

Artículos originales

Análisis del infradesnivel del segmento ST en la derivación electrocardiográfica D3 en el IAM transmural anterior: versión simplificada de los procedimientos de "mapeo" precordial del ST

FERNANDO KOCH, RUBEN LOPEZ, TIBURCIO PADILLA

II Cátedra de Patología y Clínica Médica de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Tucumán, y Unidad Coronaria del Hospital Centro de Salud "Zenón J. Santillán", Tucumán

Trabajo recibido para su publicación: 4/89. Aceptado: 3/90

Dirección para separatas: Dr. Fernando Koch, Muñecas 514, (4000) San Miguel de Tucumán, Argentina

Se investigan las relaciones existentes entre la evolutividad intrahospitalaria de 97 pacientes con IAM transmural anterior con: la sumatoria de los supradesniveles significativos anteriores; la sumatoria de los infradesniveles significativos inferiores; el nivel del segmento ST en D3. Existe una correlación directamente proporcional (lineal) entre la sumatoria del SD anterior y la sumatoria del ID inferior, así como con el infradesnivel del segmento ST en D3. No existen diferencias de P entre ambos tipos de correlación (P menor que 0.000,25). Las diferencias en la evolución inmediata de los pacientes son muy significativas cuando las mismas se relacionan con diferentes niveles de depresión del segmento ST en D3, especialmente en la incidencia de fallecimientos (P: 0,005-0,001) y de arritmias graves (P menor que 0.000,25), siendo superiores a las que se observan por discriminación de los enfermos según la sumatoria del SD anterior y por sumatoria de los ID inferiores. El ID del segmento ST significativo en D3 tiene una sensibilidad del 76,9% (especificidad del 76%) en la predicción de arritmias graves. La lectura del nivel del segmento ST en D3 es un procedimiento de fácil aplicación que suplanta con beneficios, por su mayor poder discriminativo pronóstico, al del mapeo precordial del segmento ST en el ECG de 12 derivaciones.

En el infarto agudo de miocardio (IAM) transmural se produce un supradesnivelamiento del segmento ST en las derivaciones del electrocardiograma (ECG) que exploran la pared ventricular necrosada.

Se ha propuesto que el número de derivaciones y el grado del supradesnivel en las mismas son un indicador de la magnitud de la isquemia, de índole cualitativa, constituyendo por lo tanto un factor de pronóstico (Maroko, 1971; Müller, 1974).^{1, 2}

Este procedimiento de "mapeo" ECG del segmento ST ha sido objeto de críticas en diversos aspectos. Por ejemplo, no se ha encontrado relación entre el pico de CPK y el nivel del segmento ST; los potenciales de acción o de reposo pueden ser modificados sin cambios en la isquemia; no se han desarrollado procedimientos rápidos y confiables para aplicación rutinaria; la pericarditis es un factor de error.³⁻⁵

Cuando el grado de supradesnivelamiento del

segmento ST es significativo suelen aparecer infradesniveles recíprocos de dicho segmento a nivel de las derivaciones oponentes, a los que se los considera imagen en espejo o especular de la corriente de lesión.

El fenómeno de los infradesniveles recíprocos ha sido intensamente estudiado en el IAM transmural de topografía inferior (o diafragmático), pero no se han desarrollado estudios sistemáticos cuando se produce en el IAM con asiento en cara anterior del ventrículo izquierdo (VI). Sólo algunos autores, de manera casual, hacen referencia a los infradesniveles inferiores en el curso del IAM anterior (Rakita, 1954; Ferguson, 1984).^{6, 7}

En un estudio previo referimos que, en pacientes con IAM anterior o infradesnivel del segmento ST en D3, la depresión de dicho segmento se relaciona con un supradesnivel del mismo en la derivación oponente aVL, que se produce también en pacientes con mayor nú-

mero de nuevas ondas Q y que se relaciona con evoluciones con incidencia incrementada de arritmias graves, bloqueos de conducción y fallecimientos.⁸

El objetivo de este estudio es establecer la correlación entre los supradesniveles del segmento ST y los infradesniveles recíprocos en las derivaciones oponentes, en pacientes con IAM transmural anterior.

Establecido el mismo, un propósito ulterior radica en correlacionar la evolutividad intrahospitalaria de estos pacientes con IAM anterior con tres metodologías de análisis de los desniveles recíprocos del infarto: 1) con la sumatoria de los supradesniveles del segmento ST en las derivaciones V1-V6, D1, aVL; 2) con la sumatoria de los infradesniveles del segmento ST en las derivaciones D2-D3-aVF; 3) con el infradesnivelamiento del segmento ST en la derivación D3. Se persigue la finalidad de seleccionar un procedimiento que brinde la discriminación pronóstica más fina y que sea de fácil aplicación práctica.

