

# Artículos originales

## Predicción de la aparición de bloqueo auriculoventricular de alto grado temprano de acuerdo con el electrocardiograma inicial en el infarto agudo de miocardio de cara inferior

A. SOLODKY\*, C. COSMAN\* \*\*, S. SCLAROVSKY\*

\* Departamento de Cardiología, Beilinson Medical Center, Petah Tikva; Facultad de Medicina Sackler, Universidad de Tel Aviv, Israel. \*\* Becario de la Facultad de Medicina Sackler, Universidad de Tel Aviv, Israel. Servicio de Cardiología, Hospital Israelita "Ezrah", Buenos Aires

\*Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su publicación: 11/95 Aceptado: 5/96

Dirección para separatas: Samuel Sclarovsky, MD, Jefe del Departamento de Cardiología, Beilinson Medical Center, Petah Tikva 49100, Israel

Los pacientes con infarto agudo de miocardio de cara inferior tienen habitualmente un curso intrahospitalario benigno; la presencia de alteraciones en la conducción auriculoventricular empeora significativamente dicho pronóstico; la relación entre el electrocardiograma inicial y la presencia de bloqueo auriculoventricular temprano no ha sido estudiada aún. De acuerdo al electrocardiograma inicial, 195 pacientes consecutivos con infarto agudo de miocardio inferior fueron divididos en tres grupos: A) con ondas T positivas y picudas en las derivaciones comprometidas, sin elevación del segmento ST; B) con ondas T positivas, elevación del segmento ST ( $\geq 0,1$  mV) en una o más derivaciones, sin mayores cambios en la porción terminal del QRS; y C) con ondas T positivas, elevación del segmento ST ( $\geq 0,1$  mV), acompañada de deformación de la porción terminal del QRS en una o más derivaciones. Se desarrolló bloqueo auriculoventricular de alto grado en el 5% de los pacientes del grupo A y en el 3% del grupo B, comparado con el 15% de los pacientes del grupo C ( $p = 0,01$ ), con un valor de predicción positiva del 83% para el grupo C. El electrocardiograma del grupo C es altamente predictivo de la aparición de bloqueo auriculoventricular, tanto en el modelo con una variante (*odds ratio* = 6,26) o de variantes múltiples (*odds ratio* = 5,28).

### Conclusión

Los pacientes que se presentan con infarto agudo inferior y electrocardiograma tipo C tienen un riesgo alto de desarrollar bloqueo auriculoventricular temprano de alto grado. REV ARGENT CARDIOL 1997; 65 (1): 91-96.

*Palabras clave* Infarto agudo inferior - Bloqueo auriculoventricular de alto grado - Electrocardiograma inicial

El infarto agudo de miocardio (IAM) de cara inferior complicado con bloqueo auriculoventricular (AV) presenta una mortalidad intrahospitalaria de más de un 20%. (1-5) La aparición de bloqueo AV en el transcurso de un IAM inferior es un indicador pronóstico y de tamaño mayor del infarto (5, 6) y no un simple defecto de conducción. (7) Nuestro grupo encontró diferencias pronósticas entre la aparición temprana (24 horas) y tardía del bloqueo AV de alto grado en estos pacientes; los pacientes con bloqueo temprano

presentan una evolución más desfavorable que los del segundo grupo. (8)

Recientemente, se han reconocido tres patrones electrocardiográficos distintos en pacientes con IAM de cara anterior, que presentan una buena correlación con la mortalidad (9) y las arritmias ventriculares agudas. (10)

En este trabajo investigamos la relación entre el electrocardiograma (ECG) inicial en pacientes con IAM inferior y la aparición de bloqueo AV de alto grado temprano.

## MATERIAL Y METODO

Revisamos las historias clínicas de todos los pacientes internados en nuestra unidad coronaria con el diagnóstico de IAM de cara inferior entre enero de 1991 y enero de 1993; los pacientes recibieron tratamiento trombolítico de acuerdo con criterios convencionales. El diagnóstico de IAM se basó en dos de los siguientes criterios: historia de dolor de pecho, elevación transitoria de la creatinfosfokinasa (CPK) y cambios en el ECG en la cara inferior. Se registraron los datos siguientes de cada paciente: edad, sexo, hipertensión, diabetes mellitus, infarto previo, niveles máximos de CPK, clasificación de Killip en la admisión, compromiso del ventrículo derecho (por ECG o ecocardiograma), tratamiento trombolítico y mortalidad intrahospitalaria.

