

## Características clínicas y electrocardiográficas del infarto anterior medio

**SAMUEL SCLAROVSKY, ALEJANDRO SOLODKY, YOCHAI BIRNBAUM, NILI ZAFRIR, MORDECHAI WURZEL, ELDAD REHAVIA**

Departamentos de Cardiología y de Cardiología Nuclear, Beilinson Medical Center, Petah Tikva, Facultad de Medicina Sackler, Universidad de Tel Aviv, Tel Aviv, Israel

Trabajo recibido para su publicación: 7/94. Aceptado: 8/94

*Dirección para separatas:* Samuel Sclarovsky, MD, Jefe del Servicio de Cardiología, Beilinson Medical Center, Petah Tikva, Israel 49100, Tel Aviv, Israel

El infarto de miocardio de cara anterior limitado a la región medio anterior, sin compromiso de la región septal o apical, es un hallazgo poco frecuente. Describimos un grupo de pacientes con características electrocardiográficas distintivas de infarto de miocardio de cara anterior. Los datos ecocardiográficos, radioisotópicos y angiográficos demuestran que este tipo de infarto se halla limitado a la región medio-anterior o medio-anterolateral, sin compromiso de la región apical o septal. En la cinecoronariografía demostramos que la arteria responsable es la primera rama diagonal. Las características electrocardiográficas de este subtipo de infarto anterior son: supradesnivel del segmento ST en aVL y V2, infradesnivel del segmento ST con ondas T negativas en DIII y aVF e infradesnivel del segmento ST con ondas T positivas en V4, V5, mientras que en V3, el ST permanece isoelectrico o deprimido. Este tipo electrocardiográfico representa un infarto "medio-anterior verdadero", causado por la obstrucción de la primera rama diagonal de la descendente anterior. *Rev Arg Cardiol* 1994; 62 (5): 473-481.

**Palabras clave** Infarto anterior medio - Electrocardiograma - Arteria diagonal.

La interrupción súbita del flujo sanguíneo en una de las arterias coronarias puede producir un infarto de miocardio si se prolonga por tiempo suficiente y no hay circulación colateral. (1) Según la arteria comprometida, el cuadro clínico y el pronóstico del paciente cambian; es por ello que hoy es de fundamental importancia el diagnóstico temprano no sólo del evento coronario agudo sino también de la arteria responsable del mismo, dado que según las circunstancias se puede actuar de inmediato, con una angioplastia directa o de rescate. (2)

Debido a su amplia difusión y gran accesibilidad, el electrocardiograma (ECG) es el método más usado para el diagnóstico del infarto agudo de miocardio (IAM), pero aún no es rutinario su uso en la etapa aguda para diagnosticar la arteria responsable. (3-5)

Nuestro trabajo describe las características electrocardiográficas en la fase aguda y crónica de los pacientes con diagnóstico de IAM de la cara anterior media (por consiguiente sin compromiso septal o apical) y su correlación con los

hallazgos ecocardiográficos, radioisotópicos y angiográficos.

### MATERIAL Y METODO

Fueron evaluados todos los pacientes con IAM admitidos en la unidad coronaria del Beilinson Medical Center entre enero de 1990 y abril de 1992. Se incluyeron en el estudio aquellos que reunían los siguientes criterios: 1) dolor de pecho de más de 30 minutos de duración; 2) elevación transitoria de la creatinfosfoquinasa; 3) ECG, realizado en la fase aguda, con supradesnivel del segmento ST con ondas T positivas y picudas en aVL y V2, infradesnivel del segmento ST con ondas T negativas en las derivaciones inferiores, e infradesnivel del segmento ST con ondas T positivas en V3-V5; y 4) ausencia de infarto previo por antecedentes o ECG.

**Electrocardiograma.** A su llegada a la unidad coronaria todos los pacientes fueron evaluados mediante un ECG de 12 derivaciones seguido por un ECG de 3 derivaciones en forma continua durante 2 a 3 horas y de 12 derivaciones cada

5-10 minutos. Luego realizamos un ECG de 12 derivaciones convencional diariamente y en cada nuevo episodio de dolor de pecho. Definimos como desviación del segmento ST de la línea isoeletrica, tomando como base el segmento TP y midiéndolo 80 mseg después del punto J. La onda T fue medida en su máxima deflexión (ya sea negativa o positiva) a más de 120 mseg del punto J. El segmento ST y la onda T fueron considerados positivos o negativos si estaban 0,1 mV o más por arriba o por debajo de la línea isoeletrica, respectivamente. Desviaciones menores de 0,1 mV del segmento ST u onda T fueron consideradas isoeletricas.

**Ecocardiograma.** En 8 pacientes realizamos un ecocardiograma bidimensional técnicamente satisfactorio durante las primeras 12 horas de la admisión y entre el tercer y el séptimo días, utilizando un ecocardiógrafo Dasonics CV 100 equipado con un transductor 2,5 MHz. Los pacientes fueron examinados en decúbito lateral izquierdo y en posición supina, y el corazón fue explorado desde distintas ventanas acústicas (paraesternal longitudinal y eje corto, 2 y 4 cámaras apical y 4 cámaras subxifoidea). Todos los estudios fueron grabados en video y luego analizados por dos observadores independientes. Para determinar el índice de motilidad regional utilizamos el modelo de 14 segmentos descripto por Oh y colaboradores. (6)

**Radioisótopos.** En 5 pacientes realizamos el estudio de perfusión miocárdica con MIBI tecnecio en las primeras 12 horas de la admisión. Cada paciente recibió 25 mci de MIBI tecnecio endovenoso. Noventa minutos después se efectuó una tomografía con cámara gamma Elscint Haifa Ltd. Los datos fueron obtenidos en una

angulación de 180° empezando por oblicua anterior derecha en 45° y terminando en oblicua posterior izquierda, con un zoom de 1,33. Se recabaron 30 imágenes en una matriz de 64x64 con un tiempo de adquisición de 25 segundos por imagen y se clarificaron con un filtro "but-terworth". Se reconstruyeron tres juegos de cortes de 1 cm de ancho en los ejes largo, corto y horizontal. En cada paciente fueron examinados 4 segmentos del ventrículo izquierdo en el eje corto (septal, anterior, inferior y posterolateral) y 2 segmentos en el eje largo (ápex y anterolateral) para la evaluación subjetiva de los defectos de perfusión.

