

INFRADESNÍVEL DO SEGMENTO ST EM DERIVAÇÕES PRECORDIAIS NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO DE PAREDE INFERIOR

ORLANDO CAMPOS FILHO*, NELSON KASINSKI****, CELSO FERREIRA****,
 ANGELO AMATO VINCENZO DE PAOLA** **, JOSÉ BOCANEGRA ARROYO****, ABRAHAM PFEFERMAN****
 JOSÉ LAZARO DE ANDRADE**, LUIZ FRANCISCO MARCOPITO***, VALDIR AMBROSIO MOISÉS*
 EMÍLIO MARTINEZ F*****

Estudaram-se os dados clínicos, eletrocardiográficos (ECG) e cineangiocardiógráficos de 45 pacientes com infarto agudo do miocárdio da parede inferior (IAMI) do ventrículo esquerdo (VE), divididos em 2 grupos: grupo A (GA): 22 casos com infradesnível do segmento ST (ST) ³ 1 mm em pelo menos 2 derivações de V₄; grupo B (GB): 23 casos sem tais características no ECG da admissão hospitalar. Não houve diferenças entre os grupos em relação às intercorrências clínicas analisadas. A incidência de obstruções na artéria coronária descendente anterior (ACDA) ³ 70% foi equivalente nos 2 grupos (GA = 27,3%; GB = 34,8%, p = NS), o mesmo ocorrendo com a incidência de obstruções multicoronárias (OMC) ³ 70% nos dois grupos (GA = 54,5%; GB = 52,2%, p = NS). Houve uma tendência dos IAMI relacionados à oclusão da artéria coronária circunflexa a desenvolverem ↓ ST precordial com maior frequência (45,5%) do que aqueles causados

por oclusão de artéria coronária direita (17,4%; p < 0,05). A extensão angiográfica do IAMI, estimada pela porcentagem de segmentos contráteis anormais (% SCA), foi maior no GA em relação ao GB, particularmente quando a ventriculografia esquerda foi analisada na projeção oblíqua anterior esquerda (GA = 33% SCA); GB = 23% SCA; p < 0,05) num subconjunto da amostra geral. Nestes pacientes, a incidência de disfunção contrátil da parede póstero-lateral (PPL) do VE foi maior no GA (77,8%) em relação ao GB (23%; p < 0,05). Não houve diferenças nas frações de ejeção dos dois grupos (GA = 0,52; GB = 0,53; P = NS). Conclui-se que o ↓ ST precordial no IAMI não se relacionou à obstrução significativa da ACDA nem com a presença do OMC, mas sim associou-se a uma maior extensão da disfunção contrátil da parede inferior, e indicou comprometimento adicional da PPL do VE.

Arq. Bras. Cardiol. 51/3: 217-225—Setembro 1988

O infradesnível do segmento ST (↓ST) em derivações opostas à área do infarto agudo do miocárdio tem despertado discussões e controvérsias desde seu reconhecimento há cerca de 40 anos¹. Sua presença em derivações precordiais no infarto agudo do miocárdio localizado na parede inferior (IAMI) do ventrículo esquerdo (VE) tem sido atribuída à isquemia da parede ântero-septal do VE²⁻¹¹, bem como ao comprometimento da parede póstero-lateral do VE¹²⁻¹⁷, a infartos inferiores mais extensos¹⁵⁻²², e a um maior grau de disfunção ventricular esquerda^{2,3,5,7,15,23}, que estariam relacionados com uma evolução clínica mais desfavorável^{2,4,6,24-27}.

Por outro lado, admite-se que o ST em derivações precordiais no IAMI refletiria tão somente uma imagem recíproca²⁸⁻³⁵, sem relevância clínica^{15,18,32,33,36,37}.

É possível que esta discordância resulte de variações metodológicas na seleção das casuísticas estudadas ou nos critérios e técnicas diagnósticas utilizadas^{20,34}. O emprego dos radioisótopos no estudo do significado do ST nas derivações precordiais no IAMI resultou em conclusões por vezes contraditórias, baseadas em diferentes interpretações acerca da disfunção contrátil regional relacionada a esta manifestação

* Mestre em Cardiologia pela EPM

** Doutor em Cardiologia pela EPM

*** Professor Assistente do Departamento de Medicina da EPM

**** Professor Adjunto da Disciplina de Cardiologia da EPM

***** Chefe da Disciplina de Cardiologia da EPM

eletrocardiográfica^{2,3,9,11,15,16,18,19,28,29}. Por sua vez estudos cineangiocardiógráficos, valendo-se de uma abordagem mais objetiva da circulação coronariana e da função contrátil do VE, também determinaram resultados heterogêneos^{4-8,14,21,23,30-34}.

No presente trabalho, os autores avaliaram uma série de pacientes com IAMI submetidos ao exame cineangiocardiógráfico durante a internação hospitalar. Observaram o comportamento dos desníveis do segmento ST na parede inferior e anterior do VE, analisaram suas relações com dados clínicos, com a presença de obstruções coronarianas e com a extensão do déficit contrátil regional e global do VE produzido pelo infarto.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram estudados 45 pacientes portadores de IAMI que se submeteram à cinecoronariografia (CCG) e cineventriculografia (CVG) eletivas antes da alta hospitalar, selecionados de acordo com os seguintes critérios: 1) sintomas de dor compatíveis com insuficiência coronariana aguda³⁸; 2) intervalo entre o início da dor e a admissão hospitalar inferior a 24 horas; 3) alterações eletrocardiográficas evolutivas caracterizadas pelo supradesnível do segmento (ST), modificações da onda T, presença de zona eletricamente inativa (ondas “Q” com duração igual ou superior a 0,04 segundos) em pelo menos duas das derivações D₂, D₃ e aVF que analisam a parede inferior do ventrículo esquerdo³⁵; 4) elevação das enzimas creatinoquinase, transferase glutâmico-oxalacética e desidrogenase láctica, compatível com necrose aguda do miocárdio³⁸; 5) presença de coronariopatia obstrutiva constatada por CCG; 6) presença de disfunção contrátil da parede inferior do VE demonstrada pela CVG esquerda.

