

Diagnóstico de coronariopatía.

Parte II – Informes de casos.

Raimundo Barbosa-Barros, M.D.

Jefe del Centro Coronario del Hospital de Messejana, Dr. Carlos Alberto Studart Gomes, Fortaleza, Ceará – Brasil

Andrés Ricardo Pérez-Riera, M.D.Ph.D.

**Jefe del Sector de Electro-vectocardiografía – Disciplina de Cardiología, Facultad ABC de Medicina
Fundación ABC - Santo André – San Pablo – Brasil**

Frank G. Yanowitz, M.D.

Departamento de Medicina / Cardiología / Geriatría – Facultad de Medicina de la Universidad de Utah



Los autores informan no tener ningún conflicto de interés con respecto a esta presentación.

Informe de caso número 1

Infarto agudo de miocardio en paciente con bloqueo completo de rama izquierda nuevo o aparentemente nuevo (BCRI)

Presentación del caso

El paciente es un hombre blanco de 69 años con inicio de dolor torácico típico desde hace 7 días, agravado el día de la internación.

Factores de riesgo: Edad avanzada y fumador. Sin historia de hipertensión, dislipidemia o diabetes.

Examen físico: TA = 130/90 mmHg; disneico, ritmo cardíaco regular con cuarto ruido cardíaco (R4), segundo ruido desdoblado (R2) y miembros tibios con pulsos simétricos.

Se presentó en Clase II de Killip con rales en ambas bases pulmonares.

El ECG de internación se presenta en la **Figura 1**.

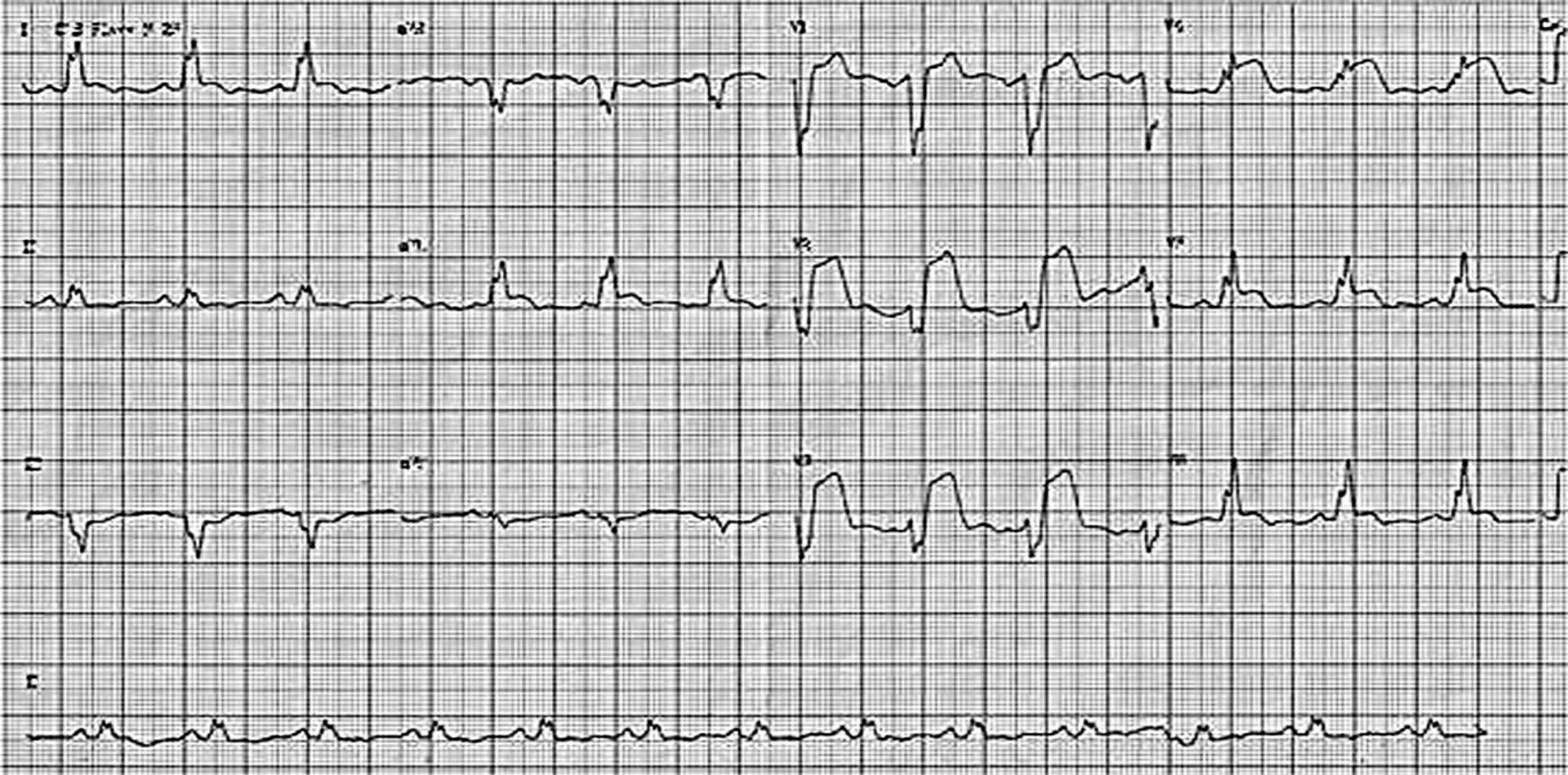
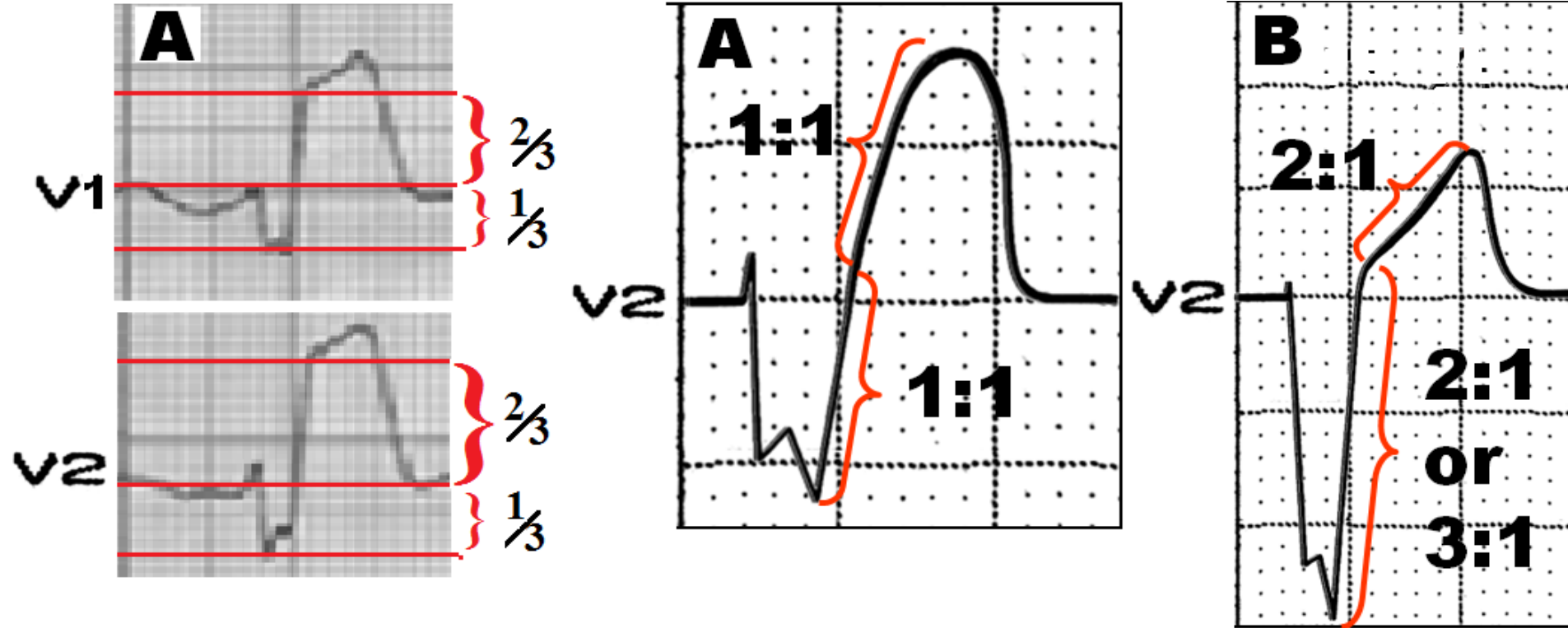


Figura 1 – Hallazgos electrocardiográficos: ritmo sinusal, FC: 83 bpm, intervalo PR ≥ 120 ms, eje QRS 10° , duración QRS >120 ms, complejos QRS predominantemente negativos (rS) en las precordiales derechas (V1, V2 y V3), y ondas R monofásicas en las derivaciones I, aVL, V5 y V6. Supradesnivel del segmento ST que indica lesión transmural anterolateral presente en las derivaciones V1-V6, I y aVL. Supradesnivel marcado del segmento ST (>5 mm) presente en V2-V3. Hay una disminución en la proporción $QRS/ST-T$ en V2 y V3. (En presencia de BCRI no complicado, esta proporción generalmente es 2:1 o 3:1 en V2) (**Figura 2**). En el BCRI asociado a infarto agudo de miocardio (IAM), la proporción de los voltajes $QRS/ST-T$ es casi 1:1 como en este caso (**Schamroth 1975**). Finalmente hay supradesnivel del segmento ST concordante en la misma dirección que QRS en I, aVL, V5 y V6, un hallazgo que no se observa en BCRI no complicado (**Figura 3**).

Figura 2

BRI complicado con infarto agudo de miocardio anterior

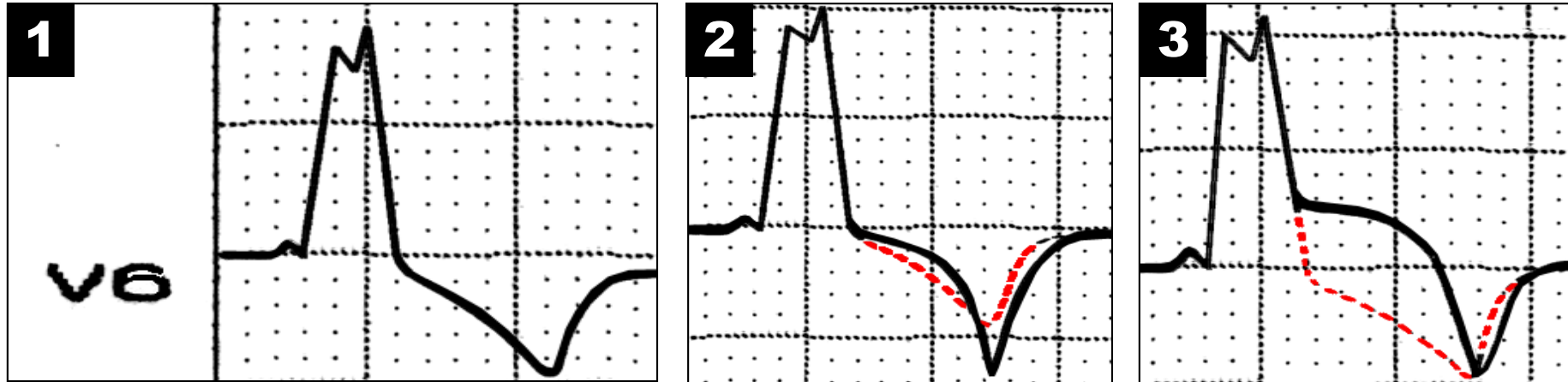
BRI no complicado



En la Figura 2A, se observa una disminución en la proporción $QRS/ST-T$ en V1 y V2; esta proporción es $<1:1$. Éste es un importante signo electrocardiográfico de BCRI complicado con infarto de pared anterior (1). Una proporción $\leq 1:1$ se debe a voltaje QRS reducido que resulta de infarto de miocardio.

En la Figura 2B, la derivación V2 se muestra en BCRI no complicado. En este caso, la proporción de la amplitud $QRS/ST-T$ en V2 es más frecuentemente 2:1 a 3:1.

Figura 3



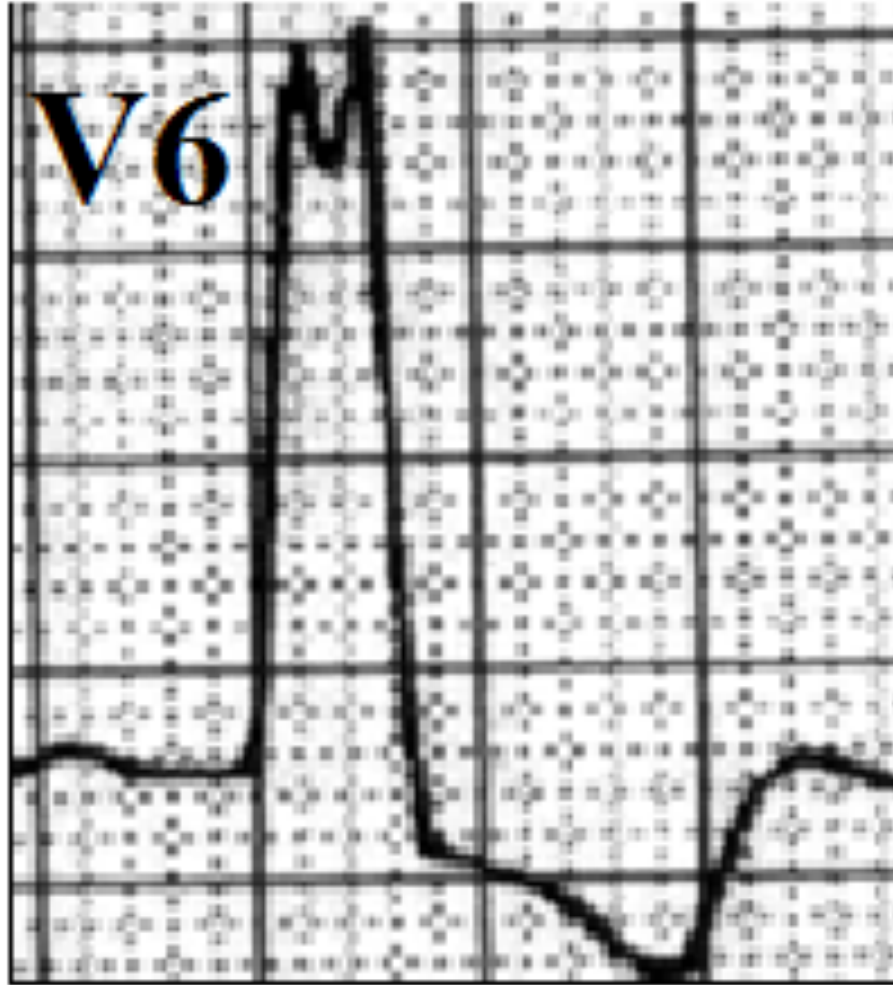
La Figura 3 muestra la derivación precordial izquierda V6 en BCRI no complicado (1) y BCRI asociado a isquemia transmural (**Sgarbossa 1996; Sgarbossa 1996**). La Figura 3-3 es similar a las derivaciones I, aVL, V5-V6, en el presente caso ilustrado arriba en la Figura 1. La línea de puntos roja en la Figuras 3B y 3C se refiere a la repolarización normal en BCRI no complicado observado en la Figura 3-1.

Características ECG en BCRI no complicado en las derivaciones precordiales

Despolarización ventricular: En presencia de BCRI no complicado se observan frecuentemente ondas R monofásicas y con muescas en las derivaciones izquierdas I, aVL, V5 y V6 con tiempo de activación ventricular (deflexión intrínsecoide) en I y V6 ≥ 50 ms. Puede haber onda q inicial pequeña en I y aVL pero nunca en V5 y V6. Los patrones Rs o RS se hallan a veces en V5 y V6, que pueden indicar asociación de transición tardía con sobrecarga del VD, bloqueo divisional ántero-superior izquierdo o área eléctricamente inactiva en la pared libre del VI. En este último caso la onda S final generalmente es amplia (≥ 4 ms) y con muesca (llamada equivalente de onda Q). En los primeros años de la electrocardiografía, Frank Wilson sugirió que las ondas S en las derivaciones V6 en pacientes con infarto de la pared libre del VI y BCRI, se debían a que el electrodo de V6 capturaba el potencial intracavitario de este ventrículo; lo denominó “ventana eléctrica de Wilson”. Más tarde, con la aplicación de la vectocardiografía, se determinó que la aparición de onda S en estos pacientes se debía a un desplazamiento hacia la derecha de la rama aferente del bucle QRS en el plano ortogonal Z y no al potencial intracavitario. Esta hipótesis se refuerza por el hecho de que la onda S es más amplia (>40 ms) y con muescas.

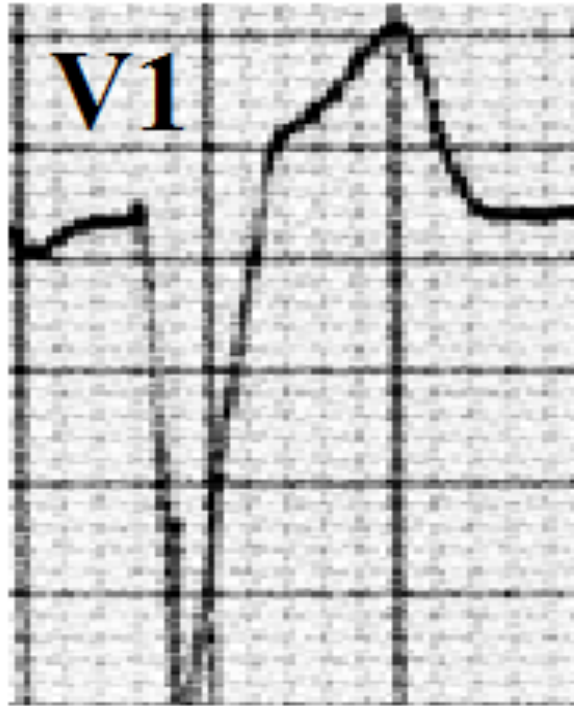
Repolarización ventricular: En el BCRI no complicado, el punto J y los segmentos ST se dirigen en forma opuesta a la deflexión de QRS. En las derivaciones con complejos QRS positivos (I, aVL, V6), el punto J está deprimido y el segmento ST presenta una convexidad hacia arriba, seguido de onda T negativa con la porción descendente inicial siendo lenta y la parte final ascendente siendo rápida. Este patrón es secundario a la alteración de la secuencia de despolarización ventricular, causada por el bloqueo de rama izquierda. Los ejes de QRS y ST/T son paralelos, con direcciones opuestas en un grado cercano a $+180^\circ$. En otras palabras, éstas son alteraciones secundarias a repolarización ventricular con ángulo QRS-ST-T amplio; sin embargo, el gradiente ventricular permanece normal. El patrón QRS y ST/T normal en la derivación V6 en BCRI no complicado se muestra en la Figura 4.

Figura 4



En las precordiales derechas en pacientes con BCRI no complicado, así como en pacientes con estimulación del VD, el complejo QRS es totalmente (QS) o predominantemente negativo (rS) y la repolarización ventricular se caracteriza por supradesnivel del punto J y del segmento ST de concavidad superior, seguido por ondas T asimétricas positivas (discordancia adecuada) (Figura 5).

Figura 5



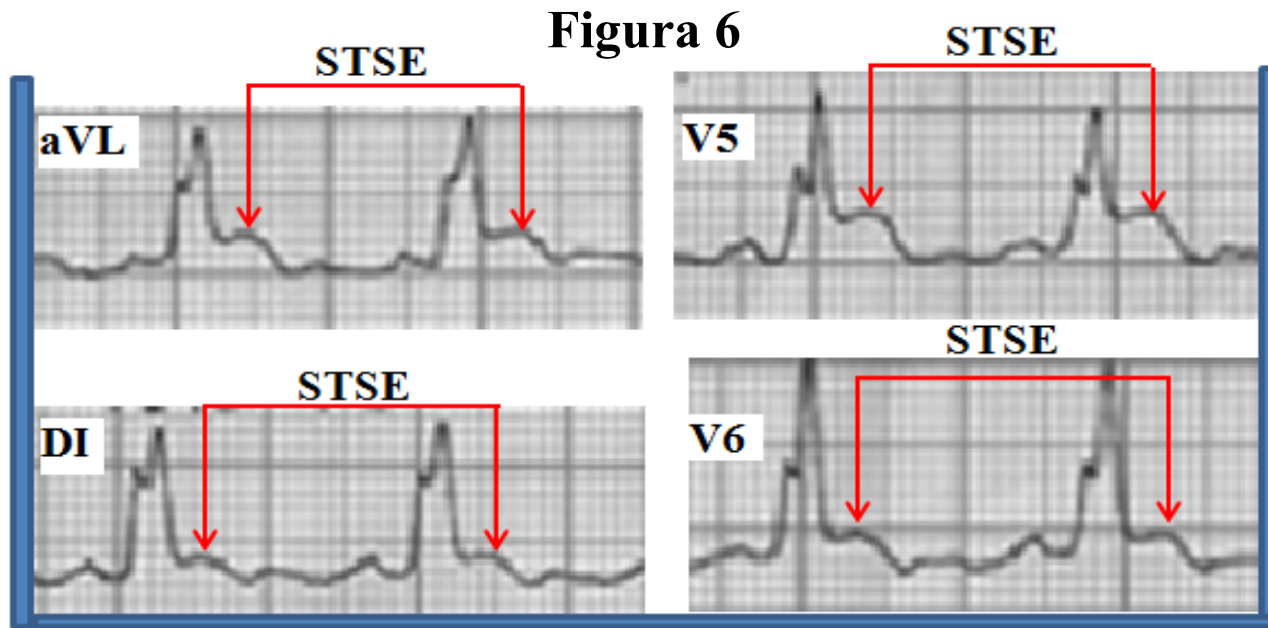
En resumen: El BCRI no complicado se caracteriza por la presencia de discordancia “adecuada” entre los segmentos ST y las ondas T en relación con la polaridad QRS. Así se observa supradesnivel del segmento ST con concavidad superior, seguido de onda T positiva y asimétrica con rampa ascendente lenta y rampa descendente más rápida en las precordiales con complejos del tipo rS o QS (precordiales derechas); infradesnivel del segmento ST de convexidad superior, seguido de onda T asimétrica negativa con rampa descendente más lenta que la ascendente en las derivaciones izquierdas I, aVL, V5 y V6. Son cambios “secundarios” en la repolarización ventricular por los cambios en la secuencia de despolarización con ángulo $QRS/_{ST-T}$ amplio pero con gradiente ventricular normal. Este gradiente se define como la suma algebraica (o diferencia neta) del área QRS y el área T del ECG.

