



O ECG no prognóstico do IAM

Danilo Potengy Bueno

Médico Cardiologista do Hospital Mãe de Deus – Porto Alegre/ RS,
integrante do Instituto de Medicina Vascular (IMV).

Endereço para contato:

Rua Botafogo 1212/1104 – CEP 90150-052 - Porto Alegre, RS
e-mail: dpbueno@gmail.com

INTRODUÇÃO

Nessa revisão, abordaremos a significância prognóstica do eletrocardiograma (ECG) inicial de 12 derivações, no cenário do infarto agudo do miocárdio (IAM). Serão abordados as alterações eletrocardiográficas em pacientes com infarto agudo do miocárdio, sem supradesnível do segmento ST (SST) e suas possíveis relações em prognosticar risco cardíaco. Também serão abordados os critérios eletrocardiográficos, em que existem alterações do SST, do tipo supradesnível e infradesnível e sua predição prognostica associada. Além disso, nos pacientes com alterações do SST do tipo supradesnível, abordaremos os fatores característicos que mais se correlacionam com a morbi-mortalidade cardíaca, além da correlação anatômica da artéria coronária envolvida, com os desfechos cardiovasculares duros e suas representações coronárias mais frequentemente envolvidas.

Embasamento teórico

As doenças que afetam o sistema cardiovascular representam a primeira causa de mortalidade na atualidade. Dentro desse grande grupo de patologias cardiovasculares, destacam-se as mais prevalentes, como as síndromes coronárias agudas (SCA), as quais clinicamente são representadas por angina instável, ou de recente começo e o IAM. Tais patologias cardiovasculares são acompanhadas de alterações eletrocardiográficas do SST e onda

T, tais como supradesnível do SST e/ou infradesnível, associados, ou não a alterações da onda T, os quais correlacionam a sua gravidade e severidade de doença coronária em si e/ou seu comprometimento miocárdio.

Estudos baseados em evidência científica recente, passam a correlacionar desfechos cardiovasculares duros (mortalidade cardiovascular) com alguns critérios eletrocardiográficos, sugerindo que o eletrocardiograma possam prever a morbi-mortalidade precoce.¹

No Brasil, sugere-se que existam cerca de 500.000 casos de infarto agudo do miocárdio ao ano com cerca de 56.000 óbitos relacionados. Associado a isso, estima-se cerca de 1,7 milhões de pacientes são atendidos com dor torácica anualmente em todo o mundo, principalmente nos setores de emergências hospitalares e pré-hospitalares.

Tais dados estatísticos, fazem com que a utilização dessa ferramenta diagnóstica e poderosa, que é o ECG, frente a estas prevalências elevadas de doença cardiovascular, se torne um fundamental aliado para eventuais acionamentos de intervenções precoces, tanto farmacológicas e/ou hemodinâmicas, interferindo diretamente no prognóstico desses pacientes.

Sabemos que existem vários métodos diagnósticos cardíacos gráficos e de imagem, tais como ecocardiograma convencional e de stress, holter 24h, tomografia computadorizada,

ressonância nuclear magnética, cintilografia miocárdica, entre outros métodos de cardio-imagem, aliados a marcadores enzimáticos cada vez mais acurados e de reação inflamatória, que geralmente fazem parte dentro do cenário de investigação diagnóstica de pacientes com coronariopatia a serem esclarecidas. Além disso, tal pronta disponibilização de recursos diagnósticos, não é a realidade atual dos hospitais de média e baixa complexidade que atendem em seus pronto-atendimentos pacientes com dor torácica, devido a SCA. Aliado a isso, existe o desafio do alto custo de aquisição e manutenção, além de pessoal especializado e treinado para a execução de tais exames. Dados do GUSTO II, demonstram que menos da metade dos centros participantes, não dispunham de recursos para adequada avaliação dos marcadores de necrose miocárdica, porém todos possuíam ECG disponível e altamente funcionante.²⁻³

Sequência de Alterações Eletrocardiográficas no IAM

Existem, de um lado, alterações eletrocardiográficas patognomônicas de IAM, o qual são representadas pelo supradesnível do SST em 2 (duas), ou mais derivações contíguas. E de outro lado, por exemplo, alterações de distúrbios de condução elétrica, como bloqueios de ramo, ou átrio-ventriculares, os quais podem indiretamente representar isquemia miocárdica.

