

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO: 5 PATRONES ECG NO-CLÁSICOS DE ALTO RIESGO.

ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION: 5 NON-CLASSICAL HIGH-RISK ECG PATTERNS.

Javier Castillo¹, Allyson Cid¹, Sebastián Castro¹.

¹Interno de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

RESUMEN

Introducción: La principal causa de muerte en la población adulta chilena, son las enfermedades cardiovasculares. Entre ellas, el infarto agudo al miocardio (IAM) corresponde a la primera causa de muerte. En estos pacientes el electrocardiograma (ECG) sigue siendo el pilar fundamental en el diagnóstico. Clásicamente se presenta con un supra-desnivel del segmento ST (SDST) a nivel del punto J en al menos 2 derivadas contiguas anatómicamente. Sin embargo, aproximadamente la mitad de los IAM no se presentan con este patrón clásico.

Cuerpo de la revisión: Existen otros 5 patrones no-clásicos de presentación de un IAM. Estos patrones se observan como infarto de pared posterior del ventrículo izquierdo, síndrome de Wellens, signo de Winter (estos últimos 2 como oclusión proximal de la arteria descendente anterior izquierda (LAD)), oclusión de la primera rama diagonal de la LAD y oclusión de la arteria coronaria izquierda.

Discusión: Cada uno con elementos al ECG característicos, siendo equivalentes a un IAM con SDST, con oclusión de una arteria coronaria epicárdica, con irrigación ventricular significativa y por lo tanto, con malos resultados si no son reconocidos y tratados a tiempo.

PALABRAS CLAVE: *síndrome coronario agudo; infarto agudo miocardio; electrocardiograma; supra-desnivel segmento ST.*

ABSTRACT

Introduction: The main cause of death in the Chilean adult population are cardiovascular diseases. Among them, acute myocardial infarction (AMI) is the leading cause of death. In these patients, the electrocardiogram (ECG) remains the mainstay in the diagnosis. It is classically presented with ST segment elevation (STSE) at the J point in at least 2 anatomically contiguous leads. However, approximately half of AMI are not presented with this classic pattern.

Review's body: There are 5 other non-classical patterns presentation of AMI. These patterns are observed as myocardial posterior wall of the left ventricle, Wellens syndrome, sign Winter (the latter two as proximal occlusion of the left anterior descending artery (LAD)), occlusion of the first diagonal branch of LAD and occlusion the left coronary artery.

Discussion: Each one with characteristic ECG elements, being equivalent to an AMI with SDST, with occlusion of an epicardial coronary artery with significant ventricular irrigation and therefore, with poor results if not recognized and treated early.

KEYWORDS: *acute coronary syndrome; acute myocardial infarction; electrocardiogram; ST segment elevation.*

INTRODUCCIÓN

El término Síndrome Coronario Agudo (SCA) implica un grupo de síntomas y signos atribuibles a una isquemia aguda del miocardio (IAM)⁽¹⁾. El dolor torácico, síntoma cardinal en la presentación del IAM es un motivo de

consulta frecuente, dando cuenta aproximadamente del 8–10% del total de consultas en Servicios de Urgencia (SU) de Estados Unidos⁽²⁾.

La principal causa de muerte en la población adulta chilena, son las enfermedades cardiovasculares. Entre ellas, el IAM corresponde a la primera causa de muerte con un total de

5.895 fallecidos por dicha causa y 7.942 egresos hospitalarios en el 2006⁽³⁾. La enfermedad isquémica cardiaca es también la patología con más Años de Vida Ajustados por discapacidad (AVISA) en los hombres mayores de 60 años en nuestro país⁽³⁾.

En estos pacientes el electrocardiograma (ECG) sigue siendo la principal herramienta diagnóstica como parte de la evaluación inicial⁽⁴⁾. El IAM, según los patrones del ECG puede clasificarse en dos grandes grupos, aquellos que presentan SCA con supra-desnivel del segmento ST (SCA CSDST) y aquellos que presentan SCA sin supra-desnivel del segmento ST (SCA SSDST)⁽⁵⁾. El SCA CSDST se define como una elevación nueva del segmento ST a nivel del punto J en al menos 2 derivadas contiguas anatómicamente, de al menos 2mm (0.2mV) en hombres y de al menos 1.5mm (1.5mV) en mujeres, en las derivadas precordiales y/o una elevación del segmento ST de al menos 1mm (0.1mV) en las derivaciones del plano frontal, en ausencia de bloqueo completo de rama izquierda, hipertrofia ventricular izquierda u otras entidades que se presentan como elevación del segmento ST en el ECG⁽⁶⁾.