Só foram incluídos pacientes com infarto agudo e isolado da parede inferior do VE, sem evidências eletrocardiográficas de infarto recente ou antigo da parede anterior. Excluíram-se os casos que apresentassem bloqueios de ramo ou sobrecargas ventriculares patentes no eletrocardiograma (ECG). Foram também excluídos pacientes que apresentassem sinais clínicos de pericardite ou complicações graves com fibrilação ventricular, edema agudo de pulmão, choque cardiogênico, tromboembolismo pulmonar, ruptura de septo interventricular ou do músculo papilar. Não foram incluídos aqueles com cardiopatias associadas como miocardiopatias, valvopatias, nem portadores de próteses valvares, marca-passo definitivo, ou com revascularização miocárdica prévia. Não foram considerados pacientes em uso de digital, nem aqueles que apresentassem hipoxemia ou hipopotassemia. Nenhum paciente foi submetido a trombólise intracoronariana, angioplastia coronariana transluminal, ou ainda instalação de balão intra-aórtico.

Esta casuística geral foi posteriormente subdividida em dois grupos denominados grupo A e grupo B, de acordo com as alterações eletrocardiográficas do segmento

ST que eventualmente ocorressem em pelo menos duas derivações precordiais compreendidas entre V₁ e V₄, conforme critérios detalhados adiante.

Dados Clínicos—corresponderam às características clínicas observadas na admissão hospitalar: intervalo decorrido entre o início da dor torácica e a admissão hospitalar, idade, hipertensão arterial³⁸. Consideraram-se também as intercorrências clínicas ocorridas durante a evolução intra-hospitalar: angina pós-infarto de instalação precoce³⁹; insuficiência cardíaca esquerda pela classificação de Killip-Kimball⁴⁰; arritmias ventriculares representadas pela extra-sístolia e taquicardia ventricular; arritmias supraventriculares representadas pela extra-sístolia e taquicardia paroxística supraventriculares e a fibrilação atrial; bloqueios atrioventriculares de 1º, 2º e 3º graus. Por fim, analisou-se o intervalo de tempo entre a admissão hospitalar e a realização da cineangiocardiógrafia.

Dados eletrocardiográficos—foram obtidos pela análise dos ECG consecutivos realizados diariamente desde a admissão até a alta hospitalar. A parede anterior do ventrículo esquerdo foi representada pelas derivações precordiais V₁, V₂, V₃ e V₄¹⁵. Considerou-se que o ST era significativo quando “J” igual ou superior a 1 mm abaixo da linha isoeletrica do intervalo “TP”¹⁸. De acordo com o padrão de comportamento do segmento ST nas derivações da parede anterior, foram estabelecidos dois grupos a partir da casuística geral: grupo A—22 pacientes com IAMI que desenvolveram ↓ST significativo em pelo menos duas derivações precordiais entre V₁ e V₄; grupo B—23 pacientes com IAMI sem ↓ST significativo entre V₁ e V₄. O ECG final foi utilizado para a obtenção do índice eletrocardiográfico de necrose calculado por meio de um sistema de escore estabelecido por Palmeri⁴¹ e Wagner⁴², e para o diagnóstico eletrocardiográfico de infarto dorsal segundo os critérios de Perloff³.

Dados cineangiográficos—As CGC foram realizadas em caráter eletivo pela técnica convencional⁴³ em torno do 17º dia de evolução. Foram interpretadas independentemente por dois observadores que desconheciam os dados clínicos ou os ECG, sendo solicitado um terceiro elemento nos casos de discordância. A obstrução coronariana foi considerada significativa do ponto de vista hemodinâmico quando havia redução igual ou superior a 70% da luz do vaso em uma ou mais projeções⁴⁴. Denominou-se doença obstrutiva multicoronariana a presença de obstruções iguais ou superiores a 70% de oclusão da luz de duas ou mais artérias coronárias principais, a saber: artéria coronária descendente anterior (ACDA), artéria coronária direita (ACD), artéria coronária circunflexa esquerda (ACX). As lesões de importantes ramos diagonais ou marginais foram consideradas como pertencentes respectivamente à ACDA ou à ACX. Convencionou-se que o vaso implicado na ocorrência do infarto era aquele que apresentasse obstrução total ou subtotal, e que estivesse relacionado ao segmento miocárdico da parede inferior do VE com disfunção contrátil⁴⁵.

As CVG esquerdas foram realizadas pela técnica uniplanar e utilizadas para a análise da função contrátil global e regional do VE. Foram obtidas na projeção oblíqua anterior direita a 30° (OAD) nos 45 pacientes e repetidas na projeção oblíqua anterior esquerda a 30° (OAE) em 22 casos, que se distribuíram nos grupos A e B. A caracterização angiográfica da área de infarto constituiu na demonstração das disfunções regionais da contração do VE, representadas somente por área acinéticas ou discinéticas⁴⁵. O estudo da disfunção contrátil da parede inferior do VE foi realizado em todos os 45 pacientes submetidos a CVG esquerda em OAD. Nos 22 pacientes que também se submeteram à CVG em OAE, pesquisou-se ainda a ocorrência de disfunção contrátil da parede póstero-lateral do VE. A estimativa angiográfica da extensão do infarto foi feita pela porcentagem de segmentos contráteis anormais (%SCA), empregando-se o método de Feild e col⁴⁶. A avaliação da contratação global do VE foi realizada pela fração de ejeção (FE), calculada pelo método uniplanar de Dodge e col⁴⁷. O limite inferior da normalidade considerado para a FE do VE foi de 0,56⁴⁸.

Métodos estatísticos—utilizou-se o teste “t” de Student para amostras independentes nas comparações dos dados clínicos e os dados ECG nos grupos A e B (tab. I); coeficiente de correlação de Spearman e análise de variância para amostras dependentes (tab. II); teste

“t” de Student para amostras dependentes ao comparar-se a duração dos ↑ST com os ↓ST no grupo A; teste do quiquadrado nas relações de associação dos dados clínicos, dados dos ECG dados cineangiográficos entre grupos A e B (tab. III); teste de Mann-Whitney para comparação dos dados da CVG nos grupos A e B (tab. IV); teste de Mc Nemar (tab. V). Todos os testes consideraram significativo um erro a < 0,05).

TABELA I—Comparação dos dados clínicos e eletrocardiográficos entre os pacientes do grupo A e do grupo B.