MATERIAL Y METODO

El material de estudio son las historias clínicas de pacientes internados en Unidad Coronaria por un IAM transmural anterior con y sin extensión lateral alta.

Se excluyen del material de estudio los enfermos con infarto previo, evidencias clínicas de cardiopatía previa, IAM transmural anterior con compromiso concomitante o ulterior de la pared inferior, pacientes con signos electrocardiográficos de hipertrofia y/o sobrecarga ventricular izquierda, bloqueo completo de rama izquierda, enfermos con evidencia de pericarditis episteno-cárdica.

El diagnóstico de IAM transmural anterior se fundamenta en el hallazgo ECG de ondas Q (de 0,04 segundos o más) o QS con supradesnivelamiento del segmento ST en las derivaciones precordiales del ECG de 12 derivaciones (V1-V6), con dolor anginoso de más de 10 minutos de duración y/o con aumento de los niveles de CPK por encima del 50% de su valor máximo normal plasmático. La extensión lateral alta se diagnostica en base a la aparición de signos ECG de IAM transmural en las derivaciones D1-aVL.

El análisis de los desniveles del segmento ST se efectúa con total prescindencia del estudio de las evoluciones clínicas de los pacientes, llevándose a cabo por observadores independientes.

Las mediciones de los desniveles del segmento ST se practican en el ECG con el mayor grado de supradesnivelamiento del mismo en las deri-

vaciones precordiales, precisándose: 1) la sumatoria de los supradesniveles a nivel de las derivaciones V1-V6, D1, aVL, indicándose las derivaciones, número de las mismas con supradesnivelamiento, y la sumatoria; 2) la localización, número de derivaciones y sumatoria de los infradesniveles en las derivaciones D2-D3-aVF.

Se consideran significativas de supra o infradesnivel únicamente las desviaciones de la línea isoeletrica iguales o mayores que 2 mm, medidas a una distancia del punto J de 0,08 segundos.

El período de observación del comportamiento clínico de los enfermos se prolonga al tiempo de la primera internación de los mismos, limitado por el estado clínico, pero nunca inferior a los 10 días de producido el IAM.

De acuerdo con la evolución de los pacientes, clasificándola por el nivel de complicación más grave presentado por los mismos, los enfermos fueron incluidos en uno de los siguientes grupos: 1) pacientes fallecidos por el IAM; 2) pacientes con insuficiencia cardíaca (enfermos en Killip y Kimball clases III y IV), preferentemente con confirmación radiológica de edema intersticial o intraalveolar; 3) pacientes con arritmias graves, incluyéndose como tales a los bloqueos auriculoventriculares (AV) de primer grado mayores de 0,25 segundos, de segundo y de tercer grado, y a los AV de cualquier grado con trastornos de conducción intraventriculares concomitantes. Para la selección y definición de estas arritmias se siguieron los criterios de Luria, Madsen y Surawicz; 4) pacientes sin complicaciones de significación. Quedan incluidos dentro de este grupo los pacientes en clases I y II de Killip y Kimball, los que padecen un bloqueo AV entre 0,20-0,24 segundos sin alteraciones concomitantes de la conducción intraventricular, los pacientes con bloqueos intraventriculares aislados (los casos con bloqueo completo de rama izquierda son excluidos del estudio), los enfermos con extrasistolia de cualquier localización y tipo.⁹⁻¹²

En los grupos poblacionales constituidos se analiza además la incidencia real de arritmias cardíacas y de insuficiencia cardíaca.

Para el procesamiento estadístico de los datos obtenidos se aplica el test de X^2 , considerándose significativos de comportamiento poblacional diferente a los valores de P iguales o inferiores que 0,05.

RESULTADOS

Correlación entre la sumatoria de los supradesniveles del segmento ST precordiales (incluyen-

do D1-aVL), la sumatoria de los infradesniveles en las derivaciones D2-D3-aVF y el infradesnivel del segmento ST en la derivación D3 (Tabla 1).

Clasificando a la sumatoria de los supradesniveles anteriores como de magnitud pequeña (2-19,9 mm), mediana (entre 20-29,9 mm) y grande (de 30 o más mm), se constata que la incidencia de infradesnivel significativo del segmento ST (sumatoria de los infradesniveles del segmento ST en D2-D3-aVF igual o mayor que 2 mm) en los grupos de pacientes conformados de esta manera se incrementa desde el 24,1 % al 50 % y al 84,6 %. La correlación entre los desniveles recíprocos oponentes es directamente proporcional, lineal, con un valor de P inferior a 0.000,25.

