo Y, Mochida Y, Sugiyama M, Tochikubo O. New electrocardiographic criteria for predicting the site of coronary artery occlusion in inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1998;82:1318-1322.

-Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, Hongo Y, Shigemasa T, Sugiyana M, Tochikubo O, Umemura S. Implications of the absence of ST segment elevation

in lead V4R in patients who have inferior wall acute myocardial infarction with right ventricular involvement. *Clin Cardiol* 2001;24:225–230.

-Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, Ebina T, Hibi K, Toda N, Umemura S. ST-segment depression in lead aVR: a useful predictor of impaired myocardial reperfusion in patients with inferior acute myocardial infarction. *Chest* 2005;128:780-786.

-Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, Kuji N, Tochikubo O, Sugiyama M, Ishi M. Value of ST-segment elevation pattern in predicting infarct size and left ventricular function at discharge in patients with reperfused acute anterior myocardial infarction. *Am Heart J* 1999; 137: 522-527.

-Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, Ebina T, Hibi K, Tsukahara K, Kanna M, Iwahashi N, Okuda J, Nozawa N, Ozaki H, Yano H, Kusama I, Umemura S. Combined prognostic utility of ST segment in lead aVR and troponin T on admission in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Am J Cardiol* 2006;97:334-339.

-Kotoku M, Tamura A, Abe Y, Kadota J. Determinants of ST-segment level in lead aVR in anterior wall acute myocardial infarction with ST-segment elevation. *J Electrocardiol.* 2009; 42: 112-117.

-Kinch J, Ryan TJ. Right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1994; 330:1211.

-Kligfield P, Gettes LS, Bailey JJ, Childers R, Deal BJ, Hancock EW, van Herpen G, Kors JA, Macfarlane P, Mirvis DM, Pahlm O, Rautaharju P, Wagner GS. Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram. Part I: The Electrocardiogram and Its Technology. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1109–1127.

- Koehler NR. Changes in electrocardiogram in V1 by precordial electrode malposition . *Arq Bras Cardiol.* 1993; 61:99-101.
- Krishnaswamy A, Lincoff AM, Menon V. Magnitude and consequences of missing the acute infarct-related circumflex artery. *Am Heart J* 2009;158:706-12.
- Kurum T, Oztekin E, Ozcelik F, Eker H, Ture M, Ozbay G. Predictive value of admission electrocardiogram for multivessel disease in acute anterior and anterior-inferior myocardial infarction. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2002; 7: 369-673.
- Lateef F, Nimbkar N, Da ZK, Min FR. Vertical displacement of the precordial leads alters electrocardiographic morphology. *Indian Heart J.* 2003; 55:339-343.
- Leibrandt PN, Bell SJ, Savona MR et al. Validation of cardiologist's decisions to initiate reperfusion therapy with ECG viewed on liquid crystal displays of cellular phones. *Am Heart J* 2000; 140: 747-752.
- Lew AS, Laramie P, Shah PK, Maddahi J, Peter T, Ganz W. Ratio of ST-segment depression in lead V2 to ST-segment elevation in lead aVF in evolving inferior acute myocardial infarction: An aid to the early recognition of right ventricular ischemia. *Am J Cardiol* 1986; 57: 1047-1051.
- Lew AS, Hod H, Cercek B, Shah PK, Ganz W. Inferior ST segment changes during acute anterior myocardial infarction: A marker of the presence or absence of concomitant inferior wall ischaemia. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:519–526.
- Logeart D, Himbert D, Cohen-Solal A. ST-segment elevation in precordial leads: anterior or right ventricular myocardial infarction? *Chest* 2001;119:290-292.
- López-Sendón 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 V4R, V3R, V1, V2, and V3. *J Am Coll Cardiol* 1985;6:1273-1279.

-López-Sendón J, Coma-Canella J. Diagnóstico electrocardiográfico del infarto de ventrículo derecho. In: López-Sendón J, editor. *Formación continuada en Cardiología Avances en Electrocardiología*. Barcelona: Doyma SA; 1992. p. 283.

-Mak KH, Chia BL, Tan AT, Johan A. Simultaneous ST segment elevation in lead V1 and depression in lead V2: a discordant ECG pattern indicating right ventricular infarction. *J Electrocardiol* 1994; 27:203–207.

-Martínez-Dolz L, Arnau MA, Almenar L, Rueda J, Osa A, Quesada A, Osca J, Zorio E, Palencia M, Cebolla R. Utilidad del ECG en la predicción del lugar de la oclusión en el infarto agudo de miocardio en el síndrome coronario agudo debido a oclusión de la arteria descendente anterior aislada. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55: 1036-1041.

-Masoudi FA, Magid DJ, Vinson DR, Tricomi AJ, Lyons EE, et al. Emergency Department Quality in Myocardial Infarction Study Investigators. Implications of the failure to identify high-risk electrocardiogram findings for the quality of care of patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 2006;114:1565–1571.

-McGehee JT, Rangasetty UC, Atar S, Barbagelata NA, Uretsky BF, Birnbaum Y. Grade 3 ischemia on admission electrocardiogram and chest pain duration predict failure of ST-segment resolution after primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. *Journal of Electrocardiology* 2007;40: 26–33.

- McCann K, Holdgate A, Mahammad R, Waddington A. Accuracy of ECG electrode placement by emergency department clinicians. *Emerg Med Australas*. 2007; 19:442-448.

