

Archivos de Cardiología de México

Volumen
Volume 72

Número
Number 4

Octubre-Diciembre
October-December 2002

Artículo:

Evolución clínica y paraclínica de los pacientes con infarto inferior con y sin depresión precordial del segmento ST

Derechos reservados, Copyright © 2002
© Propiedad del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, AC

Otras secciones de
este sitio:

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)

Evolución clínica y paraclínica de los pacientes con infarto inferior con y sin depresión precordial del segmento ST

Alberto Reyes Hurtado,* José Antonio Magaña Serrano,** Manuel de la Lata Romero*

Resumen

Objetivo: Conocer la evolución clínica y paraclínica temprana (30 días) y a mediano plazo (6 meses) de los pacientes sobrevivientes a un infarto inferior con y sin depresión precordial del segmento ST (RST). **Material y métodos:** Estudiamos a todos los pacientes con IM inferior durante 1998. Fueron divididos en dos grupos de acuerdo a la presencia o ausencia de infradesnivel significativo y persistente del RST (> 2 mm por más de 24 horas) en derivaciones precordiales. Se comparó la evolución clínica, paraclínica y sobrevida a los 30 días y a los 6 meses de haber presentado el infarto. **Resultados:** Se estudiaron 127 pacientes, de los cuales, 93 tuvieron depresión persistente del RST en derivaciones precordiales, mientras que los 34 limitaron sus cambios a la cara inferior. El estudio demostró que aquellos pacientes con cambios en cara anterior tuvieron una frecuencia discretamente mayor de insuficiencia cardíaca, alteraciones de la conducción, deterioro de la función ventricular izquierda y enfermedad coronaria plurivascular; del mismo modo, se encontró que la depresión del RST en derivaciones precordiales, tuvieron una mayor mortalidad a 6 meses. **Conclusiones:** En los pacientes con IM inferior, la depresión precordial del RST, parece estar asociada con una evolución clínica y paraclínica adversa, así como una mayor mortalidad; no obstante, los resultados del presente trabajo no demostraron que dichas diferencias sean significativas desde el punto de vista estadístico, por lo que son necesarios nuevos ensayos para definir este problema.

Palabras clave: Cardiopatía isquémica. Infarto del miocardio. Terapia de reperfusión. Estratificación de riesgo.
Key words: Ischemic cardiopathy. Myocardial infarct. Risk stratification.

* Cardiólogo Hemodinamista, adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares, Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI IMSS.

** Cardiólogo, estudiante de Maestría en Ciencias Médicas, Unidad de Investigación Biomédica en Cardiología, Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI IMSS.

Correspondencia:

Dr. Alberto Reyes Hurtado. Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. Av. Cuauhtémoc 330. Col. Doctores, México D.F., C.P. 06720. Correo electrónico: ams99mx@hotmail.com

Recibido: 17 de diciembre de 2001

Aceptado: 19 de junio de 2002

Summary

CLINICAL AND PARACLINICAL EVOLUTION OF PATIENTS WITH INFERIOR INFARCT AND WITH OR WITHOUT PRECORDIAL DEPRESSION OF THE ST SEGMENT

Objective: To know the early (30 days) and mid-term (6 months) clinical and paraclinical evolution of patients surviving an inferior infarct with or without precordial depression of the ST segment (RST). **Material and methods:** We studied all patients with inferior myocardial infarction during 1998. Patients were divided in two groups according to the presence or absence of a significant and persistent low level of RST (> 2 mm for more than 24 h) at the precordial leads. We compared the clinical, paraclinical evolution and survival at 30 days and 6 months after infarction. **Results:** We studied 127 patients, 93 of them had persistent RST depression in the precordial leads, whereas the other 34 only presented changes at the inferior wall. The study revealed that those patients with changes in the anterior wall had a slightly higher frequency of cardiac failure, conduction disorders, deterioration of the left ventricular function, and plurivascular coronary disease. Likewise, it was found that RST depression at the precordial leads induced a greater mortality at 6 months. **Conclusions:** In patients with inferior myocardial infarction, the precordial depression of RST seems to be associated with an adverse clinical and paraclinical evolution, as well as a higher mortality. However, the differences are not statistically significant, therefore more studies are needed to elucidate this point.
(Arch Cardiol Mex 2002; 72:297-302).