Se realizó un ECG de 12 derivaciones en todos los pacientes a su llegada a la unidad coronaria, seguido por un registro continuo de las tres derivaciones más afectadas durante las tres horas subsecuentes. Incluimos en el estudio sólo pacientes en las etapas tempranas del IAM, o sea con ondas T positivas en el área afectada.

Los pacientes fueron divididos en tres grupos de acuerdo con el ECG inicial, de la siguiente manera: A) ondas T positivas y picudas en las derivaciones afectadas, sin elevación del segmento ST ni cambios en el QRS; en este grupo el diagnóstico de IAM fue confirmado por la aparición de nuevas ondas Q en las derivaciones inferiores y/o alteraciones en la motilidad regional en el ecocardiograma; B) ondas T positivas, elevación del segmento ST ( $\geq 0,1$  mV) en una o más derivaciones, sin mayores cambios en la porción terminal del QRS; C) ondas

Tabla 1  
Características de los pacientes

Hombres/mujeres	131/64 (67%/33%)
Edad (años)	65,6 $\pm$ 12
Hipertensión	72 (38,0%)
Diabetes mellitus	39 (21,0%)
Infarto previo	50 (27,0%)
Tratamiento trombolítico	107 (55,0%)
Creatinfosfokinasa (máximo)	1.269 $\pm$ 992
Infarto de ventrículo derecho	59 (30,0%)
Clasificación de Killip:	
1	146 (75,0%)
2	33 (17,0%)
3	6 (3,0%)
4	10 (5,0%)
Mortalidad intrahospitalaria	25 (12,8%)
Total de pacientes	195

T positivas, elevación del segmento ST ( $\geq 0,1$  mV) acompañada de desaparición de la onda S del QRS o emergencia del punto J por encima del 50% de la onda R en derivaciones con una configuración qR. (11) (Figura 1).

También fue revisado el ritmo en el ECG inicial y definimos como bloqueo AV de alto grado a la presencia de bloqueo AV de segundo grado (Mobitz), 2:1 o bloqueo AV completo. Todos los ECG realizados en la sala de guardia al llegar a la unidad coronaria fueron evaluados por dos cardiólogos, separadamente. El segmento ST fue medido manualmente en cada derivación a 0,08 segundos del punto J.

### Análisis estadístico

Se realizó la prueba de chi cuadrado para parámetros discretos (sexo, hipertensión, diabetes, etc.);

