

# Predicción electrocardiográfica de la localización de la lesión en la arteria descendente anterior en el infarto agudo de miocardio

José A. Prieto Solís<sup>a</sup>, Camilo González Fernández<sup>a</sup>, Miguel A. Hernández Hernández<sup>a</sup>, José M. de la Torre Hernández<sup>b</sup> y Javier Llorca Díaz<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Unidad Coronaria y <sup>b</sup>Sección de Hemodinámica. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander. España.

<sup>c</sup>Área de Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria. Santander. España.

**Introducción y objetivos.** El objetivo de este estudio es analizar el valor del electrocardiograma (ECG) en la predicción del lugar de la lesión en la arteria descendente anterior, en relación a sus ramas primera septal y primera diagonal, en pacientes con infarto agudo de miocardio anterior.

**Método.** Se analiza de forma retrospectiva a 90 pacientes con infarto agudo de miocardio anterior ingresados consecutivamente en la Unidad Coronaria, desde julio de 1998 a mayo de 2000. Se estudian los cambios electrocardiográficos y se correlacionan con el lugar de la lesión de la arteria descendente anterior determinada por angiografía coronaria.

**Resultados.** Los parámetros más útiles para predecir el lugar de la lesión de la arteria descendente anterior en el infarto agudo de miocardio anterior son: a) para la lesión proximal a la primera septal: la elevación del segmento ST en aVR ( $p < 0,001$ ), y la ausencia de onda Q en V4-V6 ( $p = 0,01$ ); b) para la lesión proximal a la primera diagonal: la presencia de ondas Q anormales en aVL ( $p = 0,01$ ) y el descenso del ST en III ( $p = 0,05$ ); c) para la lesión proximal a ambas ramas, primera septal y primera diagonal: la elevación del ST en aVR ( $p < 0,001$ ), onda Q anormal en aVL ( $p = 0,02$ ) y ausencia de Q en V4-V6 ( $p = 0,01$ ), y d) para la lesión distal a ambas ramas: la presencia de onda Q en V4-V6 ( $p = 0,001$ ) y ausencia de descenso del ST en III ( $p < 0,001$ ).

**Conclusiones.** En el infarto agudo de miocardio anterior, el ECG es útil para predecir el lugar de la lesión de la arteria descendente anterior en relación con sus ramas primera septal y primera diagonal.

**Palabras clave:** *Infarto de miocardio. Enfermedad coronaria. Electrocardiografía.*

## Electrocardiographic Prediction of the Site of Lesion in the Anterior Descending Artery in Acute Myocardial Infarction

**Introduction and objectives.** The goal of this study was to analyze the value of electrocardiography in predicting the site of the lesion in the left anterior descending coronary artery, in relation to the first septal and the first diagonal branches, in patients with acute anterior myocardial infarction.

**Method.** Ninety consecutive patients who were admitted to the coronary unit with acute anterior myocardial infarction from July 1998 to May 2000 were studied retrospectively. The electrocardiographic changes were analyzed and correlated with the site of the lesion in the anterior descending artery, as determined by coronary angiography.

**Results.** The most useful parameters in predicting the site of the lesion in the left anterior descending coronary artery in acute anterior myocardial infarction are: 1) For lesions proximal to the first septal branch, ST-segment elevation in aVR ( $p < 0.001$ ) and the absence of Q wave in V4-V6 ( $p = 0.01$ ). 2) For lesions proximal to the first diagonal branch, abnormal Q wave in aVL ( $p = 0.01$ ) and ST depression in III ( $p = 0.05$ ). 3) For lesions proximal to both the first septal and first diagonal branches, ST elevation in aVR ( $p < 0.001$ ), abnormal Q wave in aVL ( $p = 0.02$ ), and absence of Q wave in V4-V6 ( $p = 0.01$ ). 4) For lesions distal to both the first septal and first diagonal branches, abnormal Q wave in V4-V6 ( $p = 0.001$ ) and absence of ST depression in III ( $p < 0.001$ ).

**Conclusions.** In acute anterior myocardial infarction, electrocardiography is useful for predicting the site of the lesion in the left anterior descending coronary artery in relation to the first septal and the first diagonal branches.

**Key words:** *Myocardial infarction. Coronary artery disease. Electrocardiography.*

Full English text available at: [www.revespcardiol.org](http://www.revespcardiol.org)

### VER EDITORIAL EN PÁGS. 1015-7

Correspondencia: Dr. José Antonio Prieto Solís.  
Unidad Coronaria. Hospital Marqués de Valdecilla.  
Avda. de Valdecilla, s/n. 39008 Santander.  
Correo electrónico: ucopsj@humv.es

Recibido el 17 de agosto de 2001.

Aceptado para su publicación el 1 de abril de 2002.

## INTRODUCCIÓN

El amplio y beneficioso empleo de la terapéutica de reperfusión en el infarto agudo de miocardio (IAM)<sup>1</sup> hace imprescindible la localización de la lesión responsable antes del tratamiento<sup>2</sup>. En el IAM anterior el sitio de la lesión de la arteria descendente anterior

## ABREVIATURAS

ECG: electrocardiograma.  
IAM: infarto agudo de miocardio.  
DA: descendente anterior.  
S1: primera septal.  
D1: primera diagonal.  
IC: intervalo de confianza.

