

A importância da boa análise do ECG na tomada de decisões na sala de hemodinâmica

Nikus, Kjell / Eskola, Markku

Eletrcardiografia(ECG) foi introduzida na prática clínica mais de um século atrás por Wallen e Eintoven. Durante a primeira metade do século 20 houve vários relatos de mudanças no ECG relacionadas a cardiopatias específicas. NA década de 60 muito se sabia sobre as alterações em doenças congênitas e valvular, mas pouco sobre manifestacoes de isquemia. Na década de 70 Maroko e Braunwald introduziram o conceito de limitação da área de infarto(1). Na mesma época o campo de ECG na doença isquêmica começou a desabrochar com a disponibilidade de angiografia coronária e posteriormente de ecocardiografia. Terapia de reperfusão tornou-se padrão ouro para pacientes com infarto do miocárdio com supradesnível de segmento ST(IAM com SST) na década de 80. Definir a artéria culpada pelo ECG tinha importância clínica na curta era da trombólise intracoronária. Com o advent da terapia fibrinolítica(TF) as decisões de tratamento eram baseadas apenas em elevação do segmento ST ao ECG. Não foi dada muita importância às alterações de morfologia devido a anatomia e fisiologia das artérias coronárias.

MUDANÇAS NO PAPEL DO INTERVENIONISTA

No IAM com SST angioplastia(ATC) primária é considerada superior a TF devido a maior taxa de fluxo de TIMI III(thrombolysis in myocardial infarction) e menor taxa de reinfarto, hemorragia intracraniana e morte(2,3) Isto levou à rápida expansão de ATC primária ao redor do mundo. ATC primária, porém, requer um hospital com laboratório de hemodinâmica, uma equipe treinada e logísticas bem elaboradas de remoção. ATC primária deve ser realizada em tempo adequado(balao insuflado dentro de 60-90 minutos da apresentação do paciente). Superioridade sobre trombólise pre-hospitalar não foi demonstrada. Em pacientes com apresentação muito precoce de IAM com SST e terao retardo consideravel na terapeutica aguardando ATC devem receber TF. Implementação de ATC primária requer disponibilidade de equipes de hemodinâmica 24 horas ao dia, tornado-se um ponto polemic entre os custos do sistema de saúde. Discussões sobre custo-efetividade são levantadas com frequência. No IAM com SST as decisões terapêuticas são feitas minutos após registro do ECG(4). Estratificação de risco se tornou essencial na seleção da terapia de reperfusão. A intenção é selecionar quais pacientes se beneficiarão mais de ATC e quais podem ser tratados adequadamente com TF.

DESAFIOS NO DIAGNÓSTICO DE SINDROME CORONÁRIANA AGUDA

Especialmente nos plantões jovens médicos se estão na linha de frente de tomar decisões em síndromes coronárias agudas (SCA). Uma preocupação potencial pode ser o diagnóstico errado de IAM frente a um paciente com pericardite, repolarização precoce, coração de atleta ou hipertrofia ventricular. Diagnóstico falso-positivo de IAM expõe o paciente a complicações de terapia de reperfusão, como hemorragia intracraniana secundária a TF. Usar aparatos modernos, como sistemas de resposta a distância, onde é possível conseguir a opinião de um especialista transmitindo a imagem do ECG para um computador de mão (celular, palm, pocket pc, or exemplo), poupando tempo e dinheiro, e tem potencial para melhorar o cuidado ao paciente(5).

BENEFÍCIOS DA INTERPRETAÇÃO ADEQUADA DO ECG NA SALA DE HEMODINÂMICA

Essa palestra oferece uma opção para a recentemente adotada política de centralização do cuidado ("trauma centre"), que orienta o transporte de pacientes com IAM com SST para centros terciários. Nós mostramos um algoritmo de manejo destes pacientes baseado no ECG, selecionando terapia ideal de reperfusão, risco para o paciente e recursos disponíveis(6). Em um extremo ficaria o paciente de alto risco com área grande de miocárdio em risco e isquemia grave sem sinais de ECG. Pacientes nesta categoria deveriam ter a artéria desobstruída tão rápido quanto possível. Por outro lado, um paciente de baixo risco com sinais ECG de obstrução de ramo distal ou secundário com sinais discretos de isquemia podem se beneficiar com tratamentos alternativos. Um pré-requisito para o funcionamento deste algoritmo é o avaliador estar capacitado e sua avaliação complementada pela história clínica.(7) É crucial desenvolver algoritmos regionais para tratamento de SCA. Ainda que seja necessária a avaliação invasiva do paciente com IAM com SST, esta não precisa ser feita imediatamente.

ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO BASEADA EM ECG NA SCA

In everyday clinical practice, interventional cardiologists and experts in ECG interpretation do not usually collaborate to improve individual risk stratification and decision making in the catheterization laboratories; this is not the optimal scenario.