Introducción

El infarto del miocardio constituye una de las principales causas de muerte y discapacidad en los países desarrollados occidentales,¹ en México, la prevalencia de IM es del 1.2% en la población mayor de 27 años.²

La mortalidad relacionada con el IM depende de una serie de factores que involucran las características sociodemográficas de los enfermos, la localización y extensión del IM, las complicaciones inherentes a la necrosis miocárdica, así como la comorbilidad de los pacientes.

Con relación a la localización del infarto, se ha considerado que aquellos pacientes con involucro de la cara anterior del ventrículo izquierdo tienen un mayor riesgo de complicaciones tempranas, tardías y una mayor tasa de mortalidad cuando se comparan con los infartos que sólo comprometen la cara inferior.³⁻¹¹

Lo anterior, ha motivado a diversos autores a buscar que factores influyen, sobre la evolución de los pacientes con IM de localización inferior. De este modo, se ha sugerido que, utilizando criterios electrocardiográficos sencillos, es posible dividir a esta población en dos subgrupos; así, aquellos pacientes con depresión precordial significativa del segmento ST (RST), bloqueo atrioventricular completo o elevación del RST en derivaciones precordiales derechas pueden ser considerados como de alto riesgo al compararse con aquellos en donde el involucro electrocardiográfico no abarca más que las derivaciones DII, DIII y aVF.¹² Otra forma de estratificación de riesgo la constituyen criterios clínicos tales como la edad, los factores de riesgo vasculares y la comorbilidad de estos pacientes.

En nuestro medio, la información sobre las características de los pacientes con infarto inferior, su evolución y respuesta a la terapéutica farmacológica o invasiva, es escasa; destacando el trabajo reportado por Córdoba y cols.¹³ en donde se documentó un incremento en la frecuencia de arritmias cardíacas en los pacientes con Infarto Posteroinferior y extensión al Ventrículo Derecho; sin embargo, el impacto y la trascendencia de la depresión precordial del RST sobre la evolución clínica, la función miocárdica, la anatomía coronaria y la mortalidad temprana y a mediano plazo, no se conocen del todo. Por este motivo, realizamos el presente estudio para conocer si las alteraciones electrocardiográficas del RST en derivaciones precordiales constituyen una variable capaz de predecir la evolución clínica

y paraclínica de los pacientes con IM inferior.

Material y métodos

Se llevó a cabo un estudio retrospectivo que incluyó a todos los pacientes con Infarto del Miocardio de localización Inferior, que fueron atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares de un Hospital de Tercer Nivel de Atención, especializado en Cardiología durante 1998.

El diagnóstico topográfico del infarto se efectuó con base a los criterios electrocardiográficos habituales.¹⁴

Se dividió a la población en dos grupos: A) Pacientes con depresión precordial del RST significativa (> 2 mm), persistente (> 24 horas), y B) Pacientes sin alteraciones en cara anterior o bien con desaparición de éstas a las 24 horas de ingreso al hospital, de acuerdo con los criterios electrocardiográficos mencionados.¹⁴

Las variables del estudio incluyeron:

Características sociodemográficas: edad, género, factores de riesgo vascular y comorbilidad.

Terapia de reperfusión: se consideraron aquellos que hubiesen recibido trombólisis sistémica con estreptoquinasa o angioplastia primaria.

Evolución clínica intrahospitalaria: la presencia o ausencia de complicaciones mecánicas y/o eléctricas, incluyendo: insuficiencia cardíaca de acuerdo a la clasificación de Killip-Kimball,¹⁵ pericarditis postinfarto, alteraciones del ritmo y de la conducción con o sin indicación de marcapaso temporal y/o definitivo, así como la mortalidad intrahospitalaria.