**Cineangiografía.** En 8 pacientes realizamos una cineangiografía selectiva dentro de los primeros 10 días de admisión, con la técnica de Judkins. Se realizaron varias proyecciones para cada vaso (oblicua anterior derecha e izquierda, proyección craneal y caudal) en una película de 16 mm. Cada estudio fue analizado por dos observadores independientes. Se consideró significativa una obstrucción luminal del 75% o más.

**Ventriculografía izquierda.** En 7 pacientes se efectuó además un ventriculograma izquierdo en las proyecciones oblicua anterior derecha y lateral izquierda. Cada estudio fue revisado por dos observadores independientes. Examinamos los segmentos anterolateral, apical, diafragmático, septal, posterobasal y posterolateral en busca de evidencias de anomalías en la contractilidad regional del ventrículo izquierdo (VI).

## RESULTADOS

Nueve pacientes reunieron los criterios de inclusión (Tabla 1): seis hombres y tres mujeres, con

Tabla 1  
Datos clínicos, ecocardiográficos y radioisotópicos de los pacientes

Nº	Edad (años)	Sexo	CPK máx. (U/l)	Ecocardiograma	MIBI
1	60	F	1.023	—	—
2	47	F	1.464	Normal	A + AL
3	59	M	1.111	Hipocinesia apical + A	A + AL
4	60	M	455	Normal	A + AL
5	71	F	624	Normal	—
6	67	M	759	Hipocinesia A	A
7	59	M	515	Hipocinesia A	—
8	38	M	494	Normal	Septal pequeño + A
9	64	M	613	Normal	—

A = anterior. AL = anterolateral. CPK = creatinfosfoquinasa. F = femenino. M = masculino. MIBI = centellograma de perfusión con tecnecio MIBI.

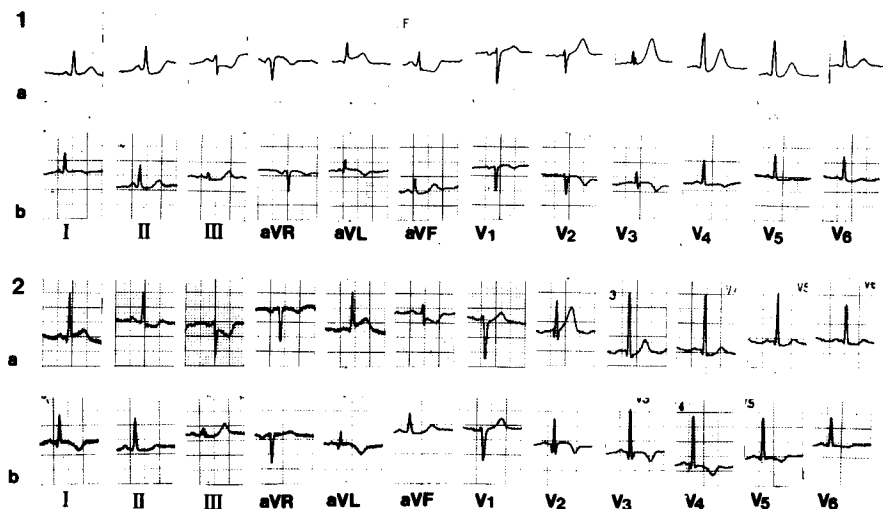


Fig. 1. ECG de la fase aguda y crónica del infarto de miocardio. 1.a) ECG inicial del paciente 1 mostrando supradesnivel del segmento ST en AVL y V2, infradesnivel del segmento ST con onda T negativa en DII, DIII y aVF e infradesnivel del segmento ST con onda T positiva en V4 y V5. 1.b) ECG en el tercer día que muestra inversión de la onda T en DI y aVL, mientras el segmento ST volvió a lo normal en DII, DIII y aVF y las ondas T se negativizaron en V1-V4. El eje eléctrico se desvió a la derecha. 2.a) ECG inicial del paciente 3 que muestra supradesnivel del segmento ST en DI, aVL y V2, infradesnivel del ST con T negativa en DIII y aVF e infradesnivel del ST con T positiva en V3 y V4. 2.b) ECG en el tercer día que muestra inversión de la onda T en DI y aVL, desaparición del infradesnivel del ST con ondas T positivas en DIII y aVF e inversión de la onda T en V2-V5. El eje eléctrico del QRS se desvió a la derecha.

una edad promedio de  $58 \pm 10$  años (38-71 años). Dos pacientes (casos 1 y 8) recibieron tratamiento trombolítico con tPA. Los niveles máximos de creatinfosfoquinasa fueron  $784 \pm 344$  U/I (455-1.464 U/I) (valores normales: 24-203 UI). Todos los pacientes estaban en Killip clase 1. Ninguno murió o desarrolló signos o síntomas de insuficiencia cardíaca, shock, arritmia o reischemia durante la hospitalización.