Características electrocardiográficas de BCRI asociado a IAM

El BCRI con ondas T isquémicas puede caracterizarse por ramas simétricas que parecen “alas de gaviota” como se ilustra en la Figura 3-2. En este caso, sin embargo, el BCRI complicado con infarto ántero-apical agudo se caracteriza por supradesnivel del segmento ST con convexidad superior en I, aVL y V5-6 como se ilustra en la Figura 3-3.

Los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo e infarto agudo de miocardio (IAM) que se presentan con BCRI, representan un diagnóstico particular y un desafío terapéutico porque los trastornos de conducción intraventricular y el infarto afectan las primeras porciones del complejo QRS (onda Q). Aunque las guías actuales recomiendan terapia precoz de reperfusión en pacientes con BCRI nuevo, o cuando no se sabe si el BCRI existía previamente, sólo una minoría de pacientes con BCRI se diagnostican finalmente con IAM y muchos no tendrán diagnóstico de una arteria culpable ocluída en el laboratorio de cateterismo. Este enfoque de tratamiento puede resultar en que una cantidad significativa de pacientes sufran los riesgos de la terapia fibrinolítica sin probabilidad de beneficios. Además hay riesgos y costos innecesarios del cateterismo por diagnósticos falsos positivos de IAM. Por lo tanto, se necesitan estrategias alternativas para identificar el IAM en pacientes clínicamente estables con BCRI que no tienen hallazgos ECG altamente específicos de IAM con supradesnivel del segmento ST.

En general en pacientes con BCRI no complicado, la presencia de supradesnivel del segmento ST en las precordiales derechas V1-V3 es una consecuencia normal de la secuencia anormal de despolarización ventricular que resulta en un cambio obligatorio en la secuencia de repolarización ventricular. La presencia de supradesnivel del segmento ST que coincide con la polaridad positiva de QRS en las derivaciones izquierdas I, aVL, V5 y V6 en el ECG de internación en este caso (Figura 1) es anormal. Esto también se ilustra en la Figura 3-3 y en la Figura 6.



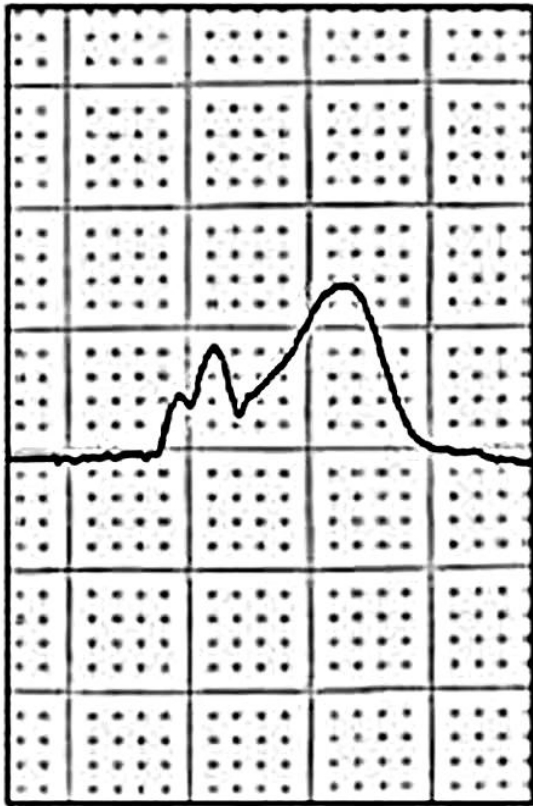
La Figura 6 muestra supradesnivel ST en las derivaciones izquierdas I, aVL, V5 y V6 que coinciden con el complejo QRS precedente. Además el segmento ST es convexo hacia arriba. Este aspecto siempre es anormal.

Asimismo, el supradesnivel ST no coincidente muy inusual (>5 mm) en las precordiales derechas puede indicar la presencia de IAM.

En 1996 Sgarbossa y cols (**Sgarbossa 1996; Sgarbossa 1996**) publicaron un sistema de puntaje ECG derivado de los datos obtenidos en el estudio GUSTO (*Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries*) publicados en 1993 con el objetivo de evaluar los cambios en la repolarización ventricular en pacientes con IAM en presencia de BCRI *de novo*. Los tres criterios siguientes se incluyeron en el puntaje.

- Criterio A:** Supradesnivel ST ≥ 1 mm en las derivaciones con complejos QRS positivos (concordancia inadecuada): **5 puntos**. Este criterio es el más específico para el diagnóstico de infarto. Figura 7A.
- Criterio B:** Infradesnivel ST ≥ 1 mm en las derivaciones con complejos QRS predominantemente negativos, V1-V2-V3 (concordancia inadecuada): **3 puntos**. Éste es el criterio menos específico. Figura 7B.
- Criterio C:** Supradesnivel ST ≥ 5 mm en las derivaciones con complejos QRS predominantemente (rS) o completamente negativos (QS) (V1, V2 o V3) (discordancia inadecuada): **2 puntos**.

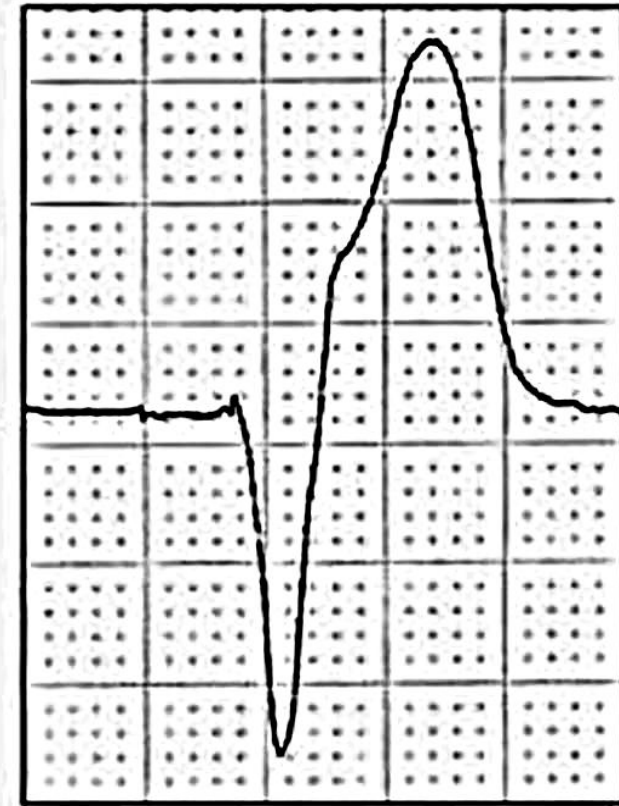
Figura 7 – Critérios de Sgarbossa



**A. Supradesnivel ST
concordante >1 mm**



**B. Infradesnivel ST
concordante >1 mm V1,V2,
V3**



**C. Supradesnivel ST
discordante >5 mm o 0,25
QRS**

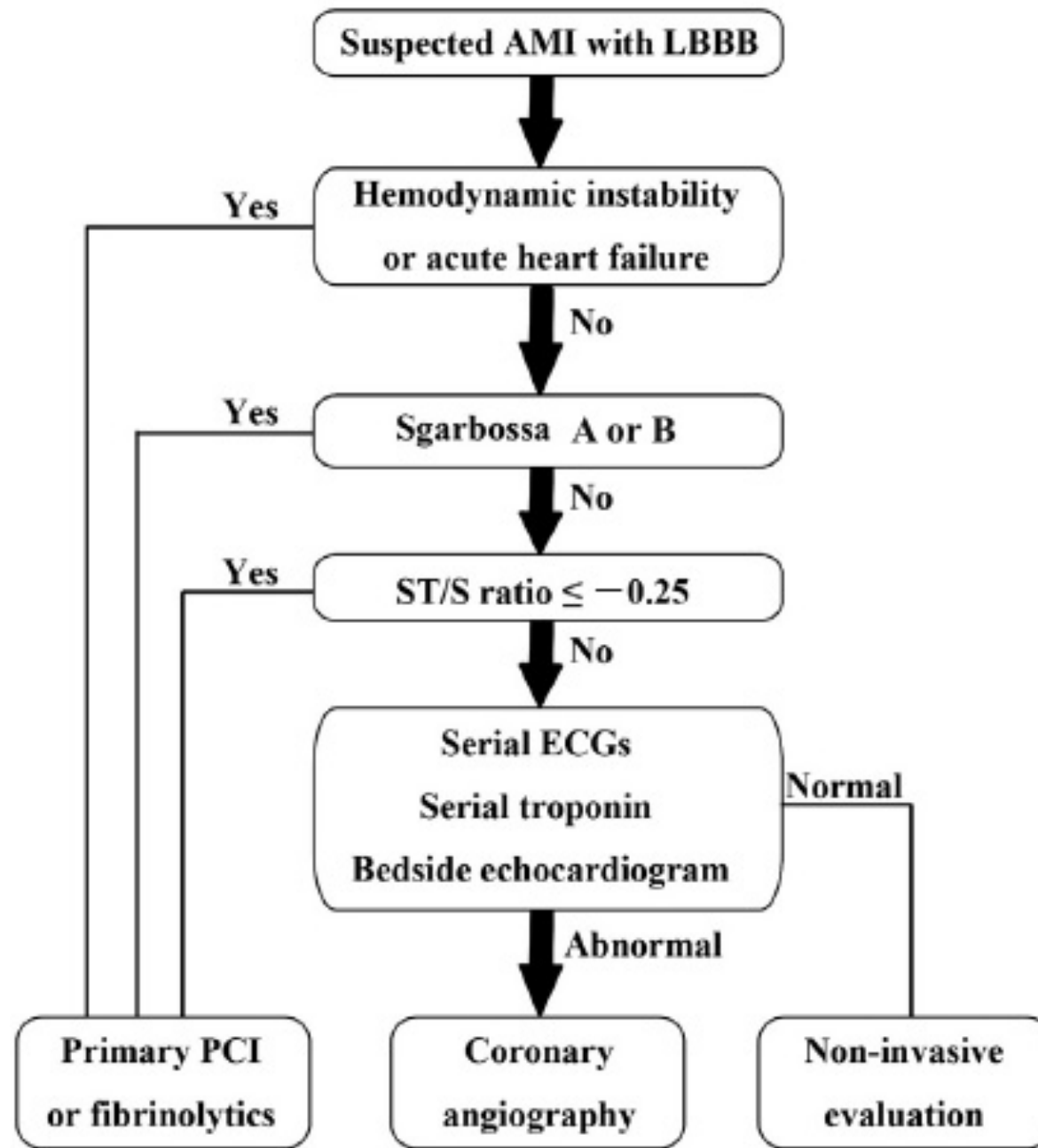
Un puntaje de ≥ 3 puntos es altamente predictivo de IMEST y tiene una alta especificidad (90%), pero baja sensibilidad.

Las nuevas guías IMEST 2013 han hecho un cambio significativo al retirar las recomendaciones previas de terapia de reperfusión precoz en pacientes con sospecha de isquemia y BCRI nuevo o supuestamente nuevo. Las guías nuevas no reconocen que algunos pacientes con sospecha de isquemia y BCRI tienen IAM, y la no aplicación de terapia de reperfusión en ellos puede ser fatal.

Los criterios ECG de Sgarbossa son la herramienta más validada para ayudar en el diagnóstico de IAM en presencia de BCRI. Un puntaje de Sgarbossa de ≥ 3 tiene una especificidad excelente (98%) y un valor predictivo positivo para la oclusión coronaria aguda confirmada por angiografía. Así, Cai y cols (**Cai 2013**) propusieron un nuevo algoritmo diagnóstico y estrategia de triage, sumando los criterios de Sgarbossa para identificar rápidamente a los pacientes con dolor torácico y BCRI nuevo o supuestamente nuevo que tiene oclusión coronaria aguda. Ésta es una población de alto riesgo, en quienes la terapia urgente de reperfusión no se aplicaría según las guías 2013. Este nuevo algoritmo también puede reducir significativamente el uso inadecuado del laboratorio de cateterismo y evitar los tratamientos fibrinolíticos inadecuados, según las recomendaciones de las guías IAM 2004.

El algoritmo de Cai y cols, para pacientes con sospecha de IAM y BCRI *de novo* se ilustra en la Figura 8.

Figura 8

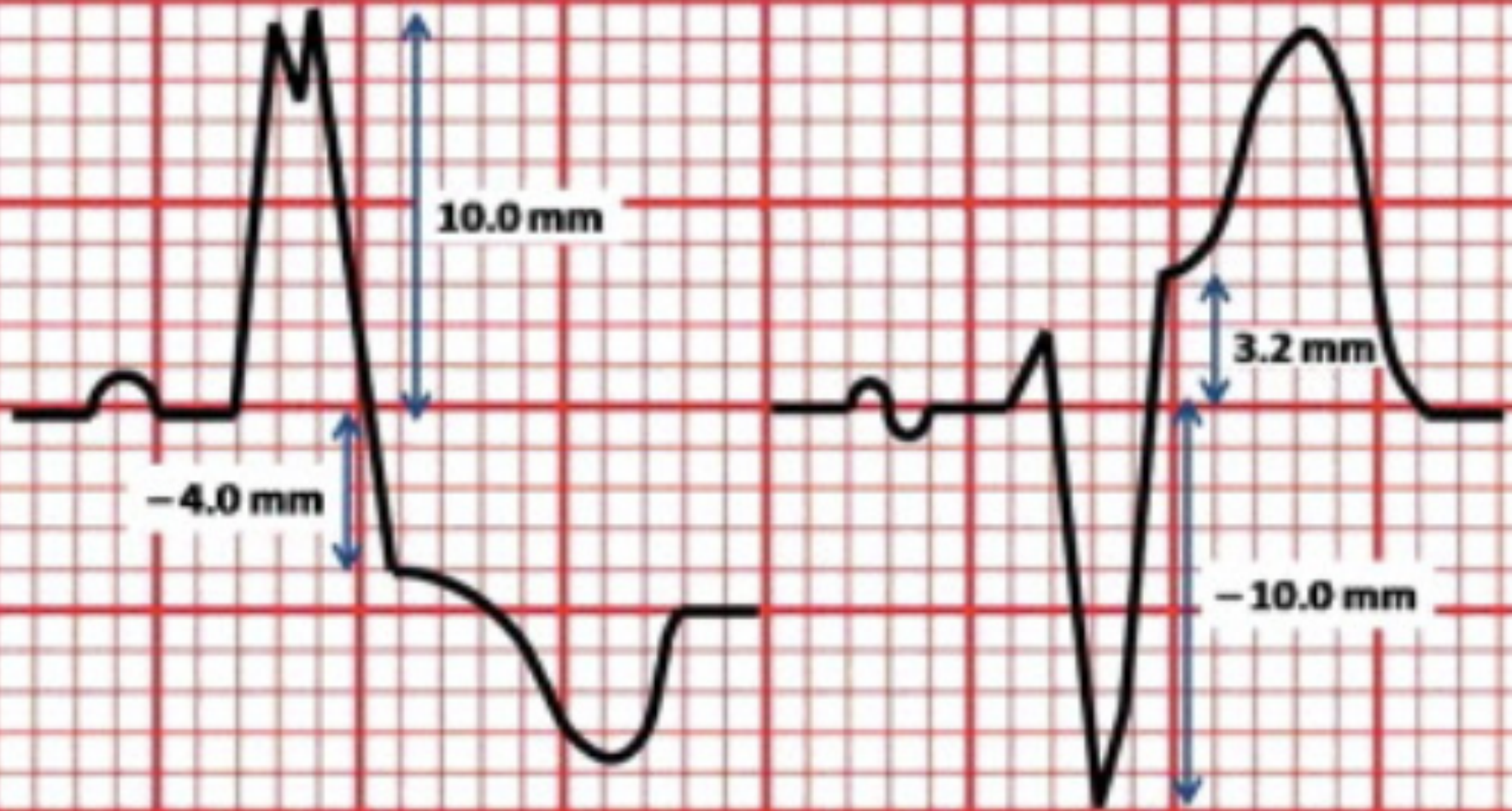


Una revisión sistemática y meta-análisis realizado por Tabas y cols, (**Tabas 2008**), el sistema de puntaje de Sgarbossa reveló que un puntaje ≥ 3 , que representa ≥ 1 mm de supradesnivel ST coincidente o ≥ 1 mm de infradesnivel ST coincidente de V1 a V3, es útil para el diagnóstico de IAM en pacientes con BCRI en el ECG. Además el puntaje de Sgarbossa probó tener una variabilidad interobservador de buena a excelente (**Sokolove 2000**). Un puntaje de 2, que representa 5 mm o más de desplazamiento ST no coincidente, probó tener menor precisión de probabilidad positiva. El puntaje de Sgarbossa de 0 no resultó útil para descartar IAM. La gran desventaja de los criterios de Sgarbossa para el diagnóstico de IAM en presencia de BCRI es su menor sensibilidad (aproximadamente 20%) según el meta-análisis recientemente publicado.

El criterio C, ≥ 5 mm de supradesnivel ST discordante en las precordiales derechas, es problemático como criterio porque puede hallarse en pacientes con BCRI que no tienen IAM, especialmente cuando hay ondas S muy profundas presentes en V1-V3. Smith y cols, (**Smith 2012**) sugirieron que sería más racional analizar la proporcionalidad entre el supradesnivel ST y la profundidad de la onda S (ST/S). Según estos autores, la discordancia debe ser proporcional a la amplitud QRS. La sustitución de la medición del supradesnivel ST discordante absoluto ≥ 5 mm en las precordiales derechas por proporción $ST/S \leq 0.25$ mejoró significativamente la utilidad diagnóstica para el reconocimiento de IAM. Este nuevo criterio se basó en el principio electrofisiológico de que los voltajes de repolarización son siempre proporcionales a los voltajes de despolarización. La Figura 9 muestra un ejemplo de este nuevo sustituto para el criterio C de Sgarbossa.

