

Valor pronóstico de la electrocardiografía de superficie en el infarto agudo de miocardio inferior

FERNANDO KOCH

Unidad Coronaria "Dr. Tiburcio Padilla", Hospital Centro de Salud "Zenón Santillán"

IIª Cátedra de Patología y Clínica Médica, Universidad Nacional de Tucumán

Trabajo recibido para su publicación: 11/86. Aceptado: 6/87

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

Cuando se relacionan las evolutividades clínicas agudas asociadas con las distintas localizaciones de la cardiopatía isquémica necrótica, la topografía inferior de un infarto representa la modalidad "benigna". En nuestra casuística, el 32,7% de los pacientes con infarto agudo inferior presenta una morbimortalidad aguda elevada (para este grupo poblacional, prevalencia de fallecimientos con/sin insuficiencia cardíaca se encuentra entre 50%-100%). Por ello consideramos conveniente la identificación del riesgo a su ingreso a unidad coronaria. El concepto de que las distintas evolutividades se relacionan con la masa miocárdica en isquemia es útil desde el aspecto fisiopatogénico, pero la determinación de la misma es impracticable en los enfermos en plena crisis anginosa, en la gran mayoría de los casos. El electrocardiograma de superficie no sólo diagnostica la necrosis aguda y su localización (morbimortalidad aguda grave esperada para todo el grupo poblacional del 34,7%), sino que mediante la búsqueda secuencial de: 1) signos de lesión cardíaca previa; 2) trastornos precordiales de la repolarización; 3) existencia y tipo de bloqueos, se pueden discriminar tres tipos evolutivos: 1) pacientes con riesgo excesivamente aumentado (prevalencia de fallecidos - insuficiencias cardíacas del 77,3%); 2) con riesgo aumentado (47%); 3) con riesgo reducido (6,5%), constituyéndose en una rápida aproximación diagnóstica al problema.

La cantidad de masa de miocardio involucrada en la agresión isquémica está relacionada con el pronóstico del infarto agudo de miocardio, ya que de ella dependen la función cardíaca de bomba y la ocurrencia de otras complicaciones.¹⁻³

Aunque se encuentre fuera de discusión el concepto de que el factor cuantitativo de masa miocárdica isquémica sea un determinante de primer orden del pronóstico de un infarto agudo, debe

admitirse que la determinación del mismo no es ni con mucho rutinaria, convirtiéndose de esa forma en una noción poco práctica a la cabecera del enfermo que ingresa a una unidad coronaria.

Es importante que el facultativo tenga ya una idea del riesgo al que está expuesto un paciente en el momento mismo en que realiza el diagnóstico electrocardiográfico de infarto agudo de miocardio.

La necrosis aguda en la región inferior del ventrículo izquierdo tiene un pronóstico más benigno que aquella que ocurre en la región anterior, y así se contempla en los índices pronósticos existentes.¹

Sin embargo, dado que la morbilidad del infarto agudo de región inferior puede llegar a ser con demasiada frecuencia desconcertantemente maligna, la información acerca de la localización no es suficiente ante el caso clínico individual (sin desmedro de su significación estadística).

Entendiendo que el diagnóstico de localización de un infarto agudo de miocardio inferior no posee un alto valor predictivo y que existen dificultades en la cuantificación práctica del factor cuantitativo lesional, el objetivo del presente estudio es la revalorización del electrocardiograma realizado en el momento del ingreso de un paciente a la unidad coronaria, como herramienta de valor pronóstico.

Se han determinado los datos que para dicho fin deben ser estimados en forma secuencial.

MATERIAL Y METODO

Se utilizaron las historias clínicas y evoluciones electrocardiográficas y radiológicas correspondientes a 199 pacientes internados en Unidad Coronaria Dr. Tiburcio Padilla del Hospital Centro de Salud Zenón Santillán de la ciudad de San Miguel de Tucumán, con el diagnóstico de infarto agudo de miocardio transmural inferior, desde el año 1969 a la fecha.

Diagnóstico de infarto agudo de miocardio inferior

Los criterios de inclusión fueron:

1. Electrocardiogramas evolutivos con diagnóstico de localización inferior.

Se consideraron como tales a los electrocardiogramas con aparición de ondas Q y/o amputación progresiva de las ondas R en las derivaciones D2-D3-aVf.

En el caso de que estas alteraciones aparecieran en el electrocardiograma de ingreso, sin variaciones posteriores en el voltaje, se tomaron en consideración las modificaciones evolutivas de la repolarización.

2. Cuadro clínico y curva enzimática diagnósticos de infarto agudo de miocardio (sobre el 50% del máximo normal).

Se incluyeron en el grupo de pacientes con infarto inferior a los enfermos que tenían electrocardiogramas de admisión con signos de necrosis en D2-D3-aVf y que a posteriori no presentaran modificaciones de amplitud/forma ("fibrosis"), siempre que ingresaran con manifestaciones clínicas y perfil enzimático típicos de infarto agudo de miocardio. Se excluyó a aquellos que presentaran otra alternativa diagnóstica, u otra alteración electrocardiográfica explicativa de la patología aguda.

Los criterios de exclusión fueron:

1. Enfermos con cuadro clínico y enzimológico compatible con el diagnóstico de infarto agudo de miocardio, con ondas QR o QS inferiores no evolutivas ("fibrosis"), con signos de agresión isquémica aguda en otra región cardíaca.

2. Pacientes con cuadro clínico y electrocardiogramas con QR o QS inferiores no evolutivos ("fibrosis"), con curva enzimática no diagnóstica de necrosis o simple sospecha de otra patología no isquémica miocárdica.

3. Enfermos con IAM de región anteroseptal o anterior que en su evolución comprometen la región inferior.

Diagnóstico de lesión cardíaca previa

Se efectuó el diagnóstico de lesión cardíaca previa ante electrocardiogramas de admisión con signos de hipertrofia de cualquiera de ambos ventrículos y/o ante la existencia de signos de inactividad eléctrica en regiones cardíacas no relacionadas con el infarto diafragmático.

Análisis de la repolarización en las derivaciones precordiales

El análisis de la repolarización en las derivaciones precordiales fue realizado y clasificado previamente a la lectura de la evolución electrocardiográfica

y del cuadro clínico del enfermo. El resultado se expresó como "con alteraciones" o "sin alteraciones" de repolarización en derivaciones precordiales, y se especificó a continuación el tipo de trastorno observado y sus modificaciones cronológicas.

Fueron clasificados como anteroseptales (AS) cuando los mismos se encontraron limitados a las derivaciones V1-V3; como anteriores (A) en el caso de visualizarse en las precordiales V2-V5. Se excluyeron del estudio los trastornos limitados a las derivaciones anterolaterales (V4-V6).

Se consideraron las siguientes variantes anormales:

1. Depresión del segmento ST: cualquier grado de infradesnivel del ST, independientemente de su magnitud, fue calificado como existente, considerándose como normal para los grados mínimos del trastorno, al correspondiente al electrocardiograma de alta.

2. Inversión aislada de la onda T, sin cambios en el ST.

3. Supradesnivel del segmento ST. Se lo incluyó entre las alteraciones de repolarización (infarto transmural anterior posterior al infarto) siempre que se excluyeran como causas: pericarditis; infarto agudo anterior con posterior extensión a región inferior.

Trastornos de conducción

Los trastornos en la conducción del impulso cardíaco presente en la evolución electrocardiográfica de un paciente con infarto agudo de miocardio fueron incluidos en uno de los siguientes grupos:

1. Bloqueos auriculoventriculares y fasciculares concomitantes.
2. Bloqueos auriculoventriculares.
3. Bloqueos fasciculares.
4. Grupo sin trastornos de conducción.

Se consideró el nivel de alteración de la conducción más grave alcanzado, independientemente del hecho de que persistiera o retrogradara.

Evolución clínica de los pacientes

Se tomó en consideración solamente la evolución del enfermo durante el tiempo que duró la internación por el infarto agudo de miocardio.