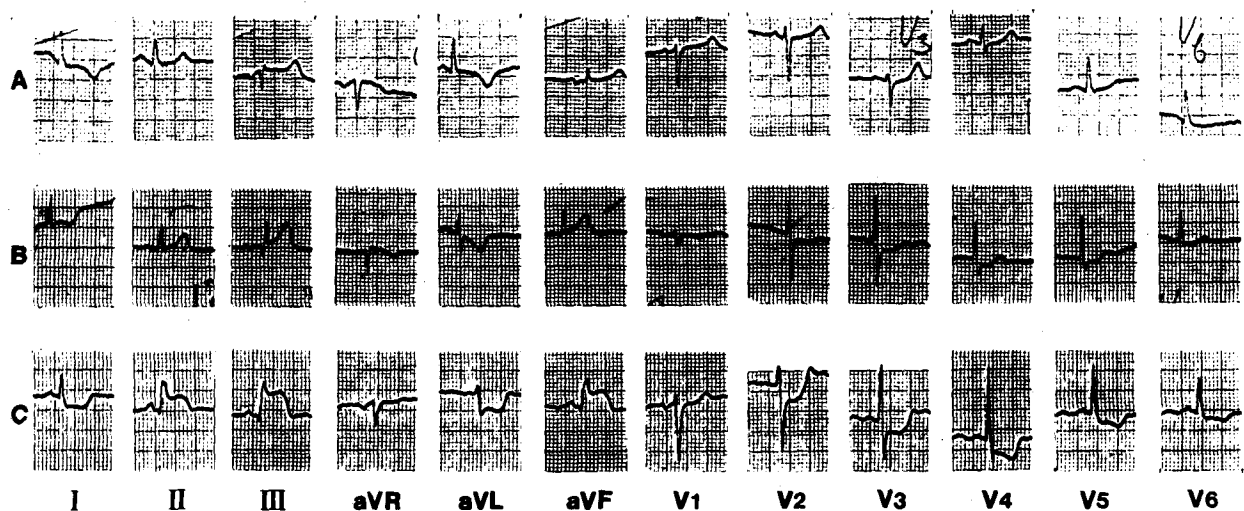


Fig. 1. Clasificación del ECG inicial. A: ondas T positivas en DII, DIII y aVF, sin elevación del segmento ST o cambios en el QRS; B: ondas T positivas, elevación del segmento ST en DIII y aVF sin cambios en el QRS; C: ondas T positivas, elevación del segmento ST acompañada de deformación de la porción terminal del QRS en DII, DIII y aVF.

**Tabla 2**  
Características de los pacientes de acuerdo con el ECG inicial

ECG inicial	A	B	C	p
Nº de pacientes	22 (11%)	73 (38%)	100 (51%)	
Hombres/mujeres	15/7 (68%/32%)	49/24 (67%/33%)	67/33 (67%/33%)	NS
Edad (años)	66,0 ± 12	65,5 ± 11	64,8 ± 12	NS
Hipertensión	10 (45%)	23 (32%)	39 (39%)	NS
Diabetes mellitus	10 (45%)	16 (22%)	13 (13%)	0,003
Infarto previo	7 (32%)	19 (27%)	24 (24%)	NS
Tratamiento trombolítico	6 (27%)	35 (48%)	66 (66%)	0,001
Creatinfosfokinasa (máximo)	748,8 ± 638	835,8 ± 795	1.382,8 + 1.091	0,0004
Infarto de ventrículo derecho	2 (15%)	12 (24%)	23 (38%)	NS
Clasificación de Killip				
1	14 (64%)	57 (78%)	75 (75%)	
2	6 (27%)	9 (12%)	18 (18%)	
3	2 (9%)	3 (4%)	1 (1%)	
4	0 (0%)	4 (6%)	6 (6%)	NS
Mortalidad intrahospitalaria	5 (23%)	8 (11%)	12 (12%)	NS
Bloqueo AV de alto grado	1 (5%)	2 (3%)	15 (15%)	0,0116

para variables continuas (edad, CPK) se efectuó un análisis de varianza. Para la predicción de bloqueo AV de acuerdo con el ECG inicial realizamos un modelo de regresión logística y fueron calculados *odds ratio* y límites de confianza al 95%. Se consideraron significativos valores de  $p < 0,05$ .

**RESULTADOS**

Fueron analizados 281 casos, de los cuales 86 fueron excluidos del estudio por presentar onda T negativa en el ECG inicial (82 pacientes) o bloqueo de rama izquierda (4 pacientes). Las características clínicas de los 195 pacientes incluidos en el estudio se presentan en la Tabla 1. La edad promedio fue de 65,6 años (38-89); 25 pacientes (12,8%) murieron en el hospital. Hubo 22 pacientes en el grupo A, 73 en el grupo B y 100 en el grupo C (Tabla 2). Los grupos tuvieron distribución similar de sexo, edad, hipertensión, historia de infarto previo, compromiso del ventrículo derecho, clasificación de Killip al ingreso y mortalidad intrahospitalaria (Tabla 2). Los pacientes del grupo C recibieron tratamiento trombolítico en mayor porcentaje y tuvieron niveles más eleva-

dos de CPK que los otros grupos ( $p = 0,001$  y  $p = 0,0004$  respectivamente) (Tabla 2).