Figura 9

Modified Sgarbossa C Rule

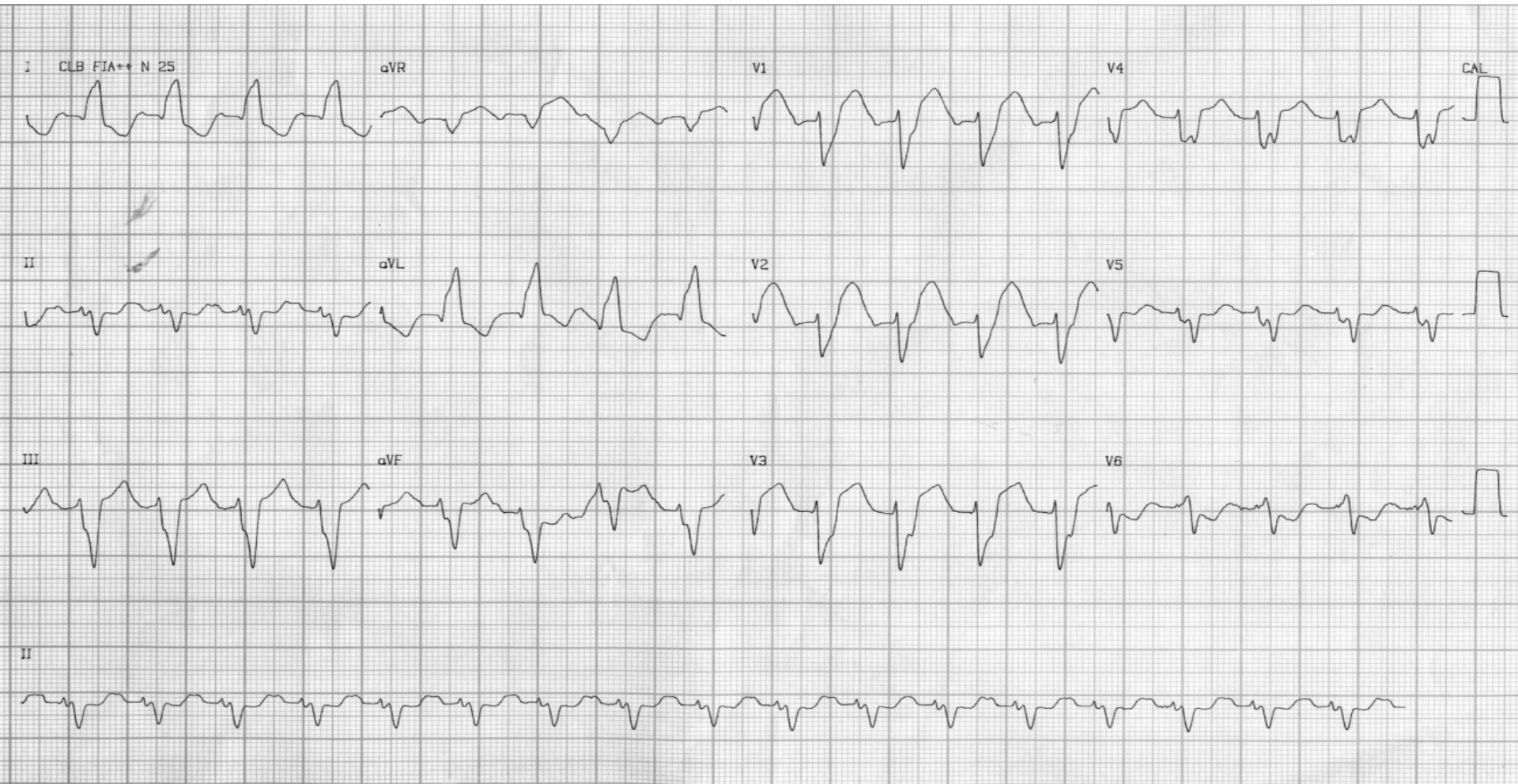


$$\text{Ratio} = -4/10 = -0.4$$

$$\text{Ratio} = 3.2/-10 = -0.32$$

La Figura 10 ilustra este nuevo criterio en un paciente con BCRI que tiene IAM por oclusión total de la arteria coronaria descendente anterior izquierda.

Figura 10



Diagnóstico electrocardiográfico: Taquicardia sinusal, frecuencia cardíaca 115 lpm, eje QRS a extrema izquierda en el plano frontal (-60°), duración QRS >120 ms, qR en I y aVL, disminución en proporción QRS_{ST-T} en V1 y V2 (cerca de 1/1). Éste es un signo electrocardiográfico de BCRI complicado con infarto agudo de pared anterior. El segmento ST con convexidad superior en las precordiales derechas (normal: cóncavo hacia arriba). Hay una muesca de 50 ms presente en la rampa ascendente de la onda S en V3 y V4 (signo de Cabrera), y la proporción ST/S en V2 es $< -0,25$.

Los estudios han indicado que la presencia de supradesnivel concordante (criterio de Sgarbossa #1) se relaciona con IAM con una arteria culpable en el 71,4% de los casos. También se observó que cuando el supradesnivel ST concordante está ausente, el BCRI no se relaciona con oclusión coronaria aguda. El BCRI sin supradesnivel ST concordante no debería ser un criterio para la activación del laboratorio de cateterismo para la terapia de reperfusión.

En el ejemplo en la Figura 11, la presencia de supradesnivel ST concordante se observa en II y la proporción ST/S $>0,2$ en III y aVF. La angiografía coronaria reveló oclusión total de la arteria coronaria derecha tratada por angioplastia primaria.

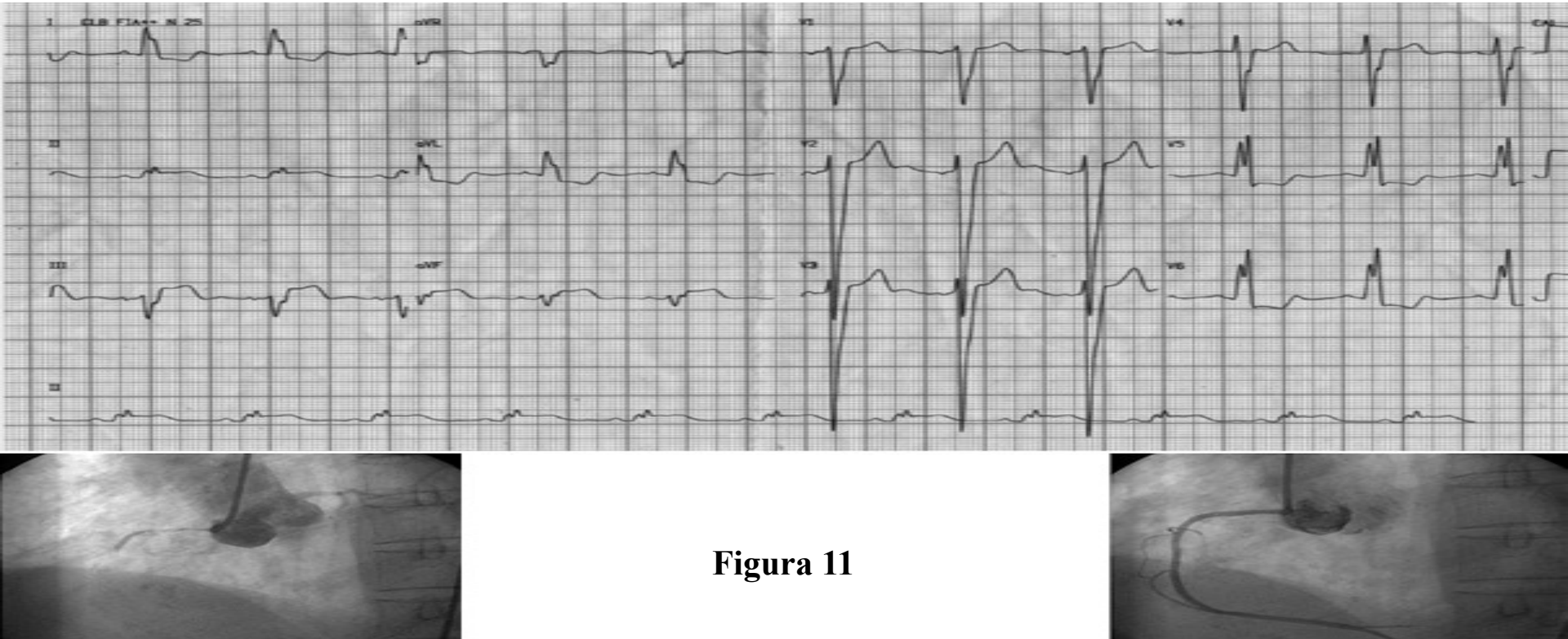


Figura 11

Diagnóstico ECG: Ritmo sinusal, FC 75 lpm, eje QRS -5° , patrón típico de BCRI. El supradesnivel ST está presente en III, II y aVF; el supradesnivel ST es mayor en III que en II, lo que indica que el vector de lesión apunta hacia $+120^\circ$, lo que sugiere oclusión proximal de coronaria derecha. Hay infradesnivel ST concomitante en I y aVL y en las precordiales izquierdas, porque el vector de lesión se aleja de la región superior izquierda y apical del VI.

Sørensen y cols (**Sørensen 2013**) evaluaron ECGs y la mortalidad en una cohorte pre-hospitalaria de 4.905 pacientes consecutivos con sospecha de tener IAM. El BCRI se consideró presente cuando la duración QRS ≥ 120 ms asociada a criterios morfológicos clásicos. Tanto la mortalidad como los datos angiográficos se midieron de una base de datos. Toda la población se dividió en cuatro grupos: con o sin IAM y con o sin BCRI. La mortalidad se evaluó por análisis de Kaplan-Meier y se comparó con el análisis estadístico de *log-rank*. La presencia de IAM se diagnosticó en 954 pacientes, de los cuales 118 también tenían BCRI. De 3.951 pacientes sin IAM, 436 tenían BCRI.

Los pacientes con IAM y BCRI se sometieron a revascularización con menor frecuencia que los pacientes con IAM sin BCRI (24 vs. 54%, $p < 0,001$). IAM con BCRI fue considerado *de novo* en 43 pacientes; y entre ellos sólo 2 se sometieron a angioplastia primaria. La mortalidad a un año fue 47,2% en el grupo de pacientes con IAM+BCRI, 17,5% en pacientes con IAM sin BCRI, 20,8% en aquellos con BCRI sin IAM, y 8,6% en pacientes sin IAM o BCRI (*log-rank* $< 0,001$) respectivamente. Entre los pacientes con IAM y BCRI, sólo el 25% se sometió a revascularización y sólo unos pocos fueron enviados a angioplastia primaria de emergencia. El enfoque de mejorar el triage y la identificación pre-hospitalaria de pacientes en alto riesgo con BCRI y dolor torácico puede mejorar el resultado.

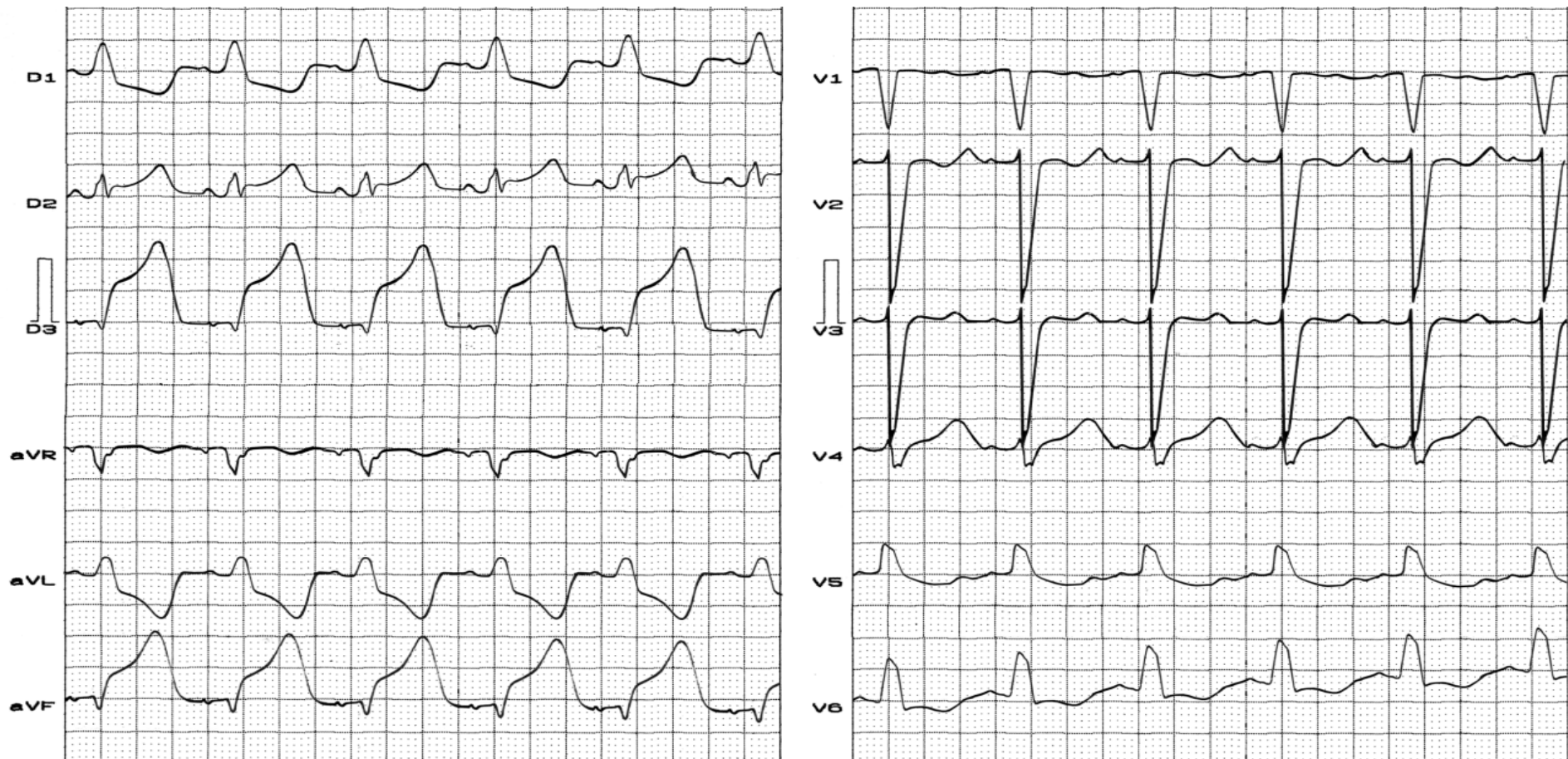
Al-Faleh y cols (**Al-Faleh 2006**) validaron los criterios de Sgarbossa prospectivamente en una gran población. Estos autores verificaron que los pacientes con puntaje de Sgarbossa ≥ 4 presentaron una mayor mortalidad en comparación con aquellos con puntaje menor a 3. Los autores concluyeron que estos criterios constituyen un enfoque simple y una práctica que optimiza el riesgo-beneficio y mejora el enfoque terapéutico.

Las guías recomiendan reperfusión urgente para los pacientes con BCRI nuevo, en forma similar a los pacientes con IMEST sin BCRI nuevo. Sin embargo, la comparación entre ambos grupos de pacientes es limitada. Ambos grupos fueron comparados por Yeo y cols (**Yeo 2012**) con respecto a las características clínicas, tipo de tratamiento y resultados. En general los pacientes con BCRI nuevo tuvo un mayor porcentaje de co-morbilidades en comparación con aquellos con IMEST sin este trastorno de conducción. En comparación con los pacientes IMEST, aquellos con BCRI nuevo presentaban una menor probabilidad de recibir terapia de reperfusión en la fase aguda (intervención coronaria percutánea primaria - ICP) (93,9% vs. 48,3%, $p<0,0001$) y tuvieron un mayor porcentaje de tiempo puerta-balón ≤ 90 minutos (76,8% vs. 34,5%, $p<0,0001$). Las frecuencias de mortalidad fueron mayores en pacientes con BCRI nuevo en comparación con aquellos con IMEST sin BCRI nuevo (13,3% vs. 5,6%, $p<0,0001$). Luego de ajuste multivariado los pacientes con BCRI nuevo no se asociaron a un riesgo aumentado de mortalidad intra-hospitalaria. Los autores concluyeron que los pacientes con BCRI nuevo presentaban un mayor porcentaje de co-morbilidades y eran menos propensos a recibir terapia de reperfusión (ICP) en la fase aguda. A pesar de estas diferencias, los índices corregidos de mortalidad fueron similares entre pacientes con BCRI nuevo y aquellos con IMEST.

En la siguiente secuencia, se presentan dos casos de BCRI nuevo complicado con infarto inferior y anterior en la fase aguda.

Figura 12

Nombre: TRS; **Sexo:** Masc; **Edad:** 67 años; **Raza:** Blanca; **Peso:** 64 Kg; **Altura:** 1,65 m; **Fecha:** Oct 1, 1998; **Hora:** 17:30.



Diagnóstico clínico: Infarto agudo de miocardio (IAM) de pared inferior asociado a BCRI nuevo con 5 horas de evolución.

Diagnóstico ECG: BCRI nuevo + supradesnivel ST en III, aVF y II. El complejo de Pardee se registró en las derivaciones de la pared inferior. Los hallazgos típicos ECG del BCRI asociados a IAM de pared inferior se observan en III y aVF, que se parecen a potenciales de acción monofásicos (complejo de Pardee). El supradesnivel ST en $III > II$ indica que el vector de lesión apunta hacia $+120^\circ$ e indica oclusión proximal de coronaria derecha.

Figura 13

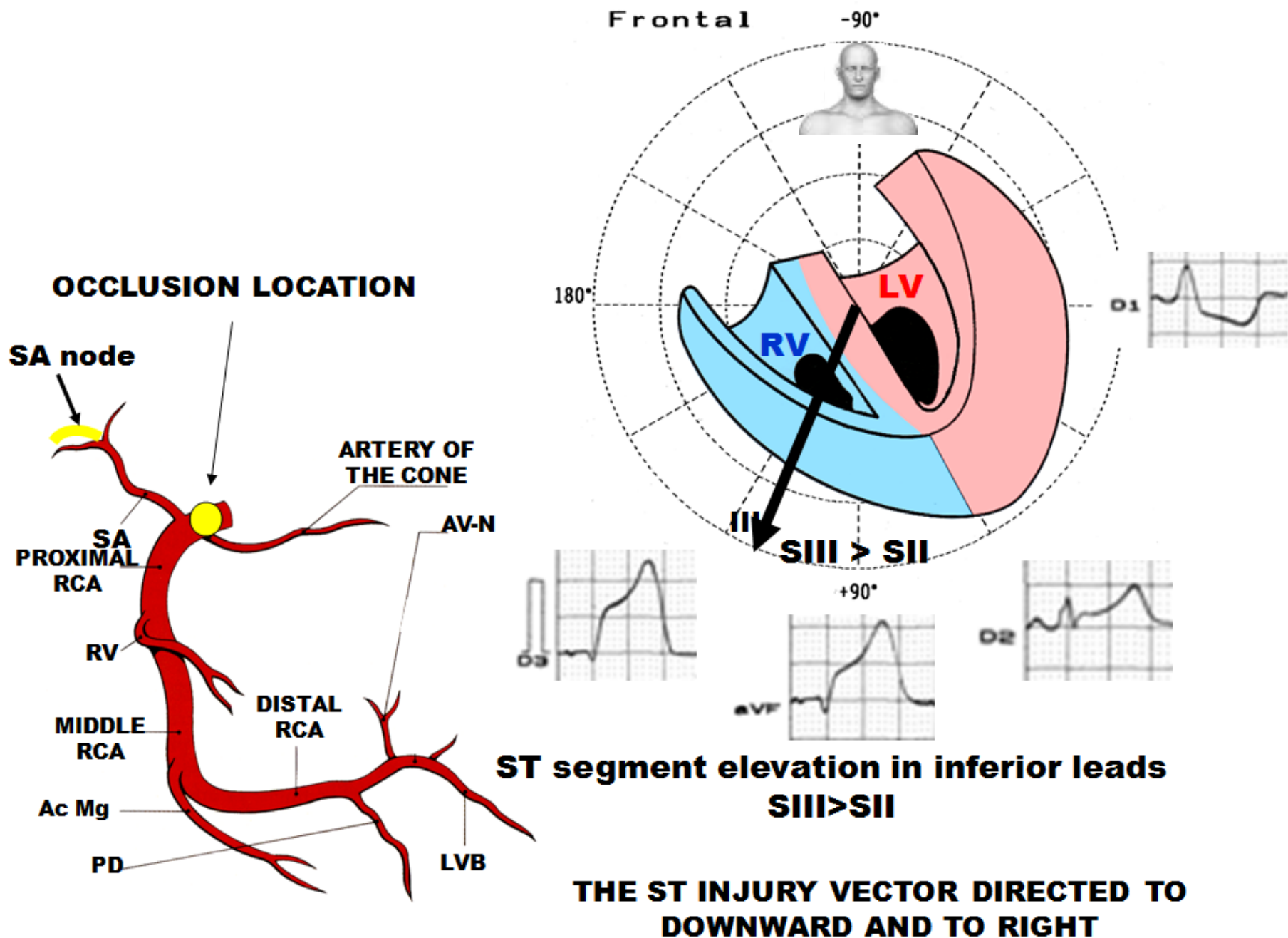
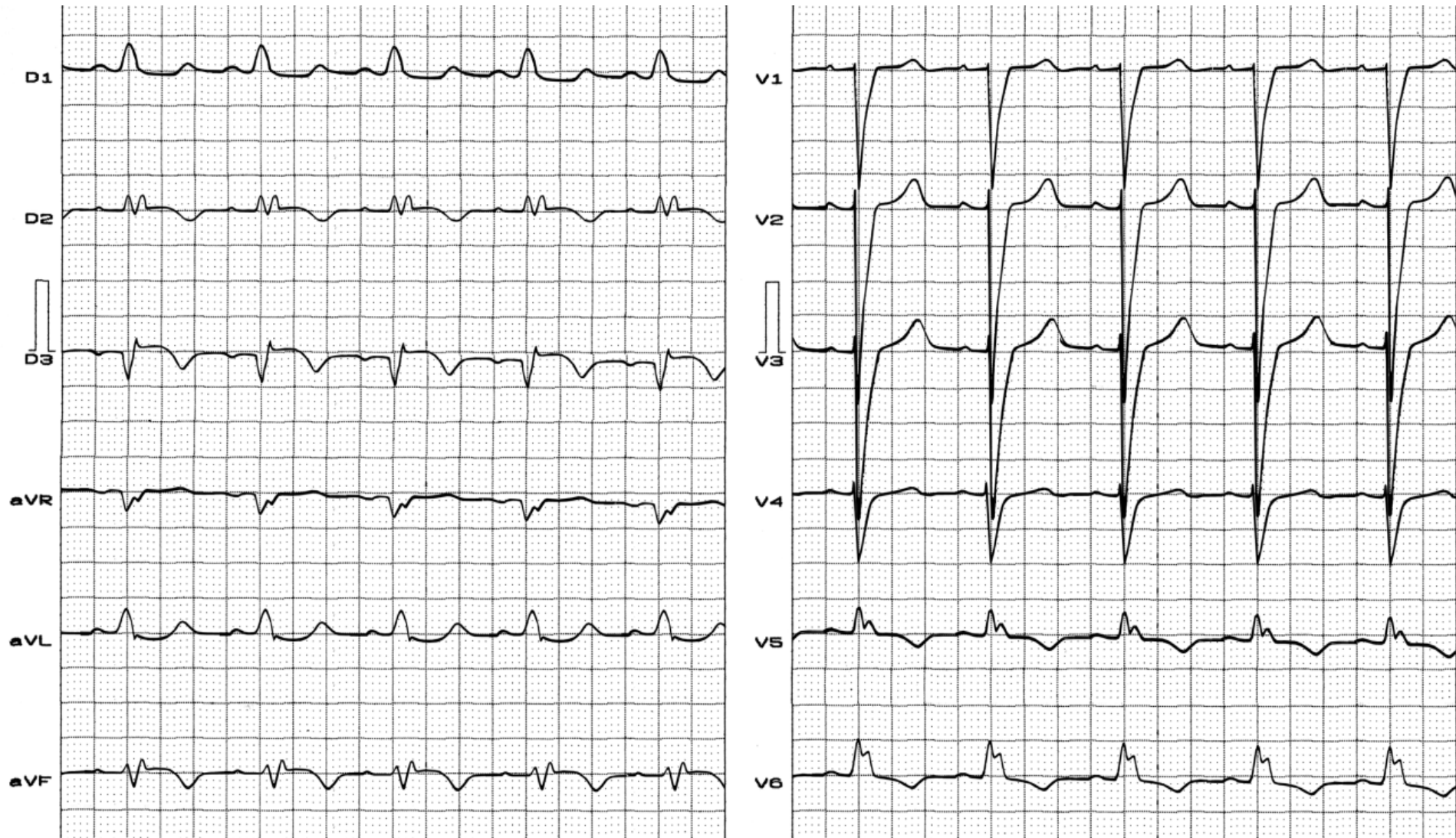


Figura 14

Nombre: TRS; **Sexo:** Masc; **Edad:** 67 años; **Raza:** Blanca; **Peso:** 64 Kg; **Altura:** 1,65 m; **Fecha:** Oct 2, 1998; **Hora:** 20:30; **Nota:** El ECG es del mismo paciente 27 horas después.