Según el valor pronóstico para las etapas aguda y alejada del infarto, las complicaciones fueron clasificadas en cuatro grupos:

1. pacientes fallecidos.
2. Pacientes con insuficiencia cardíaca y/o insuficiencia valvular auriculoventricular.
3. Pacientes con arritmias graves.
4. Sin complicaciones.

1. Pacientes fallecidos. No fueron incluidos en este subgrupo los enfermos que sufrieron paros cardíacos y que fueron reanimados.

2. Pacientes en insuficiencia cardíaca: En este grupo se incluyeron los enfermos con cuadro clínico correspondiente a las clases III y IV de la clasificación clínico-pronóstica de Killip y Kimball. Se consideró deseable la confirmación radiológica de la existencia de cardiomegalia (índice cardiotorácico igual o superior a 0,5) y de los signos de congestión pulmonar, con patrones de edema intersticial o intraalveolar.

3. Grupo con arritmias graves: Este grupo se constituyó con pacientes que presentaron una arritmia real o potencialmente peligrosa en el momento de su aparición y que para su tratamiento se hubiera requerido de algún tipo de tratamiento eléctrico, pero que una vez superada la misma no afectara el futuro del enfermo. Las arritmias fueron: bloqueos auriculoventriculares de segundo y tercer grado y/o taquicardias y fibrilaciones ventriculares.

4. Pacientes sin complicaciones. Se incorporaron a este grupo los infartos agudos con congestión discreta y transitoria, o colapso inicial neurogénico. También se incluyeron los pacientes que presentaron otra arritmia que no sea un bloqueo auriculoventricular de segundo y tercer grado y/o

una taquicardia o fibrilación ventricular.

El nivel de complicaciones fue definido por la complicación más grave alcanzada que hubiera requerido tratamiento, aunque en la evolución posterior intrahospitalaria la misma hubiera mejorado o inclusive desaparecido.

Análisis estadístico

El procesamiento estadístico de los resultados obtenidos se realizó mediante la aplicación de la prueba de Chi Cuadrado, considerándose como significativos valores de P igual o inferiores a 0,001. Los resultados con valores superiores a este número (vg 0,01) se consideraron tendencias evolutivas.

RESULTADOS

La localización electrocardiográfica de los signos de infarto agudo en las derivaciones D2-D3-aVf permite emitir el diagnóstico de infarto agudo inferior o diafragmático. Con esta aseveración inicial son de esperar evoluciones desfavorables (mortalidad e insuficiencia cardíaca) en el 34,7% de los pacientes (69/199 enfermos) (Fig. 1).

La morbimortalidad aguda grave así estimada presenta una amplia oscilación cuando se buscan secuelas electrocardiográficas de lesión cardíaca previa al infarto agudo: las patentes electrocardiográficas de fibrosis y/o hipertrofia ventricular,

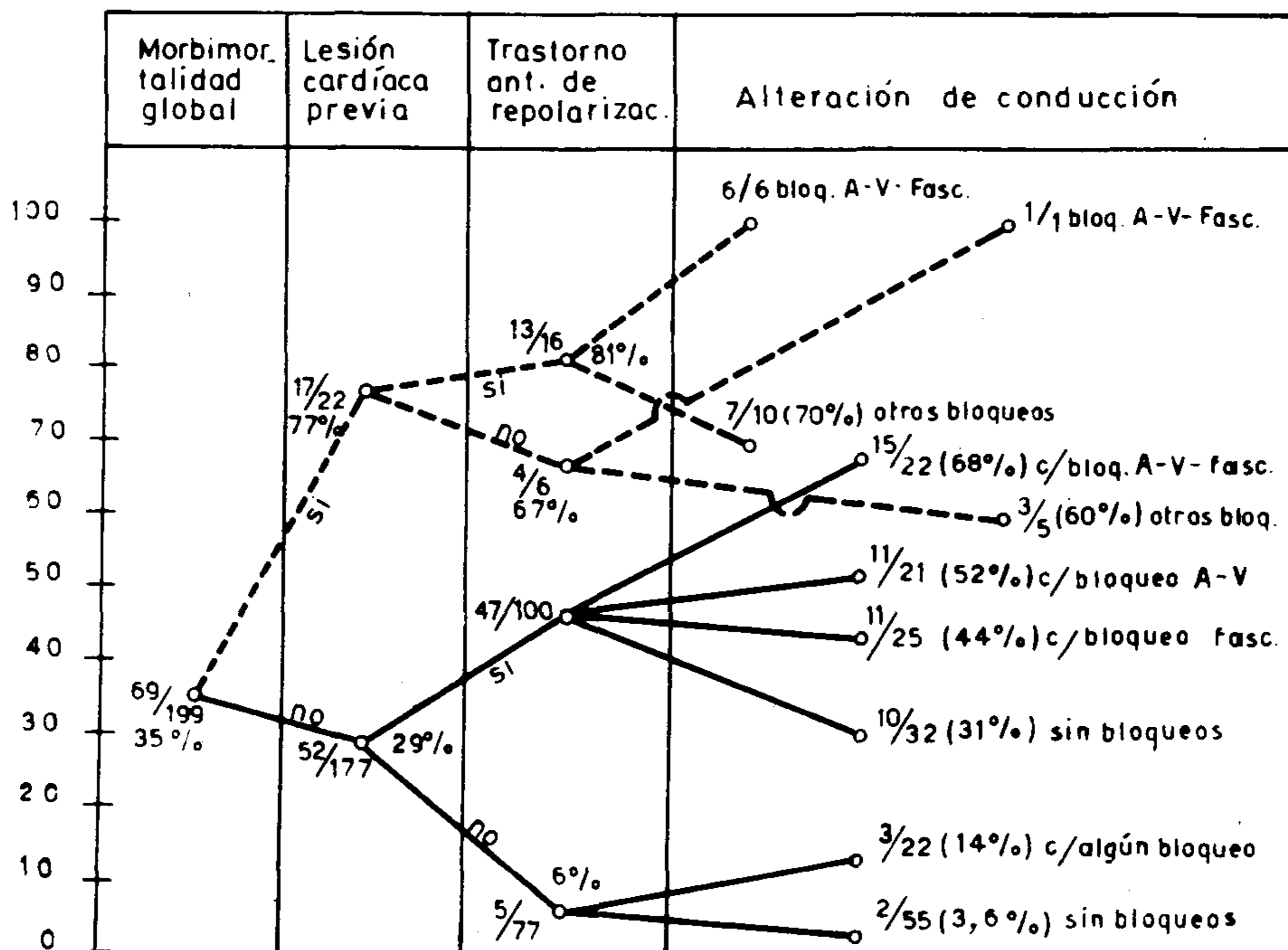


Fig. 1. Incidencia en la morbimortalidad aguda grave (fallecidos e insuficientes cardíacos) en 199 IAM diafragmáticos consecutivos, del antecedente de lesión cardíaca previa, de los trastornos de repolarización anteriores, y de las alteraciones de la conducción.

junto con la de infarto en evolución, aumentan el valor del 34,7% al de 77,3% (17/22 pacientes), en tanto que cuando el registro no presenta estas anomalías el valor permanece en 29,4% (52/177 pacientes).

Independientemente de los mecanismos etiopatogénicos que se utilizan para explicar las alteraciones electrocardiográficas de la repolarización en las derivaciones precordiales en el infarto inferior (hipótesis especular, 4-10; isquemia a distancia, 11-20; infarto más extenso, 21-26), la existencia o ausencia de las mismas tiene valor predictivo pronóstico, y se considera como el segundo factor que, explorado secuencialmente, modifica la evolutividad inicialmente estimada al realizar el diagnóstico.

Como se observa en la Figura 1, en el grupo poblacional "sin lesión cardíaca previa" (morbimortalidad aguda grave esperada del 29,4%: 52/177 pacientes con esa evolución) la normalidad de la repolarización en las derivaciones precordiales implica un excelente pronóstico adicional (morbimortalidad aguda grave esperada del 6,5%: 5/77 enfermos), en tanto que su anomalía en V1-V3 o V2-V5 debe ser considerada de pronóstico desfa-

vorable (morbimortalidad aguda grave 47%: 47/100 pacientes).