(DA) ha sido relacionado con la extensión de la necrosis miocárdica y con el pronóstico<sup>3,4</sup>. La obstrucción proximal aguda de la arteria DA condiciona habitualmente una necrosis extensa, que con frecuencia se acompaña de deterioro hemodinámico<sup>2</sup>. Por tanto, localizar precozmente el lugar anatómico de la lesión arterial puede ayudar a valorar el área miocárdica de riesgo y a seleccionar la estrategia terapéutica<sup>5</sup>.

En los últimos años están apareciendo con relativa frecuencia estudios en la literatura médica con la intención de determinar los parámetros electrocardiográficos que permitan identificar la arteria responsable del IAM y el lugar de la lesión arterial<sup>2,5-14</sup>.

El propósito de nuestro estudio ha sido valorar distintos criterios electrocardiográficos para predecir el lugar de la lesión de la arteria DA, en relación con sus ramas primera septal (S1) y primera diagonal (D1) en el IAM anterior.

## MÉTODO

### Pacientes

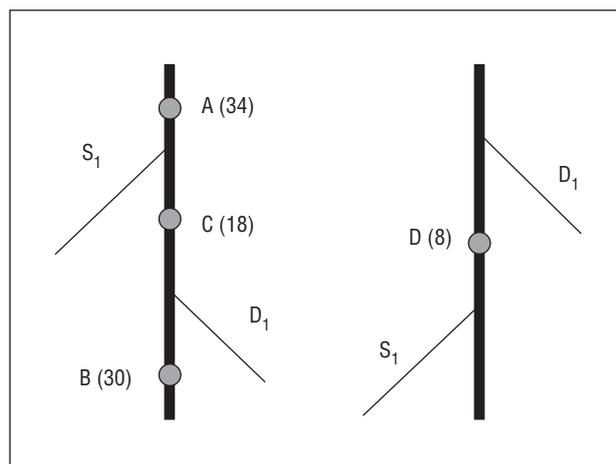
Estudiamos retrospectivamente a 90 pacientes ingresados consecutivamente en la Unidad Coronaria desde julio de 1998 a mayo de 2000, con IAM anterior diagnosticado por dolor torácico de duración superior a 30 min acompañado de elevación igual o mayor de 2 mm del segmento ST en V2 y V3 y confirmación enzimática.

Se incluyó en el protocolo de estudio a los pacientes con IAM anterior, ingresados dentro de las seis primeras horas del inicio del dolor. Quedaron fuera del estudio aquellos pacientes con diagnóstico previo de infarto de miocardio, valvulopatía, miocardiopatía y bloqueo de rama izquierda; los que habían sido intervenidos quirúrgicamente de revascularización miocárdica y los que desarrollaban pericarditis epistenoicárdica.

La valoración electrocardiográfica y angiográfica fue realizada por investigadores independientes.

### Estudio electrocardiográfico

A todos los pacientes con IAM anterior se les practicaba al ingreso en la Unidad Coronaria un electrocardiograma (ECG) convencional de 12 derivaciones, y



**Fig. 1.** Representación esquemática de los distintos tipos de lesiones de la arteria DA. A: lesión proximal a S1 + D1; B: lesión distal a S1 + D1; C: lesión distal a S1 y proximal a D1; D: lesión distal a D1 y proximal a S1; D1: primera diagonal; S1: primera septal.

se les repetía diariamente durante los tres primeros días, y siempre que presentaran episodios de angina en este período de tiempo.

La desviación del segmento ST se ha medido a 40 ms del punto J. De los ECG realizados los tres primeros días, se ha utilizado el que mostraba mayores cambios, que habitualmente era el del ingreso.

Por definición se incluía en el estudio a los pacientes con elevación del ST  $\geq 2$  mm en V2 y V3. En el resto de las derivaciones se consideraba la elevación o el descenso si su magnitud era  $> 0,5$  mm.

Se consideraba patológica la presencia de onda Q que mostraba una amplitud  $\geq 30$  ms<sup>15</sup>.

Se valoraron los trastornos de la conducción que se presentaron durante la evolución de la fase aguda (tres primeros días).

### Estudio coronariográfico

A todos los pacientes se les practicó una coronariografía dentro de las dos semanas posteriores al infarto, a 81 dentro de los tres primeros días, con una media entre el registro eléctrico y la angiografía de 1,1 días, y a los 9 restantes entre los días 7 y 15 del inicio del cuadro agudo, con una media de 9,2 días. La lesión arterial se consideró significativa cuando producía una reducción de su luz  $> 70\%$ . Fue considerada como responsable de la necrosis la lesión más grave en la arteria DA y/o la lesión con disección local o con características angiográficas de trombo residual o placa ulcerada. Se determinaba el sitio de la lesión en relación a la salida de sus ramas S1 o D1, agrupándolas en cuatro tipos (fig. 1): a) lesión proximal a ambas ramas S1 + D1; b) lesión distal a ambas ramas S1 + D1; c) lesión distal a S1 y proximal a D1, y d) lesión distal a D1 y proximal a S1.

## Estudio estadístico

Los datos fueron analizados mediante el paquete Stata versión 6 (Stata Corporation, College Station, Tejas). Se calcularon las *odds ratio* (OR) crudas para cada variable (intervalo de confianza [IC] del 95%) estudiada por regresión logística, así como las OR ajustadas por regresión logística multivariable paso a paso (*Stepwise*, hacia adelante). El criterio de entrada era tener  $p < 0,10$  y el criterio de salida era  $p < 0,15$ . Para cada modelo de regresión logística multivariable se elabora una curva ROC.