Em relação a onda T, podem existir precocemente inversão da onda T, devido à modificação do eixo elétrico, associado a alterações das propriedades físico-químicas da membrana celular dos miócitos, o qual traduz numa redução parcial da perfusão miocárdica, o qual é relacionado a obstruções subtotais coronárias, ou até mesmo a oclusões antigas, já acompanhadas por circulação colateral.

Por outro lado, as obstruções coronárias agudas, determinam alterações do SST, o qual é fundamental na classificação das SCA, refletindo o fenômeno fisiopatológico adjacente; isto é, de forma geral, as lesões subtotais, as quais cursam com lesão subendocárdica, determinam infradesnível do segmento ST e oclusões agudas, determinando isquemia transmural, cursam com supradesnível do segmento ST. Sendo assim, recentemente, houve uma atualização na nomenclatura do IAM, o qual foi tendendo a ser substituída em IAM com supra ST e IAM sem supra ST, devido ao fato que tanto o infra, como o supra do segmento ST, podem evoluir com ondas Q.

Finalmente, o fim do processo isquêmico é a necrose miocárdica. Nestas condições, o miocárdio relacionado ao processo necrótico, passa a representar uma área eletricamente silenciosa, produzindo ondas Q no ECG.

Utilização do ECG como ferramenta diagnóstica

As análises retrospectivas dos pacientes que são admitidos com IAM demonstram que o ECG inicial é diagnóstico em aproximadamente em 60% dos casos, podendo estar normal em mais de 15%. Desta forma, o recurso mais empregado, a fim de aumentar a acurácia do método, frente ao processo dinâmico isquêmico agudo, é a realização de ECG seriados, o que faz com que a sensibilidade diagnóstica na fase aguda da doença aumente para 95% dos casos.

No diagnóstico clínico da doença coronária aguda, o eletrocardiograma aliado as características de dor torácica e à probabilidade pré-teste de doença arterial coronariana, de acordo com a avaliação dos fatores de risco, faz com que a abordagem diagnóstica do IAM seja mais ampla e precoce, fazendo com que as intervenções terapêuticas, também sejam precoces, diminuindo a morbi-mortalidade cardiovascular.

A observação do ECG do paciente com dor torácica, envolve atenção detalhada ao segmento ST e da onda T. Desvios do ST superiores a 0,5mv medidos num ponto a 40ms do ponto J, definem positividade, particularmente se estas alterações surgem com dor e desaparecem com alívio da dor (alterações dinâmicas do ST).

Cerca de 80% dos pacientes que apresentam dor torácica típica em vigência de supradesnível do segmento ST, evoluem para IAM; e naqueles com infradesnível do SST, apenas 20% tem essa evolução. Na ausência de alterações ao ECG, o risco reduz para 4% nos indivíduos com coronariopatia prévia e 2%, naqueles sem história de doença arterial coronariana.⁴⁻⁷

Ao encontrarmos supradesnível do segmento ST isoladamente, a sensibilidade do ECG na admissão de pacientes com suspeita de IAM, varia de 45% a 60%. Se acrescentarmos também o infradesnível do SST e a inversão da onda T, esta sensibilidade aumenta para 70 a 90%, havendo entretanto, uma queda na especificidade e no valor preditivo positivo.