El valor predictivo del análisis de la repolarización en las derivaciones precordiales mantiene la tendencia descrita en el grupo poblacional "con lesión cardíaca previa". Consideramos, sin embargo, que la casuística no es suficientemente extensa (22 pacientes) como para obtener datos concluyentes.

El seguimiento clínico intrahospitalario del grupo de 177 pacientes con infarto agudo inferior "sin lesión cardíaca previa" (Fig. 2) indica que los 77 enfermos que no mostraron, en el electrocardiograma de ingreso, modificaciones de la repolarización en derivaciones precordiales tuvieron una morbimortalidad significativamente más baja (P menor que 0,001) que la de los 100 pacientes que tenían anomalías en el ST-T precordial.

Los trazados electrocardiográficos con derivaciones precordiales normales se relacionan con una mortalidad, en el período reciente, del 2,6% y con síntomas de insuficiencia cardíaca en un 3,9%, en tanto que la anomalía del ST-T precordial se acompaña de una incidencia significativamente mayor de estas complicaciones (14% y

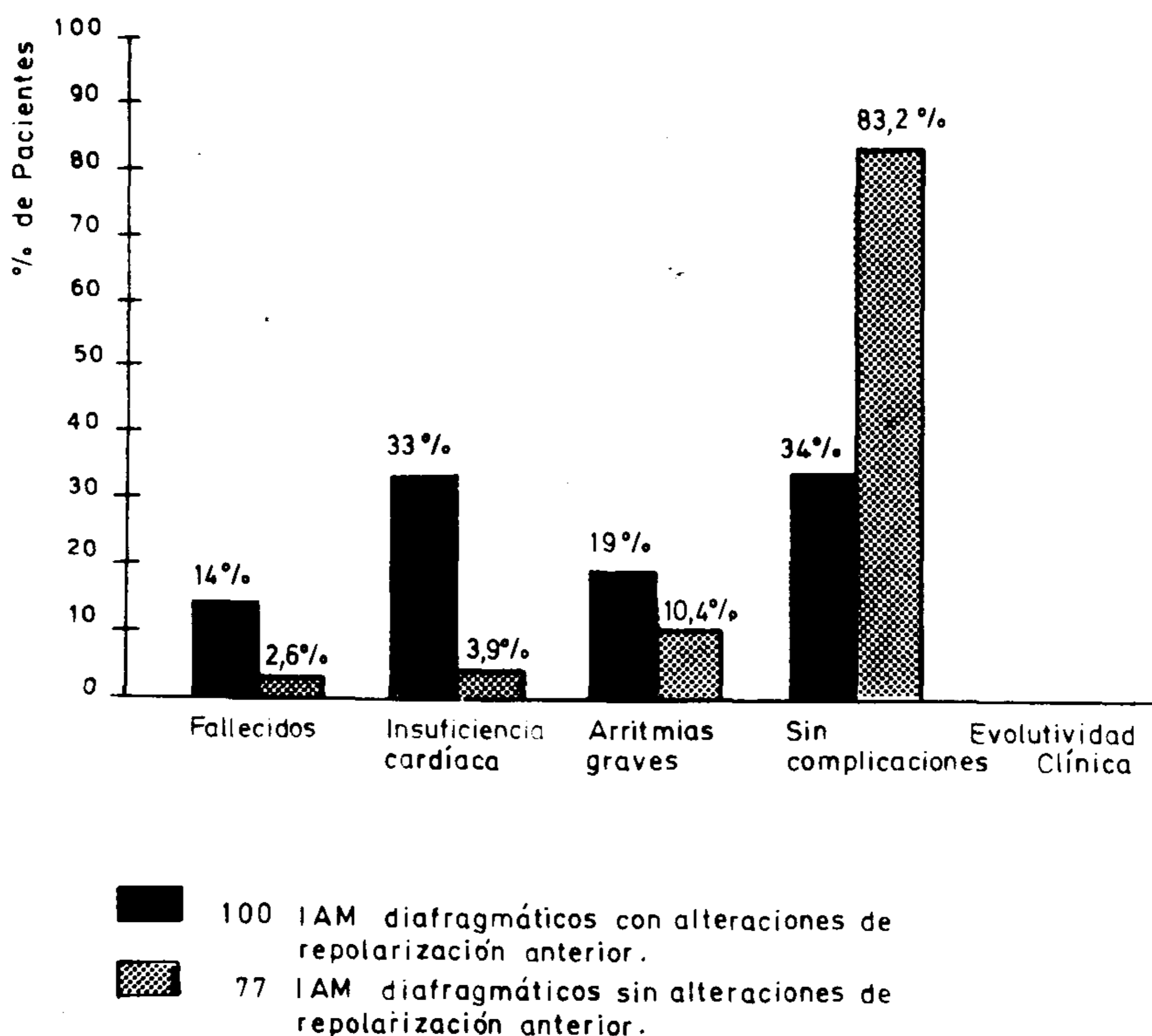


Fig. 2. 177 IAM diafragmáticos sin lesión cardíaca previa, con y sin alteraciones anteriores de repolarización, distribuidos según evolutividad clínica intrahospitalaria.

33 % respectivamente).

La incidencia y severidad de los trastornos en la conducción del estímulo cardíaco son asimismo muy diferentes en estos dos grupos poblacionales (P menor que 0,001) (Fig. 3).

En los 77 enfermos con normalidad electrocardiográfica precordial se observó algún tipo de trastorno de la conducción en el 28,4% de los casos, siendo grave (bloqueo auriculoventricular-fascicular) en el 1,3%. La anomalía electrocardiográfica precordial en un infarto inferior en 100 casos observados mostró trastorno de la conducción en el 68%, y la citada variedad grave en el 22%.

El estado del sistema de conducción intracardíaco es el tercer factor secuencial que puede alterar el pronóstico del infarto agudo de miocardio inferior.

En 177 pacientes con infarto agudo inferior sin lesión cardíaca previa agrupados por el análisis de la repolarización en las derivaciones precordiales en los grupos "sin alteraciones del ST-T" (77 enfermos) y "con alteraciones del ST-T" (100 enfermos) es evidente cómo las evoluciones clínicas intrahospitalarias se modifican según la existencia o ausencia de patología de la conducción

(Figs. 4 y 5).

En la totalidad del grupo de pacientes con infarto agudo inferior, con y sin lesión cardíaca previa (199 enfermos), es demostrable la validez de la clasificación de los trastornos de conducción según grados decrecientes de severidad: 1) bloqueos auriculoventriculares y fasciculares; 2) bloqueos auriculoventriculares; 3) bloqueos fasciculares; 4) sin bloqueos (Figs. 6 y 7).

De 177 pacientes con infarto agudo inferior sin lesión cardíaca previa (Fig. 6) fallecieron 21,7% de aquellos que presentaron bloqueos asociados auriculoventriculares-fasciculares; 17,2% de los que manifestaron bloqueos auriculoventriculares; 7,9% con bloqueos fasciculares y 3,4% de los que no tuvieron trastornos de conducción.

En el mismo grupo de pacientes, el cuadro de insuficiencia cardíaca se produjo en 43,4% de los pacientes con la asociación de bloqueo auriculoventricular-fascicular; 24% de los enfermos con bloqueo auriculoventricular; 26,3% con bloqueos fasciculares y en 10,3% del grupo que no manifestó trastornos de conducción.