Como dificultad frente al diagnóstico se estima que un 50% de los SCA no se presentan con estos patrones clásicos cuando tienen el primer contacto con el personal médico⁽⁷⁾. El reconocimiento temprano de estos patrones se relaciona con mejores resultados en morbimortalidad.

En el presente artículo se mostrarán 5 patrones del ECG que son útiles en la práctica clínica para identificar el SCA y consecuentemente tomar conducta al respecto con la mayor exactitud diagnóstica y rapidez posible.

CUERPO DE LA REVISIÓN

INFARTO PARED POSTERIOR (PMI) DE VENTRÍCULO IZQUIERDO (VI)

El PMI de VI es considerado una forma significativa de IAM. Sin embargo, su diagnóstico puede ser fácilmente omitido. La presentación clásica incluye un segmento ST plano en las derivadas V₁-V₃, con onda R prominente en V₁-V₂ y ondas T altas en V₁ y V₃.

En la mayoría de los pacientes, la pared posterior del VI se irriga principalmente por la arteria descendente posterior, rama de la coronaria derecha (RCA). Existe paralelamente aporte directo desde la RCA o por la arteria circunfleja (LCx), rama de la arteria coronaria izquierda mayor (LMCA), denominándose respectivamente patrones dominantes derecho e izquierdo de la circulación. En un porcentaje menor de personas, la irrigación arterial de la pared posterior es compartida por las ramas más pequeñas

de la RCA y la LCx, un patrón conocido como circulación co-dominante⁽⁸⁾. Por lo tanto, el PMI se presenta debido a la oclusión de cualquiera de las RCA o la LCx.

Sin embargo, la identificación del PMI resulta un reto desde la perspectiva del ECG de 12 derivaciones, ya que esta zona del VI no puede ser representada adecuadamente usando el método tradicional de elevación del segmento ST. Por esta razón, se cree que el PMI es uno de los patrones de IAM más difíciles y a su vez menos diagnosticados⁽⁹⁾.

Aunque el PMI ocurre a menudo en conjunto con infarto de pared lateral y/o inferior, las manifestaciones ECG de un PMI aislado incluye alteraciones en las derivaciones V₁-V₄: (a) Infra-desnivel del segmento ST (IDST) horizontal o plano; (b) Ondas T verticales; (c) Ondas R altas y anchas; (d) Relación onda R-S >1.0 en la derivación V₂ (**Figura 1**)^(8,9).

Al observar este patrón, es interesante observar como el fenómeno de infra-desnivel del segmento ST, ondas R altas, y las ondas T en posición vertical parecen representar el patrón en espejo del clásico infarto con elevación del segmento ST⁽⁹⁾.

Una forma de mejorar el rendimiento es con el uso de 15 derivaciones en vez de 12. Cuando necesitamos un registro de las fuerzas ventriculares izquierdas, se requiere aumentar el número de derivadas precordiales, como V₇, V₈ y V₉. Siendo:

- V₇: intersección del 5° espacio intercostal izquierdo, con la línea axilar posterior.
- V₈: intersección del 5° espacio intercostal izquierdo, con la línea medio-escapular (o ángulo inferior de la escápula).
- V₉: intersección del 5° espacio intercostal izquierdo, con la línea para-vertebral izquierda.

Estas 15 derivadas ayudan en el diagnóstico de ciertas presentaciones clínicas, donde deben ser consideradas por el equipo de salud si existen dudas con el ECG de 12 derivaciones^(10,11).

SÍNDROME DE WELLENS: OCLUSIÓN DE LA ARTERIA DESCENDENTE ANTERIOR IZQUIERDA (LAD)

Es importante para el médico reconocer ciertos patrones ECG que puedan indicar una etapa de pre-infarto. Uno de estos patrones se encuentra enmarcado en el síndrome de Wellens. Descrito por Zwaan *et al* en 1982⁽¹²⁾, consiste en

la oclusión crítica proximal de la LAD, con alto riesgo de progresar a IAM extenso de pared anterior o anterolateral en el corto tiempo^(13,14).