Un bloqueo AV de alto grado se presentó en sólo un paciente (5%) del grupo A y 2 pacientes (3%) del grupo B, comparado con 15 pacientes (15%) del grupo C ( $p = 0,01$ ) (Tabla 2), con un valor de predicción positivo del 83% para el grupo C. Aplicando un modelo de regresión logística, la *odds ratio* para bloqueo auriculoventricular de alto grado fue 6,26 ( $p = 0,01$ , límite de confianza al 95% = 0,03 hasta 0,72) para pacientes del grupo C y 1,7 para el grupo A ( $p = 0,67$ , límite de confianza al 95% = 0,05 hasta 6,85). En el modelo de variables múltiples (incluyendo grupos según tipo de ECG inicial, edad, diabetes mellitus, infarto previo, hipertensión y sexo), la edad y el grupo C fueron las variables independientes relacionadas más fuertemente con la aparición de bloqueo AV de alto grado (*odds ratio* 1,06, límite de confianza al 95% = 0,96 hasta 1,17;  $p = 0,035$ , y *odds ratio* 5,28, límite de confianza al 95% = 0,04 hasta 0,89;  $p = 0,035$  respectivamente) (Tabla 3).

Si dividimos los pacientes según la presencia de bloqueo AV de alto grado en la admisión (Tabla 4),

**Tabla 3**  
Modelo de variables múltiples para la predicción de la aparición de bloqueo AV de alto grado

Variable	Parámetro estimado	Error estándar	p	Odds ratio	IC 95%
Intersección	6,4607	2,010	0,0013		
Edad	-0,0546	0,0259	0,0353	1,06	0,96-1,17
Diabetes mellitus	-0,3053	0,7502	0,6840		
Infarto previo	0,0367	0,6440	0,9546		
Hipertensión	-0,1143	0,5850	0,8451		
Sexo	0,6933	0,6672	0,2988		
Grupo A	-0,4754	1,2758	0,7094	1,6	0,05-7,58
Grupo C	-1,6635	0,7915	0,0356	5,28	0,04-0,89

Grupos A y C: ver texto.

Tabla 4  
Características de los pacientes de acuerdo con la presencia de bloqueo AV de alto grado

	Sin bloqueo AV	Con bloqueo AV	p
Hombres/mujeres	119 (67%)/58 (33%)	12 (67%)/6 (33%)	NS
Edad (años)	65 ± 12	71 ± 8	0,0353
Hipertensión	65 (37%)	7 (43%)	NS
Diabetes mellitus	36 (21%)	3 (19%)	NS
Infarto previo	46 (27%)	4 (27%)	NS
Tratamiento trombolítico	99 (56%)	8 (44%)	NS
Creatinfosfokinasa (máximo)	1.113 ± 997	1.035 ± 1.242	NS
Infarto de ventrículo derecho	31 (28%)	6 (60%)	NS
Clasificación de Killip			
1	138 (78%)	8 (44%)	
2	28 (16%)	5 (28%)	
3	4 ( 2%)	2 (11%)	
4	7 ( 4%)	3 (17%)	0,009
Mortalidad intrahospitalaria	18 (10%)	7 (39%)	0,003
Total de pacientes	177 (91%)	18 ( 9%)	

encontramos que los pacientes con bloqueo eran mayores (71 *versus* 65 años,  $p = 0,035$ ), tenían un Killip más alto ( $p = 0,009$ ) y presentaban una tasa más elevada de mortalidad intrahospitalaria (39% *versus* 10%,  $p = 0,003$ ). Entre los pacientes del grupo C, aquellos que desarrollaron bloqueo AV presentaron una mortalidad intrahospitalaria del 40% (6 de 15) contra 7% (6 de 85) de los pacientes del mismo grupo sin bloqueo AV ( $p = 0,001$ ).

#### DISCUSION

El IAM de cara inferior se presenta en 40-50% de todos los pacientes con IAM. (12, 13) Generalmente se considera que tienen un pronóstico mejor que los infartos anteriores. Sin embargo, es importante resaltar que casi el 50% de los pacientes con IAM inferior pueden presentar complicaciones que alteran el curso benigno natural e incrementan la mortalidad. (1) Nuestro grupo describió en 1994 que en pacientes con IAM inferior la presencia de infradesnivel máximo del segmento ST en las precordiales izquierdas (V4-V6) presenta una mortalidad intrahospitalaria del 41%. (14)