Na investigação eletrocardiográfica das paredes posterior do VE e do ventrículo direito (VD), a adição de 6 novas derivações ao ECG, as quais são: V7, V8, V3R, V4R, V5R e V6R, aumentam a acurácia diagnóstica de eventos no VD. Esse acréscimo destas derivações faz com que a redução dos resultados no ECG falso-negativos devidos a lesões das artérias circunflexa, ou coronária direita sejam diminuídos.⁸⁻¹¹

Existe uma forte correlação entre a topografia do IAM e a artéria coronária envolvida e conseqüente visualização das derivações eletrocardiográficas envolvidas. O número de derivações com supradesnível do segmento ST, por exemplo, apresenta correlação direta com a mortalidade do IAM, possivelmente por

representar indiretamente a extensão do miocárdio envolvido, o qual veremos a seguir.

Valor Prognóstico do ECG nas síndromes coronarianas agudas

Diversas variáveis clínicas afetam o prognóstico do IAM. O Estudo Gissi-2 demonstrou correlação negativa entre a FC e a mortalidade intra-hospitalar, que variou de 7,1% (fc < 60 bpm) e 23,4% (fc > 100 bpm), em pacientes submetidos à terapia trombolítica. Em outro grande estudo multicêntrico a FC no ECG de admissão foi considerada preditor independente de mortalidade nos primeiros meses de IAM.

A ferramenta eletrocardiográfica contribui na avaliação do IAM, por:

- Diagnóstico de IAM em sua fase aguda
- Identificar o local da lesão coronária provavelmente culpada
- Estimar área do miocárdio em risco
- Progressão esperada da área de necrose
- Diferenciar entre miocárdio necrótico e viável dentro da área isquêmica

Inúmeros estudos tentam estimar o tamanho da área em risco, ou comprometida com uso de ECG. Todos estes estudos foram baseados na hipótese de que cada derivação representaria igual massa de miocárdio e que uma área similar de isquemia em determinadas derivações seriam representadas por uma elevação semelhante nas mesmas derivações. Porém, o ECG de 12 derivações não representa igualmente todas as regiões e a presença de isquemia em regiões opostas, podem acentuar ou atenuar as alterações nas outras derivações. Fatores como o diâmetro da caixa torácica, distância do eletrodo da área isquêmica, pré-condicionamento isquêmico e circulação colateral, tem influência na magnitude da elevação do SST. Por outro lado, a área em risco pode ser estimada pela morfologia do ECG, procurando estabelecer o sítio envolvido e a coronária culpada (tabela 1).¹²

ECG	Local da isquemia	Artéria culpada
IAM com SST anterior <ul style="list-style-type: none"> • Supra ST: I, aVL • Infra ST: II, III, aVF • Supra ST II, III, aVF • BRD 	V2-V4	<ul style="list-style-type: none"> ➢ DA Proximal ➢ DA Proximal ➢ DA distal tipo 4 ➢ DA proximal
IAM com SST Inferior <ul style="list-style-type: none"> • Supra ST: V5, V6 • Infra ST: V4, V5 • Supra ST: V4R • Supra ST: I (aVL) 	II, III, aVF	<ul style="list-style-type: none"> ➢ Artéria dominante ➢ 3 vascular ou DA ➢ CD Proximal ➢ CX Proximal
IAM com SST Lateral <ul style="list-style-type: none"> • Supra ST: I, aVL, V2 • Supra ST: I, aVL, Infra ST: V2 • Supra ST V5, V6 	I, aVL, V5, V6	<ul style="list-style-type: none"> ➢ Primeiro diagonal ➢ Primeiro marginal ➢ Ramo Marginal

Abbreviations: SCA=síndrome coronariana aguda; IAM=infarto do miocárdio; DA= descendente anterior; CX=circunflexa; CD=coronária direita;