Este grupo reveló que el patrón de Wellens representa el 18% de los pacientes en una aproximación inicial, y 14% en el estudio definitivo de pacientes estudiados por angina inestable⁽¹⁵⁾. En el estudio coronariográfico de ambos grupos de pacientes, se observó una oclusión proximal de la LAD, con mínima o nula elevación de los bio-marcadores cardíacos^(12,15). Concluyendo ser un indicador de alto riesgo de infarto miocárdico.

El síndrome de Wellens presenta las siguientes características:

1. Angina de pecho reciente.
2. Mínima o ausente elevación de bio-marcadores cardíacos.
3. Ausencia de ondas Q patológicas en las derivadas precordiales.
4. Mínimo o ausente SDST.
5. No presenta pérdida de la progresión de la onda R.
6. Cambios en las ondas T característicos en V_1 - V_4 .

Los cambios en las ondas T consisten en 2 patrones distintos. En el 75% de los casos son ondas T invertidas profundas y simétricas, mientras que el 25% restante son ondas T bifásicas, ambos patrones en las derivadas V_1 - V_4 ^(16,17).

SIGNO DE WINTER: COMPROMISO DE PARED ANTERIOR

Este signo descrito por Winter *et al*⁽¹⁸⁾ inicialmente en el 2008 como patrón presente en el 2% de pacientes con oclusión de la LAD. Más tarde los hallazgos de otros autores fueron compatibles con los de Winter⁽¹⁹⁾.

Este patrón se asocia a oclusión proximal de la LAD y alto riesgo de infarto de pared anterior⁽²⁰⁾ sin el patrón clásico de SDST. El patrón ECG consiste en 3 características principales (**Figura 2**):

- Infra-desnivel ascendente del segmento ST mayor a 1mm en el punto J en las derivadas V_1 a V_6 .
- Ondas T prominentes, simétricas y altas en la misma distribución anterior⁽²¹⁾.
- SDST (0.5–2mm) en aVR^(18, 19).

Epidemiológicamente, se observó que tendía a presentarse

en paciente hombres jóvenes con antecedente de hipercolesterolemia^(19,22).

Si no se detecta a tiempo, el patrón ECG progresa rápidamente hacia un infarto de pared anterior extenso⁽²³⁾.

Su fisiopatología aún no está 100% estudiada. La isquemia miocárdica podría ocurrir en parte por una inadecuada activación de canales ATP sensibles a Potasio (K^+ ATP). Independiente de esto, el paciente se presenta con síntomas y signos clásicos de SCA, lo que debería alertar al médico de un cuadro clínico de alto riesgo^(18,24,25).

OCLUSIÓN DE LA PRIMERA RAMA DIAGONAL (D1) DE LA LAD

El compromiso de la LAD, es la oclusión de vaso coronario más comúnmente identificado como causante de IAM⁽²⁶⁾. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que no siempre existe una correlación entre oclusión de esta rama y el patrón ECG clásico de elevación del segmento ST en 2 derivadas anatómicamente contiguas.

La D1 suministra sangre a la pared antero-lateral del ventrículo izquierdo⁽²⁷⁾ a medida que avanza en su trayecto diagonal⁽²⁶⁾. Epidemiológicamente, un 90% de la población contiene entre 1 a 3 ramas diagonales provenientes de la LAD, mientras que solo el 1% no posee ramas adyacentes⁽²⁷⁾.

Publicado por Sclarovsky *et al*⁽²⁸⁾, esta oclusión arterial se presenta con elevación del segmento ST y ondas T altas en aVL y V_2 , más IDST y ondas T invertidas en las derivadas inferiores (DII, DIII y aVF) como se observa en la **Figura 3**. Dentro de este mismo estudio se observó que un pequeño grupo de pacientes presentaba además un supra-desnivel del segmento ST en la derivada DI.

Este patrón implica un alto riesgo de daño del VI. Birnbaum *et al*⁽²⁹⁾ evaluó patrones ECG que podrían explicar lesiones en D1. En su estudio, pacientes con lesiones de la LAD demostrado con coronariografía, presentaban SDST en aVL y V_2 resultando un valor predictivo positivo del 89% de IAM de pared anterior causado por oclusión de D1. Por lo tanto, un SDST en aVL y V_2 ; derivadas no contiguas; pueden ser las únicas manifestaciones de un IAM; tales presentaciones pueden implicar grandes cantidades de miocardio en peligro situado en la zona de la pared anterior del VI.