Entre las 122 personas con infarto agudo inferior y signos de lesión cardíaca previa (Fig. 7), no

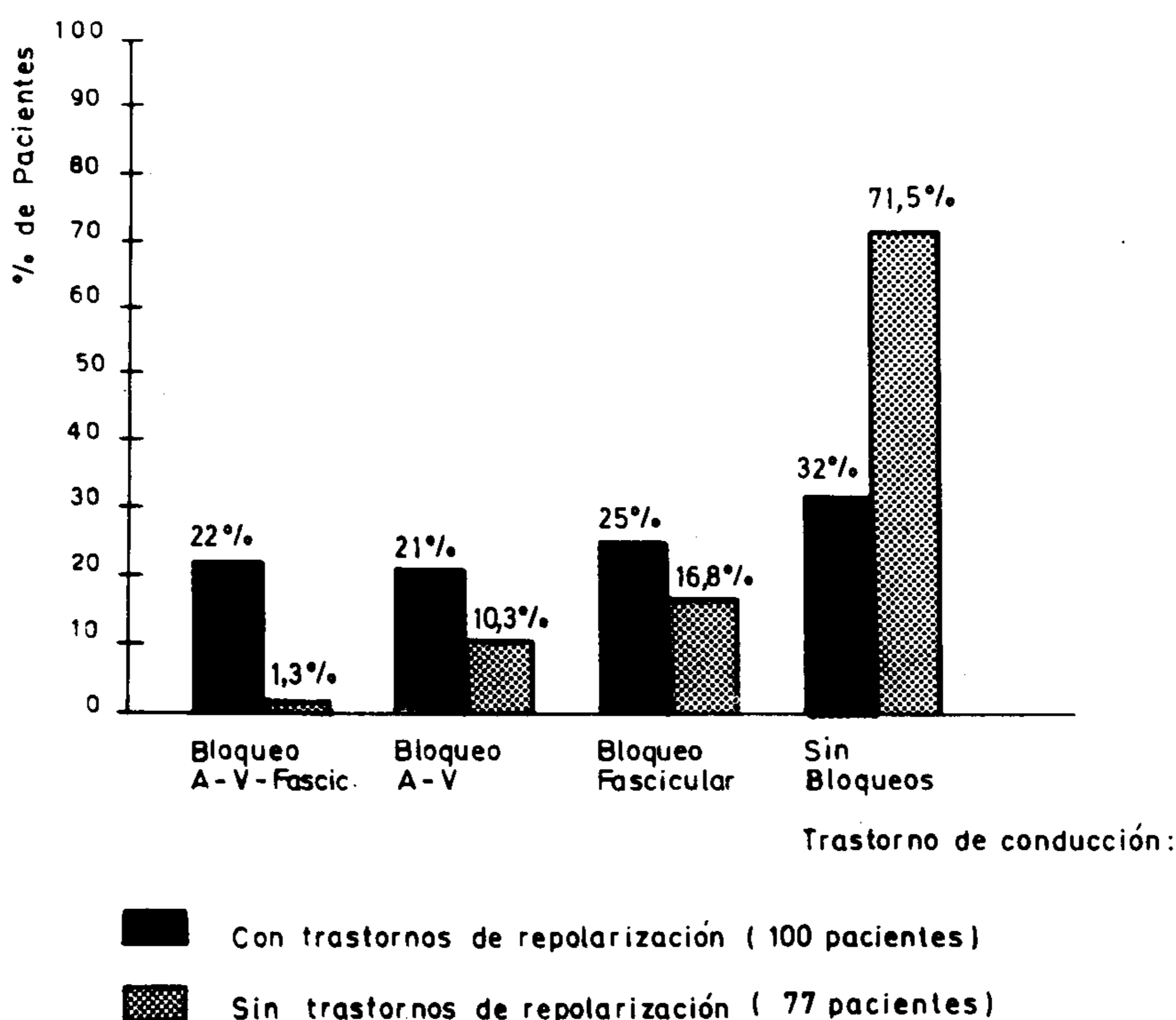


Fig. 3. 177 IAM diafragmáticos sin lesión cardíaca previa, con y sin trastornos anteriores de repolarización, distribuidos según el grado de lesión del sistema de conducción.

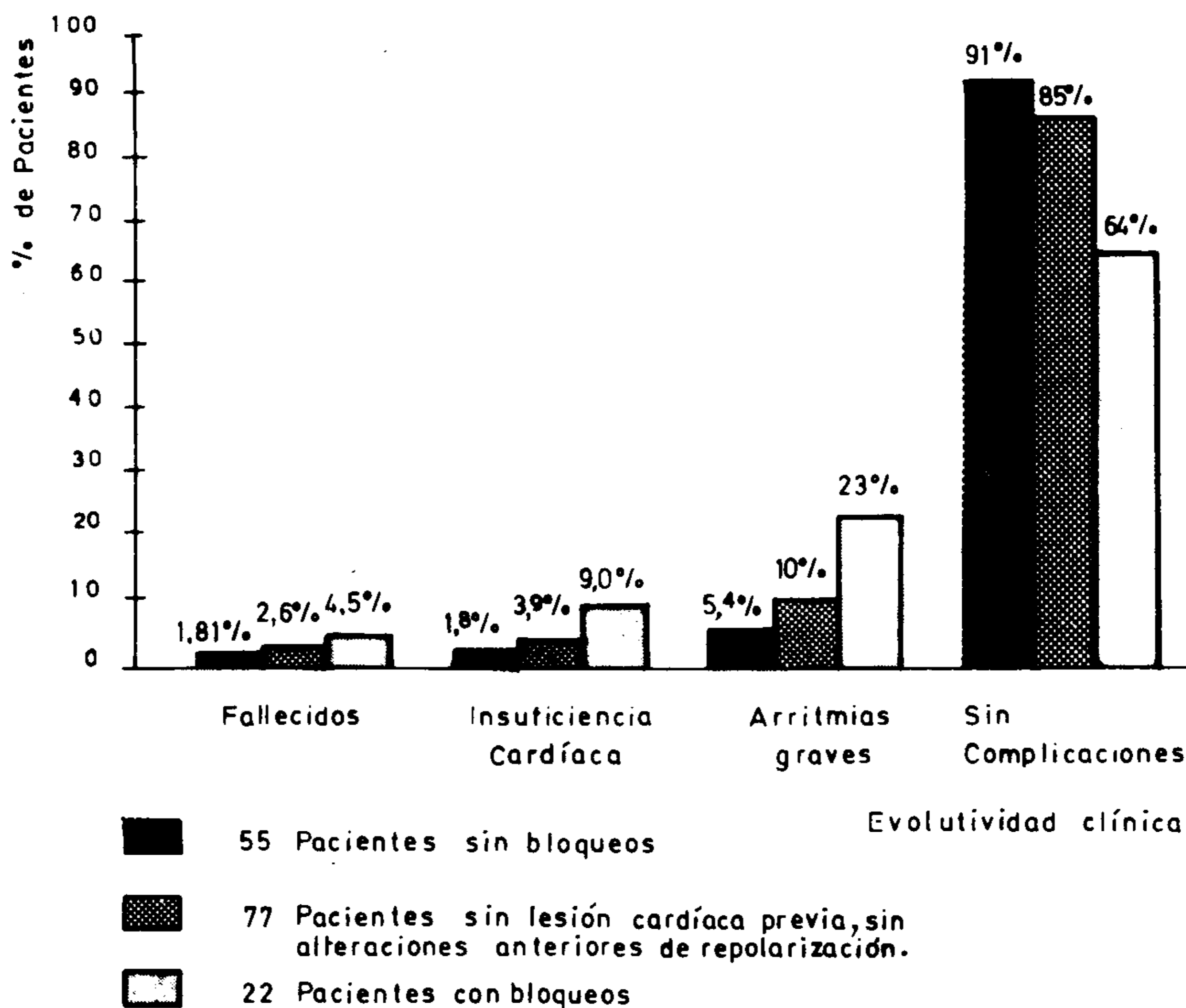


Fig. 4. Influencia de las lesiones de la conducción en la evolutividad clínica de los IAM diafragmáticos; 77 IAM diafragmáticos sin lesión cardíaca previa, sin alteraciones anteriores de repolarización. Evolutividad global y discriminada según la existencia o no de trastornos de conducción.