	Grupo A (n = 22)	Grupo B (n = 23)	Análise Estatística
Tempo médio de Admissão (Horas)	7 ± 5	10 ± 7	NS
Idade Média (Anos)	56 ± 8	52 ± 9	NS
Hipertensão Arterial	10 (45,5%)	8 (34,8%)	NS
Angina precoce pós infarto	3 (13,6%)	3 (13,0%)	NS
Grau Funcional II	6 (27,2%)	4 (17,4%)	NS
Arritmias ventriculares	7 (31,8%)	8 (34,8%)	NS
Arritmias supraventriculares	3 (13,6%)	5 (21,7%)	NS
Bloqueios Atrioventriculares	6 (27,2%)	6 (26,0%)	NS
Tempo Médio de realização do Cateterismo (Dias)	18 ± 4	16 ± 5	N9
Índice ECG de Necrose	9,7 ± 4,4	7,1 ± 2,0	p < 0,05
Infarto dorsal pelo ECG	7 (31,8%)	4 (17,4%)	NS

NS = Não significante

TABELA II—Distribuição dos desníveis máximos do segmento ST nas derivações da parede inferior e anterior do ventrículo esquerdo nos 22 pacientes do Grupo A (valores individuais, médias e somatória expressos em mm).

Caso nº	Supradesnível do ST				Infradesnível do ST				Σ
	D ₂	D ₃	AVF	Σ	V ₁	V ₂	V ₃	V ₄	
03	1,5	2,0	2,0	5,5	0	1,0	0,5	0	1,5
04	1,0	2,0	2,0	5,0	0	2,0	1,5	1,0	4,5
12	0,5	1,5	0,5	2,5	0	1,5	2,0	2,0	5,5
13	0,5	1,0	1,0	2,5	0	1,0	1,0	2,0	4,0
16	0,5	1,5	1,5	3,5	0	2,5	2,0	1,0	5,5
17	1,5	3,0	2,5	7,0	0,5	3,5	2,0	1,0	7,0
18	6,0	7,0	7,7	20,0	1,0	3,0	1,5	0	5,5
21	0,5	1,0	1,0	2,5	0	1,0	1,5	1,0	3,5
23	1,0	1,5	1,5	4,0	0	2,0	1,5	0	3,5
24	1,5	2,5	2,5	6,5	0	2,0	2,0	2,5	6,5
25	1,5	3,0	2,5	7,0	0	1,5	2,0	2,0	5,5
27	0,5	1,5	1,0	3,0	0	1,0	1,5	2,5	5,0
29	0,5	1,0	1,0	2,5	1,0	1,5	1,0	0	4,5
30	2,0	2,5	2,0	6,5	2,0	3,0	2,0	0	7,0
34	2,0	2,0	2,0	6,0	2,5	5,0	3,0	0	10,5
35	1,0	2,0	1,5	4,5	0	2,5	3,0	3,0	8,5
37	0,5	1,0	1,0	2,5	0	1,5	1,5	1,0	4,0
38	1,0	1,5	1,5	4,0	0	1,5	1,0	0,5	3,0
39	3,0	3,5	3,5	10,0	1,5	1,0	0	0	2,5
42	1,0	1,5	1,5	4,0	0	1,5	2,0	2,0	5,5
43	0	1,5	1,0	2,5	2,5	3,0	4,0	0	9,5
44	0,5	2,5	2,0	5,0	0	1,5	2,0	2,5	6,0
Média ± DP	1,3 ± 1,3	2,1 ± 1,3	1,9 ± 1,3	—	0,5 ± 0,9	2,1 ± 1,0	1,8 ± 0,9	1,1 ± 1,0	—

DP = Desvio padrão

RESULTADOS

Dados clínicos—As comparações dos dados clínicos iniciais e evolutivos dos grupos A e B estão de-

monstradas na tabela I. A análise estatística não revelou diferenças significativas nestes aspectos entre os grupos.

Dados eletrocardiográficos—Todos os pacientes realizaram o primeiro ECG na admissão hospitalar, decorridas em média 9 ± 5 horas do início do quadro doloroso, com um intervalo de 1 a 24 horas. Em todos

TABELA III—Comparação dos dados cinecoronariográficos dos pacientes do Grupo A e do Grupo B.

	Grupo A (n = 22)	Grupo B (n = 23)	Análise Estatística
Obstrução da ACDA $\geq 70\%$	6 (27,3%)	8 (34,8%)	NS
Obstruções Multicoronárias $\geq 70\%$	12 (54,5%)	12 (52,2%)	NS
I.A.M.I. Relacionados à Obstrução da ACX	10 (45,5%)	4 (17,4%)	$p < 0,05$

NS = Não significante

TABELA IV—Comparação dos parâmetros da contração regional e global do ventrículo esquerdo dos pacientes do Grupo A e do grupo B.

	Grupo A	Grupo B	Análise Estatística
Realização da CVG esquerda	OAE (t) 22 (100,0%) OAD (§) 9 (40,9%)	23 (100,0%) 13 (56,5%)	NS NS
Disfunção contrátil da parede inferior do VE (t)	22 (100,0%)	22 (100,0%)	NS
Disfunção contrátil pósterolateral do VE (§)	7 (77,8%)	3 (23,1%)	$p < 0,05$
% S.C.A. (Valor Médio)	OAE (t) 24,0% OAD (§) 33,05%	21,0% 23,0%	$p < 0,05$ $p < 0,05$
F.E. (Valor Médio) ^(d)	0,52	0,53	NS
Casos com F.E. $< 0,56^{(d)}$	14 (63,6%)	15 (69,6%)	NS

NS = Não significante

+ 45 casos

§ = 22 casos

TABELA V—Relação entre o diagnóstico eletrocardiográfico de infarto dorsal e a presença de disfunção contrátil da parede pósterolateral do ventrículo esquerdo observada na ventriculografia esquerda em OAE nos 22 pacientes com IAMI.

Infarto dorsal pelo ECG	Disfunção contrátil da parede pósterolateral do ventrículo esquerdo		
	Presente	Ausente	Total
Presente	3	0	3
Ausente	7	12	19
Total	10	12	22

Teste de McNemar: $p < 0,05$

V_1 a V_4 nos pacientes do grupo A. Tais desníveis ocorreram com máxima intensidade no primeiro dia de evolução. Os valores médios dos \downarrow ST foram, em ordem decrescente de grandeza: $V_2 = 2,1 \pm 1,0$ mm, $V_3 = 1,8 \pm 0,9$ mm, $V_4 = 1,1 \pm 1,0$ mm e $V_1 = 0,5 \pm 0,9$ mm. A frequência do \downarrow ST nestas derivações, em ordem decrescente, foi: $V_2 = 100\%$, $V_3 = 95,5\%$, $V_4 = 59,0\%$ e $V_1 = 31,8\%$.