Los cambios electrocardiográficos de los distintos tipos de lesiones se analizaron y compararon entre sí. No se realizaron cálculos para las lesiones distales a S1 y a D1 porque los valores obtenidos serían los mismos que para las lesiones proximales respectivas, pero con sentido inverso.

Para la comparación de variables continuas se utilizó el test de la U de Mann-Whitney, y la prueba exacta de Fisher para la comparación de variables proporcionales. Se consideró estadísticamente significativo un valor de  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

Los datos básicos de los pacientes se reflejan en la tabla 1.

De los 90 pacientes estudiados, 34 (37,7%) mostraban lesión de la arteria DA, proximal a ambas ramas S1 y D1 (fig. 1A); en 30 (33,3%) la lesión era distal a S1 y D1 (fig. 1B); en 18 (20%) era distal a S1 y proximal a D1 (fig. 1C), y en 8 (8,8%) la lesión era proximal a S1 y distal a D1 (fig. 1D) (en estos últimos, la rama S1 salía por debajo de la D1).

TABLA 1. Características clínicas

VARIABLES	NÚMERO
Edad (años)	57 (35-82)
Sexo masculino	64 (71,1%)
Angina previa	29 (32,2%)
Hipertensión	39 (43,3%)
Hipercolesterolemia	36 (40%)
Diabetes	21 (23,3%)
Fumadores	26 (28,8%)
Trombólisis	30 (33,3%)
Angioplastia primaria	53 (58,8%)
Pico de CK (U/l)	2.939 (365-6.950)
Insuficiencia cardíaca	14 (15,5%)
Tiempo de registro de ECG (h)	1,9 (0,1-6,5)
Ritmo sinusal	78 (86,6%)
Trastornos de la conducción	40 (44,4%)
Porcentaje de lesión de DA	98 (70-100)
Lesión de coronaria derecha	12 (13,3%)
Lesión de circunfleja	9 (10%)
Lesión de CD y CX	8 (8,8%)
Lesión de tronco izquierdo	0

CD: coronaria derecha; CK: creatinina; CX: circunfleja; DA: descendente anterior.

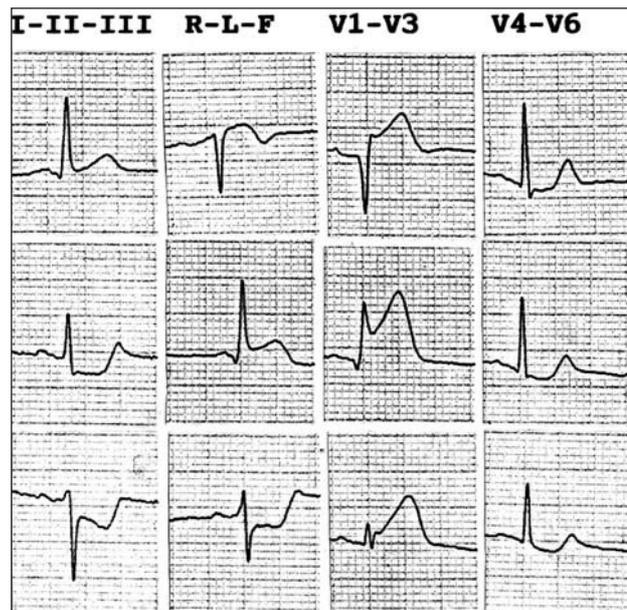


Fig. 2. ECG de un paciente con IAM anterior por lesión proximal a primera septal y primera diagonal. Se observa elevación del ST en aVR, descenso del ST en cara inferior, onda Q en aVL y ausencia de Q en V4-V6. IAM: infarto agudo de miocardio.

El número total de pacientes con lesión proximal a la rama S1 fue de 42 (34 + 8), y con lesión distal de 48 (30 + 18). El número total de pacientes con lesión proximal a la rama D1 fue de 52 (34 + 18) y con lesión distal 38 (30 + 8) (fig. 1).

### Lesión proximal a S1 (fig. 1 A + D)

La elevación del ST en I no es útil para diferenciar la lesión proximal a S1 (A + D) de la distal (B + C), ya que su prevalencia es similar en ambas. La elevación en aVL estaba presente en el 90,4% de las lesiones proximales y en el 70,8% de las distales ( $p = 0,03$ ).

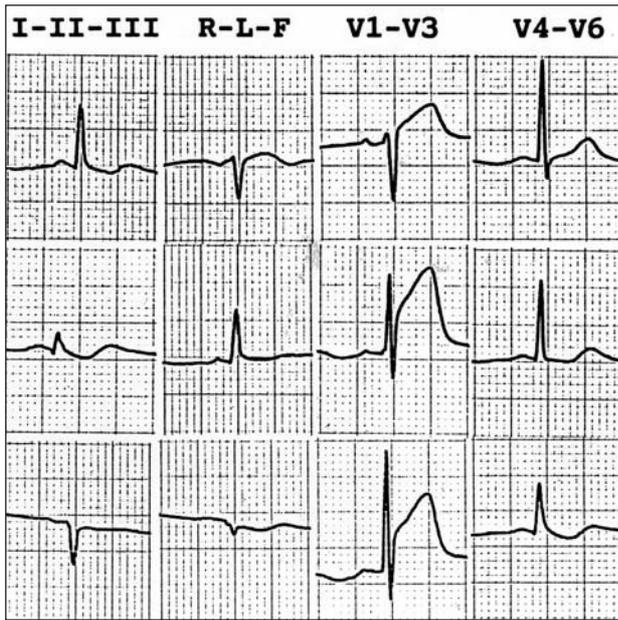
En aVR la elevación del ST se observó en el 69,0% de las lesiones proximales a S1 y en el 2,0% de las distales ( $p < 0,001$ ).