Supradesnível do SST na parede anterior

Em pacientes com elevação maior em V2-V4 (centro da isquemia), a artéria culpada é a DA. Estudos mostram que IAM anterior com oclusão de DA proximal pode ser identificada pelo ECG de 12 derivações e está associada a prognóstico adverso. O ECG de 12 derivações é útil também para localizar o ponto de obstrução da DA. Elevação de ST em DI e aVL com resposta com imagem em espelho (infradesnível do segmento ST) em II, III e aVF e supra de ST em aVR, sugere terço proximal de DA. Uma minoria de pacientes com oclusão proximal de DA, mostra elevação de várias derivações em parede anterior e inferior. Relatos de autópsia mostram que na maioria dos pacientes a DA é do tipo IV (cruza o apex). Estudos mostram que a porcentagem de DA do tipo IV é maior nos pacientes com IAM anterior com supradesnível inferior do que nos pacientes com infradesnível inferior. Quando uma DA longa oclui, os vetores de isquemia podem se opor, em especial em derivações opostas como aVL e DIII, resultando em um ST isoeletrico, ou até infradesnívelado em aVL a despeito da DA proximal ocluída. Não apenas a artéria lesada, mas também o calibre da artéria coronária envolvida são marcadores de prognóstico.¹³⁻¹⁴

Supradesnível do SST na parede inferior

No IAM inferior, o centro da isquemia é em II, III e aVF. A grande maioria dos pacientes com supradesnível do segmento ST nestas derivações, tem oclusão de coronária direita (CD). A oclusão

da circumflexa (CX) pode produzir um padrão semelhante. Junto com a elevação na parede inferior a imagem em espelho em aVL é vista quase sempre. A caracterização do IAM de parede inferior é muito importante em especial quando o CAT mostra lesões em coronárias direita e esquerda. Algoritmos para diferenciar lesão em CD e CX já estão disponíveis. Para o intervencionista os sinais mais importantes ao ECG são sobre a dominância, oclusão de CD associada a lesão em outros vasos e sobre a proximidade da lesão. Importante também ressaltar que o supradesnível do segment ST de V1 a V4, pode significar oclusão proximal de CD associada a infarto de VD. O infarto de VD que produz elevação de ST nas derivações de V1 a V4, pode ser diferenciada de infarto anterior observando se a elevação em V1 é maior que em V2 e se há elevação em V3R, ou V4R, infradesnível em V6 e frequentemente supradesnível em parede inferior (todos sugerindo oclusão de CD). Em infartos inferiores, o supradesnível de V1 é sinal de oclusão proximal de um ramo ventricular direito. A área em risco geralmente não é grande nestes casos se não houver sinais de extensão infero-lateral, ou posterior (supradesnível do ST em parede lateral, ou infradesnível do ST em espelho nas precordiais de V1 a V3).¹⁵

Supradesnível do SST na parede lateral

O supradesnível do ST em V4 a V6, sem supra em V1 a V3, geralmente é devida a circumflexa, ou a ramo marginal (IAM lateral). Se não acompanhada por SST em parede inferior, a área envolvida geralmente é pequena. Pacientes com centro de isquemia em DI e aVL, geralmente apresentam oclusão de ramos secundários. Elevação concomitante de ST em V2, já foi chamada de IAM médio-anterior, causada pela oclusão do primeiro ramo diagonal. Depressão do ST em V2 por outro lado, foi associado a ramo marginal. Variações anatomicas ocorrem e a mensagem para o intervencionista é que exista alta probabilidade de lesão de ramo secundário.

Estimando a gravidade da Isquemia

Alguns autores relataram tentativas de medir qualitativamente a área final do infarto pelo ECG, baseado no seguinte grau de isquemia. Em pacientes sem sinais de necrose (ondas Q), ou reperfusão (ondas T invertidas), a seguinte definição foi proposta:

- Grau I de isquemia: Ondas T altas, simétricas e apiculadas
- Grau II de isquemia: Supradesnível do segment ST sem distorção final do QRS
- Grau III de isquemia: Mudanças na porção final do QRS