- Menown IBA, Adgey AAJ. Improving the ECG classification of inferior and lateral myocardial infarction by inversion of lead aVR. *Heart* 2000; 83: 657-660.
- Moskovits N, Khan M, Budzilowicz L, Kumar M, Frankel R, Shani J, Greengart A, Engel TR, Kerstein J, Hollander G. ST II/III: a new electrocardiographic criteria for the identification of the culprit vessel in inferior wall myocardial infarction (abstr). *J Am Coll Cardiol* 1997;29(suppl A):430A.
- Myers GB, Klein HA, Hiratzka T. Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in large anterolateral infarcts. *Am Heart J* 1948;36:838-881.
- Myers GB, Klein HA, Stoffer BE. Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in infarction of the interventricular septum. *J Lab Clin Med* 1948;33:1456.
- Myers GB, Klein HA, Stofer BE. Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in anteroseptal infarction. *Am Heart J* 1948;36:535-575.
- Myers GB, Klein HA, Hiratzka T. Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in posterolateral infarction. *Am Heart J* 1949; 38: 837-862.
- Myers GB, Klein HA, Hiratzka T. Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in posterior infarction. *Am Heart J* 1949; 38: 547-592.
- Myers GB, Klein HA, Hiratzka T. Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in infarction of the interventricular septum and right ventricle. *Am Heart J* 1949;37: 720-770.
- Myers GB, Klein HA, Stofer BE. Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in lateral infarction. *Am Heart J* 1949; 37: 374-417.
- Myers GB, Klein HA, Hiratzka T. Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in anteroposterior infarction. *Am Heart J*. 1949; 37: 205-236.

- Nikus KC, Eskola M, Niemela K, et al. How to use ECG for decision support in the catheterization laboratory I. Cases with ST-segment depression acute coronary syndrome. *J Electrocardiol* 2004;37:247.
- Nikus KC, Sclarovsky S, Eskola M, Niemelä K. Modern morphologic electrocardiographic interpretation – A valuable tool for rapid clinical decision making in acute ischemic coronary syndromes. *J Electrocardiol* 2005; 38: 4-6.
- Nair R, Glancy DL. ECG discrimination between right and left circumflex coronary arterial occlusion in patients with acute inferior myocardial infarction. Value of old criteria and use of lead aVR. *Chest* 2002;122:134–139.
- Pahlm O, Haisty WK Jr, Edenbrandt L, Wagner NB, Sevilla DC, Selvester RH, Wagner GS. Evaluation of changes in standard electrocardiographic QRS waveforms recorded from activity-compatible proximal limb lead positions. *Am J Cardiol* 1992 ;15;69: 253-257.
- Pardee HEB. An electrocardiographic sign of coronary artery obstruction. *Arch Intern Med* 1920; 26: 244-257.
- Perron A, Lim T, Pahlm-Webb U, Wagner GS, Pahlm O. Maximal increase in sensitivity with minimal loss of specificity for diagnosis of acute coronary occlusion achieved by sequentially adding leads from the 24-lead electrocardiogram to the orderly sequenced 12-lead electrocardiogram. *Journal of Electrocardiology* 2007;40: 463–469.
- Pons-Lladó G, Bayés de Luna A. A reappraisal of infarct ECG patterns based on CMR. *J Cardiovasc Magn Reson* 2006;8:325-326.
- Pons-Lladó G, Carreras F. Atlas of practical applications of cardiovascular magnetic resonance. Springer, New York 2005.
- Porter A, Sclarovsky S, Ben-Gal T, Herz I, Solodky A, Sagie A. Value of T-wave

direction with lead III ST-segment depression in acute anterior wall myocardial infarction: Electrocardiographic prediction of a “wrapped” left anterior descending artery. *Clin Cardiol* 1998; 21: 562-566.

-Prieto JA, González C, Hernández MA, De la Torre JM, Llorca J. Predicción electrocardiográfica de la localización de la lesión en la arteria descendente anterior en el infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55: 1028-1035.

-Quyyumi AA, Crake T, Rubens MB, Levy RD, Rickards AF, Fox KM. Importance of “reciprocal” electrocardiographic changes during occlusion of left anterior descending artery. Studies during percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Lancet* 1986;1:347–350.

-Robalino BD, Whitlow PL, Underwood DA, Salcedo EE. Electrocardiographic manifestations of right ventricular infarction. *Am Heart J* 1988; 118:138–144.

-Roig S, Gómez JA, Fiol Sala, Guindo J, Pérez J, Carrillo A, Espulgas E, Bayés de Luna A. Spontaneous Coronary Artery Dissection Causing Acute Coronary Syndrome: An Early Diagnosis Implies a Good Prognosis. *Am J Emerg Med* 2003;21:549-551.

-Roubin GS, Shen WF, Nicholson M, Dunn RF, Kelly DT, Harris PJ. Anterolateral ST segment depression in acute inferior myocardial infarction: Angiographic and clinical implications. *Am Heart J* 1984;107:1177-1782.

-Sadanandan S, Hochman JS, Kolodzijez A, Criger DA, Ross A, Selvester R, Wagner GS. Clinical and angiographic characteristics of patients with combined anterior and inferior ST segment elevation in the initial electrocardiogram during acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2003; 146: 653-661.

-Sagie A, Sclarovsky S, Strasberg B, et al. Acute wall myocardial infarction presenting with positive T waves and without ST segment shift. *Chest* 1989; 95:

1211-15.

-Sapin PM, Musselman DR, Dehmer GJ, Cascio WE. Implications of inferior ST segment elevation accompanying anterior wall myocardial infarction for the angiographic morphology of the left anterior descending coronary artery morphology and site of occlusion. *Am J Cardiol* 1992;69:860–865.

-Sasaki K, Yotsukura M, Sakata K, Yoshino, Ishikawa K. Relation of ST-Segment Changes in inferior Leads During Anterior Wall Acute Myocardial Infarction to Length and Occlusion Site of the Left Anterior Descending Coronary Artery. *Am J Cardiol* 2001; 87: 1340-1345.

-Saw J, Davies C, Fung A, Spinelli JJ, Jue J. Value of ST elevation in lead III greater than lead II in inferior wall acute myocardial infarction for predicting in hospital mortality and diagnosing right ventricular infarction. *Am J Cardiol* 2001;87:448–450.

-Sejersten M, Pahlm O, Pettersson J, Clemmensen PM, Rautaharju F, Zhou S, Maynard C, Feldman CL, Wagner GS. The relative accuracies of ECG precordial lead waveforms derived from EASI leads and those acquired from paramedic applied standard leads. *Journal of Electrocardiology* 2003; 36: 179-185.

-Senaratne MP, Weerasinghe C, Smith G, Mooney D: Clinical utility of ST segment depression in lead aVR in acute myocardial infarction. *J Electrocardiol* 2003;36:11–16.