Diagnóstico clínico: Isquemia subepicárdica inferior.

Diagnóstico ECG: Onda Q de necrosis, sólo visible en III. Isquemia subepicárdica inferior. Una disminución en el voltaje de las ondas R se observa en V5-V6, lo que indica compromiso adicional en la región apical del VI.

Figura 15

Nombre: TRS Fecha: Oct 1, 1998 Hora:
17:30



“Complejo de Pardee”: corriente de lesión transmural.
Onda Q de necrosis sólo visible en III.

Nombre: TRS Fecha: **Oct 2, 1998** Hora:
20:30

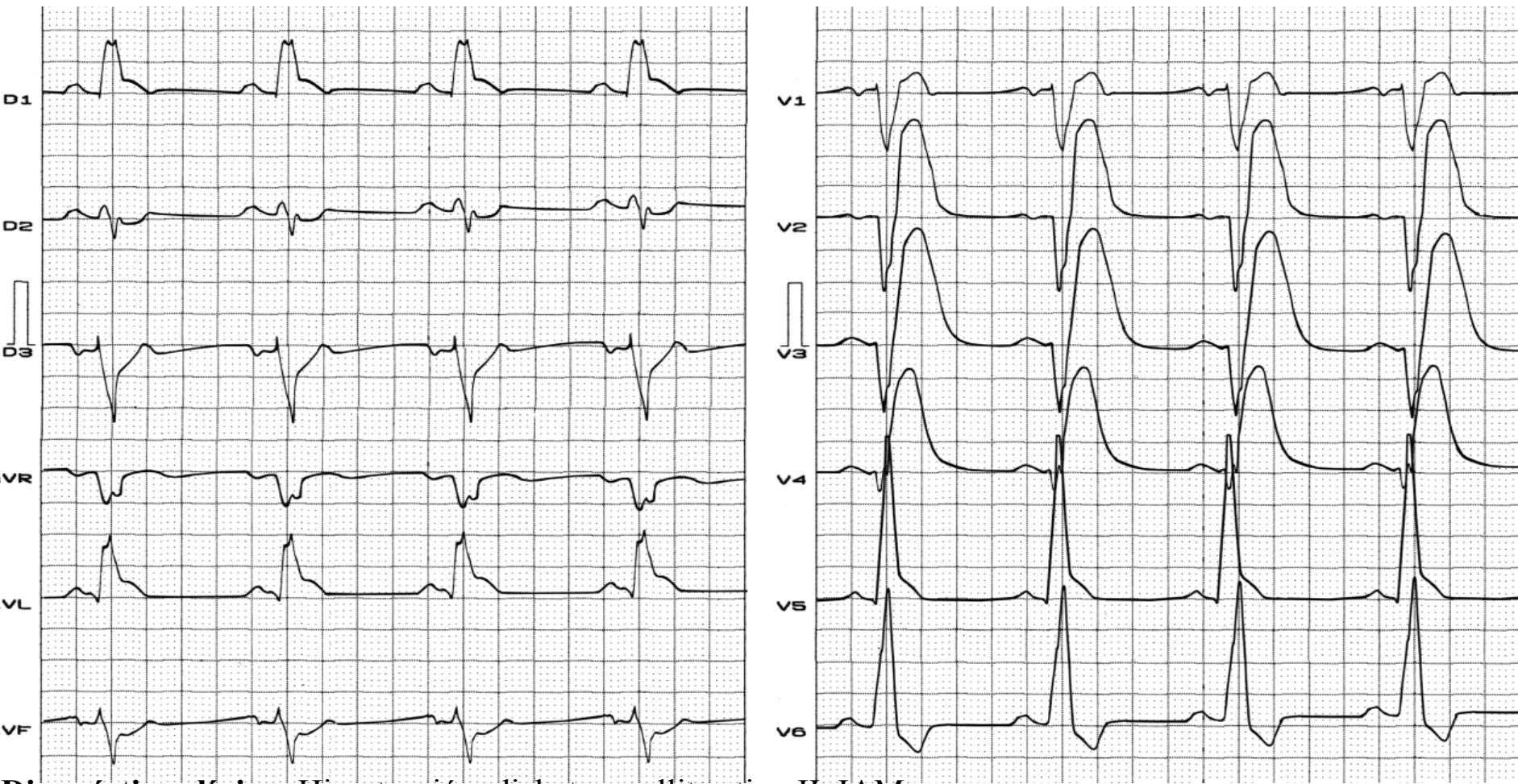


Isquemia en la pared inferior (onda T simétrica y negativa en II, III y aVF). Disminución del voltaje de onda R en V5-V6, que indica un compromiso adicional en la región apical de la pared libre del VI (la línea de puntos rojos compara el voltaje en ambos momentos).

El trazado en la Figura 16 muestra un ejemplo de un paciente con infarto de pared anterior complicado con BCRI.

Figura 16

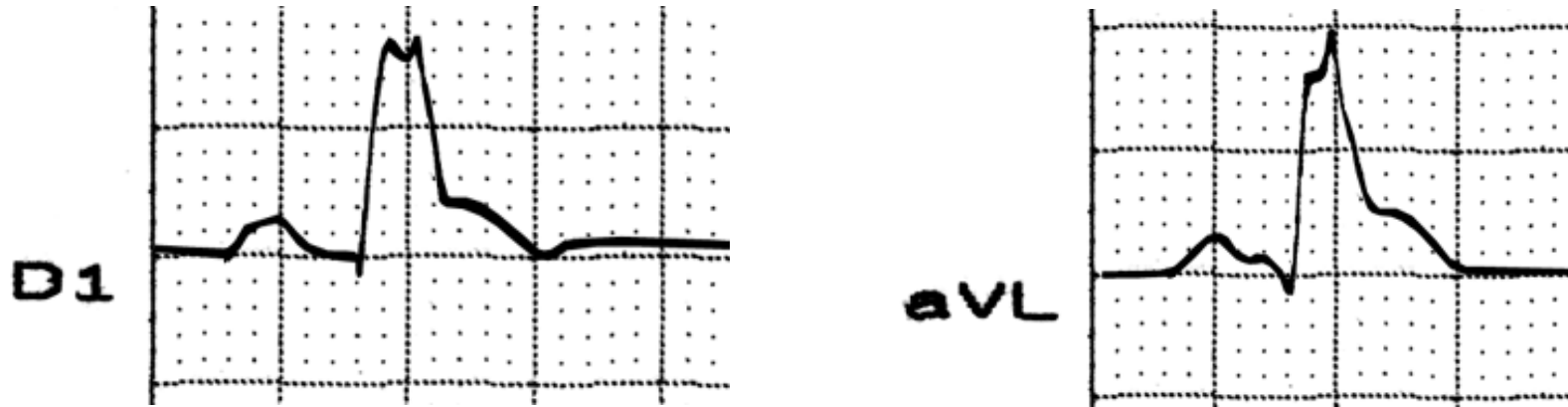
Nombre: ECA; Sexo: Masc; Edad: 61; Raza: Blanca; Peso: 69 Kg; Altura: 1,80 m.



Diagnóstico clínico: Hipertensión, diabetes mellitus tipo II, IAM.

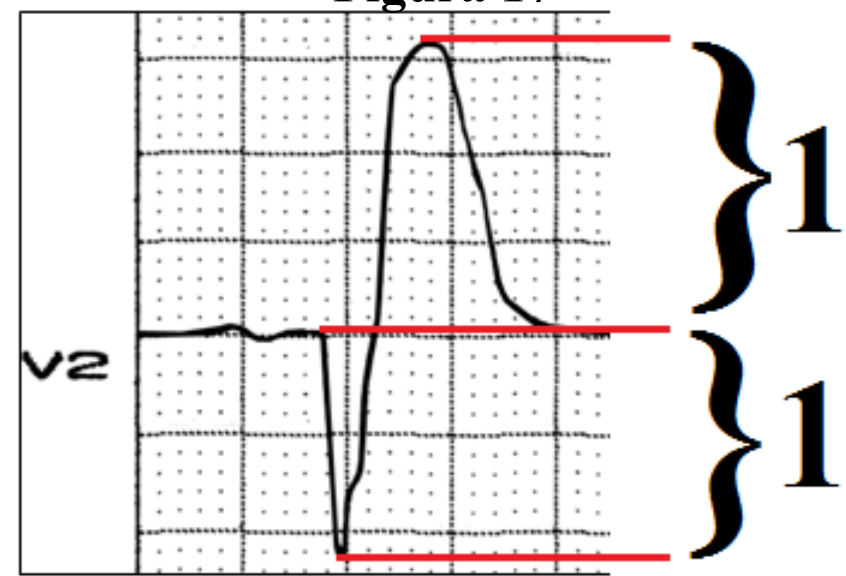
Diagnóstico ECG: BCRI nuevo asociado a IAM de pared anterolateral. Hay un patrón qR en I y aVL presente con corriente significativa de lesión transmural anterolateral. El supradesnivel ST con convexidad superior coincide con el complejo QRS en I y aVL. Proporción $QRS/ST-T = 0 < 1$ (normal 2:1 o 3:1) (ver Figura 17)

Figura 16



Corriente de lesión transmural ilustrada en la pared lateral alta concordante con QRS, un hallazgo que siempre es anormal.

Figura 17



Proporción $QRS/ST-T = 0 < 1$ (normal 2:1 o 3:1).

Informe de caso número 2

Pericarditis urémica que simula infarto agudo de miocardio

Presentación de caso

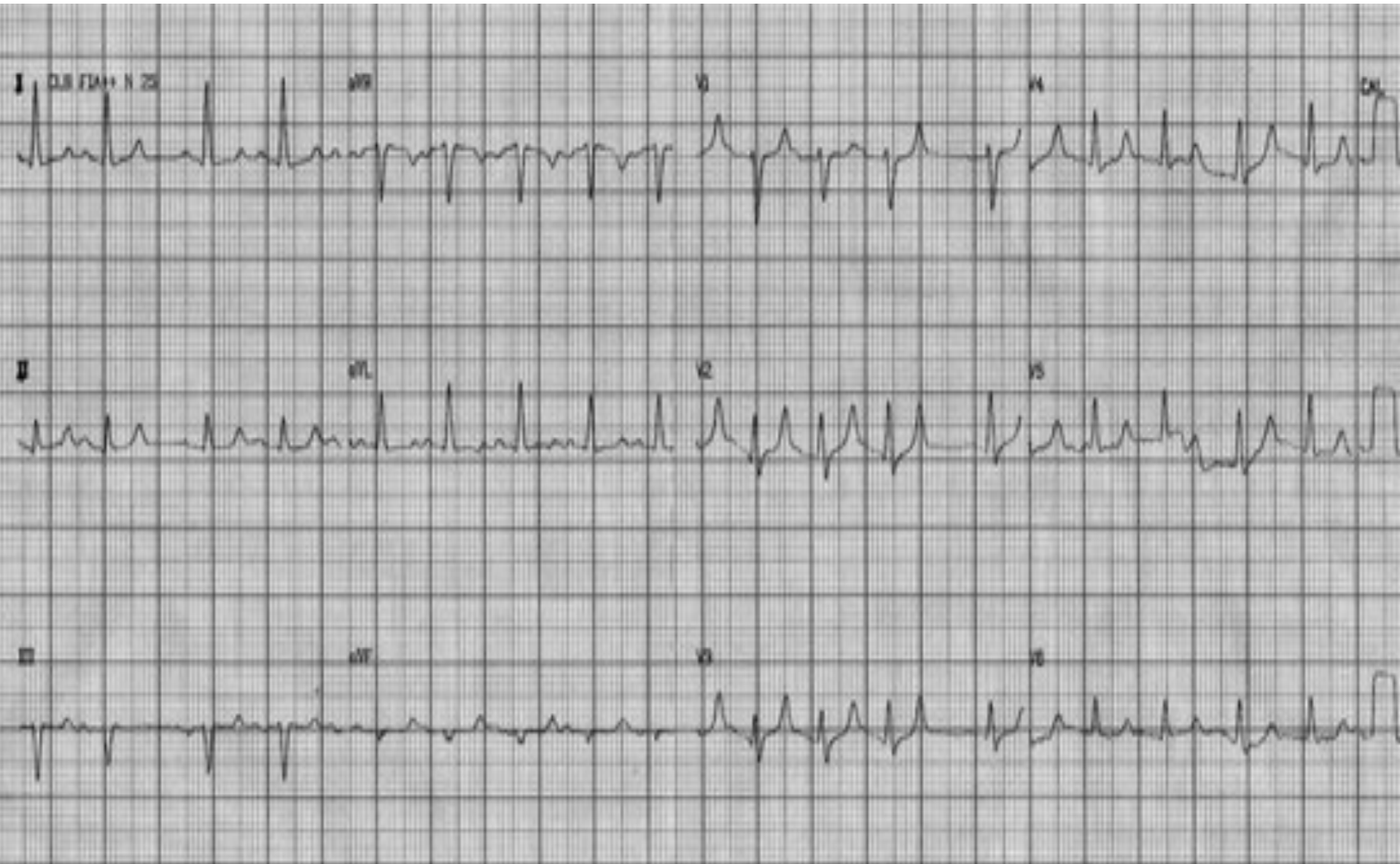
MAR es una paciente de 70 años con hipertensión de larga data, tratada con un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). Se internó en el departamento de emergencia con síntomas de disnea progresiva a esfuerzos, que había empeorado en los últimos 20 días. Se halló que estaba en insuficiencia respiratoria grave. Tenía historia de nefrectomía izquierda por causas inciertas. En el examen físico, estaba muy disneica, con TA de 160/80 mmHg, frecuencia cardíaca de 115 lpm y con algunas extrasístoles. La evaluación de laboratorio reveló baja saturación de oxihemoglobina periférica (SpO₂ 86%; normal SpO₂ 95-100% aire ambiente al nivel del mar), y alto potasio sérico (K⁺ 6,2 mEq/L). Su ECG inicial (**Figura 1**) reveló ondas T en pico consistentes con hipercalemia (hiperpotasemia).

Tratamiento inicial:

- I) Intubación orotraqueal con ventilación mecánica (IOT/VM).
- II) Administración IV de: 10 ml de gluconato de calcio (para estabilizar la membrana miocárdica), bicarbonato de sodio (1 mEq/Kg, bolo IV) e insulina regular con glucosa (10 U IV + 50 gr de glucosa).
Luego de estas medidas, las anormalidades de la onda T en el ECG mejoraron (**Figura 3**).

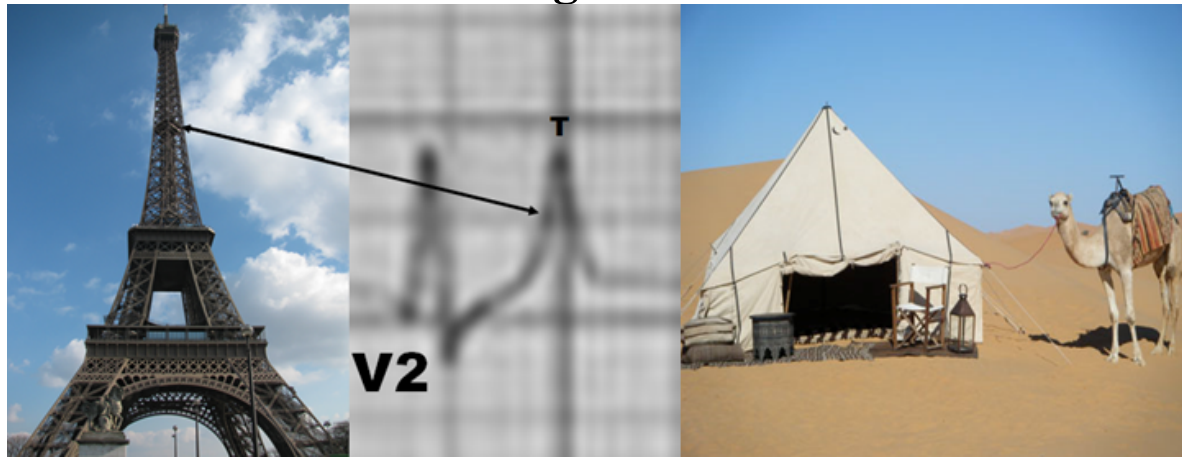
La paciente desarrolló a continuación, un intenso dolor torácico de etiología incierta y se obtuvieron ECGs seriales, ilustrados en las **Figuras 4 y 5**. Las anormalidades observadas en estos trazados fueron inicialmente interpretadas como infarto de miocardio con supradesnivel ST (IMEST). El diagnóstico de IMEST requiere la presencia de supradesnivel ST >1,0 mm en al menos dos derivaciones ECG contiguas en el plano frontal o las precordiales laterales (V4-5), >2,0 mm en las precordiales derechas (V1-3), o supuestamente bloqueo completo de rama izquierda nuevo. A causa de los hallazgos ECG, se la sometió inmediatamente a angiografía coronaria, que reveló arterias coronarias normales.

Figura 1



Diagnóstico ECG: Taquicardia sinusal con ondas T simétricas y en pico, con base estrecha (ondas T en tienda de desierto o tipo torre Eiffel) (**Figura 2**). Éstas son las anomalías más precoces de repolarización cuando los niveles de potasio sérico exceden $>5,5$ mEq/L.

Figura 2



Ondas T altas, en pico/punta, delgadas, que parecen una tienda en el desierto o la torre Eiffel.

Figura 3

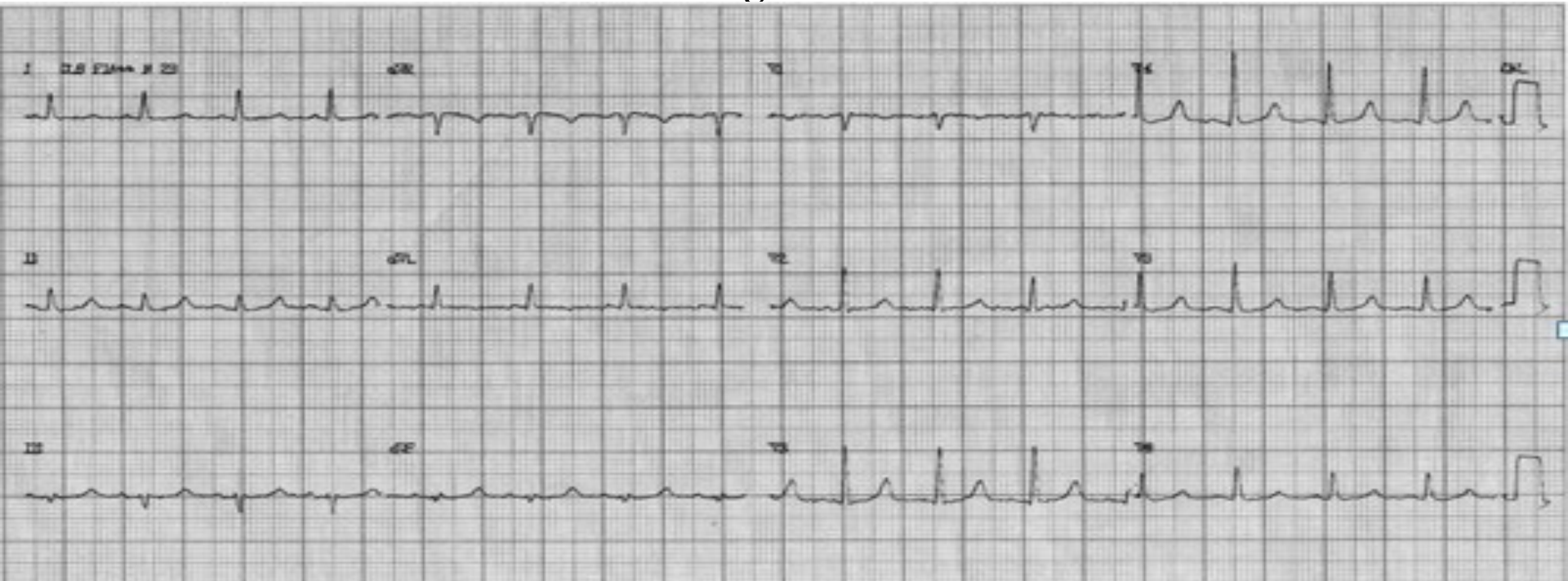


Figura 3. Hay regresión de las anomalías de la onda T luego de iniciado el tratamiento.