El descenso del ST en II, III y aVF se observó en el 66,6; 73,8, y 76,1% de las lesiones proximales y en el 27,0 ( $p < 0,001$ ), 41,6 ( $p = 0,004$ ) y 41,6% ( $p = 0,001$ ) de las distales, respectivamente.

En cuanto a las derivaciones precordiales, sólo la ausencia de elevación del ST en V6 se mostró como marcador significativo de la lesión proximal a S1.

La presencia de onda Q en V4-V6 estaba presente en el 2,3% de las lesiones proximales y en el 52,0% de las lesiones distales ( $p = 0,001$ ).

La presencia de la asociación de bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior se observó en el 19,0% de los pacientes con lesión proximal y sólo en el 2,08% (un paciente) de los que tenían lesión distal ( $p = 0,02$ ).



**Fig. 3.** ECG de un paciente con IAM anterior por lesión proximal a primera septal, y distal a primera diagonal. Se observa elevación del ST en aVR y ausencia de onda Q patológica en aVL y V4-V6. IAM: infarto agudo de miocardio.

En el estudio multivariable la elevación del ST en aVR y la ausencia de onda Q en V4-V6 se mostraron como los marcadores más útiles para predecir la lesión proximal a S1; la elevación del ST en aVR mostró una OR de 214,74 ( $p < 0,001$ ) (tabla 2, figs. 2 y 3).

### Lesión proximal a D1 (fig. 1, A + C)

La elevación del ST en I se pudo observar en el 69,2% de los pacientes con lesión proximal a D1 y en

el 44,7% de los que presentaban lesión distal ( $p = 0,03$ ). En aVL la elevación del ST estaba presente en el 94,2% de las lesiones proximales y en el 60,5% de las distales ( $p < 0,001$ ).

En aVR se observó elevación del ST en el 50% de los pacientes con lesión proximal y en el 13,1% de los que tenían lesión distal ( $p < 0,001$ ).

El descenso del ST en II, III y aVF fue observado en el 63,4; 75, y 76,9% de las lesiones proximales y en el 23,6 ( $p < 0,001$ ), 31,5 ( $p < 0,001$ ) y 31,5% ( $p < 0,001$ ), respectivamente. La presencia de onda Q en aVL fue observada en el 48,07% de las lesiones proximales y en el 18,2% de las distales ( $p = 0,007$ ). En V4-V6 la onda Q anormal tenía una prevalencia superior en las lesiones distales frente a las proximales, 44,7 y 15,3%, respectivamente ( $p = 0,004$ ).

Los trastornos de la conducción no se muestran útiles como para diferenciar el grado de las lesiones.

En el estudio multivariable la presencia de onda Q en aVL y el descenso del ST en III fueron los parámetros más útiles para predecir la lesión proximal a la primera diagonal (tabla 2, figs. 2 y 4).

### Lesión proximal a S1 + D1 (fig. 1, A)

En I la elevación del ST mostraba una prevalencia similar entre la lesión proximal a ambas ramas (tipo A) y el resto (tipo B + C + D) ( $p = 0,8$ ). En aVL la prevalencia de la elevación del ST en la lesión de tipo A era del 94,1 frente al 71,4% en el resto de las lesiones ( $p = 0,01$ ).

En aVR la elevación del ST en la lesión de tipo A fue del 70,5% frente al 10,7% en el resto de las lesiones ( $p < 0,001$ ).

El descenso del ST en II, III, y aVF mostraba mayor prevalencia en las lesiones de tipo A que en el resto,

**TABLA 2. Marcadores eléctricos de la lesión de arteria DA**

Marcadores de lesión proximal a S1			
Odds ratio ajustadas por regresión			
Variables	Logística	IC del 95%	Valor p
Elevación ST en aVR	214,74	18,17-2.538,4	< 0,001
No elevación ST en V6	51,43	0,76-38,82	0,09
No Q en V4-V6	89,26	2,57-3.096,49	0,01
Elevación ST en V5	10,91	1,53-77,54	0,02
Área bajo la curva ROC: 0,9588			
Marcadores de lesión proximal a D1			
Onda Q en aVL	4,32	1,34-13,89	0,01
Descenso ST en III	3,15	0,99-9,98	0,05
Elevación ST en aVR	3,21	0,83-12,37	0,09
Elevación ST en I	2,80	0,85-9,21	0,09
No Q en V4-V6	2,96	0,83-10,62	0,09
Área bajo la curva ROC: 0,8451			

D1: primera diagonal; DA: descendente anterior; IC: intervalo de confianza; S1: primera septal.

siendo del 67,6 ( $p = 0,002$ ), 73,5 ( $p = 0,02$ ), y 76,4% ( $p = 0,009$ ), respectivamente.