Não houve correlação significativa ($r = 0,06$) entre a magnitude dos \uparrow ST na parede inferior e a magnitude dos \downarrow ST na parede anterior do VE, expressos em somatórias (tab. II).

os casos houve \uparrow ST nas derivações da parede inferior do VE. O \downarrow ST circunscrito a pelo menos duas derivações precordiais entre V_1 e V_4 foi observado em 22 pacientes que constituíram o grupo A. Nestes casos, o \downarrow ST teve a duração média de 4 ± 2 dias (intervalo de 1 a 10 dias), sem diferir significativamente da duração média do \uparrow ST da parede inferior do VE destes pacientes, que correspondeu a 5 ± 3 dias, (intervalo de 1 a 10 dias). Observou-se uma correlação discreta, porém significativa ($r = 0,42$), entre a duração dos \downarrow ST na parede anterior e os respectivos \uparrow ST na parede inferior do VE nos pacientes do grupo A. Os 23 casos restantes não apresentaram o \downarrow ST nas derivações precordiais e compuseram o grupo B.

A tabela II apresenta os valores dos \uparrow ST nas derivações da parede inferior, com os correspondentes valores dos \downarrow ST distribuídos nas derivações precordiais de

O valor médio do índice ECG de necrose do grupo A foi tão significativamente maior do que o valor médio deste índice nos pacientes do grupo B. como demonstra a tabela I. A ocorrência do infarto dorsal diagnosticado pelo ECG nos dois grupos não foi diferente do ponto de vista estatístico (tab. I).

Dados cinecoronariográficos—A ACD apresenta obstrução total em 25 casos, obstrução subtotal em 6 pacientes, obstruções entre 70 a 80% em 6 casos, e lesões obstrutivas inexpressivas ou ausente nos 8 casos restantes. A ACX, por sua vez, estava totalmente ocluída em 8 casos, com oclusão subtotal em 6, com obstrução entre 70 a 80% da sua luz em 9 casos e com lesões insignificantes ou ausentes nos 22 casos restantes. A ACDA apresentava oclusão subtotal em 2 pacientes; em 12 casos o grau de obstrução variou entre 70 a 85%, e em 31 casos as obstruções eram discretas ou ausentes. Não houve casos com obstrução total desta artéria, nem casos com obstrução expressiva do tronco da artéria coronária esquerda.

Em 24 pacientes da casuística geral (54%) havia doença obstrutiva multicoronariana. Os 21 casos restantes apresentaram obstrução significativa em apenas uma artéria coronária principal (ACD ou ACX). O infarto inferior, na casuística geral, esteve relacionado à obstrução total ou subtotal da ACD em 31 casos, e da ACX nos 14 casos restantes.

As comparações dos dados da CCG entre os grupos A e B estão resumidas na tabela III.

Parâmetros cineventriculográficos — As comparações destes parâmetros estão expressas na tabela IV. Todos os pacientes submeteram-se a CVG esquerda na projeção OAD para a análise da disfunção contrátil da parede inferior do VE e para o cálculo da FE. A CVG esquerda na projeção OAE, embora não executada na totalidade dos pacientes, foi realizada de modo proporcional entre os grupos A e B, como demonstra a tabela IV. Foi útil na avaliação do estado contrátil da parede póstero-lateral do VE⁴⁹.

A tabela IV demonstra a relação entre o diagnóstico eletrocardiográfico do infarto dorsal e a presença de disfunção contrátil da parede póstero-lateral do VE pela CVG esquerda em OAE. A análise estatística evidenciou uma discordância entre os dois métodos na caracterização do infarto dorsal, cuja ocorrência foi significativamente menor pelo ECG, comparada à presença da disfunção póstero-lateral pela CVG.

COMENTÁRIOS

Procuramos excluir situações potencialmente capazes de produzir, por si só, alterações da repolarização ventricular que pudessem interferir no comportamento do ST nas derivações precordiais tais como: sobrecargas ventriculares, bloqueios de ramo, alterações metabólicas, ação digitálica, miocardiopatias, pericardiopatias, tromboembolismo pulmonar, choque cardiogênico. Os casos com grau funcional III e IV de Killip e Kimbal não foram incluídos no presente estudo por constituírem um pequeno contingente no espectro clínico do IAMI. Em nenhum caso se realizou trombólise intracoronariana ou angioplastia coronariana que pudessem modificar o curso natural desta afecção.

A homogeneidade dos dois grupos em relação às características clínicas iniciais tornou-os comparáveis, permitindo que estudasse o comportamento das demais variáveis. As intercorrências clínicas equivaleram-se nos dois grupos (tab. I). Não se observou, portanto, relação entre complicações clínicas e a presença do \downarrow ST precordial no IAMI na presente casuística. A maior morbidade de outras séries associada ao \downarrow ST pode estar relacionada à forma de seleção da casuística. A incidência de angina pós-infarto de instalação precoce em 13% dos casos da presente série foi menor em relação a outros estudos, onde descreveram-se frequências de 44% a 82% desta complicação, motivo principal da CCG nestes pacientes. Tal não ocorreu no presente estudo, onde a CCG foi realizada em caráter eletivo. Portanto, a natureza da casuística estudada teve um papel relevante na determinação de possíveis diferenças entre os trabalhos revisados.

O tempo médio de 9 ± 5 horas para a obtenção do primeiro ECG na admissão hospitalar na casuística geral foi conveniente para a devida identificação dos desníveis

do ST nas derivações da parede inferior, já que constituem alterações eletrocardiográficas precoces e transitórias^{23,33}. A duração do \downarrow ST na parede anterior, em alguns casos, limitou-se a apenas um dia, indicando que a sua ausência em pacientes com IAMI admitidos no hospital além de 24 horas de evolução não exclui sua existência progressiva. Embora não se tenha verificado uma correlação entre as magnitudes do \uparrow ST na parede inferior com os respectivos ST da parede anterior, observou-se uma correlação entre desníveis, que tiveram duração média semelhante, sugerindo uma relação temporal entre estas alterações eletrocardiográficas.