Na prática clínica diária cardiologistas intervencionistas e experts em interpretação de ECG não colaboram entre si para melhorar a estratificação de risco na sala de hemodinâmica, e isso não é o ideal. O cardiologista intervencionista deveria trabalhar com acesso imediato ao ECG gravado no local que referenciou o paciente ou que enviou o ECG por telemetria. ECG antigos, se disponíveis também são úteis. O intervencionista também deveria não só melhorar seus conhecimentos em ECG, mas colaborar "online" com experts da área. Estudos demonstraram

melhorano tempo de reperfusão e uso da reperfusão nos pacientes com IAM com SST com o uso da telemedicine(8).

Habilidade na interpretação de ECG pode vir de aprendizado de casos individuais avaliados na sala de hemodinâmica somados a exames(ventriculografiam angiografiam ecocardiografia e contilografia) e o ECG da fase aguda. (9) ECG seriados dão informação sobre evolução dinamica do processo. Estes casos devem ser discutidos com “eletrocardiografistas”(especialistas em ECG). O conhecimento das diferentes fases do processo isquêmico dão informações úteis sobre:

- A fase pré hospitalar
- Imediatamente apos coronariografia para avaliar ATC
- Após ATC para novos siais de isquemia

É importante notar que o ECG fornece informação sobre um aspecto fisiopatologico totalmente diferente do fornecido pela angiografia no IAM. Cineangiocoronariografia(CATE) identifica a anatomia do vaso, enquanto o ECG identifica a fisiologia do processo isquêmico(10).Por isso é possivel avaliar estenoses graves sem evidencia de isquemia e vasos patentes na agiografia com evidencia de isquemia ao ECG, devido a “no-reflow”, injúria de reperfusão ou dano miocárdico irreversível desenvolvido antes da reperfusão. Assim, enquanto o CATE e o padrão ouro para avaliação do vaso culpado, o ECG persiste a técnica padrão para identificar a presença e posição da isquemia miocardica. Mesmo com novas técnicas, como ventriculografia, ecocardiografia e técnicas de perfusão com radionuclideos, a diferenciação de miocárdio necrotico e viavel ,a na fase aguda é impossivel

Apesar das limitações como alterações crônicas do ECG, variações individuais de anatomia coronária, informações críticas sobre a anatomia e fisiologia podem ser obtidas do ECG em:

- Diagnóstico de IAM
- Estimar área do miocárdio em risco
- Identificação do local da lesão na arvore coronáriana
- Progressão esperada da área de necrose
- Estágio do IAM
- Diferenciação entre miocárdio necrotico e viavel dentro da área isquêmica

Princípios para a utilização do ECG na tomada de decisões

DIAGNÓSTICO DO IAM

No paciente com sintomas típicos a presença de alterações no ponto J, especialmente quando acompanhado de efeito em espelho é altamente preditiva de IAM. É claro que no dia a dia de um laboratório de hemodinâmica casos que não IAM com SST farão CATE de urgência. O CATE pode estar normal nos pacientes com angina de Prinzmetal, pericardite, bloqueio de ramo esquerdo (BRE) ou repolarização precoce. Pacientes com IAM “abortado” geralmente apresentam alguma patologia coronária, como aterosclerose ou ruptura da placa, ainda que o vaso esteja com fluxo normal. Dados que apontam para pericardite são supradesnível de segmento ST em várias derivações, exceto em aVR e V1, sem correlação com anatomia coronária. No IAM a elevação do ST tende a ser localizada e frequentemente com alterações recíprocas. O segmento PR pode estar elevado em aVR e infadesnívelado em paredes inferior e lateral, atribuído a isquemia subepicárdica atrial(11). Em casos limitados se sintomas importantes ou alterações clínicas evidentes, pode ser útil iniciar tratamento com nitratos e AAS e aguardar ECG de controle por 20-30 minutos antes de solicitar CATE. Atendimento pré-hospitalar pode ser iniciado transporte para um hospital equipado com ATC primária enquanto decide-se a melhor abordagem. Alterações ECG induzidas por isquemia miocárdica são mais dinâmicas que as induzidas por pericardite ou repolarização precoce. Um ECG da fase aguda deve ser comparado com prévios se estes estiverem disponíveis(12). Estudos mostram que pelo menos metade dos IAM não diagnosticados poderiam ter sido evitados se houvesse comparação na admissão com ECG prévios(13). Assim, o laboratório de hemodinâmica deveria ter acesso a ECG registrados digitalmente através da telemedicina e acesso a internet(5).

ESTIMANDO A ÁREA DE MIOCÁRDIO EM RISCO E LOCALIZANDO A LESÃO CULPADA.