-Schmitt C, Lehmann G, Scmieder S, Karch M, Neumann FJ, Schömig A. Diagnosis of acute myocardial infarction in angiographically documented occluded infarct vessel. Limitations of ST elevation in standard and extended ECG leads. *Chest* 2001; 120: 1540-1546.

-Sclarowsky S. *Electrocardiography of acute myocardial ischaemia*. London.

Martin Dunitz. 1999.

-Sclarovsky S, Birnbaum Y, Solodky A, Zafrir N, Wurzel M, Rechavia E. Isolated mid-anterior myocardial infarction: a special electrocardiographic sub-type of acute myocardial infarction consisting of ST-elevation in non-consecutive leads and two different morphologic types of ST-depression. *Int J Cardiol* 1994; 46: 37-47.

-Smith F. M. The ligation of coronary arteries with Electrocardiographic Study. *Arch Int Med* 1918; 22:8-27.

-Sun TW, Wang LX, Zhang YZ. The value of ECG lead aVR in differential diagnosis of acute inferior wall myocardial infarction. *Intern Med* 2007; 46: 795-799.

-Soliman EZ. A simple measure to control for variations in chest electrodes placement in serial electrocardiogram recordings. *J Electrocardiol* 2008; 41: 395-397.

-Tapia FA, Proudfit WI. Secondary R Waves in Right Precordial Leads in Normal Persons and in Persons with Cardiac Disease. *Circulation* 1960; 21:47-49.

-Tamura A, Kataoka H, Mikuriya Y, Nasu M: Inferior ST segment depression as a useful marker for identifying proximal left anterior descending artery occlusion during acute anterior myocardial infarction. *Eur Heart J* 1995;16:1795–1799.

-Tamura A, Kataoka H, Nagase K, Mikuriya Y, Nasu M: Clinical significance of inferior ST elevation during acute anterior myocardial infarction. *Br Heart J* 1995;74:611–614.

-Tamura A, Kataoka H, Mikuriya Y. Electrocardiographic findings in a patient with pure septal infarction. *Br Heart J* 1991; 65: 166-167.

-Telkerlsen CJ, Lassen JF, Norgaard BJ, Gerdes JC, Poulsen SH, Bendix K, Ankersen JP, Gotzsche LBH, Romer FK, Nielsen TT, Andersen HR. Reduction of treatment delay in patients with ST-elevation myocardial infarction: impact of pre-hospital diagnosis and direct referral to primary percutaneous coronary intervention. *Eur Heart J* 2005; 26: 770-777.

-Tierala I, Nikus KC, Sclarovsky S, Syvanne M, Eskola M. Predicting the culprit artery in acute ST-elevation myocardial infarction and introducing a new algorithm to predict infarct-related artery in inferior ST-elevation myocardial infarction: correlation with coronary anatomy in the HAAMU Trial. *J Electrocardiol* 2009; 42: 120-127.

-Turhan H, Yilmaz MB, Yetkin E, Atak R, Biyikoglu SF, Seven K, Ileri M, Cehreli S, Korkmaz S, Kutuk E. Diagnostic value of aVL derivation for right ventricular involvement in patients with acute myocardial infarction. *Ann Noninvasiv Electrocardiol* 2003;8:185–189.

-Vives MA, Bonet LA, Soriano JR, Lalaguna LA, Sáez AO, de Arellano AR, Pérez MP. Right ventricular infarction mimicking anterior infarction: a case report. *J Electrocardiol* 1999;32:359-363.

-Vijayaraghavan R, Yan AT, Tan M, Fitchett DH, Georgescu AA, Hassan Q, Langer A, Goodman SG for the Canadian Acute Coronary Syndromes Registry Investigators. Local hospital vs. core-laboratory interpretation of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes: increased mortality in patients with unrecognized ST-elevation myocardial infarction. *Eur Heart J* 2008; 29: 31–37.

-Verouden NJ, Barwari K, Koch KT, Henriques JP, Baan J, van der Schaaf RJ, Vis MM, van den Brink RB, Piek JJ, Tijssen JG, Winter RJ. Distinguishing the

right coronary artery from the left circumflex coronary artery as the infarct-related artery in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute inferior myocardial infarction. *Europace* 2009; 11: 1517-1521.

-Wall T, Albright J, Livingston B, Isley L, Young D, Nanny M, Jacobowitz S, Maynard C, Mayer N, Pierce K, Rathbone C, Stuckey T, Savona M, Leibrandt P, Brodie B, Wagner G. Prehospital ECG transmission speeds reperfusion for patients with acute myocardial infarction. *N C Med J* 2000;61:104-108.

-Wagner GS, Macfarlane P, Wellens H, Josephson M, Gorgels A, Mirvis DM, Pahlm O, Surawicz B, Kligfield P, Childers R, Gettes LS. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram Part VI: Acute Ischemia/Infarction A Scientific Statement From the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:1003-1011.

-Wagner GS. *Marriot's Electrocardiography*. Williams and Wilkins, Philadelphia 2002.

-Waller AD. A demonstration of man of electromotive changes accompanying the heart's beat. *J Physiol* 1887;8:229-234.

-Wellens HJ. *The ECG in the acute myocardial infarction*. Boston. Kluwer Academic Publishers. 2003.

-Wellens HJ. The value of the right precordial leads of the electrocardiogram. *N Engl J Med* 1999;340:381-383.

-Wellens HJ. The ECG in localizing the culprit lesion in acute inferior myocardial infarction: a plea for lead V4R? *Europace* 2009; 11: 1421-1422.