En iguales grupos poblacionales el infradesnivel significativo del segmento ST en D3 (igual o superior a 2 mm a 0,08 segundos de J) presenta una incidencia del 22,4 %, 50 % y 84,6 %, porcentajes prácticamente idénticos a los obtenidos con el procedimiento de la sumatoria del infradesnivel en D2-D3-aVF (P menor que 0.000,25).

Se concluye que, a mayores grados de supradesnivelamiento anterior, mayor incidencia de infradesnivelamiento recíproco oponente, ya sea que éste se determine sumando los infradesniveles de D2-D3-aVF o que se lo mida directamente sólo en D3.

Tabla 1

Noventa y siete pacientes on IAM transmural anterior. Incidencia de distintos niveles de infradesnivelamiento del segmento ST inferior, medido como sumatoria y como infradesnivel del segmento ST en D3, en poblaciones con grados progresivos de supradesnivelamiento del segmento ST en derivaciones anteriores

Sumatorias de ID inferiores (mm)	Sumatoria del supradesnivel anterior (mm)		
	2-19,9	20-29,9	30 o más
0-1,9	75,9 % (44)	50,0 % (13)	15,4 % (2)
2 o más	24,1 % (14)	50,0 % (13)	84,6 % (11)
<i>Infradesnivel del ST en D3 (mm):</i>			
0-1,9	77,6 % (45)	50,0 % (13)	15,4 % (2)
2-2,9	13,8 % (8)	19,2 % (5)	30,8 % (4)
3 o más	8,6 % (5)	30,8 % (8)	53,8 % (7)
Nº de pacientes	58	26	13

Incidencia de complicaciones intrahospitalarias de los pacientes con IAM transmural anterior en relación con los desniveles recíprocos del segmento ST (Tabla 2).

De los tres procedimientos propuestos para el análisis de los desniveles discordantes del segmento ST en el IAM anterior (E de los SD

Tabla 2

Noventa y siete pacientes con IAM transmural anterior. Incidencia de complicaciones intrahospitalarias en relación con los desniveles discordantes del segmento ST, determinados por la sumatoria de los SD anteriores, sumatoria de los infradesniveles inferiores y el infradesnivel del segmento ST en D3

	Incidencia y número de:			Nº de pacientes
	Fallecimientos	Insuficiencia cardíaca	Arritmias graves	
<i>Sumatoria de los SD anteriores (mm):</i>				
2-19,9	8,6 % (5)	31,0 % (18)	19,0 % (11)	58
20-29,9	15,4 % (4)	38,5 % (10)	34,6 % (9)	26
30 o más	30,8 % (4)	38,5 % (5)	45,2 % (6)	13
<i>Sumatoria de los ID inferiores (mm):</i>				
0-1,9	6,8 % (4)	28,8 % (17)	11,9 % (7)	59
2 o más	23,7 % (9)	42,1 % (16)	50,0 % (19)	38
<i>Infradesnivel del segmento ST D3 a 0,08 seg de J (mm):</i>				
0-1,9	5,0 % (3)	26,7 % (16)	10,0 % (6)	60
2-2,9	17,6 % (3)	41,2 % (7)	52,9 % (9)	17
3 o más	35,0 % (7)	50,0 % (10)	55,0 % (11)	20

—supradesniveles— anteriores; E de los ID —infradesniveles— inferiores; ID del ST en D3 a 0,08 segundos de J), la medición del grado de infradesnivelamiento del mismo en D3 es el que mejor discrimina a comportamientos poblacionales diferentes.

Cuando los 97 pacientes con IAM anterior son agrupados según que la sumatoria (E) del SD (supradesnivel) anterior se encuentre en valores entre 2-19,9 mm (58 pacientes), 20-29,9 mm (26 pacientes) y 30 o más mm (13 pacientes) se observa que la incidencia de casos fatales (fallecidos) aumenta con los grados progresivos de supradesnivelamiento (8,6%, 15,4%, 30,8%; P: 0,1-0,05: tendencia), al igual que la incidencia real de arritmias graves (19%, 34,6%, 46,2%; P: 0,1-0,05: tendencia). La diferente incidencia de insuficiencia cardíaca (31%, 38,5%, 38,5%; P: 0,5-0,4: NS) no es significativa.

Si los 97 pacientes son agrupados según que la E de los ID inferiores se encuentre en valores entre 0-1,9 mm (ID no significativo) o en 2 o más mm (ID significativo), con 59 y 38 pacientes respectivamente, se concluye que el infradesnivelamiento del segmento ST inferior se encuentra relacionado con una incidencia significativamente mayor de casos fatales (del 6,8% al 23,7%; P: 0,02-0,01) y de casos con arritmias graves (del 11,9% al 50%; P: menor que 0,000,5). La diferente incidencia de insuficiencia cardíaca carece de valor estadístico (28,8% al 42,1%; P: 0,2-0,1: NS).