OCLUSIÓN DE LMCA: IDST EXTENDIDO O SUPRADESIVEL EN AVR

Un SDST en aVR y/o IDST difuso puede indicar oclusión de la LMCA, un patrón que es de extremadamente alto riesgo. La presentación como muerte súbita se ve frecuentemente en este tipo de patrón ECG; si el paciente no ingresa al SU en paro cardio-respiratorio, entonces se manifestará como IAM extenso de pared antero-lateral⁽³⁰⁾.

En la mayoría de los casos, la LMCA aporta el 75% de los requerimientos de VI, a medida que se bifurca en LAD y LCx^(31,32). El compromiso de la LMCA puede manifestarse de variadas formas, incluyendo *shock* cardiogénico, edema pulmonar, arritmias malignas, y muerte súbita⁽³³⁾. Lamentablemente, muchos de estos pacientes no sobreviven, por lo que no existe tiempo para diagnosticar y tratar estas lesiones. En aquellos pacientes donde la evolución desfavorable no es tan rápida, la pronta identificación de la oclusión de LMCA es crucial para prevenir y tratar adecuadamente estos desenlaces adversos.

Si bien un número considerable de pacientes se presenta con un patrón clásico de IAM CSDST, es importante reconocer otros patrones menos frecuentes de presentación. Esto es visto en la **Figura 4** donde se observa IDST difuso en DII, DIII, aVF, V₄-V₆ y un SDST aislado en aVR⁽¹²⁾.

Existen 2 estudios retrospectivos que avalan estos patrones. El primero fue publicado por Dassen *et al*⁽³⁴⁾ en 1993. Aquí, los investigadores notaron que un IDST en las derivadas I, II, y V₄-V₆ y un SDST en aVR se presentaban en el 90% de los pacientes con oclusión de la LMCA a la coronariografía, alcanzando un 90% de sensibilidad para identificar como está la arteria comprometida. El segundo estudio por Kosuge *et al*⁽³⁵⁾, encontró resultados similares. Más tarde, Taglieri *et al*⁽³⁶⁾, evaluó pacientes con IDST difuso y SDST en aVR v/s aquellos sin esta última característica como indicador de lesión de LMCA. En su estudio, pacientes que presentaban ambas características, representaban una proporción significativamente mayor que aquellos que no se manifestaban con SDST en aVR.

Muchas veces la derivada aVR es ignorada por aquel que interpreta el ECG. Sin embargo, toma valor, en el momento que nos aporta información sobre la porción derecha más alta del corazón, que incluye parte del *septum* inter-ventricular⁽³⁷⁾. La importancia de aVR en relación a la oclusión de LMCA, se observó cuando un SDST en aVR podría explicar isquemia del *septum*⁽³⁸⁾.

Según lo propuesto por Hirosuke *et al*⁽³⁷⁾ el SDST presente en aVR asociado a la oclusión de la LMCA podría deberse a isquemia del septo inter-ventricular. En estudios posteriores se expone un alto valor predictivo negativo (92.8%) para este hallazgo, orientando a que una ausencia del SDST en aVR excluye con gran seguridad una oclusión de la LMCA⁽³⁹⁾.

DISCUSIÓN

El oportuno reconocimiento de los patrones clásicos de SCA en la práctica diaria como lo es el IAM CSDST, permitirá un enfrentamiento rápido y certero del SCA. Sin embargo, no debe olvidarse que, dentro de toda patología, existen presentaciones clínicas menos comunes, así como representaciones poco habituales en los exámenes. Éstas deben ser conocidas por el clínico para evitar desenlaces perjudiciales en los pacientes.

Si bien la presentación con SDST es la forma más conocida y fácilmente diagnosticada de IAM, existen otros 5 patrones que implican un alto riesgo. A través de la comprensión e identificación de estos 5 patrones ECG discutidos, los practicantes pueden reconocer a los pacientes de alto riesgo que de otro modo serían mal diagnosticados o bien, no se realizaría un manejo a tiempo adecuado.

A modo de resumen, en la **Tabla 1** se presentan los patrones ECG, sus principales características, arteria comprometida y segmento cardiaco afectado.

Figura 1: Infarto pared posterior ventrículo izquierdo.