Involucro del ventrículo derecho: se consideró como involucro eléctrico del Ventrículo derecho cuando se observó en el trazo electrocardiográfico elevación del RST de 2 mm o más en derivaciones torácicas derechas (V3R o V4R) dentro de las 24 horas posteriores al infarto, el involucro hemodinámico fue considerado cuando además de mostrar las alteraciones eléctricas descritas, el paciente experimentaba hipotensión persistente refractaria al empleo de líquidos endovenosos y el monitoreo hemodinámico demostrara presión venosa central elevada con presiones de enclavamiento en la arteria pulmonar baja.¹²⁻¹⁴

Función ventricular: se midió a través del cálculo de la fracción de expulsión ventrículo izquierdo (FEVI), medida a través de ecocardiografía transtorácica de tiempo real en modo M y Bidimensio-

nal (2D),¹⁶ utilizando un equipo Toshiba Sonolayer con transductor de 3.5 MHz. Dividimos esta variable en dos categorías tomando como punto de corte una FEVI de 40%.

Anatomía coronaria: la permeabilidad de la(s) arteria(s) relacionada(s) con el infarto, se clasificó de acuerdo con los criterios del grupo TIMI;¹⁷ para evaluar el efecto de la enfermedad coronaria en regiones no infartadas, se consideraron significativas a aquellas lesiones obstructivas = 70% del diámetro vascular en proyecciones ortogonales.

Seguimiento clínico y paraclínico: se llevó a cabo un registro de la mortalidad, número de internamientos y nuevos eventos isquémicos agudos a través de la consulta de los expedientes clínicos individuales de cada paciente, tomando como puntos de corte los primeros 30 días posteriores al infarto y hasta 6 meses después del evento isquémico agudo. Los pacientes que no contaran con todos los datos necesarios para el seguimiento en sus expedientes, fueron excluidos del estudio. Todos los resultados se expresan en medidas de tendencia central y de dispersión. La comparación entre grupos se realizó mediante estadígrafo *z*, *Ji* cuadrada, así como cálculo de Razón de Momios e Intervalos de Confianza (I.C. 95%), aceptando significancia estadística con una *p* = 0.05.

Resultados

Durante 1998 se atendieron 165 pacientes con IM inferior, de los cuales, 127 se incluyeron en el presente estudio. Las características generales de la población se presentan en la *tabla I*. De acuerdo con los criterios electrocardiográficos, 93 pacientes (64%) fueron incluidos, mostraron depresión precordial del RST, mientras que los 34 restantes (36%) sólo tuvieron alteraciones en la cara inferior.

De los 127 pacientes, 74 (58%) recibieron terapia de reperfusión, que consistió en infusión sistémica de estreptoquinasa; el tiempo de administración del trombolítico tomado a partir del inicio del cuadro clínico osciló entre 1.00-7.30 horas, con un promedio de 3.44 ± 1.45 horas. Se observó que los pacientes del grupo B tuvieron un mejor resultado manifestado por la presencia de al menos 2 criterios indirectos de reperfusión (A 66% vs B 83%, *p* = NS) (*Tabla II*).

Evaluación clínica y electrocardiográfica

Durante la estancia intrahospitalaria, 17 pacientes tuvieron manifestaciones de insuficiencia ventricular izquierda, 13 (13%) pertenecieron al

grupo A, comparados con 4 (11%) del grupo B (R.M. 1.29, I.C. 0.368-4.033), *p* = NS). Con relación al involucro eléctrico y/o hemodinámico del VD, se presentó en 36 pacientes, lo que corresponde al 28% del grupo A y 25% del grupo sin depresión precordial del RST (R.M. 1.278, I.C. 0.378-3.675, *p* = NS), sin registrarse diferencias significativas entre el involucro eléctrico o hemodinámico del mismo para los dos grupos. Veintitrés pacientes del grupo A y 6 del grupo B, mostraron algún grado de bloqueo atrioventricular o interventricular (24% vs 14%, R.M. 1.53, I.C. 0.564-4.167, *p* = NS), en este rubro, tampoco se demostraron diferencias significativas entre el tipo y grado de bloqueo. No se registraron muertes en ninguno de los grupos dentro de su estancia clínica en el hospital (*Tabla III*).