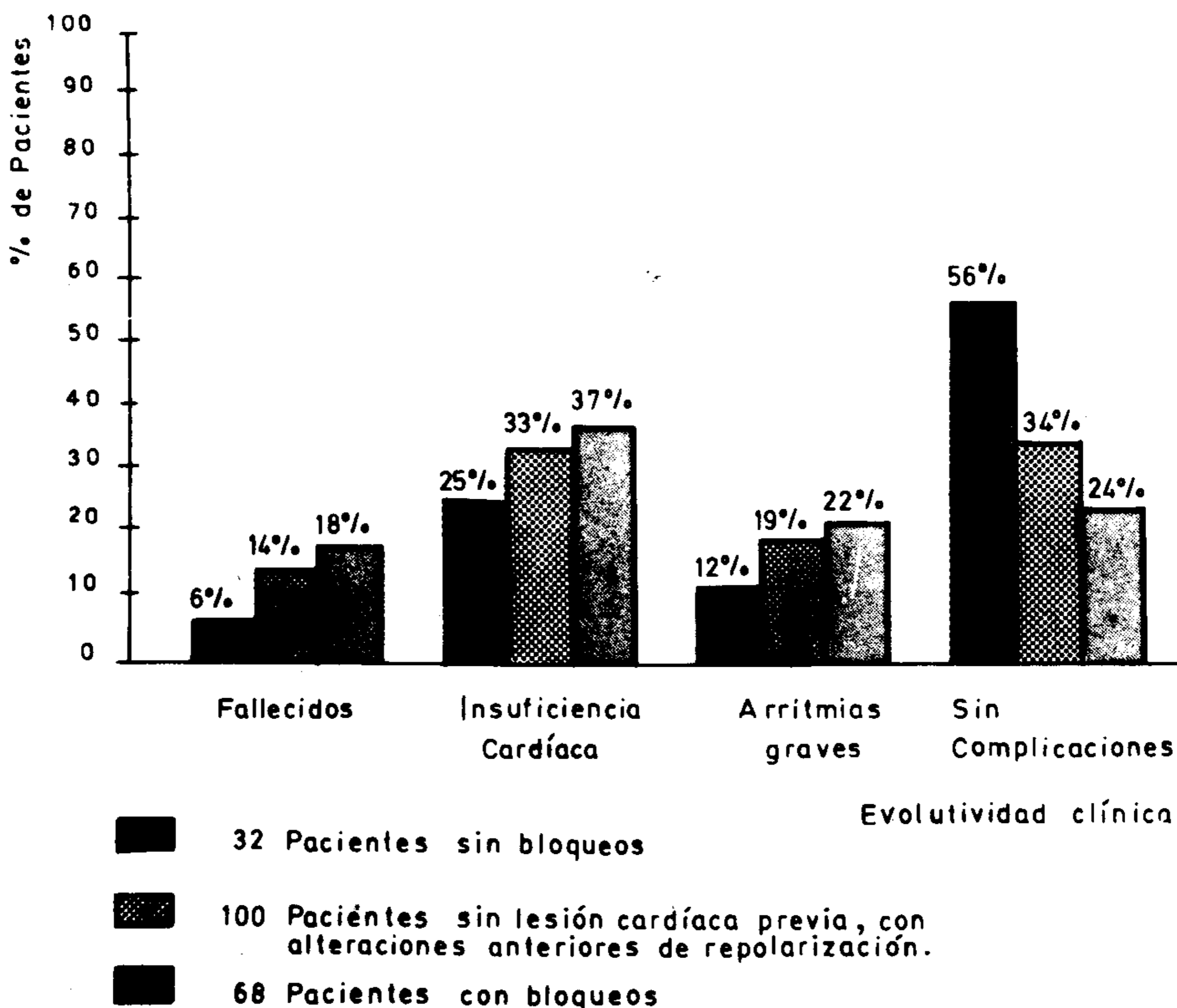


Fig. 5. Influencia de las lesiones de la conducción en la evolutividad clínica de los IAM diafragmáticos; 100 IAM diafragmáticos sin lesión cardíaca previa con alteraciones anteriores de repolarización. Evolutividad global y discriminada según la existencia o no de trastornos de conducción.

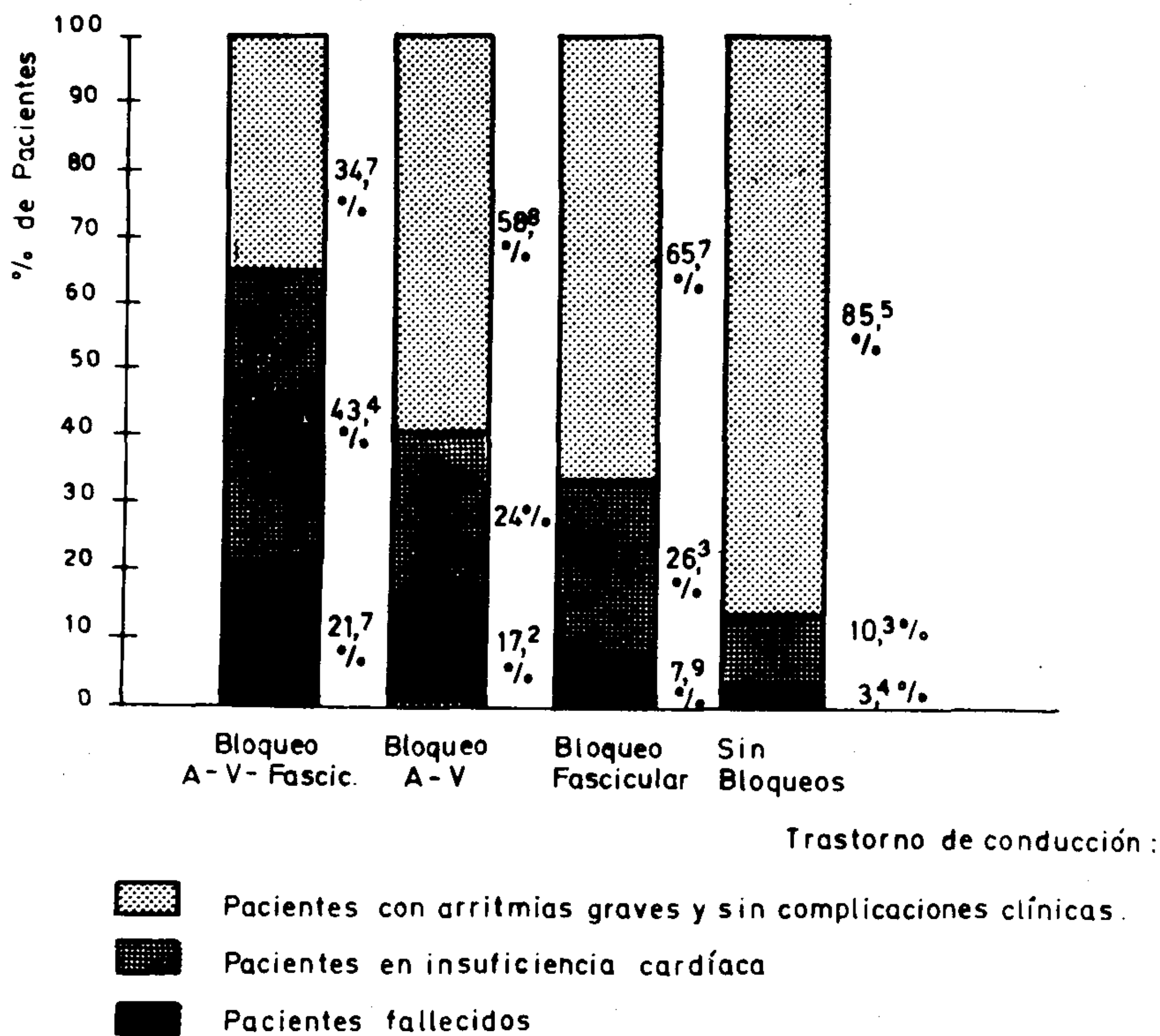


Fig. 6. 177 IAM diafragmáticos sin lesión cardíaca previa, distribuidos según la gravedad del trastorno de conducción. Prevalencia de fallecimientos e insuficiencia cardíaca en cada grupo considerado.