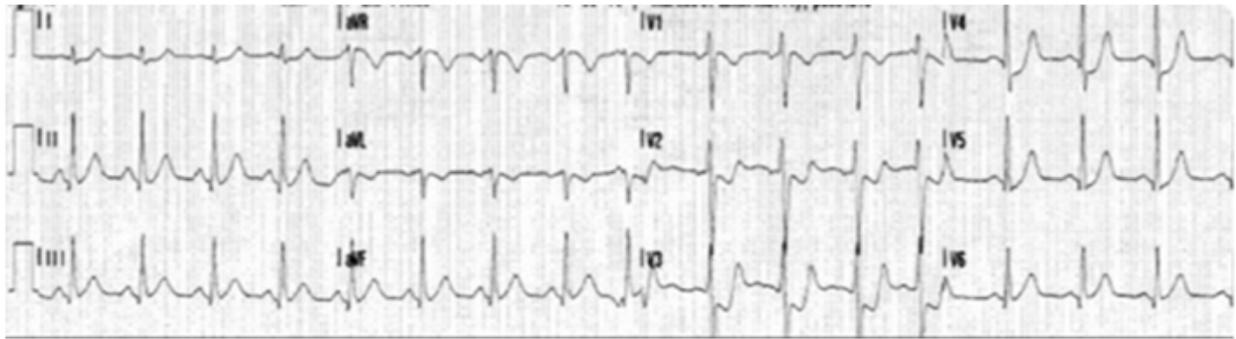


Figura 2: Signo de Winter.

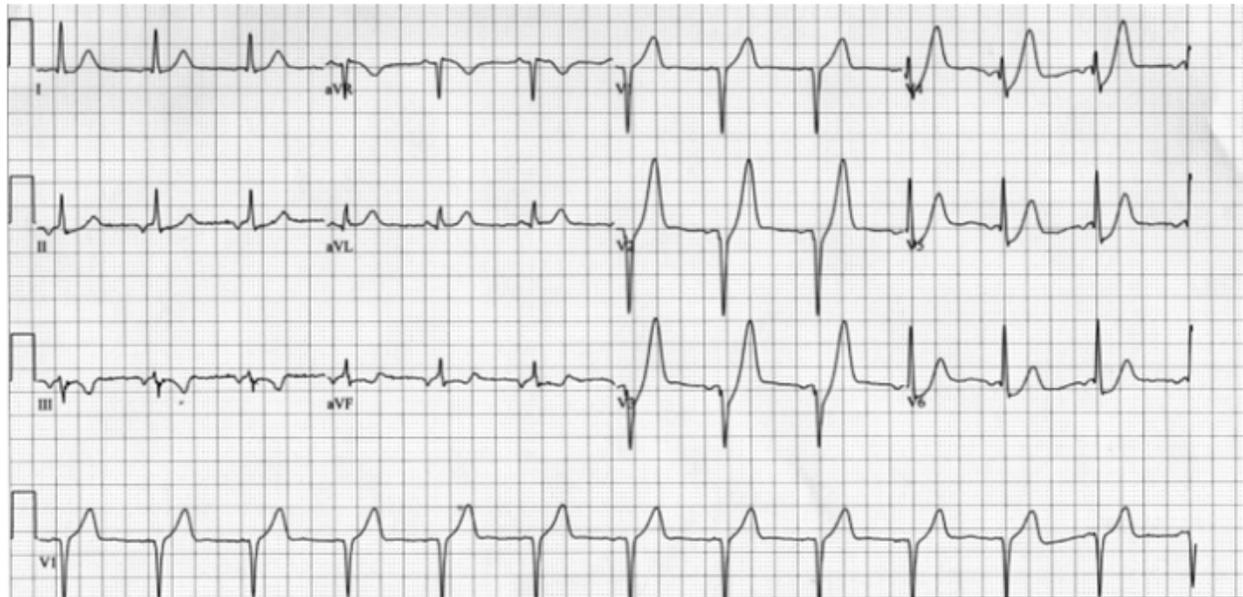


Figura 3: Oclusión de la primera rama diagonal de la LAD.