La cuantificación del ID del segmento ST en D3 a 0,08 segundos de J es el procedimiento de estudio de los desniveles discordantes del segmento ST de más rápida y fácil ejecución de los tres en discusión. La distribución de los 97 pacientes con IAM anterior en tres grupos: con ID del segmento ST en D3 entre 0-1,9 mm (60 pacientes), entre 2-2,9 mm (17 pacientes), y entre 3 mm o más (20 pacientes), posibilita certificar que, a mayores grados de infradesnivelamiento, mayor incidencia de enfermos fallecidos (5%, 17,6%, 35%; P: 0,005-0,001) y de pacientes con arritmias graves (10%, 52,9%, 55%; P menor que 0,000,25), con variaciones en la incidencia de insuficiencia cardíaca sin valor estadístico (26,7%, 41,2%, 50%; P entre 0,2-0,1: NS).

La aparición de un infradesnivel del segmento ST igual o mayor que 2 mm a 0,08 segundos de J en el curso de un IAM transmural anterior se relaciona con el desarrollo de arritmias graves durante el curso de la internación, con una sensibilidad del 76,9% y una especificidad del 76%.

DISCUSION

Los trabajos de investigación que estudian los desniveles discordantes del segmento ST, a nivel de derivaciones ECG oponentes, en oportunidad de la producción de un IAM transmural, se refieren a la depresión "especular" del segmento ST en las precordiales en infartos diafragmáticos.

Rakita y colaboradores describen en 1954 que la oclusión de la descendente anterior puede ocasionar que en los ECG se trace un infradesnivel del segmento ST en las derivaciones D2-D3-aVF, y en 1984 Ferguson y colaboradores relatan que este fenómeno eléctrico se produce en el 53% de 17 pacientes con IAM transmural anterior.^{6,7}

En un estudio nuestro anterior realizado con electrocardiogramas de pacientes con IAM transmural anterior demostramos de manera sistemática que los desniveles recíprocos del segmento ST en derivaciones ECG que exploran paredes ventriculares opuestas no son patrimonio exclusivo del infarto con asiento en cara inferior o diafragmática, y que en el 34,7% de los enfermos con IAM transmural anterior se produce un infradesnivelamiento del segmento ST en D3 igual o superior a 2 mm, medido a 0,08 segundos del punto J.⁸

En dicho estudio describimos que el infradesnivel del segmento ST en D3 se relaciona significativamente con todos los fenómenos siguientes: 1) aparición preponderante del ID en D3 en los electrocardiogramas que en aVL (derivación oponente) presentan un supradesnivel recíproco del mismo segmento, hallazgo que avala la hipótesis fisiopatogénica especular de Wolferth; 2) incidencia incrementada de ID del segmento ST en D3 en grupos poblacionales con mayor número de nuevas ondas Q, sugiriendo que el fenómeno se produce, como lo propuso Myers en su estudio de correlación anatomoclínica, en infartos más extensos; 3) el ID del segmento ST en D3 ayuda a identificar a un grupo poblacional bajo riesgo inmediato incrementado, con mayor incidencia de trastornos severos de la conducción del impulso cardíaco. Más aún, pudimos certificar que, a grados crecientes de infradesnivelamiento "especular" del segmento ST, peor evolutividad de los pacientes. Los trastornos de conducción en el IAM transmural anterior constituyen un signo de lesión isquémica masiva del tabique interventricular (Lenegre, 1962; Thanavaro, 1982), por lo que es aceptable pensar que estos pacientes con ID del segmento ST en D3 padecen una agresión isquémica más extensa, concordando con la hipótesis fisiopatogénica de isquemia a

distancia de Schuster y Bulkley. Postulamos en dicha oportunidad que el ID del segmento ST en D3 representaría al hipoflujo subendocárdico perilesional de infartos más extensos. Timogiannakis y colaboradores demostraron, en estudios experimentales de oclusión coronaria, que los registros ECG epicárdicos sobre la zona central isquémica muestran supradesnivel del segmento ST, en tanto que a nivel de los bordes lesionales, infradesnivelamiento del mismo segmento. Para Parodi y colaboradores, el supradesnivel central es signo de isquemia transmural y el de los límites, infradesnivelado, es manifestación de isquemia a nivel subendocárdico.¹³⁻¹⁹

Ningún índice pronóstico de aplicación rutinaria incluye al infradesnivel del ST en D3 como variante de análisis con valor pronóstico (Peel, 1962; Norris, 1969; Luria, 1976; Madsen, 1984).^{10, 11, 20, 21}

En este trabajo, con 193 pacientes con IAM transmural anterior, se incluyeron enfermos con cardiopatía previa, isquémica o no, y pacientes con bloqueo completo de rama izquierda y/o hipertrofia-sobrecarga ventricular izquierda. La localización y la magnitud de la necrosis fueron definidas por el ECG con el máximo número de ondas Q.