**Hallazgos electrocardiográficos** (Fig. 1, Tablas 2 y 3). Todos los pacientes estaban en ritmo sinusal al ingreso y en los sucesivos ECG. Ninguno presentó evidencias electrocardiográficas de bloqueo de rama, defectos de conducción intraventricular o hipertrofia del VI.

En el ECG de admisión todos los pacientes presentaban supradesnivel del segmento ST con onda T positiva en aVL y V2, infradesnivel del segmento ST con onda T negativa en DIII y aVF, e infradesnivel del segmento ST con onda

T positiva en V4 y V5 (Fig. 1, Tabla 2). Siete pacientes presentaban también supradesnivel del segmento ST con onda T positiva en DI. En 4 casos el segmento ST en V3 tenía un infradesnivel con onda T positiva; en los otros 5 era isoeléctrico. Todos los pacientes tenían infradesnivel del segmento ST en DII, en 2 con onda T negativa y en 7 con onda T positiva.

En los ECG realizados en los días posteriores encontramos desaparición del supradesnivel del segmento ST en DI, aVL y V2 en 5 de 7, 3 de 9 y 3 de 9 pacientes respectivamente, e inversión de la onda T en 6, 9 y 3 pacientes. Aparecieron ondas Q patológicas en 6 pacientes (en 5 en aVL y en 4 en V2) y disminución de la amplitud de la onda R en V2-V4 en 4. Sin embargo en 2 pacientes no aparecieron nuevas ondas Q patológicas ni disminución de amplitud de las ondas R. En DIII y aVF, el infradesnivel del segmento ST se normalizó en

Tabla 2  
Datos electrocardiográficos de la fase aguda

	Derivaciones																							
	DI		DII		DIII		aVR		aVL		aVF		V1		V2		V3		V4		V5		V6	
	ST	T	ST	T	ST	T	ST	T	ST	T	ST	T	ST	T	ST	T	ST	T	ST	T	ST	T		
Positivo	7	9	0	7	0	0	4	0	9	9	0	0	2	5	9	9	0	9	0	9	0	9	0	9
Isoeléctrico	2	-	0	-	0	-	5	-	0	-	0	-	7	-	0	-	5	-	0	-	0	-	6	-
Negativo	0	0	9	2	9	9	0	9	0	0	9	9	0	4	0	0	4	0	9	0	9	0	3	0
Total	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9

Nota: Los números representan cantidad de pacientes en cada categoría.

Tabla 3  
Datos electrocardiográficos de la fase crónica

	Derivaciones																							
	DI		DII		DIII		aVR		aVL		aVF		V1		V2		V3		V4		V5		V6	
	ST	T	ST	T	ST	T	ST	T	ST	T	ST	T	ST	T	ST	T	ST	T	ST	T	ST	T	ST	T
Positivo	2	4	0	9	0	9	6	1	6	0	0	9	0	6	6	6	3	7	0	6	0	7	0	7
Isoeléctrico	7	—	8	—	8	—	3	—	3	—	7	—	9	—	3	—	6	—	9	—	9	—	9	—
Negativo	0	5	1	0	1	0	0	8	0	9	2	0	0	3	0	3	0	2	0	3	0	2	0	2
Total	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9

Nota: Los números representan cantidad de pacientes en cada categoría.

8 y 7 pacientes respectivamente, y hubo positividad de la onda T en los 9 pacientes. El infradesnivel del segmento ST en V4 y V5 se resolvió en todos los pacientes. La onda T se negativizó en V3 y V4 en 2 y 3 pacientes respectivamente, mientras que en los otros disminuyó su amplitud (Fig. 1, Tabla 3).

Comparado con la fase aguda, el ECG de las fases más evolucionadas del IAM anterior mostró desviación a la derecha del eje del QRS desde una media de  $-4^\circ \pm 18$  a una media de  $40^\circ \pm 25$  (Fig. 2). Sin embargo en ningún paciente hubo signos de hemibloqueo posterior izquierdo. (7, 8)

**Hallazgos ecocardiográficos** (Tabla 1). Realizamos un ecocardiograma bidimensional en 8 pacientes; en 5 de ellos no encontramos anomalías en la motilidad parietal, en 2 hipocinesia del área media-anterior (segmento 7 de acuerdo con Oh y colaboradores) y en el último hipocinesia

anterior y apical (segmentos 7 y 12). (6)

**Hallazgos radioisotópicos** (Figura 3). En 5 pacientes se efectuó un estudio radioisotópico con MIBI tecnecio. Hallamos defecto de perfusión en el segmento anterior en los cinco; en tres de ellos el defecto se extendió al segmento anterolateral, en uno se observó un ligero defecto de perfusión en la zona septal. No hubo compromiso apical en ningún caso.

**Hallazgos cinecoronariográficos** (Tabla 4, Figura 4). En 8 pacientes realizamos cinecoronariografía. Hubo obstrucción significativa en la descendente anterior (DA), circunfleja (Cx), marginal obtusa y coronaria derecha (CD) en 2, 1, 1 y 2 pacientes respectivamente; sin embargo se halló una obstrucción significativa de la primera rama diagonal en todos los casos. En 5 de ellos fue la única lesión significativa detectada.