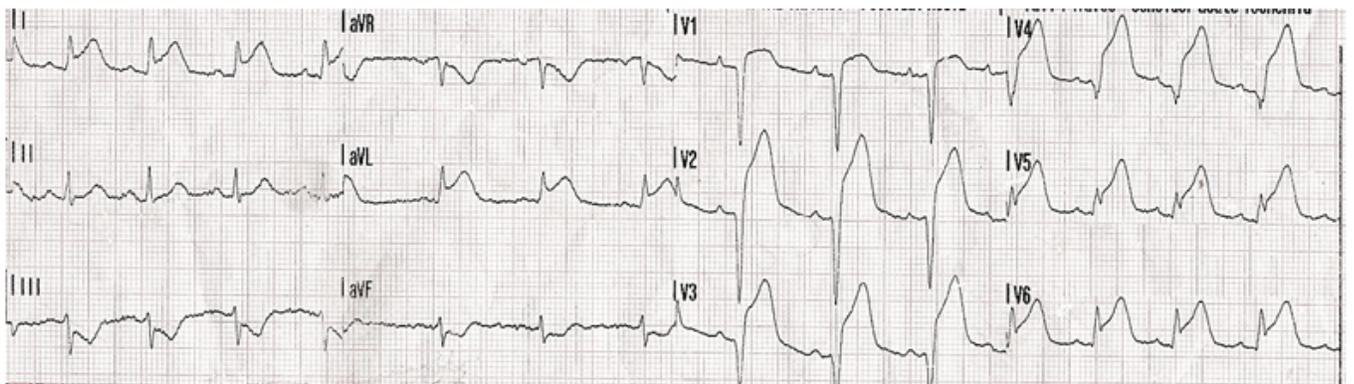


Figura 4: Oclusión LMCA: IDST difuso + SDST en aVR.

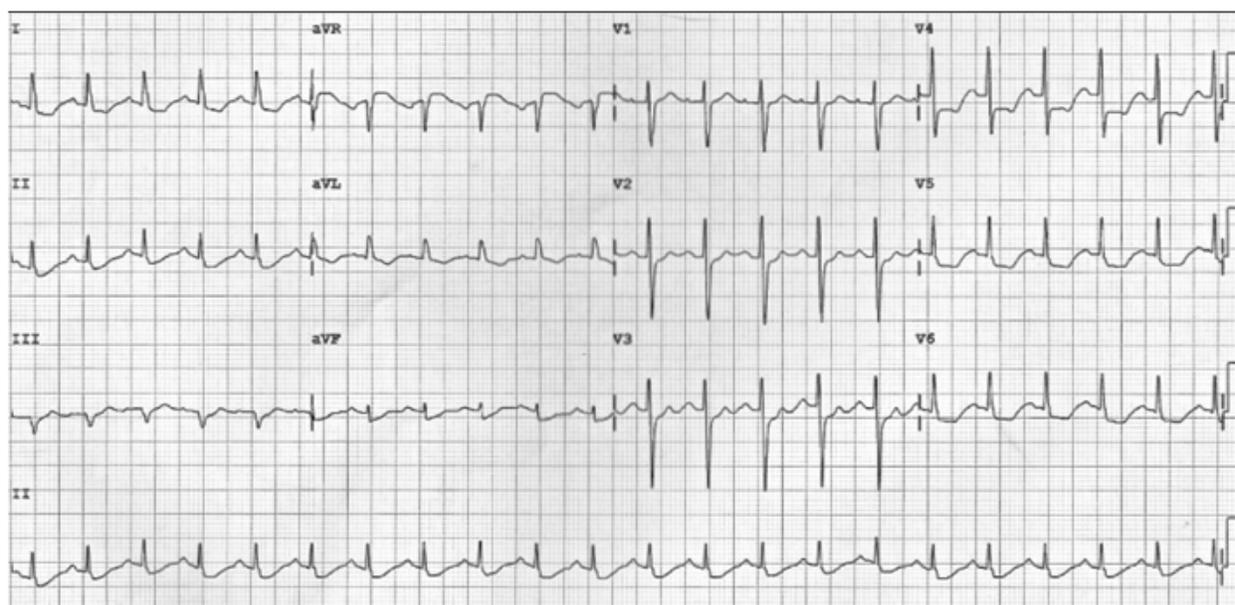


Tabla 1: Tabla resumen patrones ECG.