A manifestação do \downarrow ST na parede anterior foi mais intensa e freqüente nas derivações precordiais V2 e V3 (tab. II), justificando a escolha no presente trabalho dos limites de V1 a V4. Tais derivações correspondem anatomicamente ao septo interventricular e à parede livre do VE, territórios supridos pela ACDA, que também representam a porção espacialmente oposta à parede dorsal ou posterior do coração, onde se processariam as alterações recíprocas do ST, originários do IAMI⁵⁰. Sabe-se que o \downarrow ST nas derivações da parede anterior ou lateral do VE é uma alteração eletrocardiográfica reconhecidamente comum na vigência do IAMI, com freqüência variável, dependendo do número das derivações envolvidas. Incidências elevadas, oscilando-se entre 75% a 100% em outras casuísticas, devem-se não só ao fato de incluírem a freqüente ocorrência deste sinal nas derivações D₁ e aVL^{8,12,35}, mas também se justificam por considerarem como expressivos aqueles \downarrow ST circunscritos a apenas uma derivação precordial⁵¹. No presente estudo, não foram incluídas as derivações V₅ e V₆ para representarem a parede oposta ao IAMI, devido ao eventual envolvimento da parede lateral pelo infarto⁵⁰. Excluíram-se também D₁ e aVL, derivações opostas à V₁ a V₄ no plano frontal, sujeitas a alterações eletrocardiográficas do segmento ST por mecanismos eletrofisiológicos de natureza diversa⁵². O uso de diferentes critérios pelos estudos revisados, ao estabelecerem os limites e a intensidade do \downarrow ST na parede anterior do VE, deve ter influenciado na variação dos resultados obtidos.

Maiores índices eletrocardiográficos de necrose nos pacientes do grupo A sugerem necrose miocárdica mais extensa relacionada com o \downarrow ST na parede anterior. Tais achados são consistentes com picos enzimáticos mais elevados descritos nesta categoria de pacientes em outras investigações^{2,15}. A maior extensão eletrocardiográfica do IAMI observada no grupo A não foi acompanhada por uma maior freqüência de sinais eletrocardiográficos de infartos dorsais nestes pacientes. A dificuldade na caracterização do infarto dorsal pelo ECG convencional pode ter sido a responsável por tais achados, exprimindo uma provável limitação dos critérios diagnósticos clássicos¹³ na fase aguda da afecção, quando suas manifestações talvez ainda não ocorram em sua plenitude.

No presente estudo, a CCG foi realizada numa fase de estabilidade clínica do quadro agudo para a obten-

ção de um padrão mais definido das obstruções coronárias, distante do período crítico das 48 horas iniciais, quando poderiam ocorrer mudanças espontâneas em sua perviabilidade⁵³. Os autores que utilizaram a CCG nas 24 horas iniciais do IAMI, assim o fizeram na tentativa da reperfusão coronária pela estreptoquinase intracoronária^{21-23,29,31}. Em contrapartida, outros investigadores incluíram em seus estudos casos com CCG tardia, decorridos até 6 meses da fase aguda^{4,5,28}, quando a correlação com os achados eletrocardiográficos seria sujeita a restrições.

A frequência de obstruções significativas na ACDA em pacientes com IAMI é variável, dependendo da natureza da população estudada. Em nosso estudo, a obstrução deste vaso esteve presente em 31% dos casos, próximos dos valores de outra série de pacientes oligossintomáticos (38%)⁵⁴. Estes achados contrastam com a elevada frequência de 82% descrita em uma amostra de pacientes com IAMI onde predominavam casos com angina pós-infarto, com alta prevalência de obstruções multiconaríadas⁵⁵. Na presente série, as obstruções multiconaríadas ocorreram em 54% dos casos, à semelhança de outra série de IAMI não complicado⁵⁶.

Os resultados das comparações dos grupos A e B demonstraram que não houve associação entre a ocorrência do \downarrow ST nas derivações da parede anterior e a presença de obstrução significativa da ACDA na vigência do IAMI, conforme atestam outros estudos^{16-18,21,23,32}. Aqueles que não confirmaram estes achados valeram-se de amostras restritas⁷ ou com certa tendenciosidade^{4,6}.

Não se constatou também uma associação entre o \downarrow ST nas derivações precordiais e a presença de obstruções multiconaríadas, conforme assinalado em diferentes estudos^{16,18,32,34}. Autores que observaram \downarrow ST precordial em IAMI causado por obstrução isolada da ACD ou da ACX³⁰, como ocorreu em alguns casos da presente série, admitiram a natureza recíproca desta alteração eletrocardiográfica.

A influência da artéria coronária obstruída relacionada ao IAMI no desenvolvimento do \downarrow ST nas derivações da parede anterior foi pouco considerada nos estudos revisados. No presente trabalho, a maioria dos IAMI da casuística geral relacionou-se à obstrução da ACD, conforme dados da literatura³⁸. Entretanto, verificou-se uma tendência dos IAMI relacionados à obstrução da ACX a desenvolverem \downarrow ST na parede anterior com maior frequência do que aqueles determinados pela obstrução da ACD, o que pode estar vinculado à importância da ACX na perfusão da parede dorsal do VE⁵⁷.

O valor da acinesia ou discinesia detectada pela CVG como marcadores das áreas de infarto já está bem estabelecido na fase crônica⁵⁸. Entretanto, na fase aguda é necessário considerar as modificações espontâneas que podem ocorrer na contração regional e global do VE, em virtude da natureza dinâmica do processo de isquemia e necrose, particularmente nas 24 horas iniciais do evento

agudo⁵⁹. Considerando-se que o padrão contrátil do VE já está mais definido a partir da primeira semana de evolução⁵⁹, o período médio de realização da CVG (em torno do 17º dia), nos pareceu oportuno para localizar e quantificar a disfunção contrátil segmentar produzida pelo infarto, além de verificar sua influência na contração global do VE.