Como en otro estudio posterior descalificamos la validez de las ondas Q ECG como signo de necrosis y de disfunción parietal ventricular, concordando con igual conclusión de Müller, Starr, Nestico y Mikell, nos propusimos correlacionar los infradesniveles del segmento ST inferiores (no sólo en D3) con los supradesniveles del segmento ST recíprocos de las derivaciones que exploran la pared anterior del ventrículo izquierdo en pacientes con IAM transmural anterior.^{2, 22-25}

Es aceptado en general que el número y grado de derivaciones con supradesnivel del segmento ST son indicadores de la severidad y extensión de una isquemia transmural, proporcionando una estimación grosera de índole cualitativa de la extensión de un infarto. (Maroko, 1971; Müller, 1974). Este procedimiento de "mapeo" precordial del segmento ST ha sido objetado en diversos aspectos: 1) por ejemplo, no se ha encontrado correlación entre el SD y el pico máximo de CPK; 2) el grado del SD varía espontáneamente sin terapéutica (Reese, 1973); 3) la pericarditis es un factor de error (Madias, 1974); 4) es posible modificar los potenciales de acción o de reposo de las fibras miocárdicas sin alterar la isquemia (Fozzard, 1976); 4) no se han desarrollado métodos rápidos y confiables para aplicación rutinaria.¹⁻⁵

Con la finalidad de correlacionar la evolutividad intrahospitalaria de pacientes con IAM transmural anterior, no sólo con el procedimiento del "mapeo" precordial del SD del segmento ST sino también con el grado de infradesnivelamiento de dicho segmento ST en las derivaciones oponentes inferiores (y de establecer la relación entre los dos desniveles recíprocos), del grupo poblacional de 193 enfermos con IAM anterior se excluyeron los pacientes con cardiopatía previa, con afección concomitante o ulterior de la pared inferior del ventrículo izquierdo, pericarditis epistenocárdica, con patrón ECG de fibrosis o de hipertrofia-sobrecarga ventricular izquierda, y los que presentaron bloqueo completo de rama izquierda, por considerarlos factores capaces de alterar por sí mismos la evolución de los enfermos o modificar los niveles del segmento ST.

Como resultado de la aplicación de esta metodología de estudio podemos concluir que la sumatoria de los supradesniveles anteriores permite discriminar groseramente a grupos poblacionales de pacientes con IAM transmural anterior con riesgo inmediato diferente, en particular en relación con la incidencia de casos fatales y de arritmias peligrosas (en ambas situaciones valores de P entre 0,1-0,05: tendencia).

Comprobamos en cambio que los diferentes niveles de elevación del segmento ST anterior se correlacionan en forma directamente proporcional y lineal (P inferior a 0.000,5) con los ID del segmento ST en las derivaciones inferiores, ya sea que éstos se expresen como sumatoria de los ID significativos del D2-D3-aVF o simplemente como infradesnivel significativo del segmento ST en D3.

La evolutividad de los pacientes adquiere valores significativos cuando los grupos poblacionales son discriminados según que la sumatoria de los ID inferiores sea significativa o no, y mejor todavía cuando se analizan los infradesniveles del segmento ST en D3.

El ID del segmento ST en D3 entre 0-1,9 mm, 2-2,9 mm y de 3 mm o más posibilita conformar poblaciones con muy diferente incidencia de fallecimientos (P entre 0,005-0,001) y de arritmias peligrosas (P menor que 0.000,25). El procedimiento de calcular la sumatoria de los infradesniveles significativos en D2-D3-aVF se correlaciona también significativamente con la evolución de los grupos poblacionales, pero el análisis es más laborioso y lento y los valores de P obtenidos al confrontar los comportamientos de los enfermos son superiores a los del análisis del ID del segmento ST en D3 (diferen-

cias en la mortalidad: P entre 0,02-0,01; diferencia en la incidencia de arritmias graves: P menor que 0.000,5).