**Hallazgos en la cineangiografía del VI** (Tabla

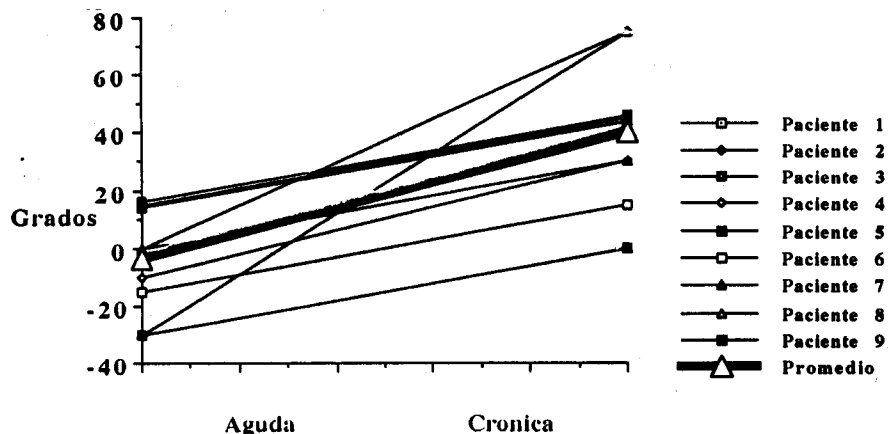


Fig. 2. Eje del QRS en el plano frontal durante la fase aguda y crónica.

4). Fue realizada en 7 pacientes. La fracción de eyección fue  $61 \pm 12\%$  (52-72%). En 5 pacientes se vieron anomalías de la contractilidad en el segmento anterolateral (4 con hipocinesia y 1 con acinesia); había además hipocinesia ligera de la punta en un paciente y en 2 la motilidad parietal del VI fue completamente normal.

**DISCUSION**

Describimos pacientes con un subtipo de IAM de la cara anterior que presentan características que los diferencian del resto de los pacientes con infartos anteriores. La imagen electrocardiográfica en la etapa aguda tiene elementos que, tal vez, sean únicos en los IAM: 1) hay dos derivaciones no consecutivas (aVL y V2) con supradesnivel del segmento ST; 2) aparecen dos tipos de segmento ST infradesnivelado (ST deprimido con T negativa en DIII y aVF y ST deprimido con T picuda y alta en las derivaciones precordiales); este tipo de ECG ha sido mencionado previamente en la literatura pero no ha sido correctamente caracterizado ni correlacionado con parámetros anatómicos o angiográficos; incluso en un trabajo reciente este tipo de ECG fue considerado como no diagnóstico. (9, 10) Schamroth interpretó este hallazgo como infarto anteroseptal y lateral alto, implicando dos zonas anatómicas diferentes, infartadas simultáneamente en dos áreas separadas del árbol coronario.

En todos los pacientes encontramos supradesnivel del segmento ST en aVL y V2, y en

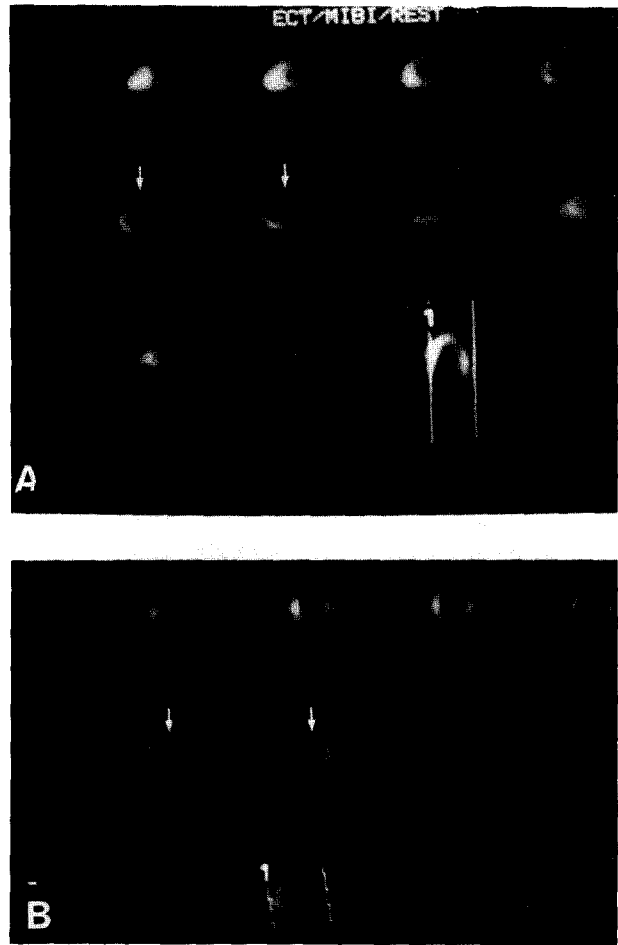


Fig. 3. Tomografía con tecnecio MIBI del paciente 4 demostrando defecto de perfusión en los segmentos medio anterior y anterolateral en los ejes largo (A) y corto (B). Las regiones apical y septal están normalmente perfundidas.

Tabla 4  
Cineangiografía coronaria y ventriculografía izquierda

Paciente Nº	DA	Primera diagonal	Cx	Cx-M1	Cx-M2	CD	FE	Motilidad parietal
1	95	100	60	0	0	0	0,62	Hipocinesia AL
2	50	100	0	0	0	75	0,70	Normal
3	60	100	0	0	0	0	0,52	Acinesia AL
5	45	90	40	50	0	50	0,72	Normal
6	30	95	80	70	0	90	0,56	Hipocinesia AL
7	55	99	60	0	0	0	0,41	Hipocinesia AL + apical
8	75	100	0	99	60	40	0,71	Hipocinesia AL
9	60	100	0					

Nota: Los números representan porcentaje de obstrucción luminal. AL = segmento anterolateral. FE = fracción de eyección del ventrículo izquierdo. DA = descendente anterior. Cx = circunfleja, Cx-M1 y Cx-M2 = marginales de la circunfleja 1 y 2. CD = coronaria derecha.