- Wenger W, Kligfield P. Variability of precordial electrode placement during routine electrocardiography. *J Electrocardiol.* 1996;29:179-184.
- Winter RJ, Verouden NJ, Wellens HJ, et al. A new ECG sign of proximal LAD occlusion. *N Eng J Med* 2008; 359: 2071-2073.
- Wood P, Selzer A. Chest Leads in Clinical Electrocardiography. *Br Heart J* 1939;1: 49-80.
- Yamaji H, Iwasaki K, Kusachi S, Murakami T, Hirami R, Hamamoto H, Hina K, Kita T, Sakakibara N, Tsuji T. Prediction of acute left main coronary artery obstruction by 12-lead electrocardiography: ST segment elevation in lead aVR with less ST segment elevation in lead V1. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1348-1354.
- Zalenski RJ, Rydman RJ, Sloan EP, Hahn KH, Cooke D, Fagan J, Fligner DJ, Hessions W, Justi D, Kampe LM, Shah S, Tucker J, Zwicke D. Value of posterior and right ventricular leads in comparison to the standard 12-lead electrocardiogram in evaluation of ST-segment elevation in suspected acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997; 79: 1579-1585.
- Zehender M, Kasper W, Kauder E, Schonthaler M, Geibel A, Olschewski M, Just H. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior infarction. *N Engl J Med* 1993;328:981–988.
- Zhong-qun Z, Wei W, Chong-Quan W, Shu-yi D, Chao-Rong H, Jun-Feng W. Acute anterior wall myocardial infarction entailing ST-segment elevation in lead V3R, V1 or aVR: electrocardiographic and angiographic correlations. *J Electrocardiol* 2008; 41: 329-334.
- Zhong-qun Z, Wei W, Shu-Yi D, Chong-Quan W, Jun-Feng W, Zheng C. Electrocardiographic characteristics in angiographically documented occlusion of

the dominant left circumflex artery with acute inferior myocardial infarction: limitations of ST elevation III/II ratio and ST deviation in lateral limb leads. *J Electrocardiol* 2009;42: 432-439.

-Zhong-qun Z, Wei W, Jun-feng W. Does left anterior descending coronary artery acute occlusion proximal to the first septal perforator counteract ST elevation in leads V5 and V6? *J Electrocardiol* 2009;42: 52-57.

-Zimetbaum PJ, Josephson ME. Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003; 348: 933-940.

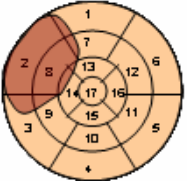

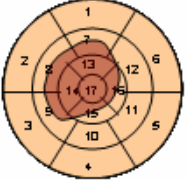



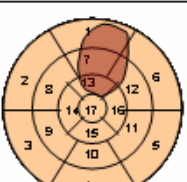

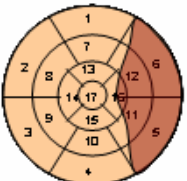

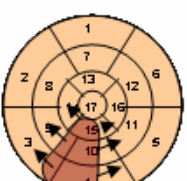

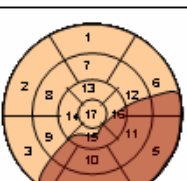

-Zimetbaum PJ, Krishnan S, Gold A, Carrozza II JP, Josephson ME. Usefulness of ST-segment elevation in lead III exceeding that of lead II for identifying the location of the totally occluded coronary artery in inferior wall myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1998; 81: 918-919.

VIII. ANEXOS

Anexo 1. Umbrales de variación del segmento ST (punto J), a partir de los cuales deben considerarse patológicos (Wagner, 2009).

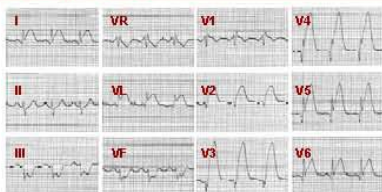
Varones \geq 40 años	+0,2 mV (+2 mm) en derivaciones V_2 a V_3 +0,1 mV (+1 mm) en el resto de derivaciones.
Varones < 40 años	+0,25 mV (+2,5 mm) en derivaciones V_2 a V_3 +0,1 mV (+1 mm) en el resto de derivaciones.
Mujeres	+0,15 mV (+1,5 mm) en derivaciones V_2 a V_3 +0,1 mV (+1 mm) en el resto de derivaciones.
Hombres y Mujeres	+0,05 mV (+0,5 mm) en $V3R$ y $V4R$, excepto en hombres < 30 años, que debería ser +0,1 mV (+1 mm)
Hombres y Mujeres	+0,05 mV (+0,5 mm) en V_7 a V_9
Hombres y Mujeres	-0,05 mV (<-0,5 mm) en V_2 y V_3 y -0,1 mV (<-1 mm) en el resto de derivaciones.

Anexo 2: Nueva terminología del infarto con onda Q basada en la correlación ECG-Resonancia (Bayés de Luna, 2006).

Tipo de infarto	Area de infarto (RNM)	Patrón ECG	Nombre dado al infarto	Problema localización de la oclusión	
A N T E R O L A T E R A L	A1		Q en V1-V2	Septal	
	A2		Q en V1-V2 hasta V4-V6	Apical/ anterosseptal	
	A3		Q en V1-V2 hasta V4-V6 I y VL	Anterior Extenso	
	A4		Q (qs o qr) en VL(I) y a veces en V2-V3	Limitado Anterior	
I N F E R O L A T E R A L	B1		Q (qs o qr) en I, VL, V5, V6 y/o RS en V1	Lateral	
	B2		Q en II, III, VF	Inferior	
	B3		Q en II, III, VF(B2) + Q en I, VL, V5, V6 y/o RS en V1(B1)	Inferolateral	

Anexo 3.1. Consenso para una nueva clasificación Electrocardiográfica fisiopatológica del síndrome coronario agudo.

SCACEST TÍPICO 1

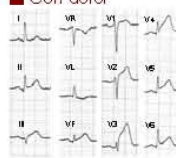


- ESCENARIO CLÍNICO: ST elevado en los planos frontal y horizontal, con imagen espejular de ST deprimido en otras derivaciones
- TRATAMIENTO: revascularización mecánica o farmacológica


SCACEST ATÍPICO: 4

Ondas T profundas negativas, especialmente en V1 a V4-5 :

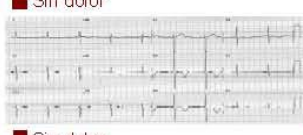
■ Con dolor




■ Sin dolor



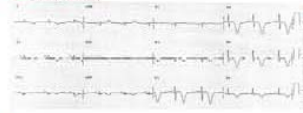
■ Sin dolor




■ Con dolor



■ Sin dolor



■ Con dolor

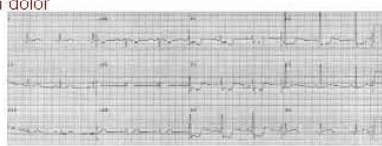


- ARTERIA RESPONSABLE Y ÁREA AFECTADA: Corresponde a oclusión subtotal de la DA proximal (regional e ischemia transmural) en pacientes con pobre circulación colateral y sin ischemia previa.