O prognóstico do paciente é proporcional à reserva miocárdica (a área total de miocárdio menos as áreas em isquemia e áreas hibernadas ou fibrose). Em pacientes sem IAM prévio e sem estenoses significativas o prognóstico está relacionado à área distal à coronária obstruída. Assim, além do diagnóstico é necessária a avaliação da área em risco.

Vários estudos tentaram estimar o tamanho da área em risco ou área comprometida com uso do ECG. Estes estudos usaram o número de derivações alteradas e a amplitude absoluta de do desvio do segmento ST com resultados conflitantes(14-16). Todos estes estudos foram baseados na hipótese de que cada derivação representaria igual massa de miocárdio e que uma área similar de isquemia em determinadas derivações seriam representadas por uma elevação

Simpósio Virtual Internacional sobre Abordagens Atuais para Avaliação e Tratamento de Infarto do Miocárdio e Isquemia 2008

semelhante nas mesmas derivações. Porém, o ECG de 12 derivações não representa igualmente todas as regiões e isquemia em regiões opostas podem acentuar ou atenuar as alterações nas outras derivações. Para os diferentes escores serem validados, eles devem ser testados em largos coortes de pacientes, devem ser uma componente integral de programas de análise de ECG. Fatores como diâmetro da caixa torácica, distância do eletrodo da área isquêmica, condicionamento isquêmico e circulação colateral tem influência na magnitude da elevação do segmento ST(10). Por outro lado, a área em risco pode ser estimada pela morfologia do ECG, procurando estabelecer o sítio e a coronária culpada (tabela 1).

Padrões ECG de IAM com SST/SCA correlacionados a resultados de cineangiografia		
ECG	Local da isquemia	Artéria culpada
IAM com SST anterior <ul style="list-style-type: none"> • Supra ST: I, aVL • Infra ST: II, III, AVF • Supra ST II, III, aVF • BRD 	V2-V4	<ul style="list-style-type: none"> ➤ DA Proximal ➤ DA Proximal ➤ DA distal tipo 4 ➤ DA proximal
IAM com SST Inferior <ul style="list-style-type: none"> • Supra ST: V5, V6 • Infra ST: V4, V5 • Supra ST: V4R • Supra ST: I (aVL) 	II, III, aVF	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Artéria dominante ➤ 3 vascular ou DA ➤ CD Proximal ➤ CX Proximal
IAM com SST Lateral <ul style="list-style-type: none"> • Supra ST: I, aVL, V2 • Supra ST: I, aVL, Infra ST: V2 • Supra ST V5, V6 	I, aVL, V5, V6	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Primeiro diagonal ➤ Primeiro marginal ➤ Ramo Marginal

Abbreviations: SCA=síndrome coronária aguda; IAM=infarto do miocárdio; DA= descendente anterior; CX=circunflexa; CD=coronária direita;

Passos na tomada de decisão onde o ECG pode ajudar:

- Quando não transportar um paciente longa distancia para ATC primária
- Necessidade de transporte com medico
- Quando acionar a equipe de hemodinâmica
- Onde posicionar o paciente na lista de prioridades para ATC(em centros grandes)
- Definir qual a artéria culpada quando o CATE apresenta multiplas lesoes ou quando a artéria culpada esta aberta
- Re-isquemia aguda pos ATC- Reoclusão ou outras etiologias?

Supradesnível de ST anterior

Em pacientes com elevação maior em V2-V4(centro da isquemia) a artéria culpada é a DA(17). Estudos mostram que IAM anterior com oclusao de DA proximal pode ser identificada pelo ECG de 12 derivações e esta associada a prognostico adverso(18). O ECG de 12 derivações é util tambem para localizar o ponto de obstrução de DA(19-20)Elevação de ST em DI e aVL com resposta com imagem em espelho(infradesnível de ST) em II,III e aVF e supra de ST em aVR sugere terço proximal de DA. Surpreendentemente em um estudo mostrou que sinais de “proximalidade”nao foram sugestivos de pior prognostico de 30 dias a 2,7 anos apos IAM(Eskola M et al. In press). Com as terapêuticas atuais no IAM com supradesnível de ST o significado prognostico da oclusão de DA deve ser reavaliada. Ainda assim, casos de oclusao de DA proximal devem ter prioridade para terapia de reperfusão. Uma minoria de pacientes com oclusão proximal de DA ostra elevação de varias derivacoes em parede anterior e inferior(23). Relatos de autópsia mostram que na maioria dos paientes a DA é do tipo IV(cruza o apex). (24) Estudos mostram que a porcentagem de DA tipo IV é maior nos pacientes com IAM anterior com supra desnível inferior do que nos pacientes com infradesnível inferior(25). Quando uma DA longa oclui os vetores de isquemia podem se opor, em especial em derivacoes opostas como aVL e DIII, resultandoom um ST isoeletrico ou ate infradesnívelado em aVL a despeito da DA proximal ocluida(7). Não apenas a artéria lesada ms tambem o calibre da artéria sao marcadores de prognostico.