Fig. 4. Cineangiocoronariografía del paciente 5 en proyección oblicua anterior derecha. Hay obstrucción del 95% de la primera rama diagonal.

6 de ellos también en DI. En las derivaciones anteriores o apicales (V3-V6) el segmento ST estaba isoelectrico o negativo. Este subtipo de infarto anterior presenta la característica de elevar el segmento ST en dos derivaciones no consideradas consecutivas: aVL y V2. El eje de aVL está situado entre  $-30^\circ$  y  $+150^\circ$  y mira la porción basal de la cara anterolateral del VI, V2 mira el área anteroseptal (11, 12). La elevación del segmento ST en DI y aVL es interpretada generalmente como injuria transmural lateral o anterolateral, mientras que dicho hallazgo en V2 es aceptado como injuria anteroseptal o incluso como infarto del ventrículo derecho. (11, 13)

Encontramos dos tipos de infradesnivel del segmento ST en la fase aguda. (14, 15) Mientras el segmento ST estaba infradesnivelado con T negativa en las derivaciones que miran la cara inferior, encontramos infradesnivel del ST con T positiva en las derivaciones precordiales fuera de V2 (Fig. 1, Tablas 2 y 3). Este comportamiento del segmento ST-T tiene implicancias electrofisiológicas distintas y evolución diferente en la fase tardía del infarto. La evolución natural del segmento ST en DIII y aVF es un retorno gradual hacia la línea isoelectrica y una positivización gradual de la onda T, lo cual ocurre simultáneamente con el descenso del segmento ST y la negativización de la onda T en aVL y V2. Durante el infarto de cara inferior, podemos encontrar en V4-V5 infradesnivel del segmento ST con T negativa como signo de isquemia global, con gran índice de mortalidad y enfermedad de tronco de coronaria izquierda o equivalente; mientras que los mismos cambios, pero en V2-V3, son considerados cambios

recíprocos a la isquemia de la cara posterolateral. (15) En nuestros pacientes los cambios electrocardiográficos en DIII y aVF en la fase aguda pueden ser considerados imagen especular de lo que está ocurriendo en la cara anterior media y por ende es lógica su normalización simultánea con el paso del tiempo.

El segundo tipo de infradesnivel del ST con T positiva en V4-V5 tiene una explicación electrofisiológica distinta. En este caso los vectores del ST y la onda T tienen direcciones opuestas; esto puede ser atribuido a un patrón de lesión por isquemia subendocárdica. (11, 14, 15) Ekmekci y colaboradores demostraron que luego de ligar una rama de la DA en el perro, aparece inmediatamente supradesnivel del segmento ST en la parte central del área isquémica, mientras que el infradesnivel del segmento ST aparece tardíamente en las zonas marginales alrededor del infarto. (16) Janse y colaboradores probaron que la oclusión de la DA en el cerdo produce supradesnivel del segmento ST en el área isquémica, e infradesnivel del ST con T positiva en la zona limítrofe; estas áreas se caracterizan por niveles intermedios de lactato, creatinfosfato y adenosintrifosfato. (17) Este tipo de IAM evoluciona como infarto sin ondas Q o con restauración del ST a la línea isoelectrica e inversión de las ondas T.

Nosotros interpretamos que nuestros pacientes sufrieron un infarto anterior medio o anterolateral medio transmural, que provocó una necrosis en forma de cuña en la cara anterior media, rodeada de una amplia zona de isquemia subendocárdica. El supradesnivel del ST en DI, aVL y V2 es la manifestación del infarto transmural, mientras que el infradesnivel del ST con T positiva en V4-V5 refleja el daño subendocárdico que rodea al infarto. Los cambios en DIII y aVF probablemente sólo reflejan cambios recíprocos del infarto anterior. Esto es probablemente el único ejemplo clínico de dos tipos de infradesnivel del ST en distintas derivaciones.

Todos los pacientes desviaron el eje eléctrico a la derecha (Fig. 3). Sin embargo no hubo hemibloqueo posterior izquierdo. (7, 8) La desviación del eje a la derecha como consecuencia de hemibloqueo posterior izquierdo en un IAM anterior está relacionada con enfermedad severa de dos o tres vasos; en cambio la desviación a la derecha no asociada con hemibloqueo posterior izquierdo presenta un curso más favorable, no diferenciable de un paciente con infarto de cara anterior común. (7, 8) La desviación del eje eléctrico del QRS y de la onda T

a la derecha en la fase crónica se debe a la pérdida de fuerzas eléctricas del segmento anterolateral, donde ocurrió el infarto; entonces el vector eléctrico se dirige hacia atrás y fundamentalmente a la derecha. (12)