A avaliação da parede pôsterolateral do VE para a pesquisa do infarto dorsal, freqüentemente associado ao IAMI^{12,13,15}, requereu o uso da CVG esquerda na projeção em OAE⁴⁹, que foi utilizada em 22 pacientes de presente série, distribuídos proporcionalmente nos dois grupos (tab. IV). Esta projeção não foi utilizada pela maioria dos estudos angiográficos revisados^{7,8,21-23,29}, o que determinou, em parte, possíveis diferenças nos resultados apresentados. A avaliação do estado contrátil da parede anterior do VE não foi feita no presente estudo, uma vez que a CVG não foi realizada precocemente na vigência do \downarrow ST nas derivações precordiais, mas sim, em época posterior, oportuna para avaliação das áreas de infarto e das lesões coronaríadas. Contudo, os estudos que empregaram a CVG nas primeiras horas do quadro agudo não lograram demonstrar a existência de hipocinesia da parede anterior nos casos com \downarrow ST precordial no IAMI^{22,23,29,34}. O uso precoce da ventriculografia com radioisótopos levou a resultados discordantes quanto a estes aspectos^{2,3,9,10,19,21,28}, refletindo a variabilidade de interpretação intrínseca ao método. O comprometimento septal descrito por alguns^{9,11} poderia ser explicado pelo envolvimento da metade inferior do septo interventricular^{12,16}. Por sua vez, a hipocinesia da parede anterior, poderia representar a visibilização da disfunção do segmento pôsterolateral do VE superpondo-se à parede anterior, quando visto pela projeção OAD¹⁵.

Já a análise dos parâmetros de contração regional do VE revelou diferenças quantitativas e qualitativas da área de infarto entre os grupos A e B. O tamanho do IAMI estimado pela %SCA foi maior nos pacientes com \downarrow ST nas derivações da parede anterior (grupo A); particularmente quando visto pela projeção OAE, mais adequada para a análise da região pôsterolateral do VE⁶⁶ (tab. IV). A disfunção do segmento pôsterolateral foi mais freqüente no grupo A, (tab. IV), relacionando-se desta forma com o \downarrow ST precordial. Estes resultados indicam que o \downarrow ST precordial no IAMI associou-se a infartos inferiores mais extensos, à semelhança dos achados eletrocardiográficos, bem como relacionou-se à localização específica da disfunção contrátil pôsterolateral do VE, conforme sugeriram os achados cinecoronariográficos relativos à ACX. Pode-se presumir que maiores IAMI nos pacientes com \downarrow ST em derivações precordiais (grupo A) tenham ocorrido por extensão do processo de necrose à parede pôsterolateral adjacente^{15,18,19}. Os investigadores que observaram infartos mais extensos neste grupo de pacientes, sem associá-los ao comprometimento adicional do segmento pôsterolateral, não utilizaram a pro-

jeção OAE^{8,21-23}, ou excluíram infartos dorsais de sua casuística^{11,33}.

Os critérios clássicos para o diagnóstico do infarto dorsal pelo ECG¹³ não permitiram predizer corretamente a ocorrência da disfunção contrátil pósterolateral do VE na presente série (tab. V), confirmando outros estudos^{15,18}. Como tais critérios eletrocardiográficos foram estabelecidos por Perloff¹³ na fase crônica do infarto já cicatrizado, na maioria dos casos, poderiam não ser aplicáveis na fase super-aguda. A vinculação do \downarrow ST precordial no IAMI com a disfunção contrátil da parede pósterolateral acena com a possibilidade do uso deste sinal na identificação pelo ECG do infarto dorsal associado ao IAMI, no início de sua instalação.

Diante destes achados, a ocorrência precoce e transitória do \downarrow ST nas derivações precordiais no IAMI pode ser interpretada como um fenômeno eletrocardiográfico recíproco, de natureza reflexa, originário de infartos inferiores mais extensos com possível comprometimento pósterolateral, que sejam suficientemente amplos e estrategicamente localizados para gerarem maiores áreas de reciprocidade e projetarem-se como “imagens em espelho” na parede contralateral. A expressão eletrocardiográfica do \downarrow ST precordial no IAMI seria resultante de vários fatores cardíacos e extracardíacos, de efeitos sinérgicos ou antagônicos: tamanho e topografia do infarto, comprometimento de paredes adjacentes, orientação especial do coração em relação ao tórax, ação neutralizante da massa sangüínea interposta e padrão eletrocardiográfico pré-existente^{13,16,21,48,51,61}. É possível que o comprometimento da parede livre do ventrículo direito, associado ao IAMI, exerça ação atenuante no \downarrow ST precordial nestas circunstâncias^{16,51}. Efeito contrário sobre o \downarrow ST precordial teria a associação do infarto lateral do VE ao IAMI^{12,16}.

A análise da contração global do VE por meio da FE por sua vez, não estabeleceu diferenças entre os grupos A e B. O maior grupo de disfunção contrátil regional observado nos pacientes com \downarrow ST precordial (grupo A), ao contrário do que se esperava, não se refletiu em comprometimento do desempenho global do VE. A associação deste sinal eletrocardiográfico com frações de ejeção deprimidas foi descrita com o uso de radioisótopos^{2,3,18-20}. Porém, os estudos com CVG não forneceram resultados tão uniformes^{5,17,21,29}. Possivelmente o método uniplanar para obtenção da FE do VE pela CVG esquerda em OAD não traduz de forma plena a participação da disfunção segmentar da parede pósterolateral na função contrátil global do VE⁴⁷. Por outro lado, mecanismos compensadores como a hipercinesia das áreas miocárdicas sãs⁴⁶ devem ter concorrido para a preservação da fração de ejeção nesta série, que limitou-se às classes funcionais I e II, com perfil hemodinâmico favorável. Todavia, a presença do \downarrow ST nas derivações da parede anterior do VE no IAMI não implica necessariamente em um comportamento clínico benigno, uma vez que outras séries^{2,3,5,8,19} apresentaram

maior morbidade decorrente, em parte, da maior severidade da disfunção ventricular esquerda.

Portanto, é provável que o \downarrow ST em derivações precordiais no IAMI tenha valor prognóstico relacionado ao maior grau de disfunção contrátil do VE, e não com a presença de isquemia residual à distância da área infartada.