Supradesnível de ST em parede Inferior

No IAM inferior o centro da isquemia é em II, III e aVF. A grande maioria dos pacientes com supradesnível de segmento ST nestas derivações tem oclusão de coronária direita(CD). A oclusao de circunflexaa(CX) pode produzir um padrão semelhante. Junto com a elevação na parede inferior imagem em espelho em aVL é vista quase sempre(26). A caracterização do IAM de parede inferior é muito importante em especial quando o CATE mostra lesões em coronárias

direita e esquerda. Algoritmos para diferenciar lesões em CD e CX já estão disponíveis(27-33). Para o intervencionista os sinais mais importantes ao ECG são sobre a dominância, oclusão de CD associada lesão em outros vasos e sobre a proximalidade da lesão. Para o intervencionista é importante lembrar que supradesnível de V1-V4 pode significar oclusão proximal de CD associada a infarto de VD. Infarto de VD que produz elevação de ST nas derivações V1 – V4 pode ser diferenciada de infarto anterior observando se a elevação em V1 é maior que em V2 se há elevação em V3R ou V4R, infradesnível em V6, e frequentemente supradesnível em parede inferior(todos sugerindo oclusão de CD).(34-37) Em infartos inferiores o supradesnível de V1 é sinal de oclusão proximal de um ramo ventricular direito. A área em risco geralmente não é grande nestes casos se não houver sinais de extensão inferolateral(supradesnível de ST em parede lateral ou infradesnível de ST em espelho nas precordiais de V1-V3). TF pode ser considerada como alternativa a ATC nestes casos.

Supra desnível ST em parede lateral

Supradesnível de ST em V4–V6 sem supra ST em V1–V3 geralmente é devida a circunflexa ou a ramo marginal(IAM *lateral*). Se não acompanhada por supra de ST em parede inferior a área geralmente é pequena. Pacientes com centro da isquemia em DI e aVL geralmente apresentam oclusão de ramo secundario. Elevação concomitante de ST em V2 já foi chamada de IAM medio-anterior causada pela oclusão de primeiro ramo diagonal. Depressão de ST em V2 por outro lado, foi associado a ramo marginal. Variações anatomicas ocorrem e a mensagem para o intervencionista é de baixo risco devido a alta probabilidade de lesão de ramo secundario.

ESTIMANDO A GRAVIDADE DA ISQUEMIA

A tentativa de medir qualitativamente a área final do infarto pelo ECG da admissão baseada no grau de isquemia foi descrita por Sclarovsky e Birnbaum *et al* (39,40). Em pacientes sem sinais de necrose(ondas Q) ou reperfusão(ondas T invertidas), a seguinte definição foi proposta:

- Grau I de isquemia : Ondas T altas, simétricas e apiculadas
- Grau II isquemia: Supradesnível de ST sem distorção da porção final do QRS
- Grau III isquemia: Mudanças na porção final do QRS:
 - Elevação do ponto J $\geq 50\%$ da onda R nas derivações com qR, ou desaparecimento da onda S nas derivações com padrão Rs

O grau de isquemia prediz o tamanho final do IAM, mas não o tamanho da área isquêmica em risco. O impacto na escolha da terapia de reperfusão precisa ser estudada em estudos prospectivos e randomizados. Estudos mostraram que pacientes com grau III de isquemia se comparados com grau II e I têm:

- Isquemia mais grave e pior prognóstico a curto e longo prazos
- Menos proteção miocárdica e mais rápida progressão para necrose
- Menos benefício com terapia fibrinolítica ou ATC primária

SÍNDROME ISQUÊMICA PRE-INFARTO VERSUS IAM EM EVOLUÇÃO

Oclusão aguda de uma artéria coronária ou de um desses ramos principais resulta em ondas T apiculadas positivas (vetor de injúria), seguidas de elevação do segmento ST. Em pacientes com dor esta janela possibilita iniciar o tratamento antes que o paciente desenvolva dano miocárdico irreversível e pode ser chamada de síndrome pré infarto (PIS) (7). Reperusão com sucesso resulta na normalização do segmento ST acompanhada pela inversão da onda T, marcando a abertura da artéria ocluída e restauração do fluxo miocárdico (41,42). A PIS pode evoluir para IAM com ou sem ondas Q (infarto em evolução (IAM-E)). Os pacientes com IAM-E tem maior taxa de eventos que os com PIS (43), e foi preditor de eventos adversos independente em análise multivariada. O PPIS foi associado a menor taxa de eventos quando tratado com ATC do que com TF. Não houve diferença significativa no desfecho dos pacientes com IAM-E quando se comparou tipo de estratégia de reperfusão, com exceção para IAM-E anterior sem sinais de reperfusão, onde a ATC foi melhor. É evidente que uma análise mais detalhada do ECG, envolvendo também morfologia das ondas Q e T devem participar da prática clínica diária. Isto permite rápida identificação de pacientes de alto risco que devem ser transferidos para local com ATC primária ou baixo risco onde TF pode ser utilizada.