**Ecocardiografía.** En pacientes con primer IAM transmural, el ecocardiograma es considerado como más sensible que el ECG para el diagnóstico temprano. (6, 18-23) Se afirma que si no hay asinergia, es poco probable que haya infarto, aunque otros afirman que el tamaño del infarto es la clave para su detección ecocardiográfica. (6, 22, 24-26) Obtuvimos un ecocardiograma técnicamente satisfactorio en 8 de nuestros pacientes, 3 de ellos tenían asinergia regional, 2 (casos 6 y 7) hipocinesia en el segmento anterior medio, mientras que el tercero (caso 3) tenía hipocinesia en el segmento anterior medio y en el ápex. En este último paciente no detectamos anomalías en la contractilidad en la ventriculografía realizada en el curso de la coronariografía (Tabla 4) y en la prueba de MIBI el defecto de perfusión estaba localizado en la cara anterior media y anterolateral, sin compromiso apical. Aparentemente la hipocinesia anteroapical de este paciente no representaba verdaderamente isquemia, sino un fenómeno relacionado. (27-30) En 5 de los pacientes, no encontramos anomalías en la motilidad parietal. En este tipo especial de infarto anterior la sensibilidad de la ecocardiografía bidimensional es menor que la del ECG. Una sensibilidad de sólo 38% es incluso menor que la comunicada para la detección de un infarto sin ondas Q (66%). (20) El tamaño pequeño de este tipo de IAM puede explicar la baja sensibilidad del ecocardiograma para detectar cambios en la contractilidad regional. Otra hipótesis es que la pequeña zona infartada se halle rodeada de áreas de contracción normal como la punta, el segmento basal de la pared libre del VI y la región septal. Estos segmentos de contracción normal moverían la relativamente pequeña zona infartada, haciendo difícil su reconocimiento.

**Localización media anterior.** Los pacientes con infartos localizados exclusivamente en la porción media o basal de la cara anterior o anterolateral, sin compromiso septal o apical, son bastante raros. Ninguno de los 50 pacientes descriptos por Sullivan tuvieron un infarto anterior aislado sin compromiso septal o apical. (4) Todos nuestros pacientes, salvo los casos 5 y 9, tuvieron por lo menos un estudio positivo que confirmó la localización del infarto en la zona medioanterior o medioanterolateral (ecocardiografía,

estudio isotópico de MIBI o ventriculografía izquierda durante el curso de cinecoronariografía). En el caso 5 no hallamos defecto en la contractilidad por ninguna de estas técnicas y al paciente 9 sólo se le realizó un ecocardiograma que mostró contracción normal del VI. Sólo un paciente (caso 8) tuvo un pequeño defecto de perfusión septal en el estudio isotópico con tecnecio MIBI y en ninguno de los 5 pacientes encontramos compromiso apical. En uno solo (caso 7) hallamos hipocinesia apical en la ventriculografía, no así en el ecocardiograma.

En este estudio caracterizamos un tipo electrocardiográfico de IAM de cara anterior, sin compromiso de la región septal o apical. Afirmando que este tipo representa un infarto limitado estrictamente en la cara anterior media.

**Cineangiografía.** Fue realizada en 8 pacientes y reveló una obstrucción significativa de la primera rama diagonal en todos los pacientes, en 5 de ellos como única lesión significativa. En todos los pacientes existía un cierto grado de obstrucción de la DA, aunque sólo en 2 de ellos dicha obstrucción superó el 75% (Tabla 4). Encontramos lesión en la Cx y en la CD en 5 y 4 pacientes respectivamente (Tabla 4).

La explicación más lógica de la localización en la cara anterior del infarto de miocardio en nuestros pacientes es la obstrucción de la rama diagonal que irriga la zona anterolateral del VI, sin compromiso de la punta. Existe una amplia variabilidad en el número y tamaño de las ramas diagonales, en el 90% de los casos existen de 1 a 3, mientras que menos del 1% no posee rama diagonal. (31) La obstrucción total de la rama diagonal puede pasar desapercibida, por lo cual si no se encuentra la rama diagonal en la coronariografía se debe considerar la posibilidad de que la arteria había estado originalmente presente y se obstruyó totalmente en su origen en DA. (32) Las diferencias clínicas, electrocardiográficas, angiográficas y anatómicas entre infartos causados por obstrucción de la rama diagonal y de la DA todavía no han sido descriptas.

La mejor explicación para las manifestaciones electrocardiográficas de este subtipo de infarto anterior es la existencia de una necrosis en forma de cuña en la cara medioanterior o medioanterolateral. El área central de isquemia transmural sería relativamente angosta, lo cual se vería reflejado por la notoria diferencia entre el ST supradesnivelado en V2 e isoelectrico o infra-desnivelado en las precordiales adyacentes (V1, V3-V5). La zona central estaría rodeada por una zona periférica relativamente amplia, lo

cual se reflejaría en el ECG por isquemia subendocárdica en V3-V5. Sin embargo en la mayoría de los infartos anteriores en los seres humanos no se observa esta zona periférica en el ECG convencional de 12 derivaciones. (33) Tal vez la oclusión de una rama secundaria del árbol coronario, en contraste con la obstrucción de una de las grandes arterias coronarias, puede producir una zona periférica relativamente amplia, en especial si existe circulación colateral por una obstrucción previa de la arteria. Otra posible explicación puede ser que en un infarto anterior extenso el ángulo sólido formado por el infarto transmural oscurece la expresión de la isquemia subendocárdica en las derivaciones precordiales; en cambio en el infarto medioanterior hay una zona pequeña de infarto transmural rodeada por los segmentos apical y basal que son normales. Este factor, combinado con la orientación geométrica especial de este tipo de infarto en relación con las derivaciones precordiales, puede llevar a un ángulo sólido relativamente pequeño o negativo y permitir la expresión de la "zona periférica" de isquemia subendocárdica en las derivaciones precordiales V3-V5. (34)