Función ventricular (Ecocardiografía)

Se realizaron 99 estudios ecocardiográficos, 80 a pacientes del grupo A y 19 a pacientes sin involucro eléctrico de cara anterior. La FEVI por debajo de 40% tuvo una prevalencia global de 18%, durante la comparación de grupos, se observó en 16 (20%) del grupo A, mientras que sólo 2 (10.5%) de los pacientes del grupo B mostraron una FEVI < 40%, (R.M. 2.125, I.C. 0.445-10.155, *p* = 0.336), el resto de los pacientes tuvieron una FEVI por arriba del punto de corte (*Tabla IV*).

Anatomía coronaria

Durante su estancia hospitalaria, 56 pacientes fueron sometidos a angiografía coronaria; de éstos, 43 del grupo A y los 13 restantes del grupo B, la indicación de la angiografía coronaria, quedó a juicio del médico tratante, por lo que no existe un criterio único. La revisión de los cineangiogramas demostró una prevalencia global de enfermedad plurivascular del 75%. Con relación a los grupos de estudio, 33 (76%) de los pacientes con depresión del RST en precordiales tenían afección de más de una coronaria epicárdica, situación que fue observada en 9 (70%) de los pacientes del grupo B (R.M. 1.467, I.C. 0.371-5.785, *p* = 0.301). Con relación a la anatomía coronaria, el vaso afectado con mayor frecuencia fue la coronaria derecha con obstrucción significativa de alguno de sus segmentos en 50 (89%) de los 56 estudios revisados, (grupo A 93% vs grupo B 76%, *p* = NS), le siguieron en orden decreciente: la descendente anterior, la circunfleja y las ramas terminales de ambos sistemas, en ningún caso se documentó obstrucción del tronco coronario izquierdo (*Tabla V*).

Tabla I. Características generales de la población.

Variable	Grupo A (n = 93) (%)	Grupo B (n = 34) (%)	Global (n = 127) (%)
Edad (años)	60.7 ± 11.7	61.35 ± 10.87	60.87 ± 11.45
Género			
Masculino	72 (77)	27 (79)	99 (80)
Femenino	21 (22)	7 (21)	28 (20)
Diabetes mellitus	30 (32)	11 (32)	41 (32.3)
Hipertensión arterial	48 (51)	15 (44)	63 (49.6)
Tabaquismo	67 (72)	28 (82)	95 (74.8)
Dislipidemia	18 (19)	9 (26)	27 (21.3)
Hiperuricemia	12 (12)	3 (8)	15 (11.8)
Obesidad	17 (18)	11 (32)	28 (22)
Angina estable	9 (9)	3 (8)	12 (9)
Angina inestable	65 (69)	16 (47)	81 (63.8)
Infarto previo	11 (11)	4 (11)	15 (11.8)

P = NS

Tabla II. Terapia de reperfusión. Resultados.

Variable	Grupo A (n = 93) (%)	Grupo B (n = 34) (%)	Global (n = 127) (%)	Valor de P
Trombólisis farmacológica	56 (60)	18 (52)	74 (58)	NS
Tiempo (horas)	3.351 ± 1.40 (1.00-7.30)	3.758 ± 1.58 (1.00-7.00)	3.44 ± 1.45 (1.00-7.30)	NS
% De éxito	66	83	70	NS

Tabla III. Evaluación clínica y electrocardiográfica.

Variable	Grupo A (n = 93) (%)	Grupo B (n = 34) (%)	Valor de P
Falla ventricular izquierda	13 (13)	4 (11)	NS
Involucro de V.D.			
Eléctrico	22 (23)	7 (20)	NS
Hemodinámico	5 (5)	2 (5)	NS
Global	27 (28)	9 (25)	NS
Alt. conducción			
BAV I grado	4 (4)	1 (2)	NS
BAV II grado	5 (5)	3 (8)	NS
BAV completo	7 (7)	1 (2)	NS
BRDHH*	6 (6)	0 (0)	NS
BRIHH**	1 (1)	1 (2)	NS
Global	23 (24)	6 (14)	NS

Seguimiento clínico

Durante los primeros 30 días de evolución posteriores al infarto, no se encontraron diferencias significativas con relación a la frecuencia de muerte, número de internamientos o nuevos eventos isquémicos agudos.