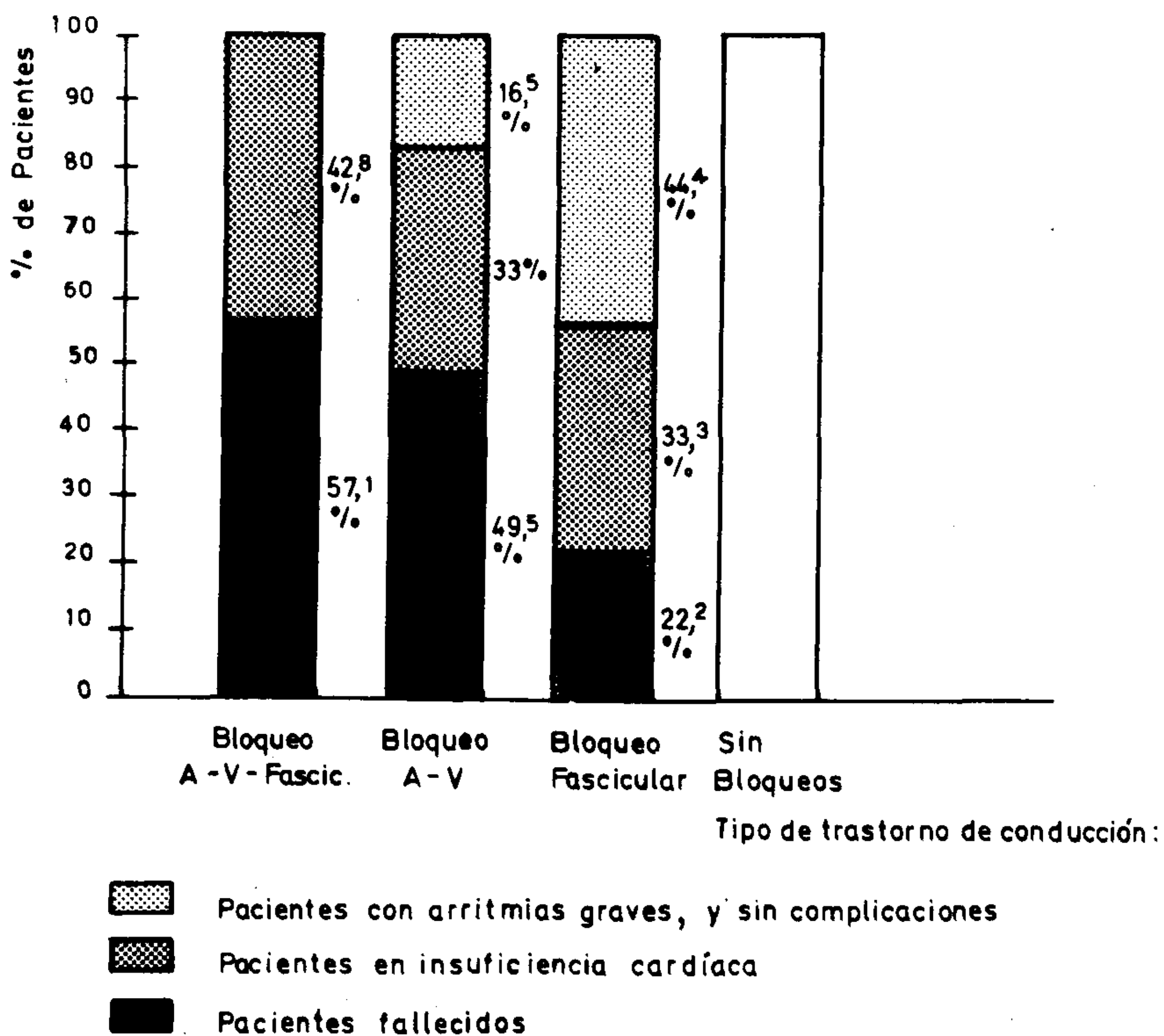


Fig. 7. 22 IAM diafragmáticos con lesión cardíaca previa, distribuidos según la gravedad del trastorno de conducción. Prevalencia de fallecimientos e insuficiencia cardíaca en cada grupo considerado.

se encontraron casos sin trastornos de conducción. En este grupo poblacional la muerte fue el tipo de complicación de mayor incremento en incidencia: fallecieron 57,1% de los pacientes con la asociación bloqueo auriculoventricular-fascicular; hacia igual complicación evolucionaron el 49,5% de los enfermos con bloqueos auriculoventriculares y el 22,2% de los que presentaron bloqueos fasciculares.

El diagnóstico de insuficiencia cardíaca en estos 22 infartos fue establecido en 42,8% de los que presentaron bloqueos auriculoventriculares-fasciculares, y en 33% con bloqueos auriculoventriculares y bloqueos fasciculares.

La Figura 1 grafica los resultados de la consideración del tercer factor secuencial en el análisis electrocardiográfico del enfermo que sufre un infarto agudo de miocardio inferior.

El futuro de los pacientes en cada uno de los grupos conformados por la estimación conjunta de los signos de lesión cardíaca previa y el análisis de la repolarización en las derivaciones precordiales puede ser modificado por la presencia o ausencia de bloqueos en sus diferentes modalidades de presentación.

La morbimortalidad aguda en 100 pacientes sin lesión cardíaca previa, con alteraciones del ST-T en derivaciones precordiales, es del 47%. La ausencia de trastornos de conducción disminuye el riesgo a un 31%, en tanto que la aparición de la forma más severa de trastorno de conducción, la asociación del bloqueo auriculoventricular-fascicular, lo incrementa hasta un 68% (el bloqueo auriculoventricular aislado a un 52% y el fascicular al 44%).

DISCUSION

Se acepta habitualmente el concepto de que el infarto agudo de miocardio inferior presenta una forma evolutiva "benigna" comparada con la que tienen los infartos de localización anterior.

De esta manera se menciona, por ejemplo, que el infarto agudo de miocardio transmural anterior tiende en general a producir más necrosis muscular que el transmural inferior, y se asocia con una incidencia más elevada de complicaciones y mortalidad.²⁸

En el índice pronóstico de Norris,²⁸ dentro de la consideración del factor "posición del infarto", a la necrosis aguda con localización transmural anterior se le asigna un puntaje de 2,80, en tanto que al transmural inferior 1,96. La posición inferior, en consecuencia, tiene un mejor pronóstico.

Los pacientes con infarto agudo de miocardio pueden ser discriminados en dos poblaciones caracterizadas por presentar una morbimortalidad aguda grave elevada o reducida, según que la suma

de prevalencias de pacientes fallecidos y en insuficiencia cardíaca supere o no la arbitraria cifra del 50%.

De acuerdo con esta clasificación, 134 de 199 pacientes (67,3%) con infarto ventricular izquierdo inferior presentan evoluciones de bajo riesgo inmediato (las distintas prevalencias de morbimortalidad aguda grave en diferentes subgrupos oscila entre el 3,6% y el 44%), en tanto que 65 de los 199 (32,7%) tienen morbimortalidades que oscilan entre el 52% y el 100% (evoluciones con riesgo inmediato elevado). Estos resultados posibilitan concluir que un tercio de los pacientes con infarto agudo inferior tiene una evolutividad mala en relación a los dos tercios restantes (Fig. 1).

En consecuencia, puesto que no todo enfermo con infarto ventricular izquierdo inferior evoluciona de manera benigna, es importante establecer criterios que nos posibiliten emitir un pronóstico en forma precoz ante un caso concreto.