SCA SEM SUPRADESNÍVEL DE SEGMENTO ST

Pacientes se apresentando com SCA sem SST representam amplo espectro de gravidade em doença arterial coronariana, assim tendo amplas diferenças na evolução. Terapia de reperfusão de urgência com TF é benefício apenas nos pacientes com supra-desnível de segmento ST onde naqueles sem elevação de ST (incluindo infra-desnível pode ser prejudicial). Estudos recentes mostraram superioridade na estratégia invasiva versus conservadora naqueles com SCA sem SST de alto risco. (44,45) O crescente índice de pacientes com este diagnóstico está aumentando custos no sistema de saúde. Diretrizes já mostram como este paciente deve ser conduzido (46). Comparado ao IAM com SST a acurácia em localizar a artéria culpada. Ainda assim, subgrupos

de maior risco podem ser selecionados pelo padrão ECG, em especial quando na vigência de sintomas. Casos urgentes com sinais de doença trivascular grave deveriam fazer CATE na emergência. Naqueles com menores sinais de isquemia existe tempo para pré-tratamento com fibrinólise e terapia anti-isquêmica antes da avaliação invasiva.

Tabela 2 descreve cinco padrões ECG de SCA sem SST representando significado clínico e fisiopatologia diferentes(47).

Síndrome coronária aguda apresentando-se com Infradesnível de ST durante dor		
ECG	Comentário	Anatomia
Infra de ST max em V4-5 + Ondas T invertidas + Supra de ST em aVR (±V1)	Achado não específico durante taquicardia ou se alt. Crônica	Tronco ou trivascular
Infra de ST + ondas T positivas apiculadas V2-V4	Fazer V7-V9 para diagnóstico diferencial	Oclusão subtotal de DA ou oclusão total de um ramo diagonal ou intermediário
Ondas T invertidas simétricas V2-V4	Pós reperfusão, também presente em "tako-tsubo"	Doença em DA – "sinal de Wellens"
Infra ST max em V1-V3 (T↑ ou T↓)	Fazer V7-V9 para diagnóstico diferencial	Oclusão não proximal de CX (imagem em espelho)
Ondas T apiculadas e simétricas	Primeiro sinal de oclusão arterial aguda	Isquemia grau I

Abreviações: SCA=síndrome coronária aguda; IAM=infarto do miocárdio; DA= descendente anterior; CX=circunflexa; CD=coronária direita;

Pacientes com padrão de isquemia subendocárdica representam um grupo de muito alto risco com alta probabilidade de doença trivascular ou de tronco de coronária esquerda e alta morbidade intrahospitalar(48,49) Estes pacientes deveriam fazer CATE na emergência, com alta probabilidade de revascularização cirúrgica. O padrão de isquemia subendocárdica regional é causada por suboclusão de DA ou oclusão total de ramo diagonal ou intermediário(48). Estes pacientes não representam casos de emergência para avaliação invasiva, mas é preferível que seja realizada entre 24-48h, após pré-tratamento com anti isquêmicos/fibrinolíticos, com alta

porcentagem de paciente com lesão de vaso unico.Ondas T profundas simetricas principalmente em V2-V4 representam um padrão pos isquêmico de reperfusão, com alta probabilidade de lesão em DA(50,51). O padrão ECG infere boa perfusão e artéria aberta. No caso de reperfusão espontanea ou po TF a chance de reoclusão é grande, e deve ser feito CATE em 48-72h.Pseudo-normalização de onda T com ou sem supradesnível de ST são sinais de reoclusão. Pacientes com infradesnível de segmento ST maximo em V1-V3(independente da direção da onda T)tipicamente tem oclusão distal de uma artéria circunflexaa pequena(52). Reperfusão deve ser considerada em especial se supradesnível é visto na parede posterior do tórax(V7-V9).

Ainda hoje, na era de alta tecnologia o ECG tem papel central na tomada de decisão em SCA. Infelizmente as informacoes sobre anatomia e fisiopatologia derivada do ECG são subutilizadas. Colaboração entre expertsem ECG e intervencionistas deve ser melhorada. Tambem deve haver integracao entre os medicos a distancia via telemetia e o laboratório de hemodinâmica, bem como a consulta de experts a longa distancia em minutos.