La presencia de ondas Q patológica en aVL fue del 47,0% en la lesión de tipo A y del 28,5% en el resto. En V4-V6 sólo fue observada en el 2,9% (un paciente) de las lesiones de tipo A, frente al 44,6% del resto ( $p = 0,001$ ).

El hemibloqueo anterior se apreció en el 52,9% de las lesiones de tipo A, frente al 23,2% del resto ( $p = 0,008$ ).

En el estudio multivariable la elevación del ST en aVR junto a la presencia de onda Q en aVL y su ausencia en V4-V6 fueron los marcadores más útiles para predecir la lesión proximal a ambas ramas (tabla 3, fig. 3).

### Lesión distal a S1 + D1 (fig. 1, B)

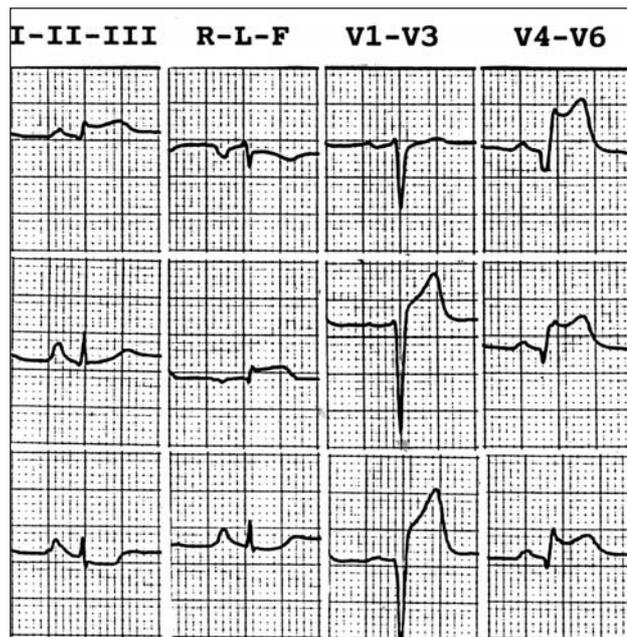
Los cambios del ST en I y aVL no se mostraron útiles como marcador de la lesión distal a ambas ramas (lesión de tipo B). En aVR ningún paciente con lesión de tipo B elevó el ST en esta derivación, frente al 50% que mostraron los pacientes con el resto de lesiones (A + C + D) ( $p < 0,001$ ).

En las derivaciones inferiores el descenso del ST en III y aVF fue del 20%, frente al 75 ( $p < 0,001$ ) y 76,6% ( $p < 0,001$ ), respectivamente, del resto de las lesiones.

La presencia de onda Q en V4-V6 fue observada en el 56,6% de los pacientes con lesión de tipo B, frente al 15% en los pacientes con el resto de las lesiones ( $p < 0,001$ ).

Los trastornos de la conducción no se mostraron útiles para localizar la lesión de tipo B.

En el análisis multivariante la ausencia de descenso del ST en III y aVF, y la presencia de onda Q en V4-V6, se han mostrado como los marcadores más útiles para localizar la lesión distal a ambas ramas, S1 + D1 (tabla 3, fig. 5).



**Fig. 4.** ECG de un paciente con IAM anterior por lesión distal a primera septal y proximal a primera diagonal. Se observa ausencia de elevación del ST en aVR, onda Q en V4-V6, onda Q en aVL y descenso del ST en III. IAM: infarto agudo de miocardio.

### Lesión distal a S1 y proximal a D1 (fig. 1, C)

La elevación del ST en I se dio en el 83,3% de los pacientes con lesión distal a S1 y proximal a D1 (lesión de tipo C), frente al 52,7% observada en el conjunto de pacientes con el resto de las lesiones (A + B + D) ( $p = 0,03$ ).

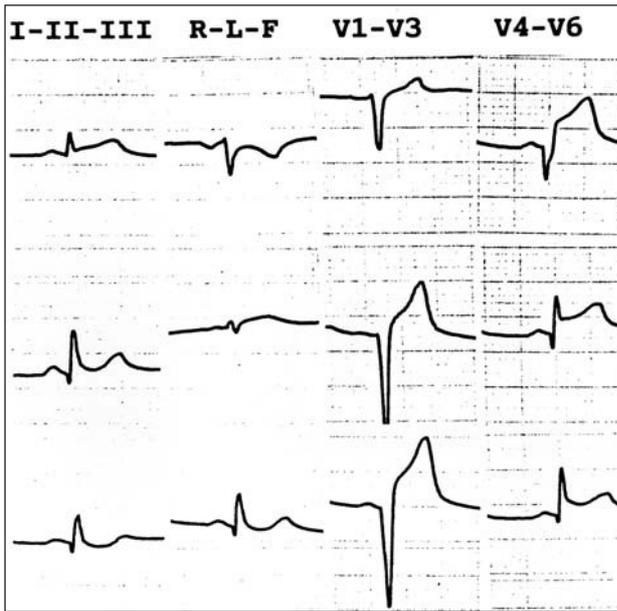
En aVR sólo un paciente (5,5%) con lesión de tipo C elevó el ST frente al 40,2% del resto ( $p = 0,01$ ).

En III y aVF la prevalencia del descenso del ST en la lesión de tipo C fue del 77,7%, frente al 51,3 ( $p = 0,07$ ) y 52,7% ( $p = 0,09$ ), respectivamente, del resto.