SCACEST ATÍPICO: 2

ST deprimido en derivaciones sin R dominante en V1-V3 (imagen espejular)

■ Con dolor




- ESCENARIO CLÍNICO: Depresión de ST en V1-V3 a menudo con pequeña elevación de ST en II, III, VF / V5-V6 o incluso sin elevación de ST en estas derivaciones. A menudo elevación de ST en derivaciones posteriores.
- ARTERIA RESPONSABLE Y ÁREA AFECTADA: Habitualmente corresponde a oclusión de la Cx. Afectando especialmente a los segmentos 4,5 y 11. La presencia aislada de descenso de ST sugiere oclusión a nivel de ramas marginales (S 96%, SP 70 %)


SCASEST: Lesión subendocárdica 5

circunferencial (≥8 derivaciones)

■ Sin dolor



■ Con dolor




- ESCENARIO CLÍNICO: Generalmente presenta infartos sin onda Q.
- ARTERIA RESPONSABLE Y ÁREA AFECTADA: Corresponde a enfermedad de 3 vasos o suboclusión crítica de TCI o equivalente (DA + Cx). Si la onda T es negativa en V4-V6 normalmente se trata de TCI.
- PERSISTENTE O TRANSITORIA: Habitualmente transitorio
- TRATAMIENTO: Alta probabilidad de precisar tratamiento quirúrgico. No clopidogrel.

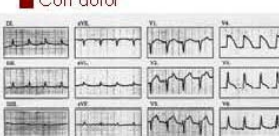
SCACEST ATÍPICO: Patrón A de Birnbaum 3

Casi normal (onda T de alto voltaje en V1-V3)

■ Sin dolor



■ Con dolor



- ESCENARIO CLÍNICO: Fase hiperaguda. Ondas T altas con ST rectificado o incluso ligeramente deprimido.
- ARTERIA RESPONSABLE Y ÁREA AFECTADA: Oclusión completa de la DA

SCACEST ATÍPICO: 2

ST deprimido en derivaciones sin R dominante en V1-V3 (imagen espejular)

■ Con dolor



- ESCENARIO CLÍNICO: Depresión de ST en V1-V3 a menudo con pequeña elevación de ST en II, III, VF / V5-V6 o incluso sin elevación de ST en estas derivaciones. A menudo elevación de ST en derivaciones posteriores.
- ARTERIA RESPONSABLE Y ÁREA AFECTADA: Habitualmente corresponde a oclusión de la Cx. Afectando especialmente a los segmentos 4,5 y 11. La presencia aislada de descenso de ST sugiere oclusión a nivel de ramas marginales (S 96%, SP 70 %)

SCASEST: Lesión subendocárdica 5

circunferencial (≥8 derivaciones)

■ Sin dolor



■ Con dolor



- ESCENARIO CLÍNICO: Generalmente presenta infartos sin onda Q.
- ARTERIA RESPONSABLE Y ÁREA AFECTADA: Corresponde a enfermedad de 3 vasos o suboclusión crítica de TCI o equivalente (DA + Cx). Si la onda T es negativa en V4-V6 normalmente se trata de TCI.
- PERSISTENTE O TRANSITORIA: Habitualmente transitorio
- TRATAMIENTO: Alta probabilidad de precisar tratamiento quirúrgico. No clopidogrel.

PATRONES ECG EN EL SCACEST COMO PATRÓN MÁS PREDOMINANTE

PATRONES ECG EN EL SCACEST COMO PATRÓN MÁS PREDOMINANTE

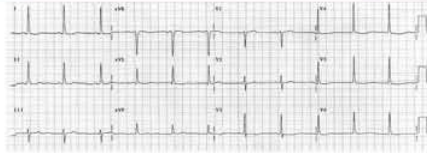
PATRONES ECG EN EL SCASEST




Anexo 3.2. Consenso para una nueva clasificación Electrocardiográfica fisiopatológica del síndrome coronario agudo.

SCASEST: Lesión subendocárdica regional (>7 derivaciones) 6

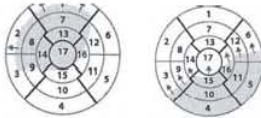
■ Sin dolor



■ Con dolor

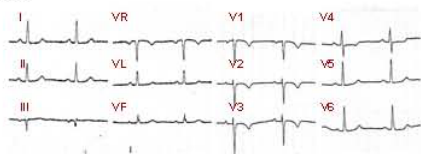


- ➔ **ESCENARIO CLÍNICO:**
Infarto no Q o angina inestable. Lesión subendocárdica no muy manifiesta o presencia de onda T de bajo voltaje. Más frecuente en derivaciones con R dominante (<8 derivaciones). Los casos de peor pronóstico presentan depresión de ST en V4-V6 y en el plano frontal onda T negativa.
- ➔ **ARTERIA RESPONSABLE Y ÁREA AFECTADA:**
Puede ser enfermedad de 2-3 vasos pero con una única arteria culpable.
- ➔ **PERSISTENTE O TRANSITORIA:**
Habitualmente persistente.

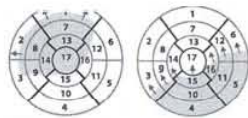


SCASEST con onda T aplanada o negativa como patrón más predominante. 7

■ Sin dolor



- ➔ **ESCENARIO CLÍNICO:**
En general infarto no Q o angina inestable. La negatividad de la onda T es normalmente < 2-3 mm. A veces puede verse una onda U negativa.
- ➔ **ARTERIA RESPONSABLE Y ÁREA AFECTADA:**
Habitualmente suboclusión a nivel de DA, o a nivel distal de Cx o CD sin isquemia previa, aunque también puede verse en enfermedad multivaso.
- ➔ **PERSISTENTE O TRANSITORIA:**
Habitualmente persistente.