Para Killip y Kimball,¹ la extensión del miocardio afectada por la necrosis es un determinante importante de la evolución de los enfermos. Si bien es factible cuantificar la misma mediante las técnicas de mapeo electrocardiográfico, ecocardiografía bidimensional, los radioisótopos y la ventriculografía por cateterismo cardíaco, es obvio que dichas técnicas auxiliares de diagnóstico no pueden ser llevadas a cabo, como sería de desear, en todo paciente que ingresa a un hospital por un infarto inferior en plena crisis de dolor precordial.

Más aún, las observaciones clínicas y/o los resultados del empleo de estudios complementarios que se consideran transitorios o que, como las arritmias cardíacas, son fácilmente controlables en la unidad de cuidados intensivos, han sido eliminados de los índices pronósticos por considerarse que no influyen significativamente en la evolución de los pacientes.^{1, 27, 28}

Al analizar las evoluciones intrahospitalarias de 199 infartos agudos de miocardio inferiores consecutivos, hemos observado que las lesiones producidas por el mismo son pasibles de revertir espontáneamente, aun sin el concurso de las actuales técnicas de trombolisis.

Hemos encontrado que el fenómeno de la reversibilidad total espontánea de las complicaciones del infarto agudo se presenta en nuestra casuística con la siguiente incidencia: 1. En el 75% (6/8 pacientes) de los enfermos con trastornos de conducción severos, en quienes no fue necesaria la implantación de un marcapasos definitivo al momento del alta hospitalaria. 2. De los 63 enfermos que sufrieron insuficiencia cardíaca fallecieron 19 (30%); la

insuficiencia persistió al momento del alta hospitalaria en 18 (29%), considerándose que mejoró en 19 (30%). En 7 pacientes con disfunción cardíaca grave (11%) la mejoría del cuadro clínico fue tal que no resultó necesario el mantenimiento de medidas terapéuticas. Postulamos que la insuficiencia cardíaca por infarto agudo inferior es reversible completamente y de manera espontánea en un 11%.³ Los signos electrocardiográficos de infarto agudo desaparecen en 5/199 enfermos (2,5%), descartando que el fenómeno se deba a la aparición transitoria de trastornos de conducción.²⁹

Las variantes electrocardiográficas de presentación de la necrosis aguda isquémica (signos de lesión cardíaca previa; anormalidades en las derivaciones electrocardiográficas precordiales; existencia y modalidad de trastorno en la conducción del estímulo cardíaco), son orientadoras del comportamiento clínico de los enfermos. Así lo demostramos para cada una de las variantes descriptas. Ellas no son otra cosa que exteriorizaciones de la magnitud (factor cuantitativo lesional) del músculo cardíaco isquemiado.²⁹

En contraposición a la postura actual, según la cual de los índices pronósticos deben excluirse manifestaciones transitorias y/o fácilmente controlables en la unidad de cuidados intensivos, sostenemos que el análisis secuencial de los factores electrocardiográficos precitados es de valor orientador pronóstico y que puede consistir en un método de fácil aplicación clínica.²⁹

CONCLUSIONES

El médico en trance de admitir un paciente a la sala de cuidados intensivos por un infarto agudo de miocardio inferior se encuentra en la obligación de emitir un pronóstico inmediato, en el momento mismo de efectuar el diagnóstico electrocardiográfico del padecimiento.

Ello le es posible mediante el análisis secuencial de las siguientes variantes: 1) diagnóstico de la localización de la necrosis; 2) signos electrocardiográficos de cardiopatía previa; 3) análisis del AT-T en las derivaciones precordiales; 4) estado del sistema de conducción.

El diagnóstico de la localización electrocardiográfica de la necrosis en la región inferior del ventrículo izquierdo pronostica una morbimortalidad aguda grave (incidencia de fallecimientos y/o de desarrollo de insuficiencia cardíaca) para la tercera parte del total de los enfermos (34,7%).

La observación de signos atribuibles a una lesión cardíaca previa (patentes de "hipertrofia" ventricular y/o de "fibrosis") constituye la advertencia electrocardiográfica de riesgo inmediato aumenta-

do de mayor importancia pronóstica: 11,1% de 199 pacientes con infarto agudo inferior se encuentran en esta situación y en este grupo poblacional la morbimortalidad aguda grave estimada se ve incrementada desde la media referida del 34,7% al 77,3%. Es factible, por la observación de la variante "lesión cardíaca previa", predecir un *riesgo excesivamente aumentado* para los enfermos que la presentan.

La mayoría de las personas que sufren un infarto agudo inferior (177/179, 88,9%) no presenta signos electrocardiográficos de lesión cardíaca previa. Es en estos pacientes en quienes debe analizarse la repolarización (ST-T) en las derivaciones precordiales, pues ella constituye el segundo factor que, en orden de importancia, incide en el pronóstico intrahospitalario.

La normalidad del ST-T anterior identifica a enfermos con riesgo reducido, con una morbimortalidad aguda grave del 6,5% (*pacientes con riesgo reducido*); 77/199 (38,7%) de los que ingresan por un infarto agudo de miocardio inferior se encuentran en esta situación.

La repolarización anormal en las derivaciones precordiales (V1-V3 o V2-V5) identifica a un grupo poblacional con una morbimortalidad aguda grave intermedia entre las dos anteriores, consideradas extremas: *pacientes con riesgo aumentado*, desde la media del 34,7% para 199 infartos diafragmáticos consecutivos a la del 47%. Se encuentran en esta situación 100/199 (50,3%) de los internados por infarto agudo inferior.

Con la finalidad de establecer un pronóstico inmediato para el enfermo que es internado como consecuencia de un infarto agudo inferior, es suficiente el análisis de las variantes "lesión cardíaca previa" y "repolarización en derivaciones precordiales". La consideración conjunta de ambas posibilita determinar en un enfermo determinado una probabilidad de morbimortalidad aguda grave muy aumentada (*riesgo excesivamente aumentado*, al 77,8%), aumentada (*riesgo aumentado* al 47%) o reducida (*riesgo reducido* al 6,5%) en relación con la propia del diagnóstico de la afección (34,7%)

La existencia o ausencia de alteraciones en la conducción del estímulo cardíaco y aun las diferentes variantes de las mismas, constituye la tercera variante que debe ser considerada en el análisis secuencial del electrocardiograma. Consideramos que debe ser estimada como valiosa en la valoración pronóstica del enfermo individual pero no modifica sustancialmente tendencias preestablecidas por las dos determinantes principales.

SUMMARY

Prognosis of acute myocardial infarction is dependent upon the amount of myocardial mass involved by ischaemic damage. Although this is a concept out of discussion, quantification of necrotic or ischaemic myocardial mass is not a practical procedure for every patient being admitted to the coronary care unit because of an acute infarction. Influence of necrotic myocardial mass on prognosis is rather a useful physiopathogenical concept to explain worse clinical events. For this reason we have looked for simple electrocardiographical facts, capable of being obtained at bedside patients, in order to establish discriminative acute prognosis. Material used for the study were the clinical histories of 1650 patients admitted since 1969 to coronary care unit Dr. Tiburcio Padilla of the Centro de Salud Zenón Santillán Hospital, Tucumán, Argentina, with diagnosis of acute myocardial infarction. Acute inferior myocardial infarction was diagnosed on 199 patients by existence of at least 2 of the 3 following criteria: 1) reduction of R wave amplitude or Q wave appearance on leads D2-D3-aVf; 2) typical prolonged anginal chest pain; 3) significant raise on CPK-GOT-LDH serum levels (over 50% upper normal serum levels). Electrocardiographic assessment on precordial leads repolarization changes was made prior analysis of clinical evolution of patients, and classified as present or absent. Precordial leads repolarization changes associated to acute inferior infarcts included both anteroseptal (V1-V3) and extensive anterior ST-T changes (V2-V5), but not isolated anterolateral (V4-V6) repolarization abnormalities. Further analysis of ST-T anterior changes qualified them in one of the following groups: 1. Anterior ST depression. An existent deviation from normality was considered any degree of ST depression. 2. Isolated negative T wave. A positive diagnosis for negative T wave was made only on absence of anomalous ST changes. Only in-hospital clinical evolution of patients with acute inferior infarcts were considered, without a limited preestablished time for their development. Evolution for a given patient was defined by the most serious clinical event that appeared on that patient during hospitalization, and included in one of the following groups: 1. Patients who died. 2. Patients with cardiac pump failure. 3. Patients who suffered serious cardiac arrhythmias that could have needed electrical treatment such as cardiac pacing or electrical shocks. 4. Patients without serious clinical events. As absence of previous electrocardiograms was frequent, any degree of atrioventricular and/or