La **Tabla 1** describe anormalidades ECG a diversos niveles de potasio sérico.

Tabla 1

Nivel de potasio sérico	Patrones ECG hallados
K⁺ > 5,5 mEq/L y < 6,5 mEq/L: hipercalemia leve	Anormalidades de repolarización: ondas T altas, simétricas y de base estrecha que parecen una tienda en el desierto o la torre Eiffel. Generalmente es el signo más precoz de hipercalemia.
K⁺ > 6,5 mEq/L y < 7,0 mEq/L: hipercalemia moderada	La parálisis progresiva de las células musculares auriculares resulta en el ensanchamiento y aplanamiento de las ondas P por conducción interauricular lenta con posible desaparición de la onda P. Ritmo sinusal, sin embargo se mantiene por vías de conducción interauriculares (ritmo sino-ventricular). Puede haber bloqueo AV de primer grado. Puede observarse disminución del voltaje de la onda R, duración QRS prolongada y cambios en el segmento ST que recuerdan a lesión miocárdica aguda, corriente de lesión dializable o fenocopia de Brugada.
K⁺ > 7,0 mEq/L y < 7,5 mEq/L: hipercalemia grave	Alteraciones dromotrópicas y bradicardia: prolongación de QRS con morfología bizarra, bloqueo AV de alto grado, ritmos de escape de la unión o ventricular, pseudo BCRI, BCRD, bloqueos fasciculares, bradicardia sinusal o fibrilación auricular con respuesta de frecuencia cardíaca lenta. A veces se observan complejos QRS-T amplios que parecen ondas sinusales, generalmente observados en hipercalemia más grave.
K⁺ > 8,0 mEq/L y < 9,0 mEq/L: Hipercalemia grave	Disminución en el voltaje de la onda R, ondas S prominentes, complejos QRS difusos más prolongados, que parecen BCRI o BCRD; desplazamientos SAQRS extremos en el PF sugieren BDASI o BDPII. La prolongación del complejo QRS se diferencia de los bloqueos de rama donde el retardo está más en el QRS final o medio-final, mientras que en la hipercalemia el retardo siempre es más difuso. En la fase tardía el complejo QRS se funde con la onda T, resultando en una onda sinusoidal bifásica y uniforme con prolongación del intervalo QT. La intensificación del supradesnivel o infradesnivel ST, conocida como corriente de lesión dializable, puede posiblemente parecerse al patrón Brugada tipo 1 o IMEST ánteroseptal agudo con ausencia de ondas R de V ₁ a V ₄ y supradesnivel ST marcado (corriente de lesión transmural).

Figura 4

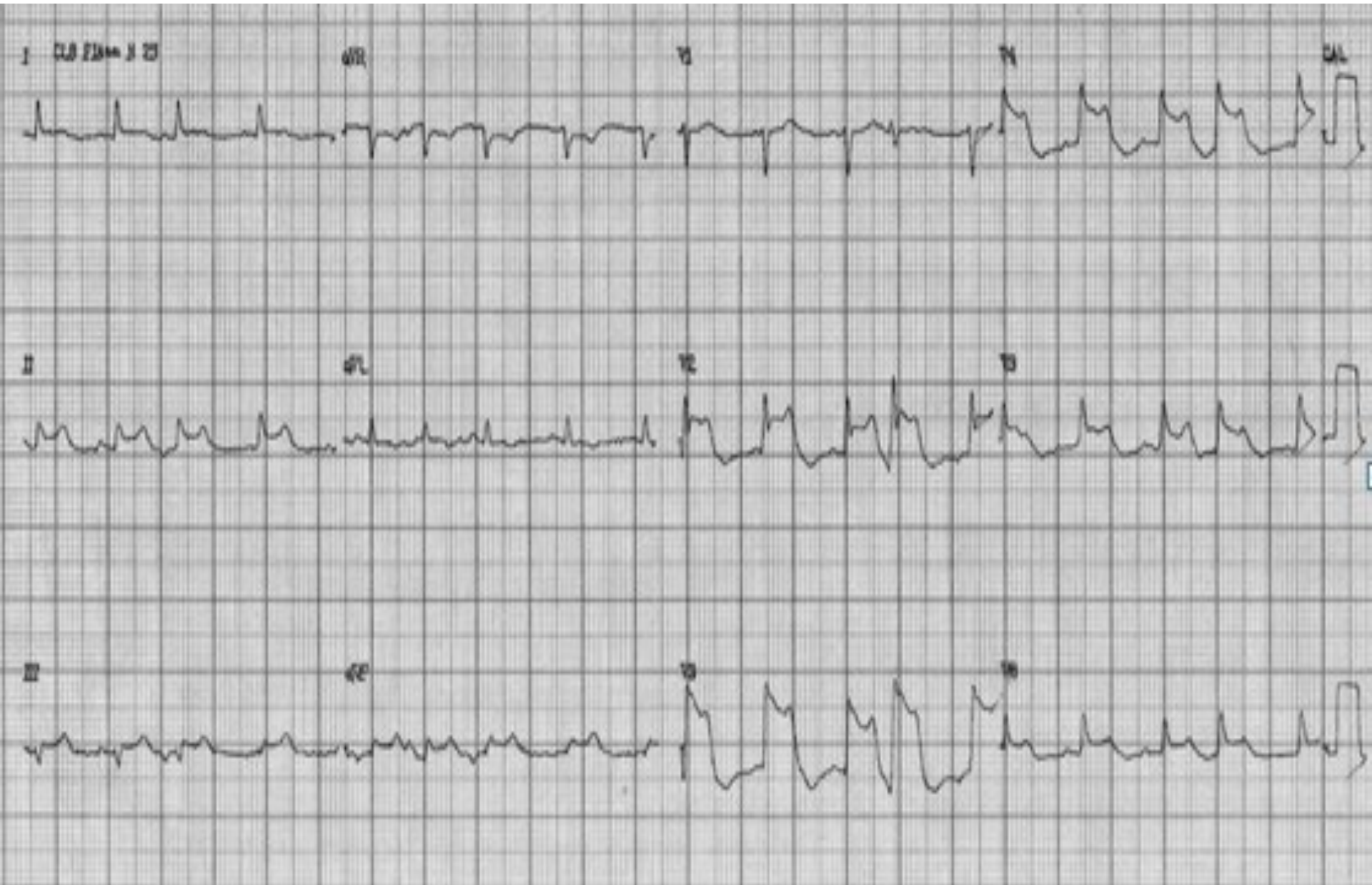


Figura 4. Supradesnivel ST difuso, cóncavo hacia arriba, con supradesnivel del segmento PR en aVR y complejos auriculares prematuros (durante episodio de dolor torácico).

Figura 5

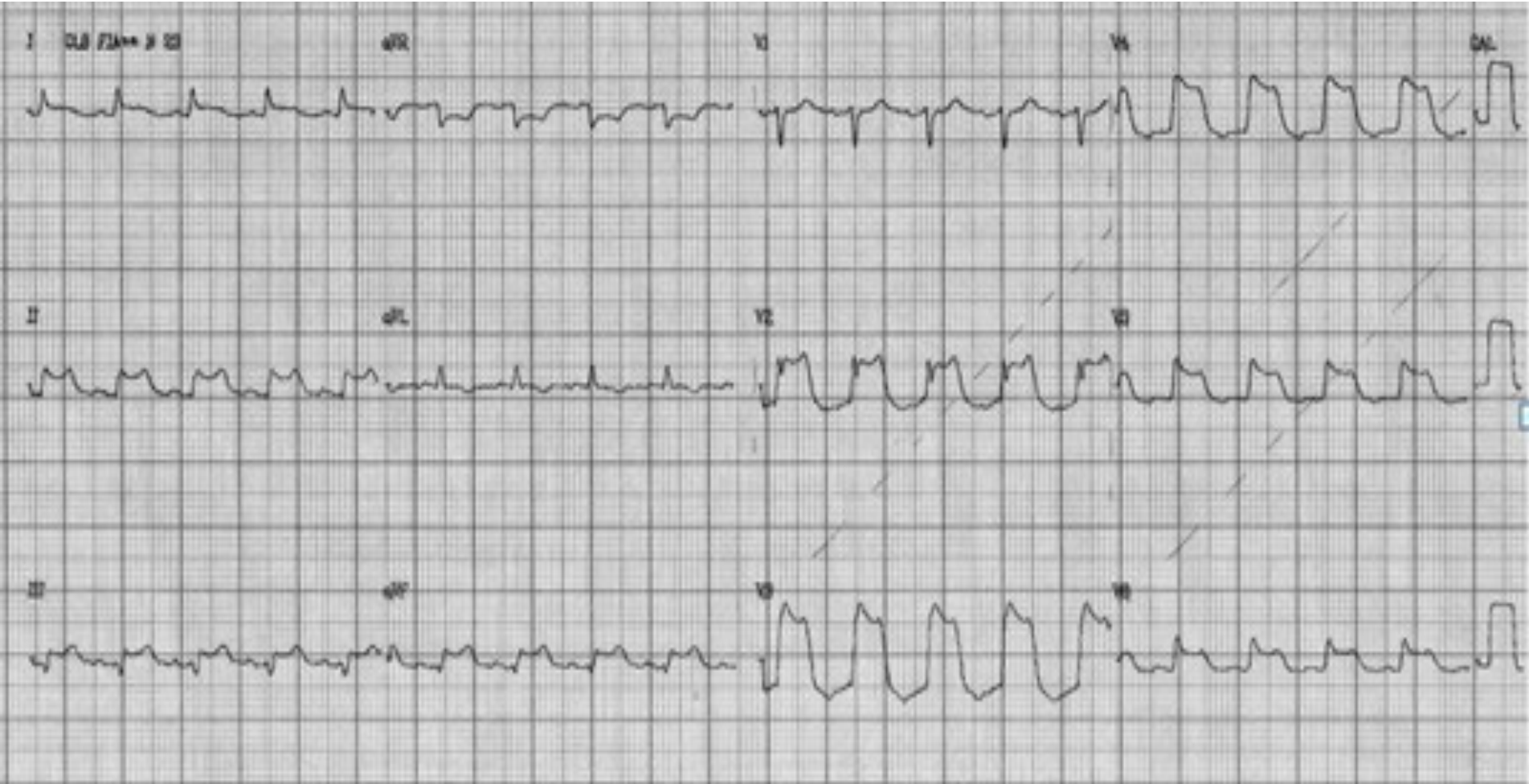


Figura 5. Marcado supradesnivel ST cóncavo hacia arriba, más prominente de V2 a V6, II y III con supradesnivel del segmento PR en aVR (durante dolor torácico). Este patrón en las precordiales medias es similar al potencial de acción monofásico intracelular (polaridad simple) y puede diagnosticarse erróneamente como IMEST agudo. La aparición combinada de supradesnivel ST en las derivaciones anteriores e inferiores junto con desplazamientos del segmento PR opuestos a la polaridad de P, también puede despertar la sospecha de pericarditis aguda en etapa I (**Bruch 2001; Spodik 2001**). El patrón típico en la pericarditis aguda es supradesnivel ST difusa en I, II, aVL, aVF y de V3 a V6. El infradesnivel ST siempre se observa en aVR, frecuentemente en V1 y ocasionalmente en V2 (**Maisch 2004**).

Luego de cateterismo cardíaco, el dolor precordial de la paciente persistió y se irradiaba hacia la región del músculo trapecio; mejoraba al sentarse, y empeoraba cuando se acostaba. En el examen físico, había roce pericárdico trifásico audible junto con la taquicardia que se exacerbaba al sentarse e inclinarse hacia adelante.

Las pruebas de laboratorio sugirieron insuficiencia renal aguda y crónica (IRC): **acidosis metabólica, hipercalemia e hipocalcemia.**

pH: 7,04; PO₂: 126; PCO₂: 14; K: 7,0 mEq/L; HCO₃: 3,8 mEq/L; Glucosa: 134 mg/dL; BUN: 475 mg/dL;

Cr: 18,9 mg/dL; Ca: 0,4 mg/dL; Hgb: 6,4 mg/dL; Tp: 0,13 g/dL; CK-MB: 14,1.

Los cambios ECG en la insuficiencia renal crónica que reflejan tanto la hipercalemia y la hipocalcemia, incluyen segmentos ST prolongados, con frecuencia con prolongación QT (hipocalcemia) así como ondas T simétricas y en pico (hipercalemia). La **Figura 6** ilustra estos cambios en otro caso.

Figura 6

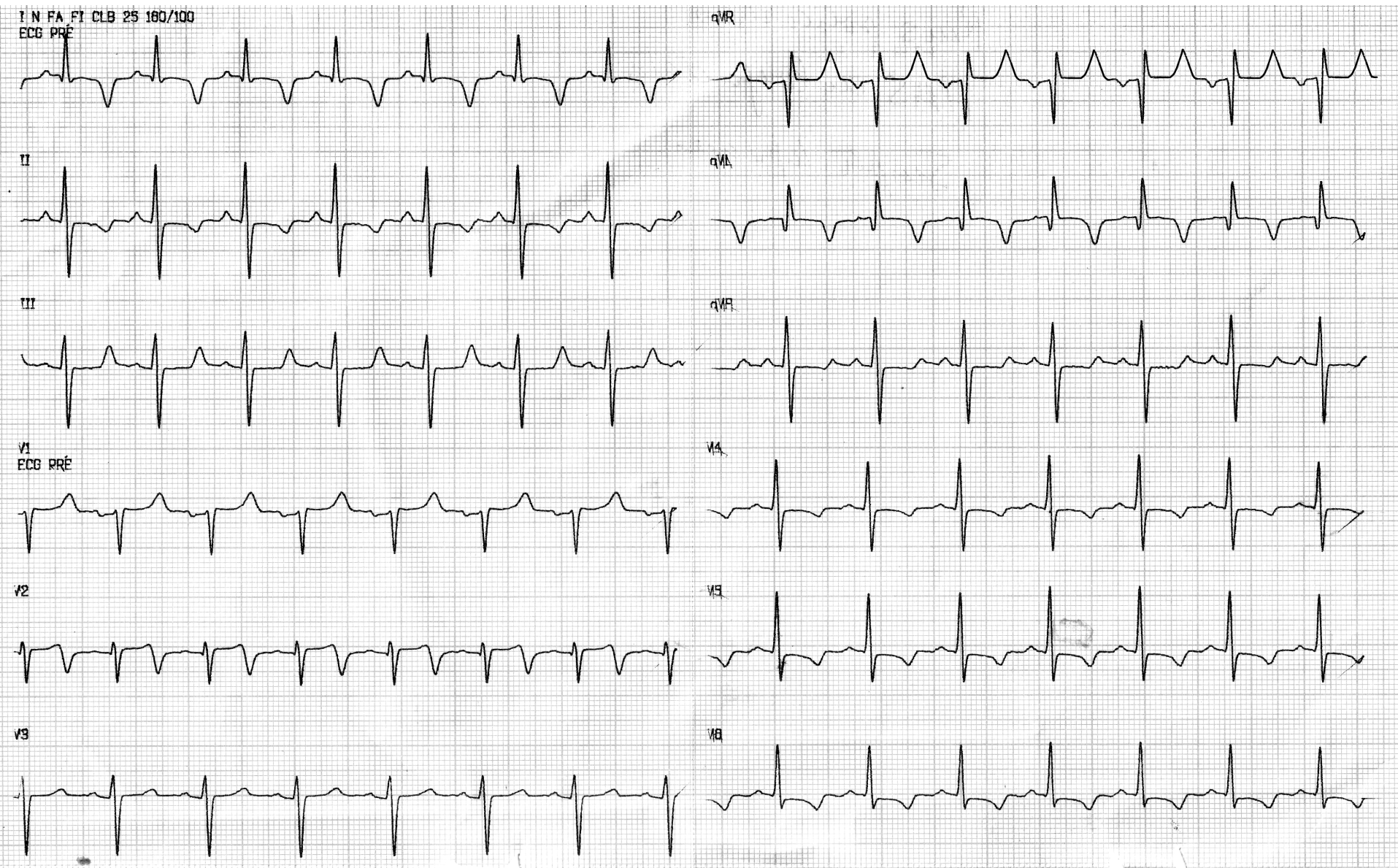


Figura 6. Diagnóstico clínico: Paciente de 47 años con enfermedad poliquística renal e insuficiencia renal crónica (Creatinina 7,0 mg/dL) tratado con diálisis por hipercalemia e hipocalcemia.

Diagnóstico ECG: Segmentos ST prolongados, ondas T simétricas y en pico, y prolongación QT.

La **Figura 7** muestra la derivación V2 en un paciente con hipocalcemia e hipercalcemia por IRC.

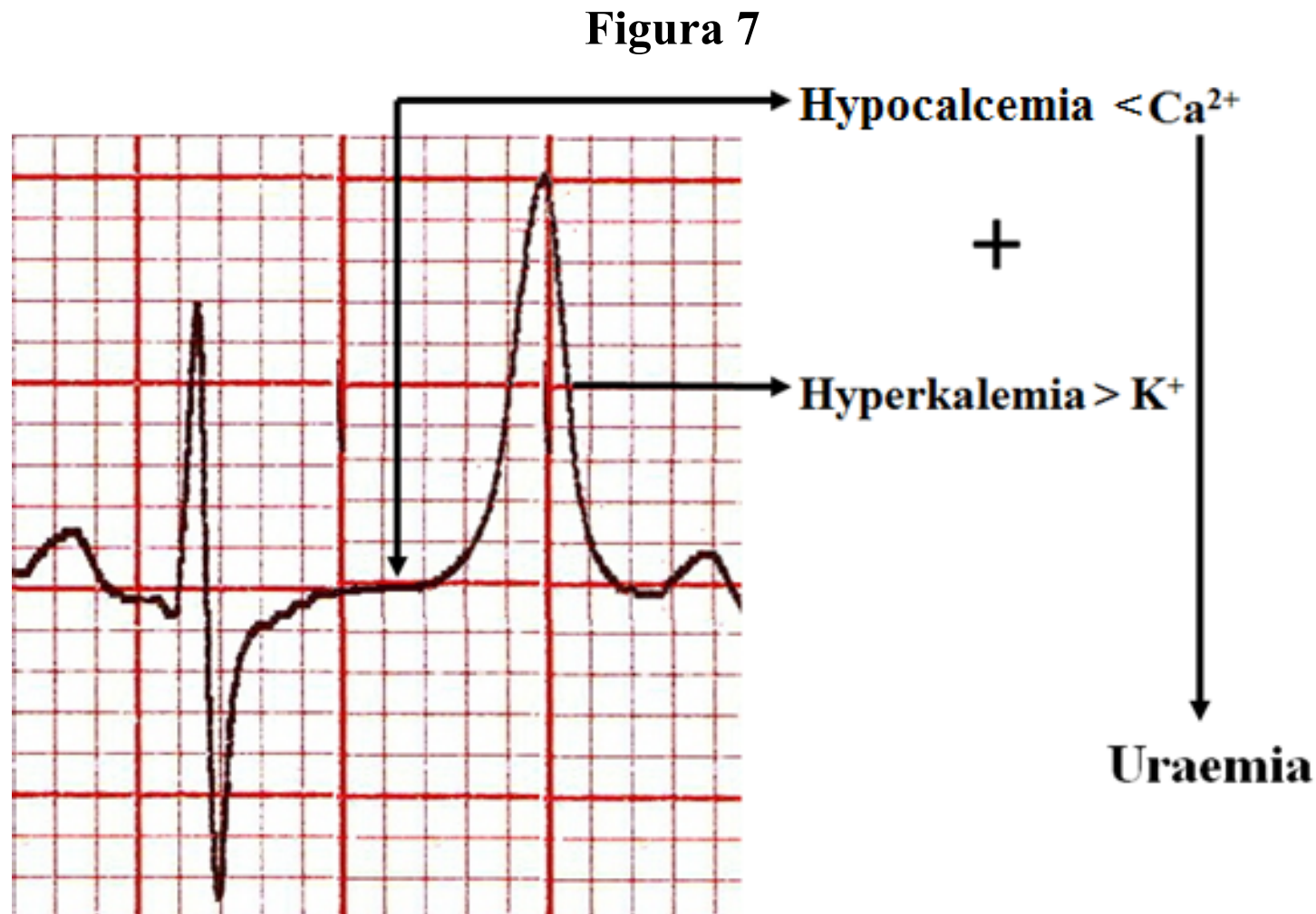


Figura 7. La derivación muestra segmento ST prolongado típico (hipocalcemia) asociado a onda T simétrica y alta con una base estrecha (hipercalcemia).