El seguimiento a 6 meses, demostró que los pacientes con involucro de la cara anterior del VI, tuvieron una frecuencia mayor de muerte, inter-

namientos e infarto al compararlos con los pacientes del grupo B; sin embargo, no se observó que dicha diferencia fuese estadísticamente significativa (*Tabla VI*).

Discusión

La depresión precordial del RST en pacientes con infarto del miocardio inferior, ha sido asociada con un mayor tamaño del infarto, así como un curso clínico adverso al compararse con aquellos pacientes con infarto inferior.¹⁸⁻²³ Más aún, la persistencia de las alteraciones en cara anterior (> 24 horas), ha sido reconocido como un predictor independiente para complicaciones intrahospitalarias y mortalidad temprana;²⁵ no obstante, estos hallazgos se han confrontado con los resultados de otros estudios que postulan que dichos cambios en el EKG representan sólo alteraciones recíprocas de la cara inferior sin ninguna implicación clínica.²⁶

Los resultados de nuestro estudio nos permiten observar que la población estudiada no difiere de la publicada en la literatura universal en cuanto a sus características sociodemográficas y comorbilidad, encontrando de manera significativa que los factores de riesgo más prevalentes en nuestra población fueron el tabaquismo y la hipertensión arterial sistémica, reflejando el proceso de transición epidemiológica que vive el país.

La división de la población en subgrupos de acuerdo con la presencia o ausencia de depresión precordial del RST, mostró que prácticamente dos terceras partes de la población con infarto inferior tienen cambios persistentes en cara anterior. De particular interés destaca el hecho de que aquellos pacientes sin depresión precordial del RST, mostraron un mejor resultado después de haber sido sometidos a manejo fibrinolítico, hecho singular, toda vez que no se demostró que aquellos que tuvieron involucro eléctrico de la cara anterior, tuvieron una anatomía coronaria significativamente más comprometida, por lo que se abre la opción a las interrogantes sobre los beneficios de la terapia de reperfusión en los pacientes que tradicionalmente han sido considerados como de "bajo riesgo".

A pesar del enfoque de riesgo llevado a cabo mediante el cálculo de la razón de Momios e intervalos de confianza, tomando como predictor a la depresión precordial del RST, no podemos aseverar con los resultados de nuestro estudio, que los cambios EKG de cara anterior sean predictores de una función ventricular deteriorada o una ana-

Tabla IV. Asociación entre la depresión precordial del RST y la fracción de expulsión del V.I.

Fracción de expulsión del V.I.	Grupo A (n = 80) (%)	Grupo B (n = 19) (%)	Valor de P
< 40%	16 (20)	2 (10.5)	0.336
> 40%	64 (80)	17 (89.5)	

Tabla V. Evaluación de la anatomía coronaria (angiografía).

Variable	Grupo A (n = 43) (%)	Grupo B (n = 13) (%)	Global (n = 56) (%)	Valor de P
	No. De vasos afectados			
Enfermedad plurivascular	30 (76)	9 (70)		NS
Enfermedad monovaso	10 (24)	4 (30)		NS
Descendente anterior	27 (62)	7 (53)	34 (60)	NS
Coronaria derecha	40 (93)	10 (76)	50 (89)	NS
Circunfleja	14 (32)	3 (23)	17 (30)	NS
Tronco coronario izquierdo	-	-	-	NS
Otros vasos	7 (16)	3 (23)	10 (17)	NS

Tabla VI. Evolución clínica.