Entidad ECG	Características ECG	Anatomía Coronaria	Compromiso cardiaco
Infarto pared posterior.	<ul style="list-style-type: none"> - IDST V₁-V₃. - Ondas R altas V₁-V₂. - Ondas T altas V₁-V₃. 	Arteria descendente posterior, circunfleja o arteria coronaria der.	Segmento posterior del ventrículo izquierdo.
Sd Wellens.	<ul style="list-style-type: none"> - Ondas T invertidas simétricas V₁-V₄ o - Ondas T bifásicas V₁-V₄. 	Oclusión proximal de la arteria descendente anterior izq.	Segmento anterior del ventrículo izquierdo.
Signo Winter.	<ul style="list-style-type: none"> - IDST ascendente V₁-V₆. - Ondas T altas y simétricas V₁-V₄. - SDST en aVR. 	Oclusión proximal de la arteria descendente anterior izq.	Segmento anterior del ventrículo izquierdo.
1° Rama diagonal (D1) de LAD.	<ul style="list-style-type: none"> - SDST y ondas T altas en aVL y V₂. - IDST y ondas T invertidas en DIII y aVF 	Oclusión D1, rama de la arteria descendente anterior izq.	Segmento anterolateral del ventrículo izquierdo.
Lesión de arteria coronaria izquierda.	<ul style="list-style-type: none"> - SDST en aVR y/o - IDST difuso. 	Oclusión de la arteria coronaria izquierda.	Amplio compromiso del ventrículo izquierdo.

Correspondencia

Javier Ignacio Castillo Venegas; javiercastillovenegas@gmail.com

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para la realización de este trabajo.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en relación a este trabajo.

Información sobre el artículo

Recibido el 9 de junio de 2016.

Aceptado el 14 de noviembre de 2016.

Publicado el 1 de noviembre de 2017.

Referencias

1. Eugene Braunwald, Elliott M Antman, John W Beasley. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Col Cardiol.*2000;36:970-1062.
2. Kontos MC, Diercks DB, Kirk JD. Emergency Department and Office-Based Evaluation of Patients With Chest Pain. *Mayo Clinic Proceedings.* 2010;85(3):284-299. doi:10.4065/mcp.2009.0560.
3. Durant, E., Singh, A. Acute first diagonal artery occlusion: a characteristic pattern of ST elevation in noncontiguous leads.. *Am J Emerg Med.* 2015;33:1326.e3–1326.e5.
4. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. Heart Disease and Stroke Statistics. 2015 Update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2014;131:e29-322.
5. Deshpande A, Birnbaum Y. ST-segment elevation: Distinguishing ST elevation myocardial infarction from ST elevation secondary to nonischemic etiologies. *World Journal of Cardiology* 2014, 6(10), 1067–1079.
6. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD. Third universal definition of myocardial infarction. *Clin Biochem* 2013;46:1–4 [375].
7. Brady, William J et al. The nondiagnostic ECG in the chest pain patient: Normal and nonspecific initial ECG presentations of acute MI. *The American Journal of Emergency Medicine* 1999 Jul;17(4):394-7.
8. Yan, A.T., Yan, R.T., Kennelly, B.M., Anderson, F.A. Jr., Budaj, A., Lopez-Sendon, J. et al, Relationship of ST elevation in lead AVR with angiographic findings and outcome in non–ST elevation acute coronary syndromes. *Am Heart J.* 2007;154:71–78.
9. Brady WJ. Acute posterior wall myocardial infarction: electrocardiographic manifestations. *Am J Emerg Med* 1998;16:409–13.
10. Lawner BJ, Nable JV, Mattu A. Novel patterns of ischemia and STEMI equivalents. *Cardiol Clin* 2012;30:591–9.
11. Macias M, et al, The electrocardiogram in the ACS patient: high-risk electrocardiographic presentations lacking anatomically oriented ST-segment elevation, *Am J Emerg Med* 2016;34:611-7.
12. De Zwaan C, Bär 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; 103:730–6.
13. De Zwann C, Bar FW, Janssen JH, et al. 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: 657-65.
14. Kannan L, Figueredo VM. Wellens' syndrome. *N Engl J Med* 2015; 372 (1): 66.
15. De Zwaan C, Bär FW, Janssen JH, Cheriex EC, Dassen WRM, Brugada P, et al. 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;117:657–65.

16. Rhinehardt J, Brady WJ, Perron AD, Mattu A. Electrocardiographic manifestations of Wellens' syndrome. *Am J Emerg Med* 2002;20:638–43.

17. Pellizzón O et al. Síndrome de Wellens. Alto riesgo electrocardiográfico de infarto agudo de miocardio. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2015; 44(2): 114-115.

18. Verouden NJ, Wellens HJ, Wilde AA. A new ECG sign of proximal LAD 367 Q3 occlusion. *N Engl J Med* 2008;359:2071–3.

19. Verouden NJ, Koch KT, Peters RJ, Henriques JP, Baan J, van der Schaaf RJ, et al. Persistent precordial “hyperacute” T waves signify proximal left anterior descending artery occlusion. *Heart* 2009;95:1701–6.