**TABLA 3. Marcadores eléctricos de la lesión de arteria DA**

Marcadores de lesión proximal a S1 + D1			
Odds ratio ajustadas por regresión			
Variabes	Logística	IC del 95%	Valor p
Elevación ST en aVR	25,58	5,72-114,37	< 0,001
Onda Q en aVL	5,19	1,37-19,65	0,02
No Q en V4-V6	27,30	1,97-378,43	0,01
Elevación ST en V5	3,75	0,82-17,18	0,09
Área bajo la curva ROC: 0,9081			
Marcadores de lesión distal a S1 + D1			
Onda Q en V4-V6	11,13	2,77-44,70	0,001
No descenso ST en III	18,28	4,78-69,93	< 0,001
Área bajo la curva ROC: 0,8550			

D1: primera diagonal; DA: descendente anterior; IC: intervalo de confianza; S1: primera septal.



**Fig. 5.** ECG de un paciente con IAM anterior por lesión distal a primera septal y primera diagonal. Se observan ondas Q en V4-V6, ausencia de onda Q en aVL y ausencia de descenso del ST en cara inferior. IAM: infarto agudo de miocardio.

En el análisis multivariante el descenso del ST en III y aVF, y la ausencia de elevación del ST en aVR, se han mostrado como los marcadores más útiles para predecir la lesión de tipo C (tabla 4, fig. 4).

#### Lesión distal a D1 y proximal a S1 (fig. 1, D)

La prevalencia de la elevación del ST en aVR, en la lesión distal a D1 y proximal a S1 (lesión de tipo D) fue del 62,5%, frente al 30,4% del resto ( $p = 0,1$ ).

En ningún paciente con lesión de tipo D se observó la presencia de onda Q en aVL, y V4-V6, frente al 39,0 ( $p = 0,06$ ) y 31,7% ( $p = 0,1$ ) observada, respectivamente, en el resto.

La asociación de bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior fue observada en el 37,5% de los pacientes con lesión de tipo D, frente al 7,31% observada en el resto de las lesiones ( $p = 0,03$ ).

En el análisis multivariante el marcador más útil para localizar este tipo de lesión fue la elevación del ST en aVR (tabla 4, fig. 3).

## DISCUSIÓN

Los hallazgos de este estudio muestran que los cambios electrocardiográficos que se producen en el IAM pueden aportar estimable utilidad para determinar el grado de la lesión de la arteria descendente anterior en relación a la salida de sus ramas S1 y D1.

### Derivaciones laterales de miembros

En estudios previos, la elevación del segmento ST en I y aVL ha mostrado alta prevalencia en las lesiones proximales a D1 y S1<sup>2,5,8</sup>. La elevación del ST en estas derivaciones, especialmente en aVL, se ha estimado como un marcador significativo para identificar la lesión de la arteria DA, proximal a su rama D1<sup>5,8,13</sup>, que se atribuye a que estas derivaciones captan los potenciales de la pared anterolateral del ventrículo izquierdo que está irrigada por la rama diagonal de la arteria DA, y que la lesión de ésta proximal a la diagonal provocaría isquemia transmural con elevación del ST en I y aVL<sup>8</sup>.

Algunos autores han señalado que el descenso del ST en aVL es específico de la lesión distal a D1<sup>14</sup>. Este hallazgo junto a la alta prevalencia del ascenso del ST en ese tipo de lesión ha motivado que se cuestione que los cambios del ST en aVL dependan de la presencia o ausencia de una rama anterolateral<sup>14</sup>.

En nuestro estudio hemos observado el descenso del ST en aVL sólo en 3 pacientes y no se ha mostrado útil para predecir el grado de la lesión.

**TABLA 4. Marcadores eléctricos de la lesión de arteria DA**

Marcadores de lesión distal a S1 y proximal a D1			
Odds ratio ajustadas por regresión			
Variables	Logística	IC del 95%	Valor p
No elevación ST en aVR	42,91	3,58-514,7	0,003
Elevación ST en V6	11,92	1,82-78,21	0,01
Descenso ST en III	11,23	1,92-65,76	0,007
No elevación ST en V5	8,55	1,06-68,97	0,04
Área bajo la curva ROC: 0,586			
Marcadores de lesión distal a D1 y proximal a S1			
Elevación ST en aVR	6,44	1,22-34,04	0,03
Área bajo la curva ROC: 0,7162			

D1: primera diagonal; DA: descendente anterior; IC: intervalo de confianza; S1: primera septal.

## Derivación aVR

La derivación aVR habitualmente se ha ignorado en los múltiples estudios realizados para, desde el punto de vista electrocardiográfico, predecir la localización de las lesiones de las arterias coronarias. Algunos autores han observado elevación del ST en la angina inestable con lesión coronaria trivasa y en pacientes con lesión del tronco común<sup>16,17</sup>. Otros han observado elevación del ST durante la prueba de esfuerzo en pacientes con infarto de miocardio anterior<sup>18</sup> o durante el inflado del balón en la angioplastia coronaria, que está relacionada con la existencia de área isquémica extensa<sup>19</sup>.