El procedimiento rápido de establecer la existencia de un infradesnivel significativo del segmento ST en D3 (igual o mayor que 2 mm a 0,08 segundos de J) se muestra particularmente sensible (76,9%) y específico (76%) en la predicción de arritmias peligrosas postinfarto de miocardio. Este hallazgo no es intrascendente, desde que consideramos que dichas arritmias constituyen un determinante pronóstico de primer orden para la etapa intrahospitalaria del IAM. Teniendo como base fisiopatogénica a la isquemia, en general son sintomáticas de complicaciones más severas, como la insuficiencia cardíaca o la muerte de los enfermos.²²

CONCLUSIONES

La sumatoria de los supradesniveles del segmento ST en el IAM transmural anterior ("mapeo" precordial del segmento ST), de práctica muy laboriosa, se relaciona de manera directamente proporcional con la incidencia de arritmias cardíacas y de casos fatales (P entre 0,1-0,05: tendencia).

A niveles crecientes de supradesnivelamiento del segmento ST anterior, mayor infradesnivelamiento del mismo en las derivaciones opuestas D2-D3-aVF, sea éste evaluado como sumatoria de los ID significativos o como ID del segmento ST a nivel de D3. Para ambos procedimientos el valor de P es inferior a 0.000,25, indicando una correlación directamente proporcional y de forma lineal.

De los tres métodos de estudio de los desniveles del segmento ST en el IAM transmural anterior (sumatoria de los SD anteriores; sumatoria de los infradesniveles inferiores; lectura del ID del segmento ST en D3), la medición del ID en D3 es el que mejor se relaciona con la evolutividad inmediata de los enfermos, particularmente con la incidencia de arritmias cardíacas peligrosas (P menor que 0.000,25) y con la incidencia de desenlaces fatales (P entre 0,005-0,001). De los tres, es el de más rápida ejecución, pudiendo ser realizado a la cabecera del enfermo.

En la predicción de arritmias graves (a su vez otro indicador de mal pronóstico inmediato), el infradesnivelamiento del segmento ST en D3 de 2 mm o más tiene una sensibilidad del 76,9%, con una especificidad del 76%.

SUMMARY

In a previous research work we demonstrated that patients with acute anterior transmural myocardial infarction develop significant ST segment depression at lead D3 in 34.7%, and that such ECG abnormality is related with ST segment elevation at lead aVL, infarcts with greater number of new Q waves and worse clinical evolutions and blocks. In a selected population of 97 patients with a clinical history of such type of infarction we studied the relationships between the clinical behavior of patients during hospitalization and the following electrocardiographical findings: 1) ST segment elevation levels at the precordial leads, including leads D1 and aVL (anterior leads); 2) ST segment depression levels at leads D2-D3-aVF (inferior leads); 3) ST segment depression at lead D3. Acute anterior transmural myocardial infarction (MI) was diagnosed on the basis of new Q (0.04 sec or more) or QS waves together with segment elevation at the anterior leads (precordial leads V1-V6), with or without such ECG findings at D1-aVL, together with typical anginal pain prolonged for more than 10 minutes, and/or peak CPK enzyme levels above 50% the upper normal values. Patients with previous cardiac damage, ischemic or not, with concurrent involvement of the inferior wall of the left ventricle, with ECG findings of either fibrosis or hypertrophy of the ventricles, complete left bundle branch block, or with references of pericardial friction rubs were not included in the study. A deviation from the isoelectric line at 0.08 sec from the J point equal or greater than 2 mm was required for diagnosing either significant ST segment elevation or depression, and determination of the level of ST segment deviation was done by addition of the distances of deviations at each lead with significant changes. Practice of measurement were done in the ECG with greater ST segment elevation at the precordial leads by an independent observer. Clinical evolution of patients was studied by including the patient into one of the following groups: 1) death patients; 2) patients developing cardiac heart failure (those in Killip and Kimball class III and IV, chest X-ray corroboration of radiological signs of interstitial or alveolar edema being a desirable criteria); 3) patients developing high risk cardiac arrhythmias, as defined by Surawicz, Madsen and Luria; 4) patients without in-hospital serious cardiac events, including those in Killip and Kimball class I and II, patients with isolated first degree atrioventricular block