bundle branch block, was considered as infarct-produced when changes in the degree were observed. A chi-square analysis was used to determine differences between proportion. Conclusive values for P were those inferior to 0.001. In-hospital prognosis for acute inferior myocardial infarction can be accurately predicted by the sequential analysis of three electrocardiographical data: 1) electrocardiographic signs of precedent cardiac damage; 2) analysis of the repolarization on the anterior precordial leads; 3) status of the conduction system. From joint analysis of these three factors, serious acute clinical events (death and/or cardiac failure) on patients incomming hospital can be expected from 3.6% to 100%, thus identifying patients with very different risks. Added rates for mortality and cardiac pump failure in acute inferior myocardial infarction is 34.7% of 199 consecutive patients (Fig. 1). Electrocardiographic signs of precedent cardiac damage raises expected serious clinical events to 77.3%, while absence of this data does not modifies prognosis (29.4%). A second factor to consider in order to set prognosis in acute inferior myocardial infarction is the electrocardiographic assessment of repolarization of the precordial leads, being particularly useful in patients with acute inferior infarcts as first cardiac attack (without precedent electrocardiographic damages). 52/177 (29.4%) patients with acute inferior myocardial infarcts as first cardiac attack develop high risk events. Abnormal precordial repolarization changes further increases death and pump failure to 47%, while normal precordial leads identify a group population with a lower 6.5% complications. A third factor that modifies prognosis already settled by the signs of previous cardiac damage and precordial leads analysis is electrocardiographic data on conduction status, as future of patients on each group as far considered can be modified by presence or absence of conduction disturbances, and is related to the different forms of blocks. Patients with inferior infarcts can be associated to one of the following groups: 1) patients at very high risks, those with electrocardiographic signs of precedent cardiac damage; 2) patient at higher risks: without signs of previous cardiac damage and anomalous ST-T changes at the precordial leads; 3) without significant risks, patients with absent previous damage and anormal precordial leads repolarization.

BIBLIOGRAFIA

1. Killip T, Kimball JT: Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 20: 457, 1967.

2. Page DL, Caulfield JB, Kastor JA, De Sanctis RW, Sanders CA: Myocardial changes associated with cardiogenic shock. *New Engl J Med* 285: 133, 1971.
3. Harnarayan C, Bennett MA, Pentecost BL, Brewer DB: Quantitative study of infarcted myocardium in cardiogenic shock. *Br Heart J* 32: 788, 1970.
4. Wolferth C, Bellet S, Livezey M, Murphy F: Negative displacement of the ST-T segment in the electrocardiogram and its relationship to positive displacement. An experimental study. *Am Heart J* 29: 220, 1945.
5. Reid DS, Pelides LJ, Shillingford JP: Surface mapping of RS-T segment in acute myocardial infarction. *Br Heart J* 33: 370, 1971.
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. Croft CH, Woodward W, Nicod P, Corbett JR, Lewis SE, Willers JT, Rude RE: Clinical implications of anterior ST segment depression in patients with acute inferior myocardial infarction. *Am J Cardiol* 50: 428, 1982.
8. Wasserman AG, Ross AM, Bogaty D, Richardson DW, Hutchinson RG, Ríos JC: Anterior ST depression during acute inferior infarction: evidence for the reciprocal change theory. *Am Heart J* 106: 516, 1983.
9. Little WC, Rogers EW, Sodums MT: Mechanism of anterior ST segment depression during acute inferior myocardial infarction. *Ann Intern Med* 100 (2): 226, 1984.
10. 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* 53 (1): 55, 1984.
11. Blumgart HL, Schlesinger MJ, Davis D: Studies on the relation of the clinical manifestations of angina pectoris, coronary thrombosis and myocardial infarction to the pathologic findings. *Am Heart J* 19: 1, 1940.
12. Schuster EH, Bulkley BH: Ischemia at a distance after acute myocardial infarction. A cause of early post-infarction angina. *Circulation* 62: 509, 1980.
13. Schuster EH, Bulkley BH: Early post-infarction angina: ischemia at a distance and ischemia in the infarct zone. *New Engl J Med* 305: 1101, 1981.
14. Shah PK, Maddahi J, Berman D et al: Scintigraphic correlate of precordial ST depression in acute inferior myocardial infarction: identification of a high risk subset (abstract). *Clin Res* 26: 271, 1978.
15. Shah PK, Pichler M, Berman DS, Singh BN, Swan HJC: Left ventricular ejection fraction determined by radionuclide ventriculography in early stages of first transmural myocardial infarction: relation to short-term prognosis. *Am J Cardiol* 45: 542, 1980.
16. Shah PK, Pichler M, Berman DS et al: Noninvasive identification of a high risk subset of patients with acute inferior myocardial infarction. *Am J Cardiol* 46: 915, 1980.
17. Salcedo JR, Baird MG, Chambers RJ, Beandlands DS: Significance of reciprocal ST segment depression in anterior precordial leads in acute inferior myocardial infarction: concomitant left anterior descending coronary artery disease? *Am J Cardiol* 48: 1003, 1981.
18. Bush DE, Bulkley BH, Schuster EH, Flaherty JT, Becker LC: Significance of reciprocal ST segment changes in acute myocardial infarction. *Circulation* 64 (part 2): IV-85, 1981.
19. Gelman JS, Saltups A: Precordial ST segment depression in patients with inferior myocardial infarction: clinical implications. *Br Heart J* 48: 560, 1982.
20. Roubin GS, Shen WF, Nicholson M, Dunn RF, Kelly DT, Harris PJ: Anterolateral ST segment depression in acute inferior myocardial infarction: angiographic and clinical implication. *Am Heart J* 107: 1177, 1984.
21. Myers GB, Klein HA, Hiratzka T: Correlation of electrocardiographic findings in posterior infarction. *Am Heart J* 38: 547, 1949.
22. Myers GB, Klein HA, Hiratzka T: Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in posterolateral infarction. *Am Heart J* 18: 837, 1949.
23. Levine HD, Phillips E: An appraisal of the newer electrocardiography: correlations in one hundred and fifty consecutive cases. *New Engl J Med* 245: 833, 1951.
24. Goldberg HL, Borer JS, Jacobstein JG, Kluger J, Scheidt SS, Alonso DR: Anterior ST segment depression in acute inferior myocardial infarction: indicator of posterolateral infarction. *Am J Cardiol* 48: 1009, 1981.
25. Gibson RS, Crampton RS, Watson DD, Taylor GJ, Carabello BA, Holt ND, Beller GA: Precordial ST-segment depression during acute inferior myocardial infarction: clinical, scintigraphic and angiographic correlations. *Circulation* 66: 732, 1982.
26. Ong L, Valdellon B, Coromilas J, Brody R, Reiser P, Morrison J: Precordial ST segment depression in inferior myocardial infarction. Evaluation by quantitative Thallium-201 scintigraphy and technetium-99m ventriculography. *Am J Cardiol* 51: 734, 1983.
27. Hurst JW, Logue RB, Schlant RC, Wenger NK: The heart, arteries and veins (4th ed), p 1216. Mc Graw-Hill Book Co, New York, 1978.
28. Norris RM, Brandt PWT, Caughey DE, Lee AJ, Scott PJ: A new coronary prognostic index. *Lancet* 1: 274, 1969.
29. Koch F: Pronóstico del infarto agudo de miocardio de cara posterior. Tesis Doctoral. Universidad Nacional de Tucumán, Argentina, 1986.