Recientemente se han publicado varios estudios en los que se aprecia una estrecha relación entre la elevación del segmento ST en aVR y la lesión de la arteria DA, proximal a la rama S1<sup>14,20</sup>. Los hallazgos de nuestro estudio coinciden con estas observaciones y muestran que la elevación del ST en aVR es el marcador más significativo para predecir la lesión de la arteria DA, proximal a S1. La elevación del ST en aVR se ha atribuido a la isquemia transmural de la zona basal del septo, hipótesis apoyada por el hallazgo de que los pacientes con lesión proximal a D1, pero distal a S1, excepcionalmente muestran elevación del ST en aVR<sup>14</sup>. La relativa baja sensibilidad del hallazgo se ha achacado al infrecuente predominio de la isquemia del septo basal, contrarrestada por otras zonas isquémicas predominantes del ventrículo izquierdo, como el área lateral y apical, irrigadas por la arteria DA<sup>14</sup>.

## Derivaciones inferiores

El significado del descenso del ST en las derivaciones inferiores durante el IAM anterior ha sido motivo de controversia en la literatura médica. La depresión del ST inferior ha sido relacionada con la gravedad de la isquemia de la pared anterior<sup>10,21</sup>, con la lesión proximal de la arteria DA<sup>10</sup> y con la existencia de isquemia inferior añadida por la lesión crítica de la arteria coronaria derecha o circunfleja<sup>22,23</sup>.

La alta prevalencia de la elevación del ST en I y aVL, que captan potenciales de la cara anterolateral alta, y su buena correlación con el descenso en derivaciones inferiores<sup>8</sup>, que captan potenciales opuestos, ha inducido a considerar que la depresión inferior del ST es un fenómeno recíproco de la elevación en I y aVL<sup>8</sup>. Asimismo, la constatación de descenso inferior del ST, en pacientes con lesión de la arteria DA, sin lesiones añadidas de otras arterias coronarias<sup>24,25</sup>, apoyan la hipótesis de que la depresión del ST en las derivaciones inferiores representa la imagen recíproca de la isquemia transmural en la región anterobasal alta<sup>9,25</sup>.

El descenso del ST en cara inferior actualmente se considera como un marcador significativo de la lesión proximal de la arteria DA<sup>8,11,14</sup>. Los hallazgos de nuestro estudio indican que el descenso del ST en cara in-

ferior, sobre todo en III y aVF, es un marcador significativo de la lesión de la arteria DA, proximal a la primera diagonal.

## Derivaciones precordiales

Según nuestros hallazgos, el análisis cualitativo de las derivaciones precordiales derechas no es de utilidad para localizar la lesión de la arteria DA, ya que el 100% de los pacientes presentaba elevación del ST de V1 a V3. La elevación del ST > 2,5 mm en V1 se ha considerado como un marcador de la lesión proximal a S1, con especificidad del 100%, pero con una sensibilidad muy baja (12%)<sup>14</sup>.

En nuestro estudio, sólo la ausencia de elevación del segmento ST en V6 se mostró como marcador significativo de la lesión proximal a S1. El descenso del ST en V5 se ha considerado con anterioridad como un marcador muy específico de la lesión proximal a S1 y ha sido interpretado como un cambio recíproco de la isquemia transmural de la zona anteroseptal alta<sup>14</sup>. En nuestro estudio, el descenso del ST en V5 mostró una prevalencia más alta en la lesión proximal a S1 que en la distal, pero sin significación estadística.

## Ondas Q anormales

La presencia de onda Q anormal en aVL se comporta como marcador significativo de la lesión proximal a D1, y en V4-V6 de la lesión distal a S1. Se ha postulado que en la lesión distal de la arteria DA, la activación ventricular y septal permanece habitualmente intacta. En caso de que se produzca necrosis por debajo de las derivaciones anterolaterales, el vector septal puede facilitar la formación de ondas Q en V5-V6. Por el contrario, en la lesión proximal a S1, el vector septal puede disminuir e incluso desaparecer y, por tanto, impedir la formación de ondas Q<sup>14</sup>.

## Trastornos de la conducción

La presencia de hemibloqueo anterior no es un parámetro de gran utilidad para localizar la lesión de la arteria DA. Sin embargo, la asociación de hemibloqueo anterior y bloqueo de rama derecha se comporta como un marcador significativo de la lesión proximal a S1. Se ha relacionado la lesión proximal a S1 con el bloqueo de rama derecha según la distribución anatómica de la arteria que perfunde la parte proximal de las ramas y la distal del haz de His<sup>14</sup>.

## Limitaciones del estudio

1. Hemos relacionado el infarto anterior con el lugar de la lesión anatómica por medio de la coronariografía, y sabemos que la obstrucción coronaria es un proceso dinámico, y que tanto una fibrinólisis espontánea

como una terapéutica pueden distorsionar la valoración coronariográfica; asimismo, el hecho de que en varios casos la angiografía se realizara varios días después del inicio de la clínica de infarto puede constituir una limitación a la interpretación de los resultados, así como la falta de valoración de la circulación colateral.

2. El estudio de los trazados eléctricos se ha realizado eligiendo el que mostraba mayores cambios entre los registros de los tres primeros días del inicio del cuadro clínico y, por tanto, nuestros hallazgos puede que no sean reproducibles en aquellas situaciones en las que sólo se disponga de un registro electrocardiográfico. En cuanto a la presencia de ondas Q, el hecho de que el estudio eléctrico haya sido realizado en los tres primeros días del infarto puede representar una limitación, porque el desarrollo de éstas puede no ser completo en una fase tan precoz.

También hemos de referir como limitación clínica que la valoración de los cambios del segmento ST ha sido cualitativa, y no hemos incluido en el estudio la relación de la magnitud del segmento ST con el sitio de la lesión coronaria.