REFERENCIAS

1. Braunwald E, Maroko PR, Libby P. Reduction of infarct size following coronary occlusion. *Circ Res* 1974;35 Suppl 3:192-201.
2. Kasapis C, Nallamothu BK. Use of the electrocardiogram in optimizing reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: a new role for an old tool? *Eur Heart J* 2007;
3. Silber S, Albertsson P, Aviles FF, Camici PG, Colombo A, Hamm C, Jorgensen E, Marco J, Nordrehaug JE, Ruzyllo W, Urban P, Stone GW, Wijns W, Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. Guidelines for percutaneous coronary interventions. The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:804-847.
4. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, Hochman JS, Krumholz HM, Kushner FG, Lamas GA, Mullany CJ, Ornato JP, Pearle DL, Sloan MA, Smith SC,Jr, Alpert JS, Anderson JL, Faxon DP, Fuster V, Gibbons RJ, Gregoratos G, Halperin JL, Hiratzka LF, Hunt SA, Jacobs AK, Ornato JP. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction; A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol* 2004;44:E1-E211.

5. Fayn J, Rubel P, Pahlm O, Wagner GS. Improvement of the detection of myocardial ischemia thanks to information technologies. *Int J Cardiol* 2006;
6. Nikus KC, Eskola MJ, Niemela KO, Sclarovsky S. Modern morphologic electrocardiographic interpretation--a valuable tool for rapid clinical decision making in acute ischemic coronary syndromes. *J Electrocardiol* 2005;38:4-6.
7. Sclarovsky S. *Electrocardiography of acute myocardial ischaemic syndromes*. London, UK.: Martin Dunitz Ltd.; 1999.
8. Wall T, Albright J, Livingston B, Isley L, Young D, Nanny M, Jacobowitz S, Maynard C, Mayer N, Pierce K, Rathbone C, Stuckey T, Savona M, Leibrandt P, Brodie B, Wagner G. Prehospital ECG transmission speeds reperfusion for patients with acute myocardial infarction. *N C Med J* 2000;61:104-108.
9. Bayés De Luna, A., Fiol-Sala M. *Electrocardiography in Ischemic Heart Disease: Clinical and Imaging Correlations and Prognostic Implications*. Blackwell Publishing; 2007.
10. Birnbaum Y, Drew BJ. The electrocardiogram in ST elevation acute myocardial infarction: correlation with coronary anatomy and prognosis. *Postgrad Med J* 2003;79:490-504.
11. Spodick DH. Diagnostic electrocardiographic sequences in acute pericarditis. Significance of PR segment and PR vector changes. *Circulation* 1973;48:575-580.
12. Kadish AH, Buxton AE, Kennedy HL, Knight BP, Mason JW, Schuger CD, Tracy CM, Winters WL, Jr, Boone AW, Elnicki M, Hirshfeld JW, Jr, Lorell BH, Rodgers GP, Tracy CM, Weitz HH, American College of Cardiology/American Heart Association/American College of Physicians-American Society of Internal Medicine Task Force, International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology. ACC/AHA clinical competence statement on electrocardiography and ambulatory electrocardiography: A report of the ACC/AHA/ACP-ASIM task force on clinical competence (ACC/AHA Committee to develop a clinical competence statement on electrocardiography and ambulatory electrocardiography) endorsed by the International Society for Holter and noninvasive electrocardiology. *Circulation* 2001;104:3169-3178.
13. Lee TH, Rouan GW, Weisberg MC, Brand DA, Cook EF, Acampora D, Goldman L. Sensitivity of routine clinical criteria for diagnosing myocardial infarction within 24 hours of hospitalization. *Ann Intern Med* 1987;106:181-186.