between 0.20-0.24 seconds, intraventricular conduction disturbances (complete left bundle branch blocks excluded patients from the study), and patients with extrasystolia of any type. We also investigated the real incidence of cardiac pump failure and of dangerous cardiac arrhythmias in each group. A X^2 test was applied in order to establish differences among groups, and values for P equal or inferior to 0.05 were considered significant for differences. There is a direct linear correlation between the ST segment elevation levels at the anterior leads and the levels of inferior deviation of the ST segment at the inferior leads (P inferior to 0.000.25). This correlation has the same value for P when comparing ST segment anterior elevation levels with incidence of ST segment depression at lead D3 alone. The discriminant prognostic capability of the ECG by analysis of the reciprocal ST segment changes during MI increases with the following procedures: 1) ST segment elevation levels at the leads exploring the anterior wall of the left ventricle (P : 0.5-0.4); 2) ST segment inferior deviation levels from the isoelectric line at leads D2-D3-aVF (P : 0.05-0.025); 3) level of ST segment depression at isolated lead D3 (P : 0.01-0.005). Analysis of the ST segment inferior deviation at D3 allows to identify subgroups of patients with different incidence of dangerous cardiac arrhythmias (P inferior to 0.000.25) and mortality (P : 0.005-0.0001), sensitivity and specificity for detection of arrhythmias being 76.9% and 76%. Besides this fact, it is the most practical procedure among the three, capable of being developed at the bedside of the infarcted patient. Infarcts with electrocardiographical signs of right ventricular hypertrophy, complete right bundle branch block, or posterior hemiblock present a limitation for this type of analysis of the ECG. In conclusion, the ST segment inferior deviation at lead D3 in patients with acute transmural anterior MI is directly related to the levels of ST segment anterior elevation, but it has a much higher correlation with evolution of patients and it is easier to be developed at the bedside of the patient.

BIBLIOGRAFIA

1. Maroko P, Kjekshus J, Sobel B et al: Factors influencing infarct size following experimental coronary artery occlusions. *Circulation* 48: 67, 1971.

2. Müller J, Maroko P, Braunwald E: Evaluation of precordial ST segment maps in assessment of myocardial ischemic injury. *Circulation* 50 (Suppl III): 120, 1974.
3. Reese L, Scheidt S, Killip T: Variability of precordial ST segment maps after acute myocardial infarction in man. *Circulation* 48 (Suppl IV): 38, 1973.
4. Madias J, Hood WB: Precordial ST segment maps in patients with pericarditis complicating acute myocardial infarction. *Circulation* 50 (Suppl III): 234, 1974.
5. Fozzard HA, Das Gupta DS: ST-segment potentials and mapping theory and experiments. *Circulation* 54: 533, 1976.
6. Rakita L, Borduas JL, Rothman S, Prinzmetal M: Studies on the mechanism of ventricular activity: early changes in the RST segment and QRS complex. *Am Heart J* 48: 351, 1954.
7. Ferguson DW, Pandian N, Kioschos JM, Marcus ML et al: Angiographic evidence that reciprocal ST-segment depression during acute myocardial infarction does not indicate remote ischemia: analysis of 23 patients. *Am J Cardiol* 53: 55, 1984.
8. Koch F: Infarto agudo de miocardio transmural anterior con infradesnivel del segmento ST en la derivación D3; signo asociado a peor evolutividad intrahospitalaria y a incidencia incrementada de trastornos de conducción. *Rev Fed Arg Cardiol* 17: 89, 1988.
9. Killip T, Kimball JT: Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. *Am J Cardiol* 20: 457, 1967.
10. Luria MH, Knoke JD, Margolis RM et al: Acute myocardial infarction: prognosis after recovery. *Ann Intern Med* 85: 561, 1976.
11. Madsen EB, Gilpin E, Henning H et al: Prediction of late mortality after myocardial infarction from variables measured at different times during hospitalization. *Am J Cardiol* 53: 47, 1984.
12. Surawicz B, Uhley H, Borun R et al: Task Force 1: Standardization of terminology and interpretation. *Am J Cardiol* 41: 130, 1978.
13. Wolferth C, Bellet S, Livezey M et al: Negative displacement of the RS-T segment in the electrocardiogram and its relationships to positive displacement. An experimental study. *Am Heart J* 29: 220, 1945.
14. Myers GB, Klein HA, Hiratzka T: Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in posterolateral infarction. *Am Heart J* 18: 837, 1949.
15. Lenègre J: Les blocs auriculoventriculaires complets chroniques. Etudes des causes et des lésions à propos de 37 cas. *Mal Cardiovasc* 3: 311, 1962.
16. Thanavaro S, Kleiger RE, Province MA et al: Effect of infarct location on the in-hospital prognosis of patients with first transmural myocardial infarction. *Circulation* 66: 742, 1982.
17. Schuster EH, Bulkley BH: Ischemia at a distance after acute myocardial infarction. A cause of early postinfarction angina. *Circulation* 62: 509, 1980.
18. Timagiannakis G, Amende I, Martínez E et al: ST segment deviation and regional myocardial blood flow during experimental partial coronary artery occlusion. *Cardiovasc Res* 8: 469, 1974.
19. Parodi O, Uthurralt N, Severi S et al: Transient reduction of regional myocardial perfusion during angina at rest with ST-segment depression, of normalization of negative T waves. *Circulation* 63: 1230, 1981.
20. Peel AAF, Semple T, Wang I et al: A coronary prognostic index for grading the severity of infarction. *Br Heart J* 24: 745, 1962.
21. Norris RM, Brandt PWT, Caughey DE et al: A new coronary prognostic index. *Lancet* 1: 274, 1969.
22. Koch F: Variables electrocardiográficas con valor predictivo pronóstico para la etapa intrahospitalaria del infarto agudo transmural de localización anterior (en prensa).
23. Starr JW, Wagner GS, Draffin RM et al: Vectocardiographic criteria for the diagnosis of anterior myocardial infarction. *Circulation* 53: 229, 1976.