	Grupo A (n = 93) No. (%)	Grupo B (n = 34) No. (%)	Global (n = 127) No. (%)
Evolución 30 días			
Mortalidad	-	-	-
No. Internamientos	2 (2)	1 (2)	3 (2)
CF SCC			
CF I	74 (79)	28 (82)	102 (80)
CF II	17 (18)	6 (17)	23 (18)
CF III	2 (2)	-	2 (1)
CF IV	-	-	-
IAM	-	-	-
Evolución a 6 meses			
Mortalidad	6 (6)	1 (3)	7 (5)
No. Internamientos	14 (15)	4 (11)	20 (15)
CF SCC			
CF I	65 (69)	26 (76)	89 (70)
CF II	21 (22)	6 (17)	28 (22)
CF III	6 (6)	2 (5)	9 (7)
CF IV	1 (1)	-	1 (0.7)
IAM	3 (2)	-	3 (2)

P = NS

tomía coronaria más comprometida; sin embargo, esta variable sí muestra una tendencia a asociarse con una evolución clínica adversa.

Uno de los puntos más rescatables del presente trabajo, lo representa el seguimiento de los casos, el cual, a pesar de ser tomado a partir de fuentes secundarias, demuestra que los cambios EKG de la cara anterior, se asocian a una mayor mortalidad a los 6 meses, así como un mayor número de internamientos por agudización de la isquemia miocárdica, lo que en un momento dado, deja abierta la posibilidad de que esta variable, represente más que un epifenómeno dentro del contexto del infarto del miocardio de localización inferior.

A pesar de lo anterior, es importante señalar con un estricto sentido crítico, que si bien, el presente estudio arroja datos interesantes y poco conocidos dentro de nuestra literatura local, el carácter retrospectivo del estudio, y las fuentes consultadas, constituyen una limitante importante para que las conclusiones derivadas de nuestros resultados, sean aplicables a la población abierta, es decir, la validez externa del trabajo es escasa debido a lo heterogéneo del abordaje diagnóstico y terapéutico de cada paciente, hecho que no permite contar con la información necesaria y unificada para llevar a cabo un análisis más minucioso de los resultados obtenidos; sin embargo, los datos vertidos son suficientemente sólidos como para impulsar el desarrollo de nuevos estudios con carácter prospectivo, en donde, mediante la unificación de criterios para el diagnóstico y tratamiento de estos enfermos, así como un seguimiento intencionado y protocolizado de las variables de desenlace, se permita arribar a conclusiones que sean aplicables a toda la población afectada por este problema.

Conclusiones

Los pacientes sobrevivientes a un infarto inferior con depresión precordial del RST, muestran tendencia para presentar una mayor frecuencia de eventos adversos durante su evolución intrahospitalaria y a 6 meses. Estos resultados deben ser validados a futuro para definir si esta variable electrocardiográfica puede ser considerada como un factor pronóstico independiente en este subgrupo de pacientes.