Las ramas marginales obtusas de la Cx irrigan la región lateral del VI, existiendo una superposición entre las ramas diagonales y marginales obtusas. (32) Es frecuente que los IAM causados por una obstrucción de la arteria Cx no estén acompañados del típico supradesnivel del ST; sin embargo en los casos en que sí está presente, dicho supradesnivel del ST se halla en las derivaciones inferiores (DII, DIII y aVF) y en V5, V6. (35) Es poco común el supradesnivel del ST en V2 con infradesnivel del ST en las derivaciones inferiores. (36, 37)

Este subtipo específico de IAM de cara anterior debe ser diferenciado de los subtipos electrocardiográficos clásicos: 1) infarto anteroseptal, con compromiso de V1-V4, causado por la necrosis de la porción anteroapical del septum y la zona adyacente paraseptal del VI; 2) infarto "estrictamente anterior" con compromiso de V2-V4, atribuido por Schamroth a un infarto del septum inferior (en la fase crónica el vector de este infarto es posterior y no hacia la derecha como en nuestros pacientes); 3) infarto anterolateral, que es considerado una combinación de infarto apical y lateral alto y que compromete a V5, V6, DI y aVL (a diferencia de nuestros pacientes, en los cuales no hubo supradesnivel del ST en V5-V6); 4) infarto anterior extenso, una combinación de infarto anteroseptal y anterolateral con com-

promiso de DI, aVL, V1-V6. (11, 12)

La importancia clínica de nuestro trabajo radica en que por medio del ECG realizado en la admisión del paciente con el evento agudo se pueden predecir los hallazgos angiográficos (obstrucción de la diagonal) y un curso clínico con buen pronóstico y mínimo compromiso residual de la función ventricular.

## SUMMARY

### ANTERIOR MYOCARDIAL INFARCTION: CLINICAL AND ELECTROCARDIOGRAPHIC FEATURES

#### Background

Anterior wall myocardial infarction limited to the mid-anterior region without involvement of the apical or the septal regions is considered to be rare.

#### Methods

A group of patients with distinct electrocardiographic features of acute anterior wall myocardial infarction is described.

#### Results

Echocardiographic, radionuclide perfusion tomography and angiographic data show that this type of infarction is limited to the mid-anterior or mid-antrolateral wall, without involvement of the septum or apical region. Coronary angiography demonstrated that the culprit artery is the first diagonal branch. This distinct electrocardiographic subtype of anterior wall myocardial infarction consists of ST segment elevation in leads VL and V2, ST segment depression with negative T waves in leads III and a VF, and ST segment depression with positive T wave in leads V4, V5, while ST segment in lead V3 is either isoelectric or depressed.

#### Conclusions

These electrocardiographic patterns represent the "true mid-anterior" myocardial infarction, caused by occlusion of the diagonal branch of the left anterior descending artery.

**Key word** Mid anterior - Myocardial infarction - Electrocardiogram - Diagonal.

## BIBLIOGRAFIA

1. Lamas GA, Pfeffer MA, Braunwald E. Patency of the infarct related coronary artery and ventricular geometry. *Am J Cardiol* 1991; 68: 41D-51D.
2. Lange RA, Hillis LD. Immediate angioplasty for myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328: 726-728.
3. Roberts WC, Gardin JM. Location of myocardial infarcts: A confusion of terms and definitions. *Am J Cardiol* 1978; 42: 868-872.
4. Sullivan W, Vlodover Z, Tuna N, Long L, Edwards JE. Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in healed myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1978; 42: 724-732.
5. Wilkinson RS, Schaeffer JA, Abildskov JA. Electrocardiographic and pathologic features of myocardial infarction