Em relação ao Grau III de isquemia, vale aqui explicitar que tal modificação na morfologia do QRS, também é chamado de bloqueio da lesão. Tal alteração consiste na distorção da porção terminal do complexo QRS em duas, ou mais derivações consecutivas (emergência do ponto J em um nível acima da metade da onda R, ou o desaparecimento da onda S em derivações com configuração RS). O significado fisiopatológico desta alteração é a mudança na velocidade de condução nas fibras de Purkinje, em função de isquemia severa, uma vez que estas são menos sensíveis à isquemia que as células contrateis. Tal alteração é preditora de disfunção ventricular severa, aumento da mortalidade intra-hospitalar e aumento da mortalidade após um ano. (vide fig. 1 A e B)

Figura 1 A – IAM com supra ST sem evidência de bloqueio de lesão

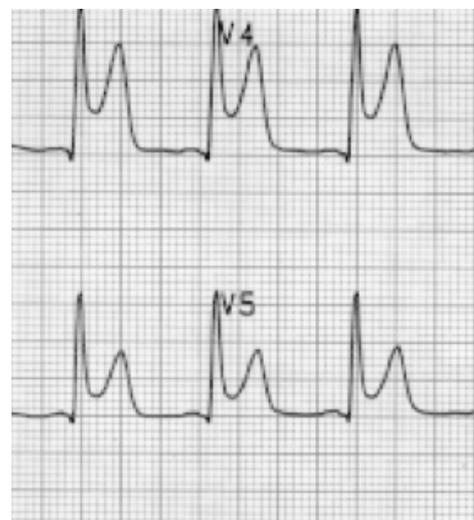
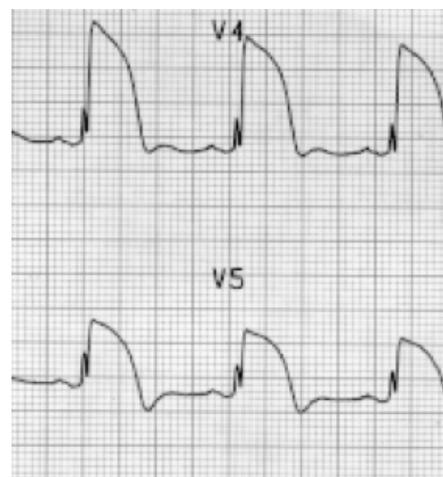


Figura 1 B – IAM com supra ST com evidência do bloqueio de lesão



O grau de isquemia prediz o tamanho final do IAM, mas não o tamanho da área isquêmica em risco. Estudos mostraram que pacientes com grau III de isquemia, se comparados com grau II e I têm¹⁶⁻¹⁸

- Isquemia mais grave e pior prognóstico a curto e longo prazos
- Menos proteção miocárdica e mais rápida progressão para necrose
- Menos benefício com terapia fibrinolítica, ou angioplastia primária

Síndrome isquêmica pré-infarto versus IAM em evolução

Oclusão aguda em artéria coronária, ou de um de seus ramos principais resulta em ondas T apiculadas positivas (vetor de injúria), seguidas de elevação do segmento ST. Em pacientes com dor, esta janela possibilita iniciar o tratamento antes que o paciente desenvolva dano miocárdico irreversível e pode ser chamada de síndrome pré-infarto (SPI). Reperusão com sucesso, resulta na normalização do segmento ST acompanhada pela inversão da onda T, marcador da abertura da artéria ocluída e restauração do fluxo miocárdico.¹⁹⁻²⁰

Os pacientes com IAM já em evolução tem maior taxa de eventos que com os SPI, sendo preditor de eventos adversos independente em análise multivariada. A SPI foi associada a menor taxa de eventos quando tratada com angioplastia, em relação a terapia fibrinolítica.