En el 85-90% de la población la arteria coronaria derecha es la encargada de la irrigación del nódulo AV, (15) pero diferentes estudios demostraron una doble irrigación, tanto por la arteria coronaria derecha como por la izquierda, en casi el 80% de los corazones de los seres humanos. (16-18) Estos estudios mostraron que el segmento proximal del nódulo AV está irrigado principalmente por la arteria del nódulo AV y que su segmento distal y el haz de His presentan una irrigación doble por parte de la arteria del nódulo AV y la arteria descendente anterior. (17, 18) La mayoría de los pacientes con anomalías de la conducción AV durante el transcurso del IAM inferior no presentan alteraciones estructurales en el tejido de conducción (19, 20) y el bloqueo AV es

generalmente transitorio. (19) La interrupción del flujo sanguíneo en la rama del nódulo AV de la arteria coronaria derecha produce una isquemia aguda y temporaria del nódulo AV que produce el bloqueo AV temprano en estos pacientes. La ausencia de necrosis es la consecuencia del aporte sanguíneo simultáneo del sistema coronario izquierdo. (21) Es necesaria una isquemia de gran magnitud para que se produzca un bloqueo AV. Otra posible explicación es la liberación de productos relacionados con la is-

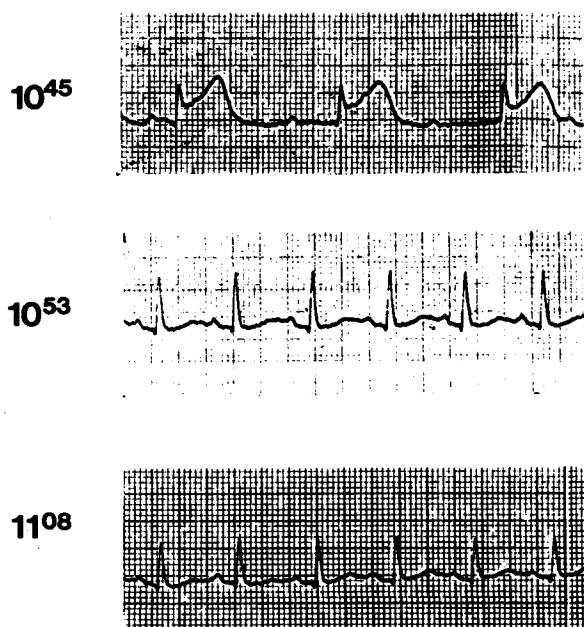


Fig. 2. Tres tiras de ritmo de un paciente del grupo C con IAM inferior. La superior muestra bloqueo AV completo durante la fase hiperaguda; la onda S del QRS ha desaparecido. Las tiras subsiguientes muestran la resolución de ambos (la elevación del ST y el bloqueo AV).

quemia, tales como adenosina, (22, 23) que es reconocida como causa de bloqueo AV.

Se acepta que los cambios del segmento ST están relacionados con la corriente de lesión en el curso de la isquemia miocárdica (24) y que la distorsión del QRS es causada por la isquemia del sistema de conducción intraventricular en la cara anterior (25) o isquemia de la rama posterior en la cara inferior. (26)

Se proponen tres tipos electrocardiográficos diferentes para clasificar a los pacientes con IAM. (11) El primero se caracteriza por ondas T altas y picudas, sin cambios adicionales en el segmento ST o en el QRS; se ha postulado (27) que los pacientes con IAM de cara anterior y este tipo de ECG presentan una buena circulación colateral; por lo tanto la isquemia no es lo suficientemente severa para causar una corriente de lesión. El segundo tipo de ECG se caracteriza por ondas T positivas, elevación del segmento ST ( $\geq 0,1$  mV), sin mayores cambios en la porción final del QRS; en estos pacientes la isquemia es probablemente más severa que en los pacientes del primer grupo. El tercer grupo se caracteriza por ondas T positivas, elevación del segmento ST ( $\geq 0,1$  mV) y distorsión de la parte final del QRS; estos pacientes presentan isquemia más severa, probablemente debida a la obstrucción completa de la arteria, sin circulación colateral, lo que afecta la doble irrigación del fascículo posterior y causa los cambios pronunciados en el QRS. El hallazgo de niveles elevados de CPK en este grupo de pacientes confirma la hipótesis de que los pacientes con este tipo de ECG presentan un daño miocárdico más extenso.

Los pacientes admitidos en la unidad coronaria con bloqueo AV de alto grado tuvieron una mortalidad intrahospitalaria del 39%, datos que concuerdan con publicaciones anteriores. (2, 8, 28) Siete pacientes con bloqueo AV de alto grado murieron en el hospital; seis de los cuales (85%) presentaban un ECG tipo C al internarse.