La paciente (MAR) se sometió a hemodiálisis con mejora progresiva. Luego de 1 semana hubo regresión del supradesnivel ST y nueva inversión difusa de la onda T que indica evolución ECG de pericarditis en etapa III (**Figura 8**). En este momento el roce pericárdico había desaparecido.

Figura 8



Figura 8. Los cambios en el segmento ST se resuelven y la inversión generalizada de las ondas T indica patrón de etapa III de pericarditis aguda.

Introducción

La pericarditis aguda es una enfermedad inflamatoria del pericardio con múltiples causas. Es la forma más común de enfermedad pericárdica que se presenta en el departamento de emergencias, y con frecuencia se diagnostica erróneamente como SCA (como en este caso). La incidencia real se desconoce; sin embargo en individuos que no están inmunosuprimidos, el 90% de los casos tiene una etiología virósica o idiopática (**Lange 2004; Zayas 1995**). La pericarditis aguda se halla en aproximadamente el 5% de los pacientes internados en Emergencias por dolor torácico que no se debe a infarto agudo de miocardio. Ocurre con mayor frecuencia en hombres entre los 20 y los 50 años. Las etiologías potenciales de pericarditis aguda incluyen infección, IAM, medicamentos, trauma de la pared torácica y enfermedades sistémicas como artritis reumatoidea e insuficiencia renal crónica. Sin embargo, con frecuencia las evaluaciones diagnósticas no son concluyentes.

Posibles etiologías de pericarditis.

I. Infecciosas:

- Virósica: las infecciosas son las más frecuentes.
- Bacterianas, incluyendo tuberculosis.
- Fúngicas.
- Parasitósicas.

II. Enfermedades autoinmunes y vascular del colágeno:

- Lupus (lupus eritematoso sistémico)
- Esclerodermia
- Dermatomiositis
- Artritis reumatoidea
- Poliarteritis nudosa
- Espondilitis anquilosante
- Síndrome de Reiter

- Fiebre mediterránea familiar.

III. Procesos autoinmunes:

- Artritis poliarticular aguda o fiebre reumática.
- Síndrome post-cardiotomía.
- Síndrome post-infarto de miocardio.
- Pericarditis autoinmune crónica.

IV. Procesos en órganos adyacentes al pericardio:

- Luego de IAM
- Miocarditis
- Aneurisma aórtico
- Infarto pulmonar
- Neumonía
- Enfermedades esofágicas
- Hidropericardio en ICC
- Paraneoplásicos

V. Metabólicas:

- La uremia (como en este caso) es una causa frecuente. Se observa en el 8% de los pacientes con insuficiencia renal crónica y aguda. Se relaciona con el grado de azotemia con niveles de BUN de generalmente >60 mg/dL. (El valor de referencia para aquellos mayores de 60 años es de 8-23 mg/dL). La pericarditis con frecuencia se relaciona con diálisis inadecuada o sobrecarga de fluidos.
- Mixedema
- Enfermedad de Addison
- Cetoacidosis diabética
- Hiperlipidemia grave.

VI. Gestacionales:

- Mujeres embarazadas (muy raro).

VII. Trauma:

- *Lesiones directas del pericardio*: lesiones directas penetrantes, perforaciones esofágicas, cuerpos extraños.
- *Lesiones indirectas del pericardio*: irradiación, lesiones no penetrantes.

VIII. Neoplásicas:

Tumores primarios: raro.

Tumores secundarios: metástasis de cáncer de mama, pulmones, estómago, de colon, sarcoma, linfoma, leucemia, etc.

IX. Idiopáticas: Hasta el 50% de los casos en algunas series.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en historia de dolor torácico pleurítico y la presencia de roce pericárdico (presente en el 85% de los casos (**Snyder 2014**)). Los cambios ECG típicos se caracterizan por supradesnivel ST cóncavo hacia arriba generalizado, que con frecuencia se confunde con IMEST (**Lange 2004; Imazio 2004; Bonnefoy 2000; Salisbury 2009**). Al menos 2 de 4 criterios son necesarios para el diagnóstico: dolor torácico pleurítico, roce pericárdico, supradesnivel ST difuso y cóncavo hacia arriba y derrame pericárdico (**Imazio 2010**).

Hay fiebre en aproximadamente el 46% de los casos y el 40% tiene historia reciente de infección respiratoria. Clásicamente el dolor torácico pleurítico es aliviado al inclinarse hacia adelante mientras se está sentado y empeora en posición supina; con frecuencia se irradia a la región interescapular porque el músculo trapecio y el pericardio tienen la misma innervación sensorial (**Spodick 2003**). El dolor puede ser mínimo o estar ausente en pacientes con pericarditis por uremia, neoplasma, tuberculosis o terapia de radiación.

Examen físico

El roce pericárdico es casi 100% específico para el diagnóstico; sin embargo la sensibilidad es variable (16-85%) dependiendo de la frecuencia de auscultación y la etiología (**Lange 2004; Bonnefoy 2000**). El roce se escucha mejor al final de la expiración con el diafragma del estetoscopio ubicado en el borde esternal izquierdo inferior mientras que el paciente se sienta hacia adelante (**Figura 9**). El punto de Erb es la ubicación ideal para escuchar el roce.

Figura 9

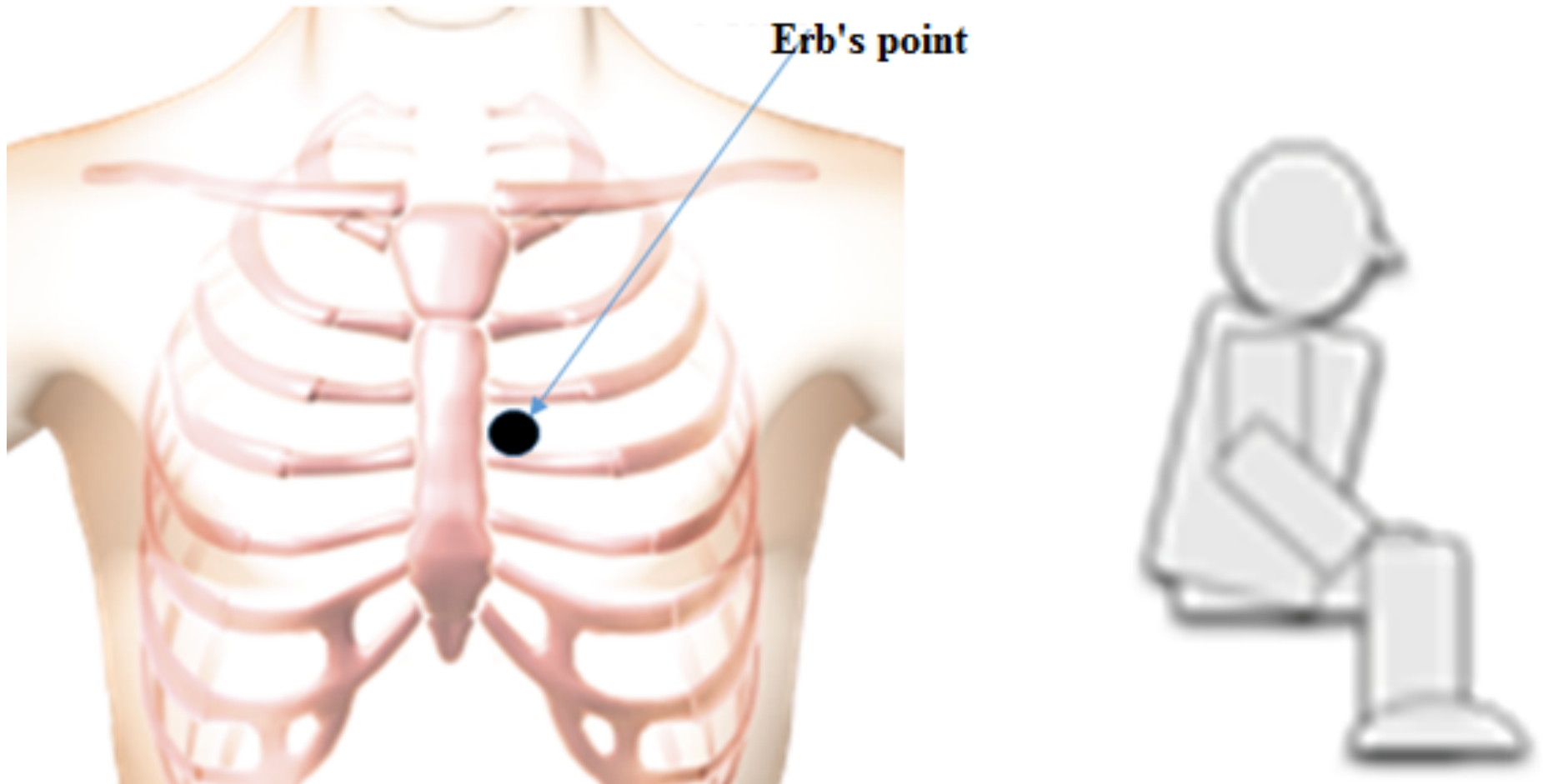


Figura 9. Ubicación del punto de Erb y la posición correcta para la auscultación del roce pericárdico. El roce pericárdico tiene tres componentes que se correlacionan con las fases del ciclo cardíaco: un componente sistólico, uno diastólico precoz y uno diastólico tardío (trifásico). Con frecuencia no todos los componentes son audibles en un paciente determinado en cualquier momento.

En pacientes con pericarditis urémica y con deterioro del sistema nervioso autónomo, la frecuencia cardíaca puede permanecer no taquicárdica, incluso en presencia de taponamiento, fiebre, hipotensión y anemia (**Tarng 1997**).

Datos de laboratorio

Los marcadores inflamatorios de fase aguda, incluyendo velocidad de sedimentación, leucocitosis y la proteína C reactiva (PCR) están elevados en aproximadamente el 75% de los pacientes. El aumento en la troponina cardíaca (TnI) es indicativo de compromiso miocárdico o miopericarditis (**Imazio 2003; Sagristà Sauleda 2005**). Otras pruebas para confirmar la etiología deben incluir la función tiroidea, pruebas reumatológicas, la función renal y hemocultivos cuando hay sospecha de infección bacteriana. En presencia de un gran derrame pericárdico, el análisis histológico y la inmunohistoquímica del fluido pericárdico debe realizarse para descartar tuberculosis (adenosina desaminasa) o neoplasia (**Sagristà Sauleda 2005**). En pacientes que no responden a la terapia luego de una semana, deben buscarse otras etiologías para descartar enfermedad autoinmune y VIH.

Electrocardiografía

Las alteraciones electrocardiográficas en la pericarditis comprometen a los segmentos PR, segmentos ST y el ritmo según el curso temporal de la pericarditis. El ECG puede ser normal en aproximadamente el 6% de los casos. En la pericarditis aguda, los cambios ECG evolucionan en cuatro etapas seriales (**Spodic 1973; Bruce 1980**).

Etapas I: Supradesnivel ST cóncavo hacia arriba en múltiples derivaciones, excepto aVR y V1, donde infradesnivel ST puede ocurrir, ondas T simétricas y en pico con base estrecha y aumento leve del voltaje; e infradesnivel del segmento PR (excepto en aVR, donde hay supradesnivel del segmento PR). Estas alteraciones se observan en más del 80% de los casos (**Bruce 1980; Baljepally 1998**). (**Figuras 10, 11, 12**).

Figura 10

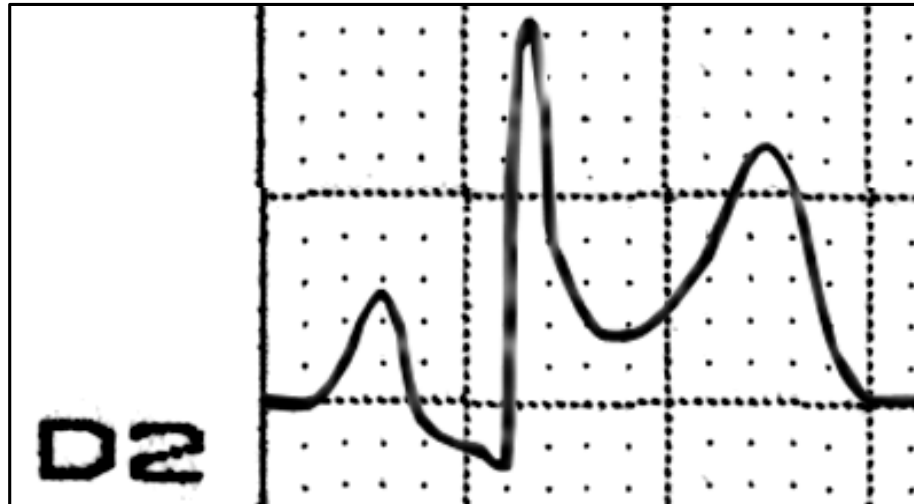


Figura 10. Supradesnivel ST.

Figura 11

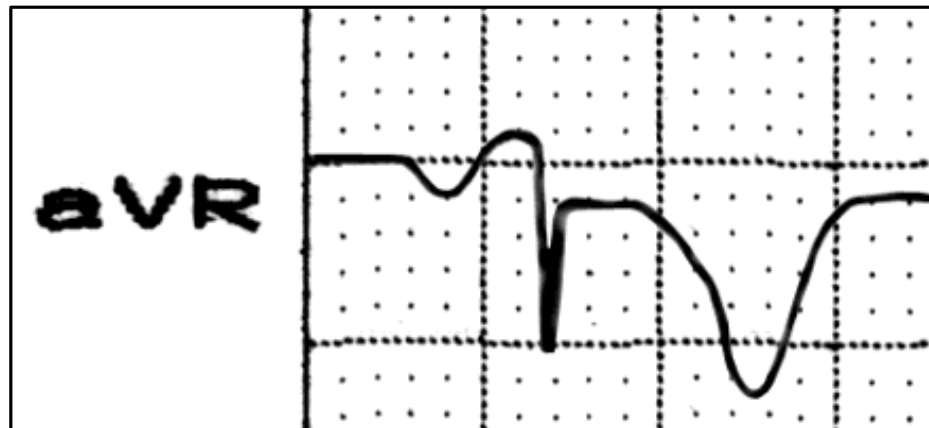


Figura 11. Alteraciones recíprocas en aVR.

Figura 12

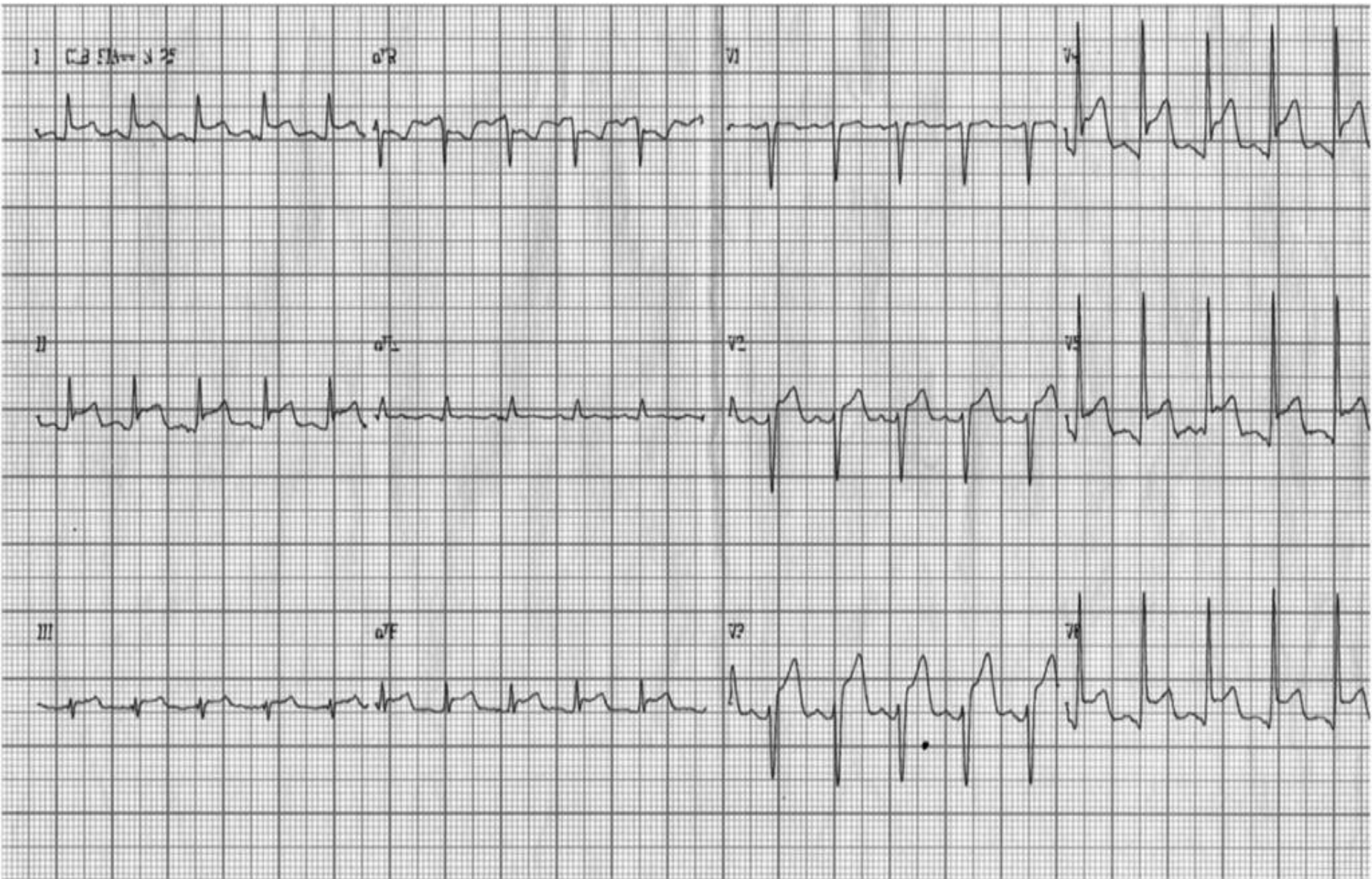


Figura 12. Etapa 1 de pericarditis aguda. Se muestra supradesnivel ST difuso y cóncavo hacia arriba y supradesnivel del segmento PR en aVR.

Otro hallazgo ECG útil en la Etapa I de pericarditis aguda es el **signo de Spodik** (**Chaubey 2014**), el segmento TP con pendiente ligeramente descendente que se observa mejor en II como lo indica la flecha negra en la **Figura 13**.

Figura 13

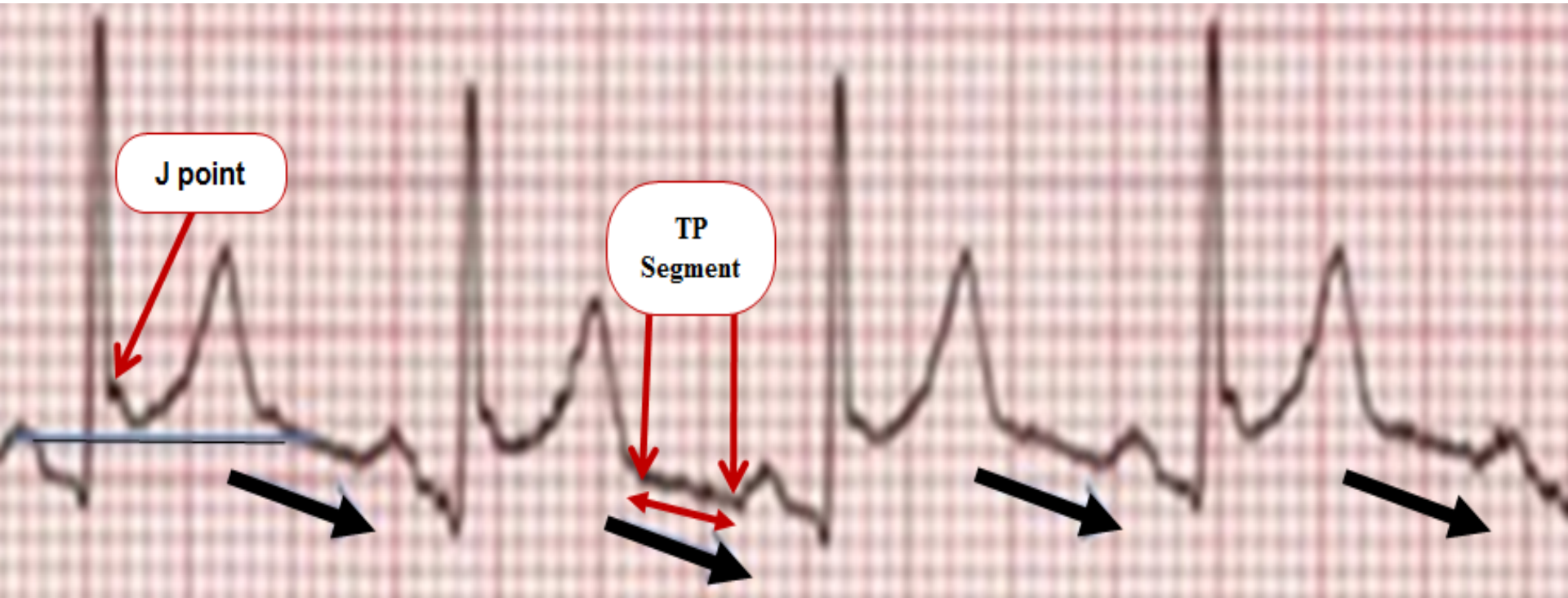


Figura 13: La derivación II muestra el signo de Spodik caracterizado por el segmento TP descendente, indicado por las flechas negras.