Síndrome coronária aguda sem supradesnível do segmento ST

Pacientes com SCA sem supradesnível do ST, representam amplo espectro de gravidade em doença coronária, assim tendo amplas diferenças na evolução. Terapia de reperusão de urgência com terapia fibrinolítica é benéfica apenas nos pacientes com supradesnível do segmento ST, comparadas aquelas sem elevação do segmento ST. Estudos recentes mostraram superioridade na estratégia invasiva versus conservadora naqueles com síndrome coronária aguda sem segmento ST de alto risco. Comparado ao IAM com supra do ST, subgrupos de maior risco podem ser selecionados pelo padrão eletrocardiográfico, em especial na vigência de sintomas.

A tabela 2 descreve cinco (5) padrões eletrocardiográficos de SCA sem supra ST, com representação clínica e fisiopatológica diferentes:

Tabela 2

Síndrome coronária aguda apresentando-se com infradesnível de ST durante dor		
ECG	Comentário	Anatomia
Infra de ST max em V4-5 + Ondas T invertidas + Supra de ST em aVR (±V1)	Achado não específico durante taquicardia ou se alt. crônica	Tronco ou trivascular
Infra de ST + ondas T positivas apiculadas V2-V4	Fazer V7-V9 para diagnóstico diferencial	Oclusão subtotal de DA ou oclusão total de um ramo diagonal ou intermediário
Ondas T invertidas simétricas V2-V4	Pós reperusão, também presente em "tako-tsubo"	Doença em DA – "sinal de Wellens"
Infra ST max em V1-V3 (T1 ou T1)	Fazer V7-V9 para diagnóstico diferencial	Oclusão não proximal de CX (imagem em espelho)
Ondas T apiculadas e simétricas	Primeiro sinal de oclusão arterial aguda	Isquemia grau I

Abreviações: SCA=síndrome coronária aguda; IAM=infarto do miocárdio; DA= descendente anterior; CX=circunflexa; CD=coronária direita;

Pacientes com padrão de isquemia subendocárdica representam um grupo de muito alto risco com alta probabilidade de doença trivascular, ou de tronco de coronária esquerda e alta morbidade intrahospitalar. O padrão de isquemia subendocárdica regional é causada por suboclusão de DA, ou oclusão total de ramo diagonal, ou intermediário. Estes pacientes não representam casos de emergência para avaliação invasiva, mas é preferível que seja realizada entre 24-48h, após pré-tratamento com anti-isquêmicos/fibrinolíticos, possuindo uma alta porcentagem de paciente com lesão de vaso único. Ondas T profundas simétricas principalmente em V2 a V4, representam um padrão pós isquêmico de reperusão, com alta probabilidade de lesão em DA. O padrão do ECG infere boa perfusão e artéria aberta. Pseudo-normalização da onda T, com ou sem supradesnível do segmento ST são sinais de reoclusão. Pacientes com infradesnível do segmento ST máximo em V1 a V3 (independente da direção da onda T), tipicamente tem oclusão distal de uma artéria circunflexa pequena.²¹

Conclusão:

Nos dias atuais, rodeados por várias maravilhas tecnológicas dentro da área médica diagnóstica e de alta tecnologia, o eletrocardiograma tem papel central e fundamental na tomada de decisões nas SCA. Seu legado cada vez mais se firma e concretiza como fundamental e precioso no seu processo de estratificação de risco no cenário de IAM, fazendo com que possamos como prestadores de serviço médico especializado, munidos dessas informações científicas baseadas em evidências, prestar o melhor tratamento disponível, com otimização de tempo e recursos.

Tabelas:

Tabela 1

Padroes ECG de IAM com SST/SCA correlacionados a resultados de cineangiografia		
ECG	Local da isquemia	Artéria culpada
IAM com SST anterior <ul style="list-style-type: none"> Supra ST: I, aVL Infra ST: II, III, aVF Supra ST II, III, aVF BRD 	V2-V4	<ul style="list-style-type: none"> DA Proximal DA Proximal DA distal tipo 4 DA proximal
IAM com SST Inferior <ul style="list-style-type: none"> Supra ST: V5, V6 Infra ST: V4, V5 Supra ST: V4R Supra ST: I (aVL) 	II, III, aVF	<ul style="list-style-type: none"> Artéria dominante 3 vascular ou DA CD Proximal CX Proximal
IAM com SST Lateral <ul style="list-style-type: none"> Supra ST: I, aVL, V2 Supra ST: I, aVL, Infra ST: V2 Supra ST V5, V6 	I, aVL, V5, V6	<ul style="list-style-type: none"> Primeiro diagonal Primeiro marginal Ramo Marginal