En nuestro estudio hallamos una buena correlación entre el tipo C de ECG y la aparición de bloqueo AV de alto grado (valor predictivo positivo del 83%,  $p = 0,01$ ) (Tabla 2), manteniendo este tipo electrocardiográfico su valor predictivo tanto en el modelo de monovariante (*odds ratio* = 6,26) como en el modelo de variantes múltiples (*odds ratio* = 5,28) (Tabla 3). La causa del ECG tipo C es probablemente un grado de isquemia mayor, quizás relacionado con una liberación de adenosina mayor y consecuentemente una incidencia mayor de bloqueo AV (Figura 2).

### Implicancias clínicas

Los pacientes admitidos con IAM de cara inferior y ECG tipo C se hallan en riesgo alto de desarrollar un bloqueo AV temprano de alto grado. Como la mortalidad intrahospitalaria de estos pacientes con

bloqueo AV es muy alta a pesar del tratamiento trombolítico, es necesario seguir investigando para intentar reducir su mortalidad.

### SUMMARY

#### PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF THE INITIAL ELECTROCARDIOGRAPHIC PATTERN IN ACUTE INFERIOR MYOCARDIAL INFARCTION FOR THE APPEARANCE OF EARLY AV BLOCK

In patients with inferior myocardial infarction the appearance of advanced atrioventricular block is correlated with a worse prognosis. The relationship between the initial electrocardiographic pattern and the appearance of advanced atrioventricular block has not yet been investigated. We studied 195 patients and classified them into three groups according to the initial electrocardiographic pattern, as follows: group A: tall peaked positive T waves in the involved leads, without ST elevation or major changes in the terminal portion of the QRS; group B: positive T waves, ST elevation ( $\geq 0.1$  mV) without major changes in the QRS; group C: positive T waves, ST elevation ( $\geq 0.1$  mV), accompanied by distortion of the terminal part of the QRS complex in one or more leads. Early advanced atrioventricular block developed in only one patient (5%) in group A and in two patients (3%) in group B compared with 15 patients (15%) in group C ( $p = 0.01$ ), with a positive predictive value of 83% for group C. Pattern C had a strong predictive value for the appearance of atrioventricular block in the monovariant model (odds ratio = 6.26) and the multivariant model (odds ratio = 5.28).

### Conclusion

Patients with pattern C are at high risk of early advanced atrioventricular block.

**Key words** Inferior myocardial infarction - Advanced atrioventricular block - Electrocardiographic patterns

### BIBLIOGRAFIA

- Berger P, Ryan T. Inferior myocardial infarction. High-risk subgroups. *Circulation* 1990; 81: 401-411.
- Behar S, Zissman E, Zion M, Goldbourt U, Reicher-Reiss H, Shalev Y y col. Complete atrioventricular block complicating acute inferior wall myocardial infarction: Short and long-term prognosis. *Am Heart J* 1993; 125: 1622-1627.
- Clemmensen P, Bates E, Califf R, Hlatky M, Aronson L, George B y col., TAMI study group. Complete atrioventricular block complicating acute inferior wall myocardial infarction treated with reperfusion therapy. *Am J Cardiol* 1991; 67: 225-230.
- McDonald K, O'Sullivan J, Conroy R, Robinson K, Mulcahy R. Heart block is a predictor of in-hospital death in both acute inferior and acute anterior myocardial infarction. *Q J Med* 1990; 74: 277-282.