SUMMARY

The clinical, electrocardiographic (ECG) and angiographic data of 45 patients with acute inferior myocardial infarction (AIMI) were evaluated. The patients were divided in two groups: group A (GA): 22 patients with ST segment depression (ST) ≥ 1 mm in at least two leads from V_1 to V_4 ; group B (GB): 23 patients without this feature in the ECG, when admitted to the hospital. There was no difference between the two groups as far as the clinical events were concerned. The incidence of obstruction of the left anterior descending coronary artery (LADCA) $\geq 70\%$ was similar in both groups (GA = 27.3% and GB = 34.8%, $p = NS$), as well as the incidence of multivessel obstruction (MCO) $\geq 70\%$ (GA = 54.4% and GB = 52.2%, $p = NS$). There was a tendency among the patients who had AIMI related to occlusion of the circumflex coronary artery to develop precordial \downarrow ST more frequently (45.5%) than in those related to the occlusion of the right coronary artery (17.4%, $p < 0.05$). The angiographic extension of the AIMI as evaluated by the percentage of abnormally contracting segments (%ACS) was greater in GA than in GB, particularly when the left ventriculogram was analysed from the left anterior oblique position (GA = 33% ACS and GB = 23% ACS, $p < 0.05$) in a subgroup of the general sample. In these patients, the incidence of the contracting abnormalities of the posterolateral wall (PLW) of the left ventricle was greater in GA (77.8%) than in GB (23% ACS; $p < 0.05$). There was no difference between the ejection fraction (EF) in the two groups from the whole sample (GA = 0.52 and GB = 0.53, $p = NS$). The authors concluded that the precordial \downarrow ST in the AIMI was not related with the obstruction of the LADCA nor with the presence of MCO. It was infact, related to the greater extent of the dysfunction of the inferior wall. It indicated as well an additional impairment of the PLW of the left ventricle. The preservation of the EF in GA was probably related to patient selection, and may justify the low morbidity of this group.

Agradecimentos

Aos Drs. Neil Ferreira Novo e Yara Juliano na orientação e interpretação dos dados estatísticos.

REFERÊNCIAS

1. Wolfert C, Bellet S, Livezey M et al. Negative displacement of the R-ST in the electrocardiogram and its relationship to the positive displacement. An experimental study. *Am Heart J*, 29:220, 1945.

2. Shah PK, Pichler M, Berman DS et al—Non invasive identification of a high-risk subset of patient with acute inferior myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 46: 915,1980.
3. Pichler M, Shah PK, Peter T et al—Wan motion abnormalities and electrocardiographic changes in acute transmural myocardial infarction: implications of reciprocal ST segment depression. *Am Heart J*. 106: 1003, 1983.
4. Salcedo JR, Baird MG, Chambers RJ et al—Significance of reciprocal ST segment depression in anterior precordial leads in acute inferior myocardial infarction: concomitant left anterior descending coronary artery disease? *Am J Cardiol*, 48: 1003, 1981.
5. Haraphongse M, Jugdutt BL, Rossall RE et al—Significance of precordial ST segment depression in acute transmural inferior infarction: coronary angiographic findings. *Cathet Cardio Diagn*, 9:143, 1983.
6. Jennings K, Reid D, Juilian DG et al—“Reciprocal” depression of the ST segment in acute myocardial infarction. *Br Med J*. 287: 634, 1983.
7. Tendra M, Campbell WB—Significance of early and late anterior precordial ST segment depression in inferior myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 54: 994,1984.
8. Roubin GS, Shen WF, Nicholson M et al—Anterolateral ST segmental depression in acute inferior myocardial infarction: angiographic and clinical implications. *Am Heart J*. 107:1177,1984.
9. Boden WE, Bough EW, Korr KS et al—Inferior septal infarction: another cause of reciprocal anterior ST-segment depression in inferior myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 54: 1216,1984.
10. Dewhurst NG, Muir AL—Clinical significance of “reciprocal” ST segment depression in acute myocardial infarction. Relative contribution of infarct size and ischemia at distance. *Am J Med*. 78: 765, 1985.
11. Bush DE, Bulkley BS, Schuster EH et al—Significance of reciprocal ST segmental changes in acute myocardial infarction. *Circulation*, 64 (suppl IV): 85,1981.
12. Myers GB, Kleun HA, Hiratzka T et al—Correlations of electrocardiographic and pathologic findings in posterolateral infarction. *Am Heart J*. 38: 837,1949.
13. Perloff JK—The recognition of strictly posterior myocardial infarction by conventional scalar electrocardiography. *Circulation*, 30: 706,1954.
14. Campos Filho O, Kasinski N, Ferreira C et al—Precordial ST segment depression in acute inferior myocardial infarction: cinecoronary and ventriculographic features (Abst). Abstract book from X World Congress of Cardiology, 1986, p. 368.
15. Goldberg HL, Borer JS, Jacobstein JG et al—Anterior ST segment depression in acute inferior myocardial infarction: indicator of posterolateral infarction. *Am J Cardiol*, 48: 1009, 1981.
16. Lew AS, Weiss AT, Dhan PK et al—Precordial ST segment depression during acute inferior myocardial infarction: early thallium 201 scintigraphic evidence of posterolateral or inferoseptal involvement. *J Am Coll Cardiol*, 5: 203, 1985.
17. Pierard LA, Sprynger M, Gillis F et al—Significance of precordial ST segment depression in inferior acute myocardial infarction as determined by echocardiography. *Am J Cardiol*, 57: 82, 1986.
18. Gibson RS, Grampton RS, Watson DD et al—Precordial ST segment depression during acute inferior myocardial infarction: clinical scintigraphic and angiographic correlations. *Circulation*, 66: 732, 1982.
19. Ong L, Vldellon B, Coromillas J et al—Precordial ST segment depression in inferior myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 51: 734, 1983.
20. Lembo NJ, Starling MR, Dell'Italia LJ et al—Clinical and prognostic importance of persistent electrocardiographic ST segment depression in patients with inferior transmural myocardial infarction. *Circulation*, 74: 56,1986.
21. De Wood MA, Heit J, Spores J et al—Significance of reciprocal ST segment depression in acute inferior transmural infarction: assesment by coronary arteriography and ventriculography. *Circulation*, 66 (supl. II): 182,1982.
22. Bochi EA, Bellotti G, Pilleggi F e col—Significacido do infradesnível do segmento ST em derivações precordiais nos portadores de infarto agudo na parede inferior. *Arq Bras Cardiol*, 43 (supl. I): 81, 1984.
23. Berland J, Griebier A, Behar P et al—Anterior ST depression in inferior myocardial infarction: correlation with results of intracoronary thrombolysis. *Am Heart J*. 111: 481, 1986.
24. Raunio H, Rissanen V, Rehnberg S et al—Prognostic significance of an ST segment depression of patients with an acute coronary attack. *Am Heart J*. 99: 565,1980.
25. Gelman JS, Saltups A—Precordial ST segment depression in patients with inferior myocardial infarction. *Br Heart J*. 48: 560, 1982.
26. Nasmith J, Marpole D, Rahal D et al—Clinical outcomes after inferior myocardial infarction. *Ann Intern Med*. 96: 22,1982.
27. Hlatky MA, Califf RM, Lee KL et al—Prognostic significance of precordial ST segment depression during inferior acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 55: 325,1985.
28. Croft CH, Woodward W, Nicod P et al—Clinical implications of anterior ST segment depression in patients with acute inferior myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 50: 426, 1982.
29. O'Neill WM, Walton J, Colfer HT et al—Anterior ST segment depression in inferior myocardial infarction: angiographic, ventriculographic and scintigraphic findings. *Circulation*, 66 (suppl. II): 182, 1982.
30. Fuchs RM, Achuft SC, Oriffith L et al—Electrocardiographic localization of coronary artery narrowings: studies during myocardial ischemia and infarction in patients with one-vessel disease. *Circulation*, 66: 1168, 1982.
31. Little WC, Rogers EW, Sodums MT—Mechanism of anterior ST segment depression during acute inferior infarction. *Ann Intern Med*. 100: 226, 1984.
32. Steinhaus DM, Hutter AM, Niles AR et al—The limitation of eletrocardiography in predicting “distant ischemia” in acute inferior-myocardial infarction. *Circulation*, 66 (supl. II): 181,1982.
33. Herman JLV, De Paola AAV, Montuori E e col—Infarto agudo do miocárdio com infradesnível do segmento ST em parede contralateral: previsão da disfunção ventricular crônica. *Arq Bras Cardiol*, 39. 139, 1981.
34. Cohen M, Blank H, Karsh KR et al—Implications of precordial ST segment depression during acute inferior myocardial infarction: arteriographic and ventriculographic correlations during the acute phase. *Br Heart J*. 52: 497,1984.
35. Camara EJM, Chandra N, Ouyang P et al—Reciprocal ST changes in acute myocardial infarction: assesment by electrocardiography and echocardiography. *J Am Coll Cardiol*, 2: 251,1983.
36. Wasserman AG, Ross AM, Bogaty D et al—Anterior ST segment depression during acute inferior myocardial infarction: evidence for the reciprocal change theory. *Am Heart J*. 106: 516,1983.
37. Stafford A, Lloy B, Thompson L et al—Antenor ST segment depression in inferior myocardial infarction: lack of effect on longterm survival. *Circulation*, 68 (supl. III): 407,1984.
38. Pasternak RC, Braunwald E, Sobel DE—Acute myocardial infarction. In Braunwald E—Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. New York, W.B. Saunders Company, 1980. p. 1307.
39. Schuster EH, Bulkley BH—Early post-infarction angina. *N Engl J Med*. 305:1101,1981.
40. Killip T, Kimball VT—Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: a two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol*, 20: 457,1967.
41. Palmeri ST, Harrinson DG, Cobb FR et al—A QRS scoring system for assessing left ventricular function after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 306: 4, 1982.
42. Wagner GS, Freye CJ, Palmeri ST et al—Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. *Circulation*, 65: 342,1982.
43. Sones FM, Shyrey EK—Cinecoronary arteriography. *Mod Cone Cardiol Dis*, 31: 135,1962.
44. Gould KL, Kipscomb K, Calvert C et al—Compensatory changes of the distal coronary vascular bed during progressive coronary constriction. *Circulation*, 51: 1085,1975.
45. Herman MV, Heinle RA, Gorlin R et al—Localized disorders in myocardial contraction. *N Engl J Med*. 277: 222, 1967.
46. Feild BJ, Russel RO, Rackley CE et al—Regional left ventricular performance in the year following myocardial infarction. *Circulation*, 46: 679,1972.