Abbreviations: SCA=síndrome coronária aguda; IAM=infarto do miocárdio; DA= descendente anterior; CX=circunflexa; CD=coronária direita;

Tabela 2

Síndrome coronária aguda apresentando-se com Infradesnível de ST durante dor		
ECG	Comentário	Anatomia
Infra de ST max em V4-5 + Ondas T invertidas + Supra de ST em aVR (±V1)	Achado não específico durante taquicardia ou se alt. Crônica	Tronco ou trivascular
Infra de ST + ondas T positivas apiculadas V2-V4	Fazer V7-V9 para diagnóstico diferencial	Oclusão subtotal de DA ou oclusão total de um ramo diagonal ou intermedio
Ondas T invertidas simétricas V2-V4	Pós reperfusão, também presente em "tako-tsubo"	Doença em DA- "sinal de Wellens"
Infra ST max em V1-V3 (T↑ ou T↓)	Fazer V7-V9 para diagnóstico diferencial	Oclusão não proximal de CX (imagem em espelho)
Ondas T apiculadas e simétricas	Primeiro sinal de oclusão arterial aguda	Isquemia grau I

Abreviações: SCA=síndrome coronária aguda; IAM=infarto do miocárdio; DA= descendente anterior; CX=circunflexa; CD=coronária direita;

Figuras:

Figura 1 A – IAM com supra ST sem evidência de bloqueio de lesão

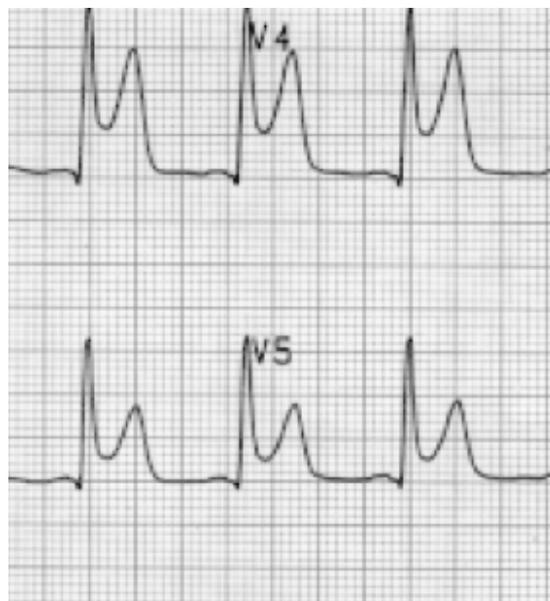
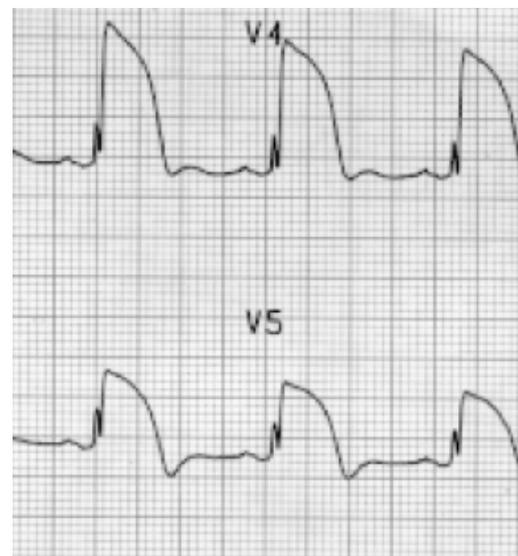