Tabla 2 modificada de (**Yahalom 2013**) detalla el diagnóstico diferencial de supradesnivel ST.

Tabla 2 – Causas principales de supradesnivel ST	
➤	Infarto agudo de miocardio
➤	Miocarditis aguda
➤	Pericarditis aguda
➤	Miocardiopatía de Takotsubo o inducida por estrés (discinesia apical transitoria)
➤	Hipertrofia del ventrículo izquierdo
➤	Aneurisma del ventrículo izquierdo
➤	Miocardiopatía hipertrófica
➤	Disección aórtica aguda
➤	Embolia pulmonar
➤	Miocardiopatía/displasia arritmogénica del ventrículo derecho
➤	Bloqueo de rama izquierda
➤	Hipercalemia
➤	Post-cardioversión eléctrica
➤	Ritmo de estimulación ventricular
➤	Angina vasoespástica o de Prinzmetal
➤	Síndrome de Brugada
➤	Patrón de repolarización precoz benigno
➤	Repolarización precoz inferolateral
➤	Fibrilación ventricular idiopática
➤	Síndrome de QT corto congénito
➤	Onda J de hipotermia
➤	Hipercalcemia
➤	Hemorragia cerebral aguda. La onda J en lesiones agudas del sistema nervioso; es decir, hemorragia subaracnoidea, paro cardíaco, etc.
➤	Disfunción del sistema simpático cervical

Etapla II: Reversión de desplazamientos de segmentos ST y PR junto con aplanamiento de la onda T (luego de algunos días).

Etapla III: Inversión difusa de onda T que parece isquemia miocárdica. La ausencia de ondas Q que indican necrosis miocárdica, es una pista útil para diferenciar esta etapa de pericarditis del diagnóstico de infarto de miocardio.

Etapla IV: Las anormalidades de onda T se resuelven en una morfología más normal; esto puede llevar de semanas a meses luego del inicio de pericarditis aguda.

Otras alteraciones ECG: Las alteraciones en el ritmo pueden ocurrir en cualquier etapa e incluye la taquicardia sinusal y diversas arritmias auriculares (**Spodick 1976**). En presencia de derrame pericárdico el hallazgo más típico es un voltaje QRS bajo (**Jung 2010**) que mejora luego de pericardiocentesis. En un contexto de taponamiento pericárdico, puede observarse alternancia eléctrica en el voltaje de QRS. Un voltaje QRS bajo se define como complejos de menos de 5 mm (0,5 mV) en las derivaciones del plano frontal y menos de 10 mm en las derivaciones precordiales. La alternancia de QRS es la variación latido a latido en el eje, amplitud y/o morfología. El bajo voltaje puede también estar presente en otras enfermedades, incluyendo enfisema, enfermedad miocárdica infiltrativa y neumotórax. Luego de drenaje pericárdico, el voltaje QRS no se normaliza inmediatamente, lo que sugiere un proceso inflamatorio continuo. La alternancia eléctrica es el resultado del corazón que se mueve en un gran derrame. Este patrón es más visible en las precordiales. La alternancia QRS no es específica al derrame pericárdico, pero la presencia *tanto* de alternancia P y QRS es patognomónica.

El tipo más frecuente de alternancia implica solamente al QRS. Cuando las ondas P, QRS y T se incluyen, se denomina alternancia total, y se observa en el caso de taponamiento cardíaco. La tríada de Beck (distensión de la vena yugular, hipotensión y ruidos atenuados) es una característica de taponamiento cardíaco. La **Figura 14** ilustra la alternancia eléctrica del QRS.

Figura 14



Figura 14. Paciente con pericarditis por TB y taponamiento cardíaco. El ECG muestra voltaje lento y difuso y alternancia eléctrica de QRS.

Diagnóstico diferencial de pericarditis

Las **Tablas 3 y 4** indican las características ECG que diferencian la pericarditis aguda del síndrome de repolarización precoz e infarto agudo de miocardio.

Tabla 3

	Síndrome de repolarización precoz	Pericarditis aguda en etapa precoz/etapa I
Proporción ST/T en V_6	<0,25	Variable.
Onda T	Siempre amplia, positiva y persistente. Mayor voltaje.	Disminuye su amplitud en horas. Menor voltaje. Sólo aumentado en la etapa precoz.
ST	Supradesnivel significativo sólo en las precordiales. Infradesnivel recíproco sólo en aVR.	Supradesnivel difuso en múltiples derivaciones. Puede haber infradesnivel recíproco en aVR.
Respuesta al ejercicio	Retorno frecuente de ST a la línea basal. La onda T puede normalizarse.	Sin cambios en el supradesnivel ST.
Hiperventilación	La polaridad de T puede modificarse.	No modifica la polaridad de T.
Presentación	Estable.	Transitoria.
FC	Bradicardia frecuente.	Taquicardia frecuente.
Clínica	Asintomática.	Sintomática.
Rango etario	20 a 40 años.	Predominancia a los 40 años o más.

Las características electrocardiográficas de la repolarización precoz que ayudan en la diferenciación con pericarditis aguda en la etapa I incluyen:

- ✓ Frecuencia cardíaca lenta: bradicardia.
- ✓ Eje QRS eléctrico, segmento ST y onda T que apunta en la misma dirección en el plano frontal.
- ✓ Ondas Q profundas y estrechas frecuentes seguidas por ondas R de gran voltaje en las precordiales izquierdas.
- ✓ Muesca o empastamiento en la pendiente descendente de R.
- ✓ Cambio repentino en la transición QRS precordial.
- ✓ Supradesnivel del punto J y del segmento ST; generalmente J <2 mm (excepcionalmente puede ser >5 mm) con concavidad superior en las derivaciones intermedias e izquierdas, y a veces en las inferiores, seguidos por onda T amplia y positiva;
- ✓ Antes del estímulo simpático y las drogas simpatomiméticas, se observa supradesnivel del punto J y el segmento ST.
- ✓ Ausencia de imagen recíproca o en espejo, excepto en aVR.
- ✓ Ondas T pseudo-simétricas con gran amplitud y polaridad que coincide con sus complejos QRS correspondientes.

Tabla 4

	SCA-EST/IMEST	Pericarditis aguda
Cantidad de derivaciones involucradas	Segmentario y localizado	Mayor (difusa) y extensa
Intensidad de los fenómenos	Mayor	Menor
Efecto recíproco o en espejo	Cuando está presente, ocurre en varias derivaciones	Sólo en aVR (Chenniappan 2013).
Prolongación del complejo QRS	Sí	No
Acortamiento del intervalo QT en las derivaciones con supradesnivel ST.	Sí	No
Dispersión QT (Rossello 2014).	Mayor	Menor

Radiografía torácica

La radiografía torácica es obligatoria en todos los pacientes con sospecha de pericarditis. La presencia de cardiomegalia ocurre sólo cuando hay más de 200 ml de fluido en el saco pericárdico con el perfil cardíaco que adquiere una forma globular (**Figura 15**, un paciente con pericarditis purulenta). La radiografía torácica también puede ser de gran ayuda para identificar la etiología al mostrar la infección pulmonar concomitante o masas en el mediastino. Esta herramienta tiene una sensibilidad moderada (70%) pero baja especificidad (41%) para el diagnóstico de derrame pericárdico (**Eisenberg 1993**). La presencia de calcificación pericárdica (**Figura 16**) sugiere pericarditis constrictiva enfáticamente, aunque está presente sólo en el 25% de estos pacientes (**Ling 2000**).

Figura 15

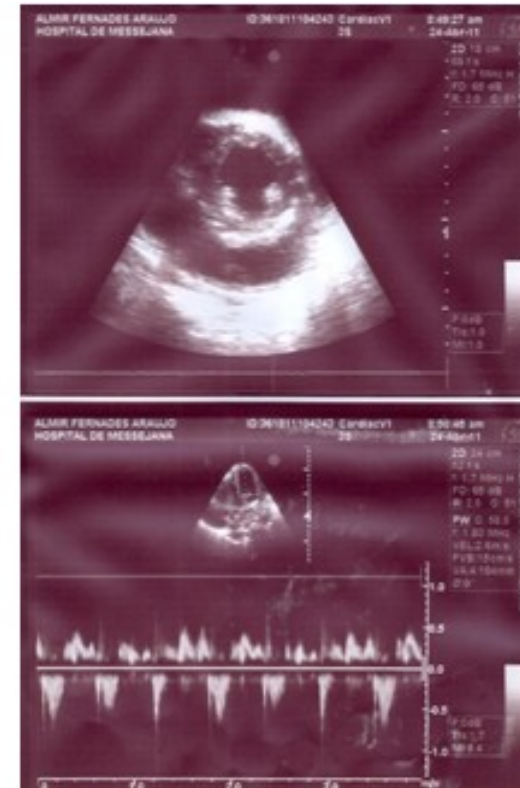


Figura 15: La radiografía muestra el aumento globular del área cardíaca con derrame pleural a la derecha. El eco muestra derrame pericárdico.

Figura 16



Figura 16. Calcificación pericárdica típica en radiografía torácica, confirmada por TC.

Ecocardiograma

El ultrasonido cardíaco debe realizarse en todos los casos de sospecha de pericarditis para evaluar la presencia de derrame pericárdico (**Maisch 2004**). El ecocardiograma puede ofrecer pistas sobre la etiología, puesto que permite caracterizar la naturaleza del líquido (trasudado o exudado) y verificar si hay fibrina (como en la TB) o calcio (**Figura 15**). El colapso de la AD es el signo más sensible de taponamiento; sin embargo el colapso del VD es más específico. El Doppler también puede indicar expresión ecocardiográfica del pulso paradójico.

TC y RMN

La tomografía computada y la resonancia magnética nuclear son dos modalidades de imagen avanzadas que evalúan el pericardio con más precisión. Son útiles en conjunto con el eco para caracterizar mejor el derrame y el taponamiento. No deben realizarse en pacientes críticos que requieren tratamiento inmediato. Son especialmente útiles en la detección de derrames loculados o cuando hay asociación con derrames pleurales. El engrosamiento pericárdico puede evaluarse por ambos métodos, permitiendo la evaluación de la cronicidad y la gravedad (**Figura 16**). La densidad de fluido similar al agua sugiere trasudado; mayor al agua sugiere malignidad, sangre o pus (**Verhaert 2010**).

Análisis de fluido pericárdico y biopsia

En los casos de pericarditis refractaria con derrame, debe realizarse análisis de fluido pericárdico para determinar la etiología, aunque la causa definitiva se obtiene sólo en el 20% de los casos.

Tratamiento

La mayoría de los casos de pericarditis aguda tienen una etiología virósica y no precisan internación. Responden muy bien a la terapia con drogas antiinflamatorias no esteroides (AINEs). Los pacientes complicados deben ser internados para el diagnóstico, tratamiento y detección del taponamiento cardíaco, la complicación más temida (**Imazio 2007**). Los indicadores de alto riesgo incluyen el aumento en troponinas positivas, fiebre sobre 38°C con leucocitosis, derrames pericárdicos voluminosos con o sin taponamiento cardíaco, pacientes inmunosuprimidos, pacientes con anticoagulación oral, disfunción miocárdica por eco que sugiere miopericarditis. Estos marcadores indican la necesidad de internación hospitalaria para realizar evaluación etiológica e intervenciones terapéuticas.

Los AINEs deben emplearse en dosis anti-inflamatorias: ácido acetilsalicílico (AAS), 500 a 750 mg cada 6 u 8 horas por 7 a 10 días, seguidos por reducción gradual de 500 mg por semana, por tres semanas; ibuprofeno, 400 a 800 mg cada 6 u 8 horas, por 14 días; la indometacina se usa a veces, porque puede reducir la formación de cicatrices. La duración del tratamiento con AINEs es generalmente de alrededor de 14 días, guiado por niveles séricos de proteína C reactiva.

La colchicina ha demostrado en ensayos clínicos controlados, ser más efectiva que los AINEs en el alivio de síntomas y para evitar recurrencias (**Imazio 2010; Imazio 2005; Adler 1998; Imazio 2005**). La colchicina generalmente se tolera bien, con una baja incidencia de efectos colaterales adversos (**Norrid 2014**). Un estudio multicéntrico, doble ciego, controlado por placebo y randomizado concluyó que la colchicina, agregada al tratamiento antiinflamatorio convencional, redujo en forma significativa la frecuencia de recurrencias posteriores de pericarditis en pacientes con múltiples recurrencias. Tomándolo en conjunto con los resultados de otros estudios, la colchicina debe considerarse un tratamiento de primera línea para la pericarditis aguda o recurrente en ausencia de contraindicaciones o indicaciones específicas (**Imazio 2014**). La dosis de colchicina es 0,5 mg 2 veces por día o 0,5 mg una vez por día en pacientes <70 kg por tres meses durante el primer evento o 6 meses en la pericarditis recurrente.

El uso rutinario de corticosteroides debe evitarse, puesto que se asocia con un aumento en la frecuencia de recurrencia. Puede considerarse su indicación en las siguientes situaciones:

- Pericarditis refractaria a AINEs y colchicina.
- En los casos los que las drogas mencionadas están contraindicadas.
- Etiología autoinmune o enfermedades del tejido conectivo.

Cuando se emplea prednisona, se dosifica a 1 mg/Kg/día por al menos 1 mes antes de disminuirla; hay evidencias de que una dosis menor de 0,5 mg/Kg/día tiene la misma eficacia con menores efectos colaterales o recurrencia (**Imazio 2008**). Para evitar la recurrencia o la reactivación de pericarditis aguda, se debe retirar la droga lentamente y agregar colchicina (1 mg por día).

La pericarditis bacteriana requiere drenaje pericárdico y terapia antibiótica adecuada. La pericarditis por TB requiere un enfoque de tratamiento con múltiples drogas. Si hay etiología neoplásica, se precisa quimioterapia adecuada, aunque hay una alta tasa de recurrencia. Los pacientes con pericarditis urémica requieren hemodiálisis intensiva.

Pericardiocentesis y pericardiectomía

El drenaje pericárdico se indica principalmente en los casos de taponamiento cardíaco, derrame pericárdico purulento o derrames sintomáticos extensos (**Sagristà Sauleda 2005**). El drenaje pericárdico se realiza por técnica percutánea con colocación de un catéter de drenaje o por drenaje quirúrgico abierto (ventana pericárdica). También puede realizarse con pericardioscopía asistida por video. La pericardiocentesis percutánea guiada por eco disminuye las complicaciones y aumenta la probabilidad de éxito (**Uramoto 2010**). Los pacientes con pericarditis constrictiva refractaria al tratamiento clínico deben someterse a pericardiectomía (**Maisch 2004**).

Informe de caso número 3

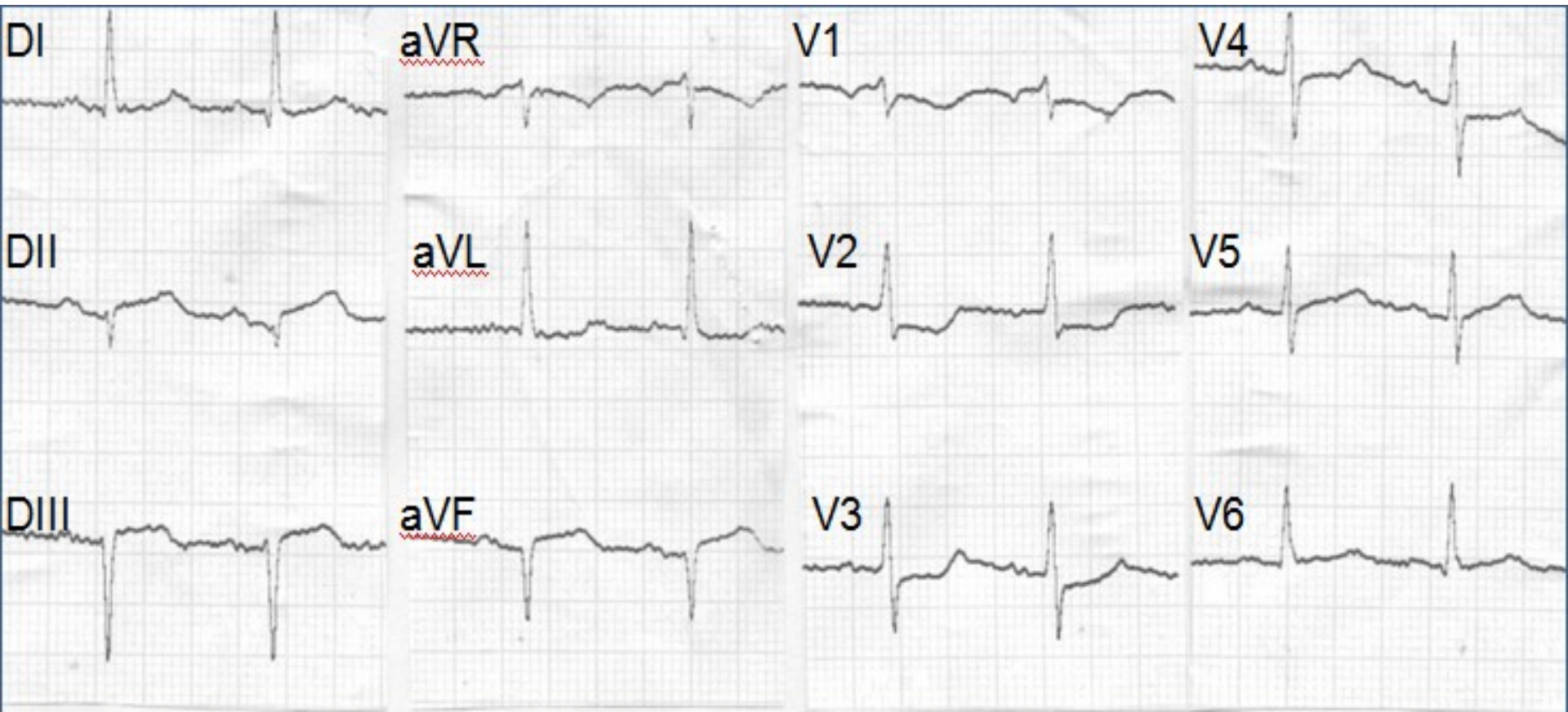
Infarto agudo de miocardio por oclusión total aguda de la arteria circunfleja tratado como síndrome coronario agudo sin supradesnivel ST (SCA-SEST)

Un paciente de setenta y seis años se presentó en el Departamento de Emergencias con dolor torácico retroesternal opresivo que se irradiaba hacia ambos brazos. Los factores de riesgo de coronariopatía incluían hipertensión sistémica, diabetes mellitus, y dislipidemia.

Examen físico: Hemodinámicamente estable. TA = 130/90 mmHg; FC = 88 lpm y regular; pulmones limpios; ruido cardíaco R4; ausencia de soplo.