ECG NORMAL, CASI NORMAL O SIN CAMBIOS DURANTE EL SCA. 8

■ Con dolor



Ingreso

■ Sin dolor



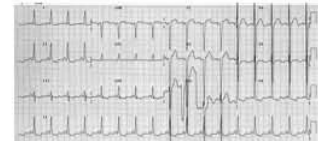
12 horas después

- ➔ **ESCENARIO CLÍNICO:**
Si con dolor y sin dolor no presenta cambios, suele evolucionar a infartos pequeños, aunque en caso de persistencia de la sintomatología podría evolucionar a un patrón con elevación del ST típico. Tras remitir el evento isquémico puede evolucionar hacia isquemia subepicárdica regional
- ➔ **ARTERIA RESPONSABLE Y ÁREA AFECTADA:**
Si no hay cambios habitualmente es la Cx.
- ➔ **PERSISTENTE O TRANSITORIO:**
Puede ser transitorio.

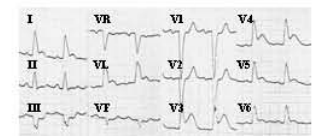


PATRONES ECG EN PRESENCIA DE FACTORES DE CONFUSIÓN. 9

➔ HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA



➔ BRIHH



➔ MARCAPASOS



➔ WPW



Anexo 4. Sistema de graduación del grado de isquemia: Patrones de isquemia, según Birnbaum-Sclarovsky.

SISTEMA GRADUACIÓN DEL GRADO DE ISQUEMIA (Birnbaum-Sclarovsky)

- A. Considerar sólo ECG con:
 - 1. No BRIHH o BRDHH completo.
 - 2. No hipertrofia ventricular izquierda.
 - 3. No Sd. de preexcitación (Wolf-Parkinson-White)
 - 4. No ritmo ventricular o estimulación ventricular por marcapasos.
- B. Considerar sólo derivaciones con:
 - 1. Amplitud total del QRS, "pico a pico" $\geq 0,4$ mV
 - 2. ST elevado ($\geq 0,1$ mV) y onda T en su totalidad positiva y/o onda T de gran amplitud de acorde a los criterios de Gambill:
 - a. III y VL $\geq 0,25$ mV
 - b. I, II, VF, V₁ y V₆ $\geq 0,5$ mV
 - c. V₅ $\geq 0,75$ mV
 - d. V₂, V₃ y V₄ ≥ 1 mV
- C. Considerar complejos con morfología QRS supraventricular.
- D. Realizar mediciones respecto PR basal. Si el segmento PR está descendido, considerar el segmento TP basal.
- E. Asignar el grado I, II, III utilizando estos criterios. En las derivaciones donde sea difícil identificar el final de la onda R, usar una derivación adyacente con un QRS bien definido para tomarlo como referencia para determinar la duración del QRS.

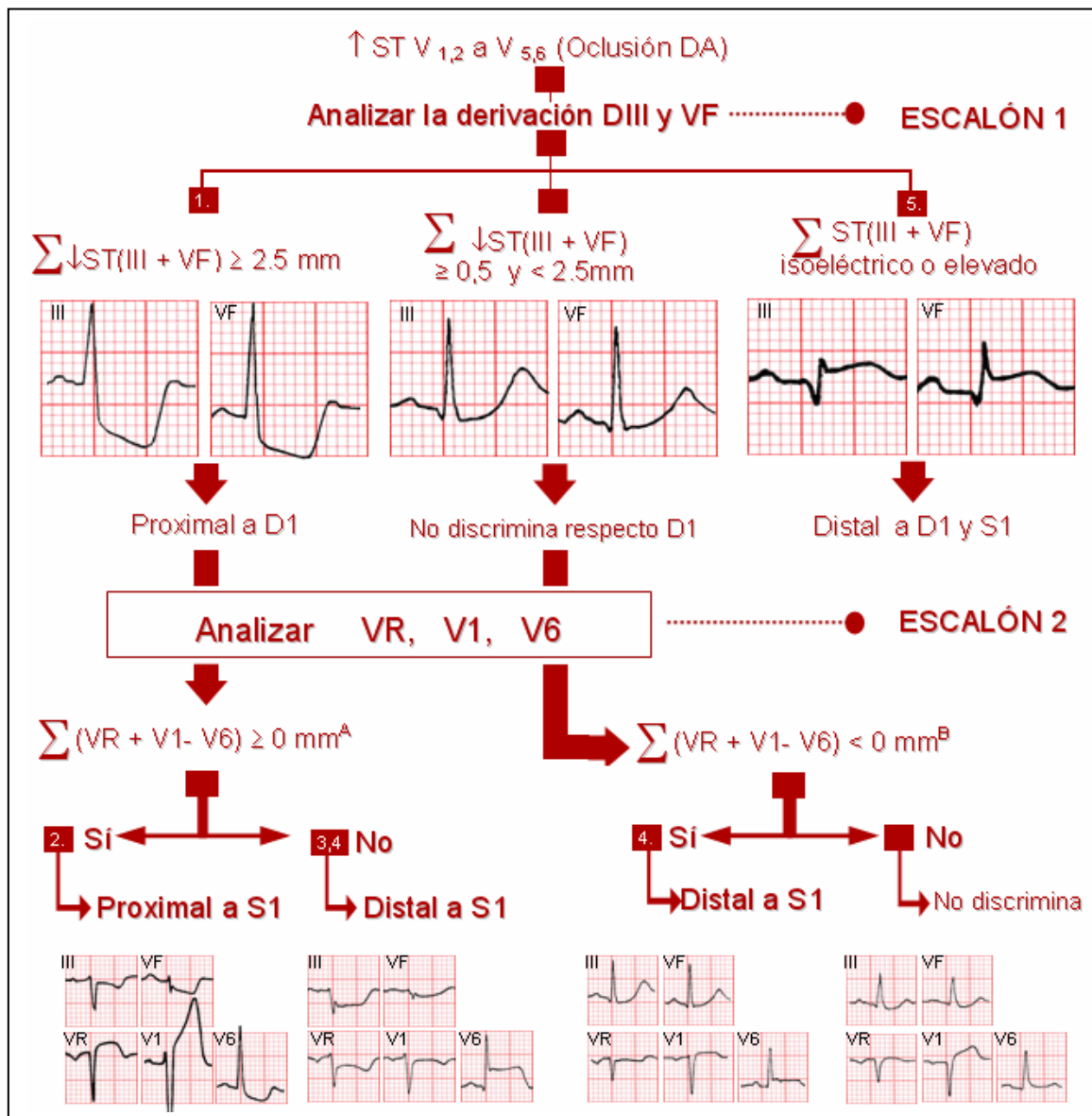
Criterios aplicable a las derivaciones I, II, III, VL, VF, V₅, V₆