14. Aldrich HR, Wagner NB, Boswick J, Corsa AT, Jones MG, Grande P, Lee KL, Wagner GS. Use of initial ST-segmento deviation for prediction of final electrocardiographic size of acute myocardial infarcts. *Am J Cardiol* 1988;61:749-753.
15. Clements IP, Kaufmann UP, Bailey KR, Pellikka PA, Behrenbeck T, Gibbons RJ. Electrocardiographic prediction of myocardial área at risk. *Mayo Clin Proc* 1991;66:985-990.
16. Willems JL, Willems RJ, Willems GM, Arnold AE, Van de Werf F, Verstraete M. Significance of initial ST segmento elevation and depression for the management of thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. European Cooperative Study Group for Recombinant Tissue-Type Plasminogen Activator. *Circulation* 1990;82:1147-1158.
17. Aldrich HR, Hindman NB, Hinohara T, Jones MG, Boswick J, Lee KL, Bride W, Califf RM, Wagner GS. Identification of the optimal electrocardiographic leads for detecting acute epicardial injury in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987;59:20-23.
18. Karha J, Murphy SA, Kirtane AJ, de Lemos JA, Aroesty JM, Cannon CP, Antman EM, Braunwald E, Gibson CM, TIMI Study Group. Evaluation of the association of proximal coronary culprit artery lesion location with clinical outcomes in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2003;92:913-918.
19. Birnbaum Y, Sclarovsky S, Solodky A, Tschori J, Herz I, Sulkes J, Mager A, Rechavia E. Prediction of the level of left anterior descending coronary artery obstruction during anterior wall acute myocardial infarction by the admission electrocardiogram. *Am J Cardiol* 1993;72:823-826.
20. Arbane M, Goy JJ. Prediction of the site of total occlusion in the left anterior descending coronary artery using admission electrocardiogram in anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2000;85:487-91, A10.
21. Engelen DJ, Gorgels AP, Cheriex EC, De Muinck ED, Ophuis AJ, Dassen WR, Vainer J, van Ommen VG, Wellens HJ. Value of the electrocardiogram in localizing the occlusion site in the left anterior descending coronary artery in acute anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:389-395.
22. Tamura A, Kataoka H, Mikuriya Y, Nasu M. Inferior ST segmento depression as a useful marker for identifying proximal left anterior descending artery occlusion during acute anterior myocardial infarction. *Eur Heart J* 1995;16:1795-1799.

23. Sadanandan S, Hochman JS, Kolodziej A, Criger DA, Ross A, Selvester R, Wagner GS. Clinical and angiographic characteristics of patients with combined anterior and inferior ST-segmento elevation on the initial electrocardiogram during acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2003;146:653-661.
24. James TN. The arteries of the free ventricular walls in man. *Anat Rec* 1960;136:371-384.
25. Sasaki K, Yotsukura M, Sakata K, Yoshino H, Ishikawa K. Relation of ST-segmento changes in inferior leads during anterior wall acute myocardial infarction to length and occlusion site of the left anterior descending coronary artery. *Am J Cardiol* 2001;87:1340-1345.
26. Birnbaum Y, Sclarovsky S, Mager A, Strasberg B, Rechavia E. ST segmento depression in a VL: a sensitive marker for acute inferior myocardial infarction. *Eur Heart J* 1993;14:4-7.
27. Bairey CN, Shah PK, Lew AS, Hulse S. Electrocardiographic differentiation of occlusion of the left circumflexa versus the right coronary artery as a cause of inferior acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987;60:456-459.
28. Herz I, Assali AR, Adler Y, Solodky A, Sclarovsky S. New electrocardiographic criteria for predicting either the right or left circumflexa artery as the culprit coronary artery in inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997;80:1343-1345.
29. Hasdai D, Birnbaum Y, Herz I, Sclarovsky S, Mazur A, Solodky A. ST segmento depression in lateral limb leads in inferior wall acute myocardial infarction. Implications regarding the culprit artery and the site of obstruction. *Eur Heart J* 1995;16:1549-1553.
30. Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, Hongo Y, Mochida Y, Sugiyama M, Tochikubo O. New electrocardiographic criteria for predicting the site of coronary artery occlusion in inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1998;82:1318-1322.
31. Assali AR, Herz I, Vaturi M, Adler Y, Solodky A, Birnbaum Y, Sclarovsky S. Electrocardiographic criteria for predicting the culprit artery in inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1999;84:87-9, A8.
32. Zimetbaum PJ, Josephson ME. Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;348:933-940.
33. Fiol M, Cygankiewicz I, Carrillo A, Bayes-Genis A, Santoyo O, Gomez A, Bethencourt A, Bayes de Luna A. Value of electrocardiographic algorithm based on "ups and downs" of ST in

assessment of a culprit artery in evolving inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2004;94:709-714.

34. van der Bolt CL, Vermeersch PH, Plokker HW. Isolated acute occlusion of a large right ventricular branch of the right coronary artery following coronary balloon angioplasty. The only true 'model' to study ECG changes in acute, isolated right ventricular infarction. *Eur Heart J* 1996;17:247-250.

35. Bellamy GR, Hollman J. Isolated right ventricular infarction following percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am Heart J* 1986;111:168-169.

36. Eskola MJ, Nikus KC, Niemela KO, Sclarovsky S. How to use ECG for decision support in the catheterization laboratory. Cases with inferior ST elevation myocardial infarction. *J Electrocardiol* 2004;37:257-266.

37. Eskola MJ, Kosonen P, Sclarovsky S, Vikman S, Nikus KC. The ECG pattern of isolated right ventricular infarction during percutaneous coronary intervention. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2007;12:83-87.

38. Sclarovsky S, Birnbaum Y, Solodky A, Zafir N, Wurzel M, Rechavia E. Isolated mid-anterior myocardial infarction: a special electrocardiographic sub-type of acute myocardial infarction consisting of ST-elevation in non-consecutive leads and two different morphologic types of ST-depression. *Int J Cardiol* 1994;46:37-47.