5. Strasberg B, Pinchas A, Arditi A, Lewin R, Sclarovsky S, Hellman C y col. Left and right ventricular function in inferior acute myocardial infarction and significance of advanced atrioventricular block. *Am J Cardiol* 1984; 54: 985-987.
6. Tans A, Lie K, Durrer D. Clinical setting and prognostic significance of high degree atrioventricular block in acute inferior myocardial infarction: a study of 144 patients. *Am Heart J* 1980; 99: 4-8.
7. Grupta P, Lichstein E, Chadda K. Heart block complicating acute inferior myocardial infarction. *Chest* 1976; 69: 599-604.
8. Sclarovsky S, Strasberg B, Hirschberg A, Arditi A, Lewin R, Agmon J. Advanced early and late atrioventricular block in acute inferior wall myocardial infarction. *Am Heart J* 1984; 108: 19-24.
9. Birnbaum Y, Sclarovsky S, Blum A, Mager A, Gabbay U. Prognostic significance of the initial electrocardiographic pattern in a first acute anterior wall myocardial infarction. *Chest* 1993; 103: 1681-1687.
10. Birnbaum Y, Sclarovsky S, Been-Ami R, Rechavia E, Strasberg B, Kusniec J y col. Polymorphous ventricular tachycardia early after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1993; 71: 745-749.
11. Sclarovsky S, Strasberg B, Lewin R, Arditi A, Kleinman E, Agmon J. Effects of isosorbide dinitrate intravenously in high dose over a short period in anterior acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1988; 61: 78E-80E.
12. Gruppo italiano per lo studio della streptochinasi nell'infarto miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986; 1: 397-402.
13. ISIS 2 (Second international study of infarct survival) Collaborative group. Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1988; 2: 349-360.
14. Solodky A, Hasdai D, Birnbaum Y, Sclarovsky S. Infarto agudo de miocardio de cara inferior: identificación de grupos de alto riesgo de acuerdo con la localización del infarctoenivel del segmento ST en las derivaciones precordiales. *Rev Argent Cardiol* 1995; 63: 235-239.
15. Zipes DP. Genesis of cardiac arrhythmias: Electrophysiological considerations. *En: Braunwald E. Heart Disease*. Philadelphia, WB Saunders Co, 1992; 588-627.
16. Fisch G, Zipes D, Fisch C. Bundle branch block and sudden death. *Prog Cardiovasc Dis* 1980; 23: 187-224.
17. Kennel A, Titus J. The vasculature of the human atrioventricular conduction system. *Mayo Clin Proc* 1972; 47: 562-566.
18. Frink R, James T. Normal blood supply to the human His bundle branches. *Circulation* 1973; 47: 8-18.
19. Waller B, Gering L, Branyas N, Slack J. Clinical pathologic correlation. Anatomy, histology, and pathology of the cardiac conduction system (Part V). *Clin Cardiol* 1993; 16: 565-569.
20. Bilbao F, Zabalza I, Vilanova J, Froufe J. Atrioventricular block in posterior acute myocardial infarction: a clinicopathologic consideration. *Circulation* 1987; 75: 733-736.
21. Bassan R, Maia I, Bozza A, Amino J, Santos M. Atrioventricular block in acute inferior wall myocardial infarction: associated obstruction of the left anterior descending coronary artery. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 773-778.
22. Bardenheuer H, Fabry A, Hofling B, Peter K. Adenosine: a sensitive marker of myocardial ischemia in man. *Cardiovascular Res* 1994; 28: 656-662.
23. Feldman M, Ayers C, Lehman M, Taylor H, Gordon V, Sabia P y col. Improved detection of ischemia-induced increases in coronary sinus adenosine in patients with coronary artery disease. *Clin Chem* 1992; 38: 256-262.
24. Vincent MG, Abildskov A, Burgess MJ. Mechanisms of ischemic ST-segment displacement: Evaluation by direct current recordings. *Circulation* 1977; 56: 559-566.
25. Holland R, Brooks H. The QRS complex during myocardial ischemia: an experimental analysis in the porcine heart. *J Clin Invest* 1976; 57: 541-550.
26. Lewin R, Sclarovsky S, Strasberg B, Arditi A, Erdberg A, Agmon J. Right axis deviation in acute myocardial infarction. Clinical significance, hospital evolution, and long-term follow-up. *Chest* 1984; 85: 489-493.
27. Sagie A, Sclarovsky S, Strasberg B, Kracoff O, Rechavia E, Bassevich R y col. Acute anterior wall myocardial infarction presenting with positive T waves and without ST-segment shift: electrocardiographic features and angiographic correlation. *Chest* 1989; 95: 1211-1215.
28. Friedberg C, Cohen H, Donoso E. Advanced heart block as a complication of acute myocardial infarction: Role of pacemaker therapy. *Prog Cardiovasc Dis* 1968; 10: 466-481.