- 1. Derivaciones con configuración QR (p.e. R sola o QR):
 - a. Grado I: onda T alta positiva, sin elevación del segmento ST
 - b. Grado II: onda T positiva, cociente amplitud punto J/onda R $< 0,5$
 - c. Grado III: onda T positiva, cociente amplitud punto J/onda R $\geq 0,5$
- 2. Derivaciones con configuración RS o RSR' (p.e. RSR' o QRS'): en derivaciones con configuración S terminal y ST elevado; debe asignarse como grado II
- 3. En las derivaciones V₄ y V₅ en presencia de desviación del eje hacia la izquierda:
 - a. En caso de desviación del eje hacia la izquierda ($\leq 30^\circ$) y con onda S presente en la derivación V₅: si la onda S no está presente en V₄, debe asumirse que previamente al evento isquémico estaba presente en V₄, debiendo asignarse como grado III.
 - b. En caso de desviación del eje hacia la izquierda ($\leq 30^\circ$) y con onda S presente en la derivación V₆: si la onda S no está presente en V₅, debe asumirse que previamente al evento isquémico estaba presente en V₅, debiendo asignarse como grado III.

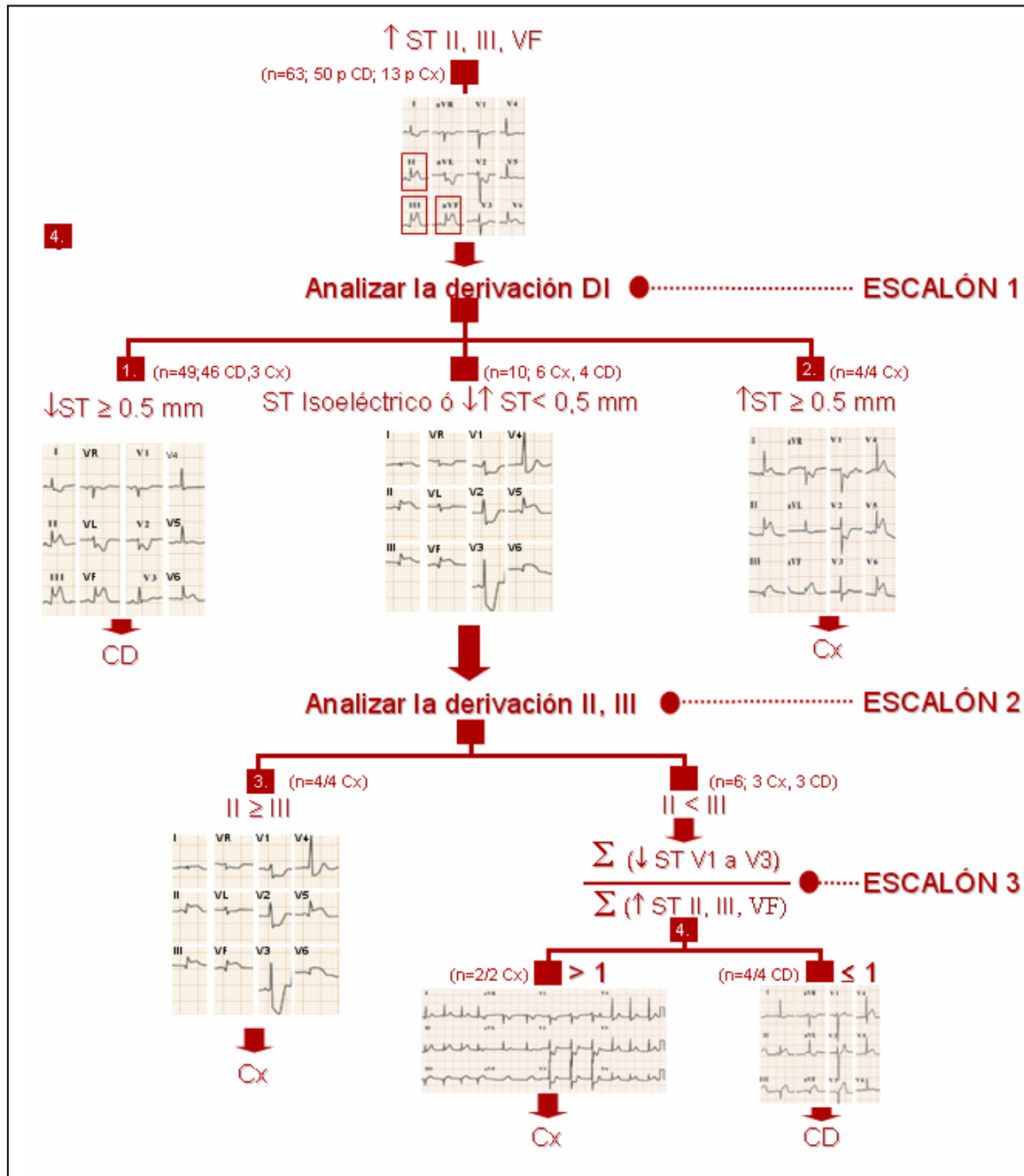
Criterios aplicable a las derivaciones V₁, V₂, V₃:

- 1. Grado I: onda T alta positiva, sin elevación del segmento ST
- 2. Grado II: onda T positiva, ST elevado con una onda S por debajo de la línea isoelectrica.
- 3. Grado III: onda T positiva, ST elevado sin una onda S por debajo de la línea isoelectrica.