Figura 1 B – IAM com supra ST com evidenciando o bloqueio de lesão



Referências

1. Braunwald E, Maroko PR, Libby P. Reduction of infarct size following coronary occlusion. *Circ Res* 1974; 35 Suppl 3: 192-201.
2. Kasapis C, Nallamothu BK. Use of the electrocardiogram in optimizing reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: a new role for an old tool? *Eur Heart J* 2007;
3. Silver S, Albertsson P, Aviles FF, et al. Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. Guidelines for percutaneous coronary interventions. The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26: 804-847
4. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction, A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:E1-E211
5. Fayn J, Rubel P, Pahlm O, et al. Improvement of the detection of myocardial ischemia thanks to information technologies. *Int J Cardiol* 2006;
6. Nikus KC, Eskola MJ, Niemela KO, et al. Modern morphologic electrocardiographic interpretation – a valuable tool rapid clinical decision making in acute ischemic coronary syndromes. *J Electrocardiol* 2005; 38: 4-6.
7. Sclarovsky S. *Electrocardiography of acute myocardial ischaemic syndromes*. Londol, UK: Martin Dunitz Ltd.; 1999
8. Wall T, Albright J, Livingston B, et al. Prehospital ECG transmission speeds reperfusion for patients with acute myocardial infarction. *N C Med J* 2000; 61:104-108
9. Bayés De Luna, A, Fiol-Sala M. *Electrocardiography in Ischemic Heart Disease: Clinical and Imagin Correlations and Prognostic Implications*. Blackwell Publishing; 2007
10. Bimbaum Y, Drew BJ. The electrocardiogram in ST elevation acute myocardial infarction: correlation with coronary anatomy and prognosis. *Postgrad Med J* 2003; 79: 490-504
11. Spodick DH. Diagnostic electrocardiographic sequences in acute pericarditis. Significance of PR segment and PR vector changes. *Circulation* 1973; 48: 575-580
12. Kadish AH, Buxton AE, Kennedy HL, et al. American College of Cardiology/American Heart Association /American College of Physicians – American Society of Internal Medicine Task Force, International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology. ACC/AHA clinical competence statement on electrocardiography and ambulatory electrocardiography: A report of the ACC/AHA/ACP-ASIM task force on clinical competence (ACC/AHA Committee to develop a clinical competence statement on electrocardiography and ambulatory electrocardiography) endorsed by the International Society for Holter and noninvasive electrocardiology. *Circulation* 2001; 104:3169-3178
13. Lee TH, Rouan GW, Weisberg MC, et al. Sensitivity of routine clinical criteria for diagnosing myocardial infarction within 24 hours of hospitalization. *Ann Intern Med* 1987; 106: 181-186
14. Aldrich HR, Wagner NB, Boswick J, et al. Use of initial ST-segment deviation for prediction of final electrocardiographic size of acute myocardial infarcts. *Am J Cardiol* 1988; 61: 749-753
15. Clements IP, Kaufmann UP, Bailey KR, et al. Electrocardiographic prediction of myocardial area at risk. *Mayo Clin Proc* 1991; 66: 985-990
16. Aldrich HR, Hindman NB, Hinohara T, et al. Identification of the optimal electrocardiographic leads for detecting acute epicardial injury in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987;59:20-23
17. Kartha J, Murphy SA, Kirtane AJ, et al. Evaluation of the association of proximal coronary culprit artery lesion location with clinical outcomes in acute myocardial. *Am J Cardiol* 2003;92:913-918
18. Bimbaum Y, Sclarovsky S, Solodky A, et al. 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; 72:823-836
19. Arbane M, Goy JJ. Prediction on 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: 487-91, A10
20. Enelen DJ, Gorgels AP, Cheriex EC, et al. Value of the electrocardiogram in localizing the occlusion site in the left anterior descending coronary artery in acute anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 389-395
21. Tamura A, Kataoka H, Mikuryia Y, et al. 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