Referencias

- American Heart Association. 1999: *Heart and Stroke Statistical Update*. Dallas. American Heart Association, 1998.
- Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas 1993*. Secretaría de Salud, Gobierno Federal, Estados Unidos Mexicanos, 1993.
- BATTES E: *Revisiting Reperfusion Therapy in Inferior myocardial Infarction*. J Am Coll Cardiol 1997; 30 (2): 334-342.
- RYAN TJ, ANDERSON JL, ANTMAN EM, BRANIFF BA, BROOKS NH, CALIFF RM ET AL: *ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction)*. J Am Coll Cardiol 1996; 28: 1328-1428.
- GISSI (Grupo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell' Infarto Miocardico): *Effectiveness of Intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction*. Lancet 1986; 1: 397-401.
- AIMS (APSAC Intervention Mortality Study) Trial Study Group: *Effects of intravenous APSAC on mortality after acute myocardial infarction: preliminary report of a placebo controlled clinical trial*. Lancet 1988; 1: 545-549.
- ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group: *Randomized trial of Intravenous Streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17,187 cases of Myocardial Infarction*. Ann Intern Med 1990; 113: 946-960.
- ISAM (Intravenous Streptokinase in Acute Myocardial Infarction) Study Group: *A Prospective Trial of Intravenous Streptokinase in Acute Myocardial Infarction (ISAM): Mortality, Morbidity and Infarct Size at 21 Days*. N Engl J Med 1986; 314: 1465-1471.
- BATES ER, CALIFF RM, STACKS RS: *Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction (TAMI-D) Trial: Influence of Infarct Location on Arterial Patency, Left Ventricular Function and Mortality*. J Am Coll Cardiol 1989; 13: 12-18.
- Fibrinolytic Therapy Trialists Collaborative Group: *Indicators for Fibrinolytic Therapy in Suspected Acute Myocardial Infarction: Collaborative Overview of Early Mortality and Major Morbidity Results from all randomized trials of more than 1,000 patients*. Lancet 1994; 343: 311-322.
- BERGER PB, RYAN TJ: *Inferior Myocardial Infarction: High-Risk Subgroups*. Circulation 1990; 81: 401-411.
- CÓRDOBA M, OLIVARES A, GONZÁLEZ-HERMOSILLO JA, HURTADO L, VIRGÓS A, CÁRDENAS M: *Disritmias en el Infarto Agudo del miocardio con extensión al ventrículo derecho*. Arch Inst Cardiol Mex 1989; 69: 113-119.
- FRIEDMAN HH: *Myocardial Infarction*, En: *Diagnostic Electrocardiography and Vectorcardiography*. 3ª edic., Nueva York, McGraw-Hill, 1985, p. 241.
- KILLIP T, KIMBALL J: *Treatment of Myocardial Infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients*. Am J Cardiol 1967; 20: 457-464.
- QUIÑONES MA, WAGGONER AD, REDUTTO LA, NELSON JG, YOUNG JB, WINTERS WL ET AL: *A new, simplified and accurated method for determining ejection fraction with two-dimensional echocardiography*. Circulation 1981; 64: 744-753.
- The TIMI Study Group: *The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial*. N Engl J Med 1985; 312: 932-41
- SHAH PK, PICH M, BERMAN DS, MEDDAHI J, PETER T, SINGH BN, SWAN HJC: *Noninvasive identification of a high risk subset of patients with acute inferior myocardial infarction*. Am J Cardiol 1980; 46: 915-21.
- 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 1981; 48: 1009-1015.
- LEMBO NJ, STARLING MR, DE IIIITALIA ET AL: *Clinical and prognostic importance of persistent precordial (V1-4) electrocardiographic ST segment depression in patients with inferior transmural myocardial infarction*. Circulation 1986; 74: 56-63.
- BATES ER, CLEMMENSEN PM, CALIFF RM, GORMAN LE, ARONSON LG, GEORGE BS ET AL: *Precordial ST depression predicts a worse prognosis in inferior infarction despite reperfusion therapy*. J Am Coll Cardiol 1990; 16: 1538-44.
- SUGIURA T, IWASAKA T, TAKEHANA K, NAGAHAMA YO, HESEGAWA T, IWAHOA M: *Precordial ST segment depression in patients with Q wave inferior myocardial infarction: Role of infarction-association pericarditis*. Am Heart J 1993; 125: 672-75.
- MUKHARI J, MURRAY S, LEWIS SE, CROFT CH, CONBERT JR, WILLERSON JT, RUDE R: *Is anterior ST depression with acute transmural inferior infarction due to posterior infarction?: a vectocardiographic and scintigraphic study*. J Am Coll Cardiol 1984; 4: 28-34.
- EDMUNDS JJ, GIBBONS RJ, BRESNAHAN JF, CLEMENTS IP: *Significance of anterior ST depression in inferior wall acute myocardial infarction*. Am J Cardiol 1994; 73: 143-48.
- SUGIURA T, NAGAHAMA YO, TAKEHANA K, TAKAHASHI N, IWASAKA T: *Prognostic Significance of Precordial ST-Changes in Acute Inferior Wall Myocardial Infarction*. Chest 1997; 111: 1039-44.
- WASSERMAN AG, ROSS AM, BOGATY D, RICHARDSON DW, HUTCHINSON RG, RIOS JC: *Anterior ST segment depression during acute inferior myocardial infarction: evidence for the reciprocal change theory*. Am Heart J 1983; 106: 516-520.