## CONCLUSIONES

En el IAM anterior, el ECG puede ser relativamente útil para localizar la lesión de la arteria DA respecto a sus ramas S1 y D1.

En la práctica clínica, el ECG puede prestar una ayuda estimable en aquellas situaciones en las que sólo sea necesario actuar sobre la lesión causante de la isquemia.

## BIBLIOGRAFÍA

- Pabón P, Arós F, San José JM, Bermejo J, López L, Monton AJ. Trombólisis en el anciano con infarto agudo de miocardio. El estudio PRIAMHO. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:1443-52.
- 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.
- Gaudron P, Eilles C, Kugler I, Ertl G. Progressive left ventricular dysfunction and early predictors. *Circulation* 1993;87:755-63.
- White HD, Norris RM, Brown MA, Brandt PW, Whitlock RM, Wild CJ. Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. *Circulation* 1987;76:44-51.
- Birnbaum Y, Sclarousky S, Solodky A, Tschori J, Herz I, Sulkes J, 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;72:823-25.
- Prieto JA, San José JM. Diferenciación electrocardiográfica entre la lesión de la arteria coronaria derecha y circunfleja en el infarto agudo de miocardio inferior. *Rev Esp Cardiol* 1996;49:174-83.
- Prieto JA, Martín R, San José JM. A new electrocardiographic approach to identify the coronary artery responsible for acute inferior myocardial infarction: A study in 100 patients. *Rev Port Cardiol* 1998;17:133-42.
- Birnbaum Y, Solodky A, Herz I, Kusnec J, Rechavia E, Sulkes J, et al. Implications of inferior ST-segment depression in anterior acute myocardial infarction: electrocardiographic and angiographic correlation. *Am Heart J* 1994;127:1467-73.
- Fletcher WO, Gibbons RJ, Clements 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;126:526-35.
- Lew S, 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 ischemia. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:519-26.
- Tamura A, Kataoka H, Mikuriya Y, Nasu M. Inferior ST-segment depression as a useful marker for identifying proximal left anterior descending coronary artery occlusion during acute anterior myocardial infarction. *Eur Heart J* 1995;16:1795-9.
- Sapin PM, Musselman DR, Dehmer GJ, Cascio WE. Implications of inferior ST-segment elevation accompanying anterior wall acute myocardial infarction for the angiographic morphology of the left anterior descending coronary artery morphology and site of occlusion. *Am J Cardiol* 1992;69:860-5.
- Birnbaum Y, Hasdai D, Sclarousky 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 marginal coronary arteries. *Am Heart J* 1996;131:38-42.
- Engelen DJ, Gorgels AP, Cheriex EC, De Muinck ED, Oude AJ, Dassen WR, 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;34:389-95.
- Selvester RH, Wagner GS, Hindman NB. The Selvester QRS scoring system for estimating myocardial infarct size: The development and application of the system. *Arch Intern Med* 1985; 145:1877-81.
- Gorgels AP, Vos MA, Mulleneers R, Zwaan C, Bar FW, Welens JJ. Value of the electrocardiogram in diagnosing the number of severely narrowed coronary arteries in rest angina pectoris. *Am J Cardiol* 1993;72:999-1003.
- Prieto JA, Domínguez LA, Campo AB. El electrocardiograma en la lesión del tronco coronario izquierdo. *Clin Cardiovasc* 1999;17:15-20.
- Nakamori H, Iwasaka T, Shimada T, Kamihata H, Matsuura T, Koito H, et al. Clinical significance of ST segment elevation in lead aVR in anterior myocardial infarction. *Cardiology* 1995;86:147-51.
- Karakawa M, Iwasaka T, Kamihata H, Matsui Y, Nakamori H, Matsuura T, et al. Transient ST elevation in lead aVR during left anterior descending artery angioplasty as a marker of the adequacy of the coronary circulation. *J Cardiovasc Technol* 1992;10:233-9.
- Prieto JA, González C, Hernández M, Miñambres E. Valor de la elevación del ST de aVR en la localización de la lesión arterial en el infarto agudo de miocardio anterior. *Clin Cardiovasc* 2001;19:19-23.
- Ferguson DW, Pandian N, Kioschos JM, Marcus ML, White CW. Angiographic evidence that reciprocal ST-segment depression during acute myocardial infarction does not indicate remote ischemia: analysis of 23 patients. *Am J Cardiol* 1984;53:55-62.
- Haraphongse M, Tanomsup S, Jugdutt BI. Inferior ST segment depression during acute anterior myocardial infarction: clinical and angiographic correlations. *J Am Coll Cardiol* 1984;4:467-76.
- Kyriakidis M, Antonopoulos A, Barbetseas J, Aspiotis N, Georgiakidis F, Sfikakis P, et al. Correlations of reciprocal ST segment depression after acute myocardial infarction with coronary angiographic findings. *Int J Cardiol* 1992;36:163-8.
- Willems JL, Willems RJ, Willems GM, Arnold AER, Van de Werf F, Verstraete M. Significance of initial ST segment elevation and depression for the management of thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Circulation* 1990;82:1147-58.
- Quyyumi AA, Rubens MB, Rickards AF, Crane T, Levy RD, Fox KM. Importance of «reciprocal» electrocardiographic changes during occlusion of left anterior descending coronary angioplasty. *Lancet* 1986;1:347-50.