- in man: a correlative study. *Am J Cardiol* 1963; 11: 24-35.
6. Oh JK, Miller FA, Shub C, Reeder GS. Evaluation of acute chest pain syndromes by two-dimensional echocardiography: its potential application in the selection of patients for acute reperfusion therapy. *Mayo Clin Proc* 1987; 62: 59-66.
  7. Sagie A, Sclarovsky S, Strasberg B, Kert D, Mager A. Significance of rightward axis shift in anterior acute myocardial infarction. *Am J Noninvas Cardiol* 1991; 5: 229-234.
  8. Sclarovsky S, Sagie A, Strasberg B, Lewin RF, Rechavia E, Agmon J. Transient right axis deviation during acute anterior wall infarction or ischemia: electrocardiographic and angiographic correlation. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 27-31.
  9. Schamroth L. Case study 5: Anteroseptal and high lateral myocardial infarction: septolateral infarction. *En: Schamroth L. The electrocardiology of coronary artery disease* (2 ed). London, Blackwell Scientific Publications, 1984: 224.
  10. Eisenberg JD. Thrombolytic treatment of an acute anterior myocardial infarction based upon echocardiography and in the absence of electrocardiographic criteria. *Echocardiography* 1992; 9: 357-362.
  11. Schamroth L. Anterior wall myocardial infarction. *En: Schamroth L. The electrocardiology of coronary artery disease* (2 ed). London, Blackwell Scientific Publications, 1984: 61-70.
  12. Cooksey JD, Dunn M, Massie E. Anterior myocardial infarction. *En: Cooksey JD, Dunn M, Massie E. Clinical vectocardiography and electrocardiography* (2 ed). Chicago, Year Book Publishers, Inc, 1977: 378-399.
  13. Geft IL, Shah PK, Rodríguez L y col. ST elevation in leads V<sub>1</sub> to V<sub>5</sub> may be caused by right coronary artery occlusion and acute right ventricular infarction. *Am J Cardiol* 1984; 53: 991-996.
  14. Sclarovsky S, Rechavia E, Strasberg B y col. Unstable angina: ST segment depression with positive versus negative T wave deflections-clinical course, ECG evolution, and angiographic correlation. *Am Heart J* 1988; 116: 933-941.
  15. Sclarovsky S, Mager A, Kusniec J y col. Electrocardiographic classification of acute myocardial ischemia. *Isr J Med Sci* 1990; 26: 525-533.
  16. Ekmekci A, Toyoshima H, Kwoczynski JK, Nagaya T, Prinzmetal M. Angina pectoris. IV. Clinical and experimental differences between ischemia with S-T elevation and ischemia with S-T depression. *Am J Cardiol* 1961; 7: 412-426.
  17. Janse MJ, Cinca J, Morena H y col. The "border zone" in myocardial ischemia: an electrophysiological, metabolic, and histochemical correlation in the pig heart. *Circ Res* 1979; 44: 576-588.
  18. Horowitz RS, Morganroth J, Parrotto C, Chen CC, Soffer J, Pauletto FJ. Immediate diagnosis of acute myocardial infarction by two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1982; 65: 323-329.
  19. Oh JK, Shub C, Miller FA Jr, Evans WE, Tajik AJ. Role of two-dimensional echocardiography in the emergency room. *Echocardiography* 1985; 2: 217-226.
  20. Arvan S, Varat MA. Two-dimensional echocardiography versus surface electrocardiography for the diagnosis of acute non-Q wave myocardial infarction. *Am Heart J* 1985; 110: 44-49.
  21. Loh IK, Charuzi Y, Beeder C, Marshall LA, Ginsburg JH. Early diagnosis of nontransmural myocardial infarction by two-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 1982; 104: 963-968.
  22. Peels CH, Visser CA, Kupper AJF, Visser FC, Roos JP. Usefulness of two-dimensional echocardiography for immediate detection of myocardial ischemia in the emergency room. *Am J Cardiol* 1990; 65: 687-691.
  23. Otto CM, Stratton JR, Maynard C, Althouse R, Johannessen KA, Kennedy JW. Echocardiographic evaluation of segmental wall motion early and late after thrombolytic therapy in acute myocardial infarction: the Western Washington tissue plasminogen activator emergency room trial. *Am J Cardiol* 1990; 65: 132-138.
  24. Lieberman AN, Weiss JL, Jugdutt BI y col. Two-dimensional echocardiography and infarct size: relationship of regional wall motion and thickening to the extent of myocardial infarction in the dog. *Circulation* 1981; 63: 739-746.
  25. O'Boyle JE, Parisi AF, Nieminen M, Kloner R, Khuri S. Quantitative detection of regional left ventricular contraction abnormalities by two-dimensional echocardiography. Comparison of myocardial thickening and thinning and endocardial motion in a canine model. *Am J Cardiol* 1983; 51: 1732-1738.
  26. Pandian NG, Skorton DJ, Collins SM y col. Myocardial infarct size threshold for two-dimensional echocardiographic detection: sensitivity of systolic wall thickening and endocardial motion abnormalities in small versus large infarcts. *Am J Cardiol* 1985; 55: 551-555.
  27. Stamm RB, Gibson RS, Bishop HL, Carabello BA, Beller GA, Martin RP. Echocardiographic detection of infarct-localized asynergy and remote asynergy during acute myocardial infarction: correlation with the extent of angiographic coronary disease. *Circulation* 1983; 67: 233-243.
  28. Heger J, Weyman AE, Wann LS, Dillon JC, Feigenbaum H. Cross-sectional echocardiography in acute myocardial infarction: detection and localization of regional left ventricular asynergy. *Circulation* 1979; 60: 531-538.
  29. Weiss JL, Bulkley BH, Hutchins GM, Mason SJ. Two-dimensional echocardiographic recognition of myocardial injury in man: comparison with post-mortem studies. *Circulation* 1981; 63: 401-407.
  30. Pandian NG, Koyanagi S, Skorton DJ y col. Relation between 2-dimensional echocardiographic wall thickening abnormalities, myocardial infarct size and coronary risk area in normal and hypertrophied myocardium in dogs. *Am J Cardiol* 1983; 52: 1318-1325.
  31. Levin DC, Harrington DP, Bettmann MA, Garnic JD, Davidoff A, Lois J. Anatomic variations of the coronary arteries supplying the anterolateral aspect of the left ventricle: possible explanation for the "unexplained" anterior aneurysm. *Invest Radiol* 1982; 17: 458-462.
  32. Levin DC, Gardiner GA. Coronary arteriography. *En: Braunwald E. Heart disease* (4 ed). Philadelphia, WB Saunders Co, 1992: 239-241.
  33. Factor SM, Okun EM, Kirk ES. The histological lateral border of acute canine myocardial infarction: a function of microcirculation. *Circ Res* 1981; 48: 640-649.
  34. Holland RP, Arnsdorf MF. Solid angle theory and the electrocardiogram: physiologic and quantitative interpretations. *Prog Cardiovasc Dis* 1977; 19: 431-452.
  35. Huey BL, Beller GA, Kaiser DL, Gibson RS. A comprehensive analysis of myocardial infarction due to left circumflex artery occlusion: comparison with infarction due to right coronary artery and left descending artery occlusion. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 1156-1166.
  36. Blanke H, Cohen M, Schlueter GU, Karsch KR, Rentrop KP. Electrocardiographic and coronary arteriographic correlations during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1984; 54: 249-255.
  37. Bairey CN, Shah PK, Lew AS, Hulse S. Electrocardiographic differentiation of occlusion of the left circumflex versus the right coronary artery as a cause of inferior acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987; 60: 456-459.