39. Sclarovsky S, Mager A, Kusniec J, Rechavia E, Sagie A, Bassevich R, Strasberg B. Electrocardiographic classification of acute myocardial ischemia. *Isr J Med Sci* 1990;26:525-531.

40. Birnbaum Y, Sclarovsky S. The grades of ischemia on the presenting electrocardiogram of patients with ST elevation acute myocardial infarction. *J Electrocardiol* 2001;34 Suppl:17-26.

41. Porter A, Mazur A, Solodky A, Birnbaum Y, Sulkes J, Imbar S, Strasberg B. Correlation of pre-discharge electrocardiographic patterns with left ventricular function in patients with anterior wall myocardial infarction. *Cardiology* 2000;93:163-167.

42. Sgarbossa EB, Meyer PM, Pinski SL, Pavlovic-Surjancev B, Barbagelata A, Goodman SG, Lum AS, Underwood DA, Gates KB, Califf RM, Topol EJ, Wagner GS. Negative T waves shortly after ST-elevation acute myocardial infarction are a powerful marker for improved survival rate. *Am Heart J* 2000;140:385-394.

43. Eskola MJ, Holmvang L, Nikus KC, Sclarovsky S, Tilsted HH, Huhtala H, Niemela KO, Clemmensen P. The electrocardiogram window of opportunity to treat vs. the different evolving stages of ST-elevation myocardial infarction: correlation with therapeutic approach, coronary anatomy, and outcome in the DANAMI-2 trial. *Eur Heart J* 2007;
44. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, Vicari R, Frey MJ, Lakkis N, Neumann FJ, Robertson DH, DeLucca PT, DiBattiste PM, Gibson CM, Braunwald E, TACTICS (Treat Angina with Aggrastat and Determine Cost of Therapy with an Invasive or Conservative Strategy)--Thrombolysis in Myocardial Infarction 18 Investigators. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *N Engl J Med* 2001;344:1879-1887.
45. Wallentin L, Lagerqvist B, Husted S, Kontny F, Stahle E, Swahn E. Outcome at 1 year after an invasive compared with a non-invasive strategy in unstable coronary-artery disease: the FRISC II invasive randomised trial. FRISC II Investigators. Fast Revascularisation during Instability in Coronary artery disease. *Lancet* 2000;356:9-16.
46. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernandez-Aviles F, Fox KA, Hasdai D, Ohman EM, Wallentin L, Wijns W, ESC Committee for Practice Guidelines (CPG), Vahanian A, Camm J, De Caterina R, Dean V, Dickstein K, Filippatos G, Kristensen SD, Widimsky P, McGregor K, Sechtem U, Tendera M, Hellemans I, Gomez JL, Silber S, Funck-Brentano C, Kristensen SD, Andreotti F, Benzer W, Bertrand M, Betriu A, De Caterina R, DeSutter J, Falk V, Ortiz AF, Gitt A, Hasin Y, Huber K, Kornowski R, Lopez-Sendon J, Morais J, Nordrehaug JE, Silber S, Steg PG, Thygesen K, Tubaro M, Turpie AG, Verheugt F, Windecker S, Task Force for Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segmento elevation acute coronary syndromes. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;28:1598-1660.
47. Nikus KC, Eskola MJ, Niemela KO, Sclarovsky S. How to use ECG for decision support in the catheterization laboratory. Cases with ST-segmento depression acute coronary syndrome. *J Electrocardiol* 2004;37:247-255.
48. Sclarovsky S, Rechavia E, Strasberg B, Sagie A, Bassevich R, Kusniec J, Mager A, Agmon J. Unstable angina: ST segmento depression with positive versus negative T wave deflections--clinical course, ECG evolution, and angiographic correlation. *Am Heart J* 1988;116:933-941.

49. Nikus KC, Eskola MJ, Virtanen VK, Vikman S, Niemela KO, Huhtala H, Sclarovsky S. ST-depression with negative T waves in leads V4-V5--a marker of severe coronary artery disease in non-ST elevation acute coronary syndrome: a prospective study of Angina at rest, with troponin, clinical, electrocardiographic, and angiographic correlation. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2004;9:207-214.

50. de Zwaan C, Bar FW, Wellens HJ. Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis high in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction. *Am Heart J* 1982;103:730-736.

51. de Zwaan C, Bar FW, Janssen JH, Cheriex EC, Dassen WR, Brugada P, Penn OC, Wellens HJ. Angiographic and clinical characteristics of patients with unstable angina showing an ECG pattern indicating critical narrowing of the proximal LAD coronary artery. *Am Heart J* 1989;117:657-665.

52. Wagner GS. *Marriott's Practical Electrocardiography*. Eleventh ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2008.