20. Goebel M, Orford J, Mattu L, Brady A, William J. et al. A new ST-segment elevation myocardial infarction equivalent pattern? Prominent T wave and J-point depression in the precordial leads associated with ST-segment elevation in lead aVr. *The American Journal of Emergency Medicine* 2014;32(3):287.

21. Zhong-Qun Z, Nikus KC, Sclarovsky S. Prominent precordial T waves as a sign of acute anterior myocardial infarction: electrocardiographic and angiographic correlations. *J Electrocardiol* 2011;44:533–7.

22. de Winter R, Verouden N, Wellens H, Wilde A. A new ECG sign of proximal LAD occlusion. *N Engl J Med* 2008; 359: 2071-2073.

23. Hennings, J.R., Fesmire, F.M. A new electrocardiographic criteria for emergent reperfusion therapy. *Am J Emerg Med*. 2012;30:994–1000.

24. Engelen DJ, Gorgels AP, Cheriex EC, De Muinck ED, Oude Ophuis AJ, Vainer J, et al. 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;34:389–95.

25. Barrionuevo M, Córdoba J, Gallego J, Ramírez C, García J, Jiménez J. El patrón ST-T de Winter: un equivalente de Síndrome coronario agudo con elevación de ST. *Med Intensiva*. 2016;40:127-9.

26. Tatli, E., Aktoz, M. Wellens' syndrome: the electrocardiographic finding that is seen as unimportant. *Cardiol J*. 2009;16:73–75.

27. Levin DC, Harrington DP, Bettman MA, Garnic JD, Davidoff A, Lois J. Anatomic Variations of the coronary arteries supplying the antero-lateral aspect of the left ventricle (LV)—possible explanation for the “unexplained” anterior aneurysm. *Invest Radiol* 1982;17:420–7.

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

29. Birnbaum Y, Hasdai D, Sclarovsky S, Herz I, Strasberg B, Rechavia E. Acute myocardial infarction entailing ST-segment elevation in lead AVL: electrocardiographic differentiation among occlusion of the left anterior descending, first diagonal, and first obtuse marginal coronary arteries. *Am Heart J* 1996;131:38–42.

30. Rostoff, PawelPawelec, Tomasz et al. Electrocardiographic prediction of acute left main coronary artery occlusion. *The American Journal of Emergency Medicine* 2001;25:852-7.

31. Knotts RJ, Wilson J, Birnbaum Y. Diffuse ST depression with ST elevation in AVR: is this pattern specific for global ischemia due to left main coronary artery disease? *J Electrocardiol* 2012;45:698–9.

32. Nikus KC, Eskola MJ. Electrocardiogram patterns in acute left main coronary artery 414 occlusion. *J Electrocardiol* 2008;41:626–9.

33. Rostoff P, Piwowarska W, Gackowski A, Konduracka E, El Massri N, Latacz P. Electrocardiographic prediction of acute left main coronary artery occlusion. *Am J Emerg Med* 2007;25:852–5.

34. Dassen W, Gorgels A, Mulleneers R, Latacz P, Els H, Talmon J. Development of ECG criteria to diagnose the number of narrowed coronary arteries in rest angina using new self-learning techniques. *J Electrocardiol* 1994;27:156–60.

35. Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, Ebina T, Shimizu T, Hibi K, et al. Predictors of left main or three-vessel disease in patients who have acute coronary syndromes with non-ST-segment elevation. *Am J Cardiol* 2005;95:1366–9.

36. Taglieri N, Marzocchi A, Saia F, Marrozzini C, Palmerini T, Ortolani P, et al. Short- and long-term prognostic significance of ST-segment elevation in lead AVR in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *Am J Cardiol* 2011;108: 21–8.

37. Gorgels AP, Engelen DJ, Wellens HJ. Lead AVR, a mostly ignored but very valuable lead in clinical electrocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1355–6.

38. Engelen DJ, Gorgels AP, Cheriex EC, De Muinck ED, Oude Ophuis AJ, Vainer J, et al. 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;34:389–95.

39. Aqel RA, Hage FG, Ellipeddi P., Blackmon L, McElderry HT, Kay GN et al, Usefulness of three posterior chest leads for the detection of posterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2009;103:159–164.