47. Dodge HT, Sandler H, Bellew SW et al—The use of biplane angiography the measurement of left ventricular volume in man. *Am Heart J.* 60: 762,1960.
48. Kennedy JW, Baxley WA, Figley MM et al—Qualitative angiography I—The normal left ventricle in man. *Circulation*, 34: 272, 1966.
49. Helfant RH, Banka VD—A Clinical and Angiographic Approach to Coronary Heart Disease. Philadelphia, F. A. Davies Company, 1976, p. 105.
50. Shamroth L—The Eletrocardiology of Coronary Artery Disease. London, Blackwell Scientific Publication, 1975. p. 41.
51. Mukharji J, Murray S, Lewis SE et al—Is anterior ST depression with acute inferior infarction due to posterior infarction? A vectorcardiographic and scintigraphic study. *J Am Coll Cardiol*, 4: 28, 1984.
52. Miller RR, De Maria AN, Mason DT et al—Chronic stable inferior myocardial infarction: unsuspected harbinger of high-risk proximal left coronary arterial obstruction amenable to surgical revascularization. *Am J Cardiol*, 39: 954,1977.
53. De Wood MA, Spores J, Berg R et al—Acute myocardial infarction: a decade of experience with surgical reperfusion in 701 patients. *Circulation*, 68 (supl. II): 8,1983.
54. Turner JO, Rogers WJ, Russel RO et al—Coronary angiography soon after acute myocardial infarction. *Chest*, 77: 58, 1960.
55. Chaitman BR, Waters DD, Bourassa MG et al—Prediction of multivessel disease after inferior myocardial infarction. *Circulation*, 57:1085, 1978.
56. De Feyter PJ, Van Enige MJ, Ross PJ et al—Prognostic value of exercise testing, coronary angiography and left ventriulography 6-8 weeks after myocardial infarction. *Circulation*, 66: 527, 1982.
57. McAlpine WA—Heart and Coronary Arteries. New York, Springer-Verlag-Berlin, H. 1975. p. 171.
58. Ideker RE, Behar VS, Wagner GS et al—Evaluation of asynergy as an indicator of myocardial fibrosis. *Circulation*, 57: 715, 1978.
59. Wackers FJ, Berger HJ, Weinberg MA et al—Spontaneous changes in left ventricular function over the first 24 hours of acute myocardial infarction. *Circulation*, 66: 748,1982.
60. Crawford MH, O'Rourke RA, Grover FL et al—Mechanism of inferior electrocardiographic ST-segment depression during acute anterior myocardial infarction in a baboon model. *Am J Cardiol*, 54: 1114, 1984.
61. Rakita L, Borduas JL, Prinzmetal M et al—Studies on the mechanism of ventricular activity. XII: Early changes in the R-ST segment and QRS complex following acute coronary artery occlusion: experimental studies and clinical application. *Am Heart J.* 48: 351, 1954.