24. Nestico PF, De Pace NL, Morganroth J et al: Discrepancy between the QRS scoring system and left ventricular ejection fraction after surgical or medical revascularization during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 53: 359, 1984.
25. Mikell FL, Petrovich J, Snyder MC et al: Reability of Q-wave formation and QRS score in predicting regional and global left ventricular performance in acute myocardial infarction with successful reperfusion. *Am J Cardiol* 57: 923, 1986.

Descenso de la tasa de mortalidad por enfermedad coronaria. Argentina, 1977-1985: Posibles explicaciones

JULIA H. HAUGER-KLEVENE, EMMA C. BALOSI

Instituto Nacional de Servicios Sociales para Jubilados y Pensionados y Centro de Investigaciones de Hipertensión Arterial, Buenos Aires

Trabajo recibido para su publicación: 2/90. Aceptado: 5/90

Dirección para separatas: Dra. Emma C. Balossi, O'higgins 1765, (1426) Buenos Aires, Argentina

En el período comprendido entre 1977 y 1985 se ha observado en la República Argentina una disminución de la mortalidad por enfermedad isquémica del corazón en ambos sexos en el grupo etáreo de 35 a 75 años y más. La media del descenso anual de la mortalidad por enfermedad isquémica del corazón fue 5,12% entre los varones y 5,29% entre las mujeres. Entre los varones el descenso más marcado de la mortalidad se observó en los grupos etáreos de 35 a 44 años y de 75 años y más, mientras que en el sexo femenino el descenso más significativo ocurrió en las mujeres de más de 65 años de edad. Comparada con otros países de las Américas, la Argentina presenta una alta tasa de mortalidad por enfermedades del aparato circulatorio, pero la enfermedad isquémica del corazón representa el 25% del total de las muertes, un porcentaje más bajo que el que muestran otros países del continente. Los cambios observados en la mortalidad por enfermedad isquémica del corazón pueden deberse a los cambios importantes que han ocurrido en el país en los hábitos alimenticios y en el consumo de tabaco. Desde 1970 ha disminuido el consumo de carne bovina (17,1%), ovina (49,1%) y porcina (19,5%), así como el consumo de leche (27,7%) y de manteca (24%), mientras que ha aumentado el consumo de carne de aves (190%), de pescado, de leche y quesos descremados (52,4%, 100% y 51% respectivamente), así como el consumo de huevos (35,9%) y de yogurt (243%). El consumo de cigarrillos ha disminuido en forma sostenida desde 1974 a 1982 (-24%). Otros factores que pueden jugar un rol en los cambios observados en la mortalidad por enfermedad isquémica coronaria lo constituyen, entre otros, el control de los niveles de la presión arterial, la introducción de nuevos métodos de tratamientos, quirúrgicos (puente aortocoronario y angioplastias) y farmacológicos. Será necesario continuar el análisis de la tendencia de la mortalidad por la enfermedad isquémica del corazón para definir y reconocer la enfermedad a nivel poblacional y para poder aplicar estrategias de prevención y control.

En la Argentina,¹ como en los países desarrollados² y en numerosos países en vías de desarrollo,³ la enfermedad isquémica del corazón se destaca como primera causa de muerte. En un estudio previo⁴ se demostró en nuestro país un aumento significativo de la mortalidad por enfermedad isquémica del corazón en ambos sexos, en el grupo etáreo productivo (de 35 a 64 años de edad) en el período comprendido

entre 1962 y 1978. En 1978, la mortalidad por enfermedad isquémica del corazón para dicho grupo etáreo fue una de las más altas del mundo para varones (603,9%) y para mujeres (155,2%).^{2, 4}

Como en numerosos países se ha documentado a partir de la década del 70 un descenso significativo de la tasa de mortalidad por enfermedad isquémica del corazón,^{2, 5} se consideró