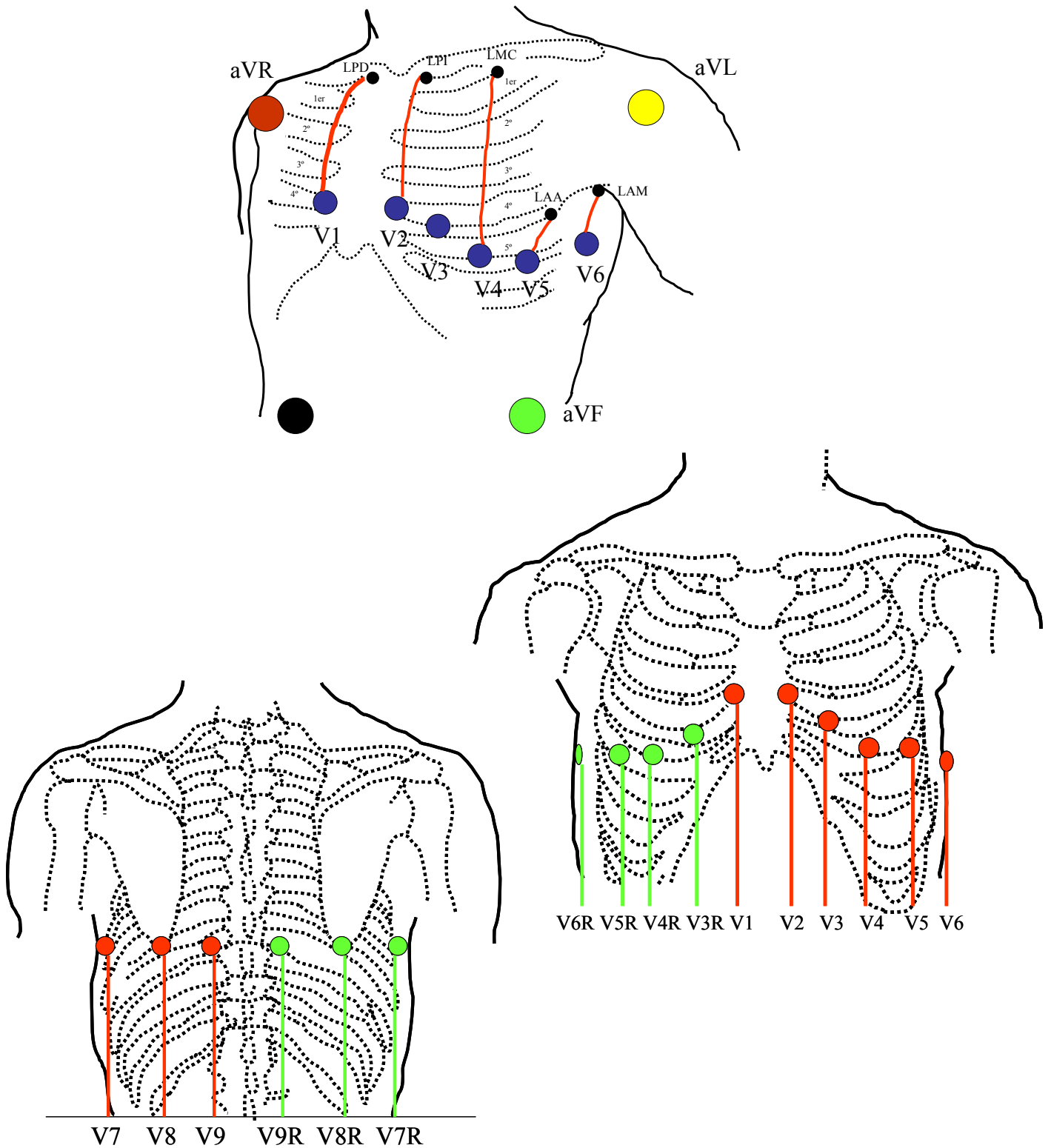
Anexo 5. Algoritmo secuencial para determinar el punto de oclusión a nivel de la arteria coronaria DA en los casos donde el ascenso del ST más llamativo se encuentre en las derivaciones precordiales (V₁₋₂ a V₄₋₆).



Anexo 6. Algoritmo secuencial para predecir la arteria responsable en caso de infarto con segmento ST elevado más llamativo en derivaciones inferiores.



Anexo 7. Correcta ubicación de los electrodos.



Anexo 8. Alteraciones electrocardiográficas que podrían ayudarnos en la interpretación de los patrones electrocardiográfico en caso de afectación crítica de dos o más vasos.

IAMCEST en II, III y VF	<ul style="list-style-type: none"> • ↓ ST en las derivaciones precordiales más allá de V₂-V₃, con las máximas alteraciones en V₄-V₅, puede explicarse por una oclusión de la arteria CD, sumada a una obstrucción significativa de la arteria coronaria DA (Roubin, 1984; Hasdai, 1995; Birnbaum, 1999; Nikus, 2005). • ↓ ST u onda T aplanada en V₅ o V₆ junto con pérdida del primer vector a nivel septal (Q septal), ↑ ST > 2mm en al menos una de las derivaciones diafragmáticas y la presencia de onda Q sin elevación del ST en VR, se ha asociado a enfermedad multivaso • ↓ ST en V₄ a V₆ 	<p>Roubin, 1984; Hasdai, 1995; Birnbaum, 1999; Nikus, 2005.</p> <p>Cheng, 2008</p> <p>Birnbaum, 1999</p>
IAMCEST por oclusión de la arteria DA	<ul style="list-style-type: none"> • ↓ ST en derivaciones inferiores + ↓ ST en VL y V₆ • ↓ST en VL, V₄, V₅, V₆ • ↑ST>4 mm en al menos una derivación a nivel de derivaciones precordiales + intervalo QRS >120 mseg + onda T aplanada en VR o VL + segmento ST- T aplanada en I o la presencia de onda Q al menos en una derivación diafragmática. 	<p>Kürüm, 2002</p> <p>Kürüm, 2002</p> <p>Cheng, 2008</p>
IAMCEST con ↑ST anterior e inferior	<ul style="list-style-type: none"> • lo más frecuente es que se trata de enfermedad de un solo vaso, y al arteria responsable se trate de la arteria coronaria DA, aunque la presencia de ↑ST en V₂ ≥ V₃ puede ayudarnos a diferenciar si la lesión se encuentra a nivel de la arteria CD o DA en el caso de presentar lesiones coronarias en más de un vaso 	<p>Jim, 2009</p>