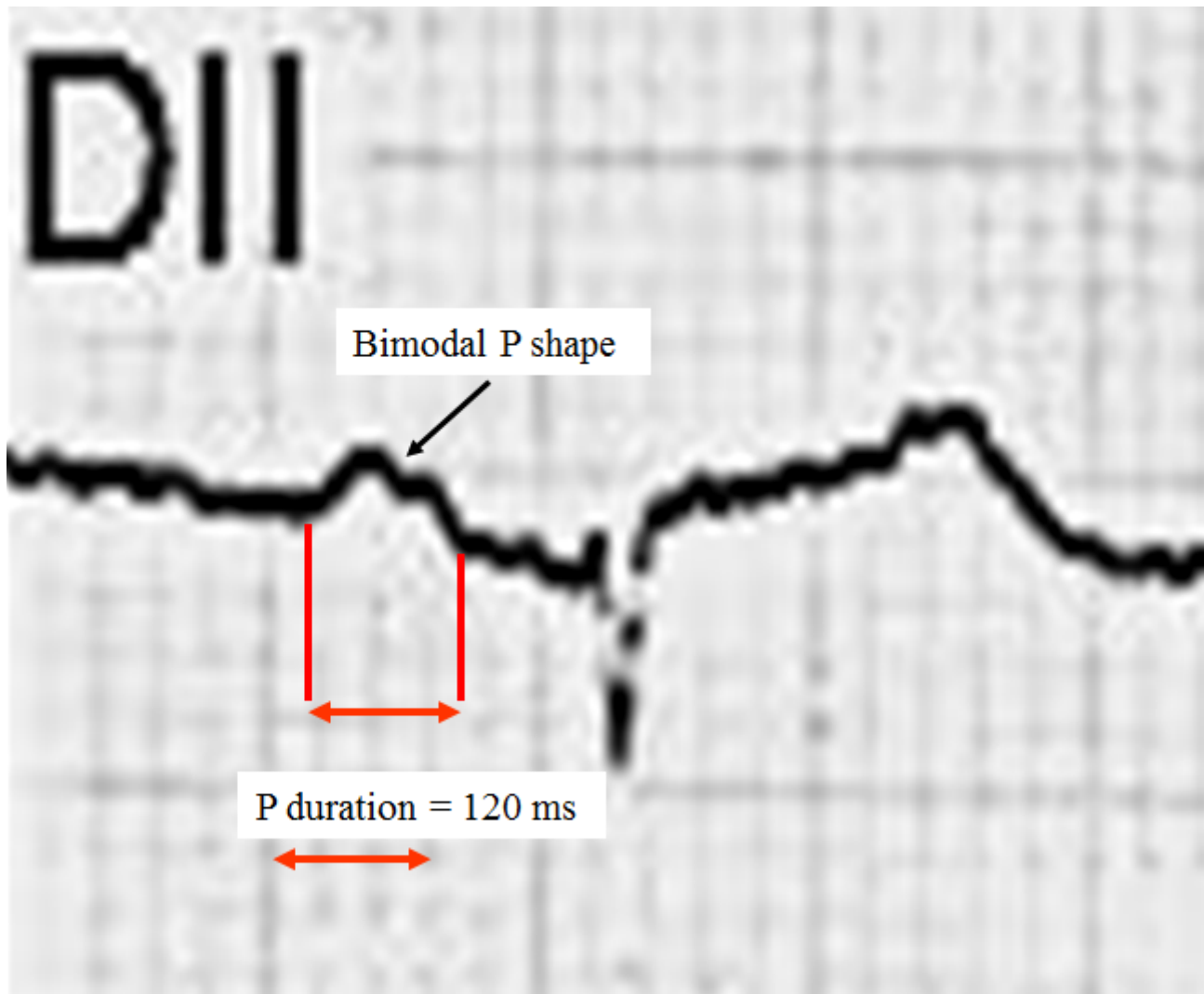
El ECG de 12 derivaciones se obtuvo sin registro de las derivaciones accesorias posteriores (**Figura 1**). Incluso con un ligero supradesnivel ST en las derivaciones inferiores, se suministró terapia basada en el síndrome coronario agudo sin supradesnivel ST (SCA-SEST). Luego de 48 h se realizó angiografía coronaria, que reveló oclusión completa de la arteria circunfleja izquierda (CXI) (**flecha, Figura 3**). Se decidió no realizar intervención percutánea coronaria por el prolongado tiempo de evolución. El ecocardiograma mostró aquinesia en la pared ínfero–lateral del VI.

Figura 1



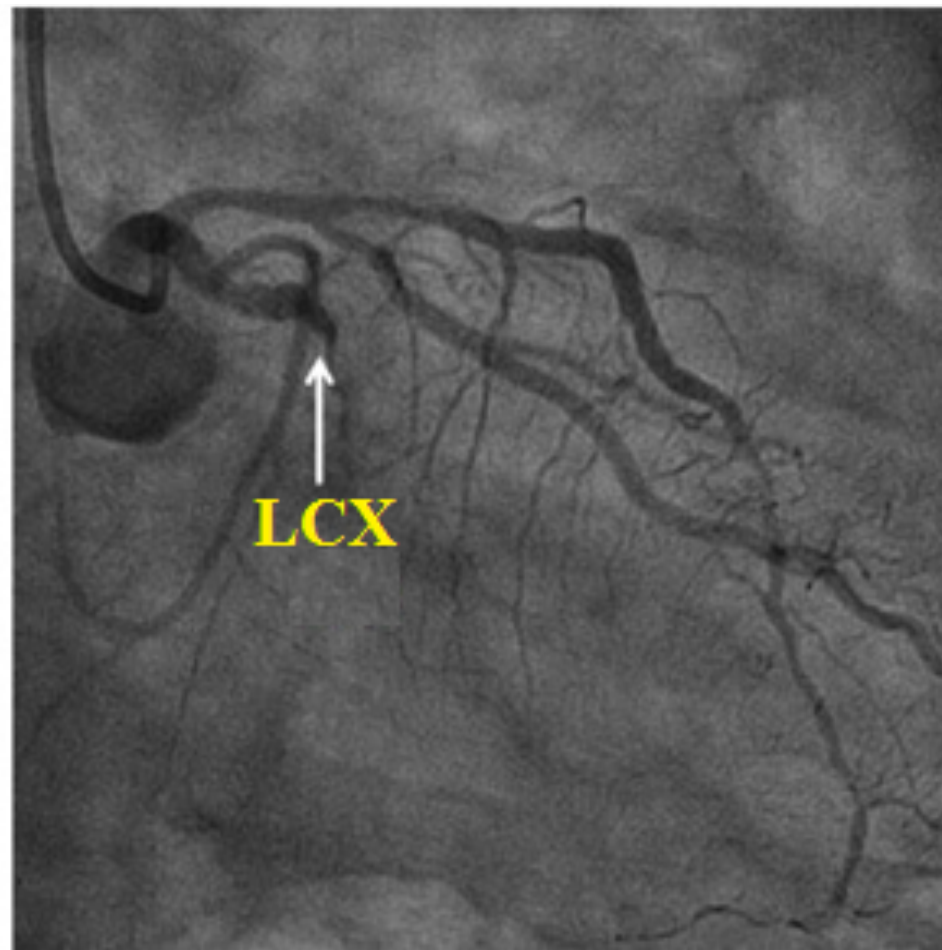
Diagnóstico ECG: Ritmo sinusal, FC 83 lpm. Onda P: SAP +60° y posterior; duración 120 ms (prolongada: bloqueo interauricular incompleto, SAI, ¿o ambos?), onda P bimodal en II (**Figura 2**) y V3-5; intervalo PR normal; desvío del eje a la izquierda (SQRS -40°); qR en I y aVL, rS o QS en las derivaciones inferiores con SIII>SII (BDASI); patrón rs en V1 y Rs en V2 con ondas Q en las derivaciones inferiores e infradesnivel ST de V1 a V3; esto corresponde a infarto ínfero-lateral según la nueva terminología de infartos de onda Q en base a la correlación con RMN cardíaca (pared lateral: segmentos 6, 3, 11, 12 y 15 y segmentos inferiores 15, 10 y 4 tipo “bullseye” (**Figura 5C**)). Infradesnivel ST presente en V1-V3, y supradesnivel ST presente en las derivaciones inferiores que sugieren AMI ínfero-lateral con supradesnivel ST (IMEST).

Figura 2



La duración de la onda P (120 ms) está prolongada, lo que sugiere bloqueo interauricular incompleto de primer grado y/o sobrecarga de la aurícula izquierda (SAI). La SAI y el bloqueo interauricular con frecuencia se relacionan. El bloqueo interauricular de primer grado es común y se relaciona con una incidencia aumentada de fibrilación auricular con aumento en la mortalidad general y cardiovascular (**Bayés de Luna 2012**).

Figura 3

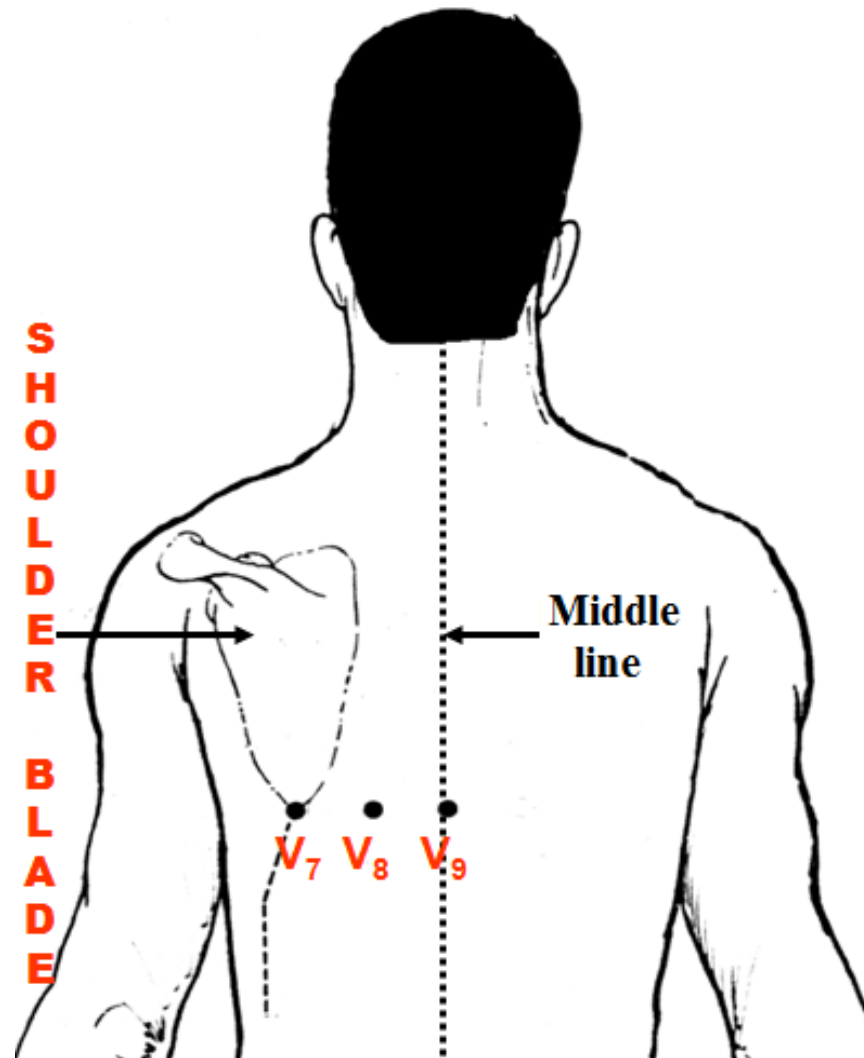


Angiografía coronaria que indica lesiones obstructivas en la CD distal, oclusión total de la CXI, y oclusión en el 70% de la CDI proximal con afinamiento de la porción distal.

El supradesnivel ST es la condición *sine qua non* para el diagnóstico de IAM transmural que resulta de oclusión coronaria aguda total; sin embargo, cuando la arteria culpable es la CXI, el supradesnivel ST se observa sólo en aproximadamente el 50% de los casos (**O’Keefe 1995; Schmitt 2001; Stribling 2011**). La arteria CXI se origina en el tronco de la coronaria izquierda y sigue una trayectoria por debajo de la aurícula izquierda en el surco aurículoventricular; de allí surgen ramas marginales que perfunden la pared lateral del VI y la rama ventricular posterior izquierda que perfunde la pared ínfero-basal del VI (previamente llamada la pared dorsal o posterior verdadera). Los términos “posterior” o dorsal, usados en las guías de la *International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiography* (ISHNE), deben abandonarse (**Bayes de Luna 2006**). Los estudios de correlación de RMN-ECG cardíaco, mostraron que la llamada pared posterior en realidad corresponde a la porción basal de la pared inferior o el segmento 4 en el corte tipo *bullseye* (**Figura 5**). Las ondas Q no aparecen nunca en infarto en el segmento 4 (basal-inferior) porque la activación en esta región ocurre más tarde, durante las porciones media y final del QRS (entre 30 y 100 ms); es decir en la segunda mitad del QRS. Las ondas Q o QS patológicas ocurren durante los primeros 40 ms del QRS. El infarto de la región basal del VI causa un desplazamiento anterior tardío del bucle QRS en el plano horizontal porque el área del bucle QRS se ubica al menos 50% anteriormente (delante de la X ortogonal). En el 40% de los casos este desplazamiento anterior de la porción media a final del bucle QRS puede causar un complejo QRS trifásico (rSr’, rSR’ o rsR’) en V3R o V1 que parecen BIRD (pseudo-BIRD). Los vectores de despolarización septal, los vectores 1 (vector septal inicial de 10-20 ms) y 2 (vector de la porción inferior del septo de 20-40 ms), no se ven afectados; sólo el desplazamiento anterior del vector 3 de las paredes libres del VI y el VD y el vector 4 de la pared basal son significativos.

Según los datos del *National Cardiovascular Data Registry* (NCDR), aproximadamente un tercio de los pacientes con IAM por oclusión aguda de la CXI, se presentan como SCA-SEST (**Sribling 2011**). Las guías actuales para los pacientes que se presentan con infradesnivel del segmento ST en V1-V4 asociado a ondas R altas y ondas T positivas, consideran que esto es equivalente a IMEST ínfero-lateral según la definición universal de IAM (**Steg 2012; Thygesen 2007**). Cuando el infradesnivel del segmento ST se extiende a otras derivaciones (V4-V6), el diagnóstico diferencial debe incluir la isquemia subendocárdica, haciendo la identificación del vaso culpable más difícil. Puesto que el ECG de 12 derivaciones convencional es incapaz de detectar supradesnivel ST en la pared ínfero-lateral (porción ínfero-basal), este diagnóstico diferencial se vuelve más difícil (**Eisenstein 1985; Matetzky 1999**). Algunos médicos creen que cuando la magnitud del infradesnivel ST en V4-V6 es mucho mayor que en V1-V3, la presencia de isquemia subendocárdica difusa y no de isquemia ínfero-lateral transmural es más probable. Una manera de resolver este diagnóstico diferencial es el uso de las derivaciones posteriores accesorias V7-V9 (**McClelland 2003**). Estas derivaciones permiten la identificación de hasta el 20% de los pacientes con IAM ínfero-lateral que pueden beneficiarse con terapia de reperfusión precoz. A pesar de la recomendación de clase IIa de la *European Society of Cardiology*, estas derivaciones adicionales con frecuencia no se usan (**Steg 2012**). La Figura 4 muestra la ubicación de estas derivaciones accesorias.

Figura 4

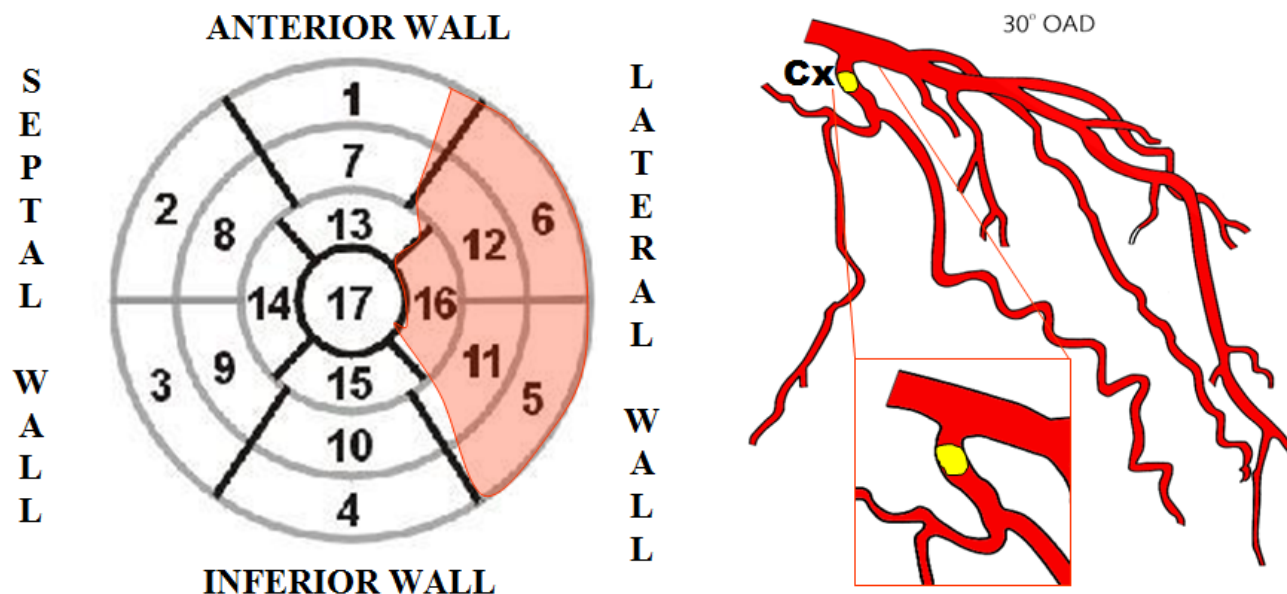


La figura muestra la localización de las derivaciones accesorias posteriores V7, V8 y V9.

Nueva terminología electrocardiográfica para los infartos de onda Q basada en la correlación con RMN cardíaca en referencia a la obstrucción en el territorio de la arteria circunfleja izquierda (**Bayés de Luna 2006-2007-2007; Luna 2007**)

Figura 5A

LATERAL MYOCARDIAL INFARCTION

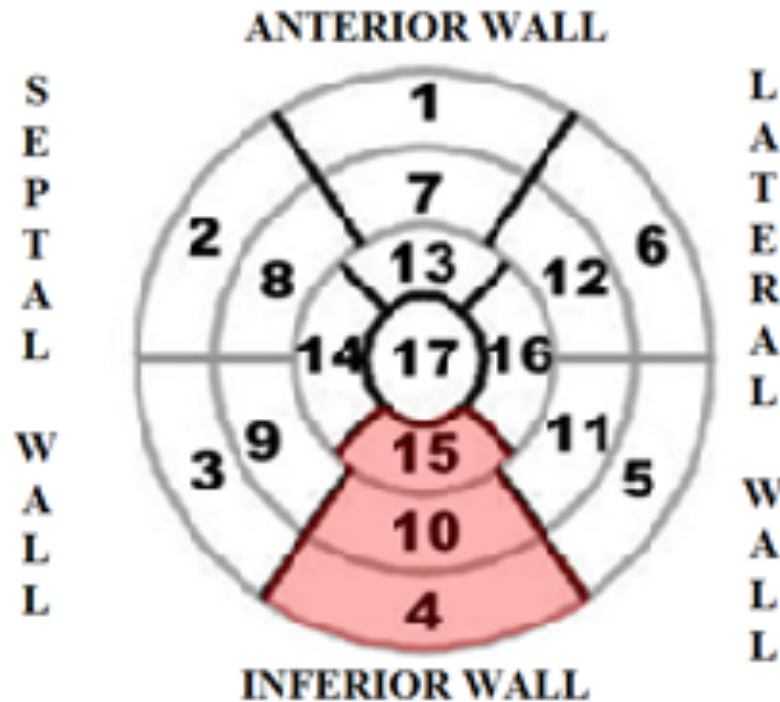


ECG pattern: RS in V1-V2 and/or Q in I, aVL, V5-V6. R voltage with minor amplitude

- **Tipo:** B-1
- **Sitio más probable de oclusión:** arteria CXI o su rama oblicua marginal
- **Patrón ECG:** RS en V1-V2 y/o Q en I, VL, V5-V6. El voltaje de la onda R en V6 es de menor amplitud.
- **Segmentos afectados por infarto en la Resonancia Magnética Nuclear cardíaca (RMN):** 6, 5, 12, 11 y 10.
- **Sensibilidad:** 67%
- **Especificidad:** 99%.

Figura 5B

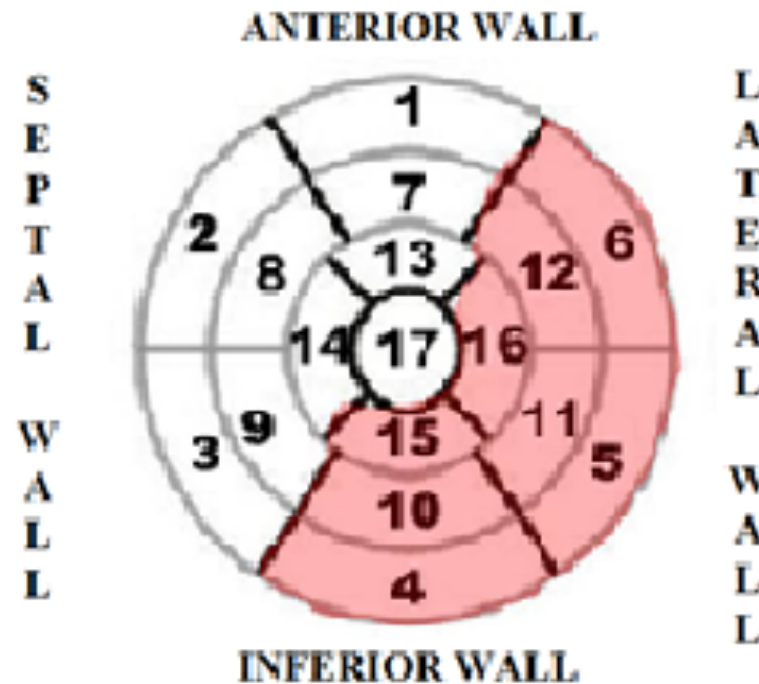
INFERIOR MYOCARDIAL INFARCTION B-2



- **Tipo:** B-2
- **Sitio más probable de oclusión:** tercio medio de la CD.
- **Patrón ECG:** Q y Qr en II, III y aVF.
- **Segmentos afectados por infarto en RMN cardíaca:** 4 y 10.

Figura 5C

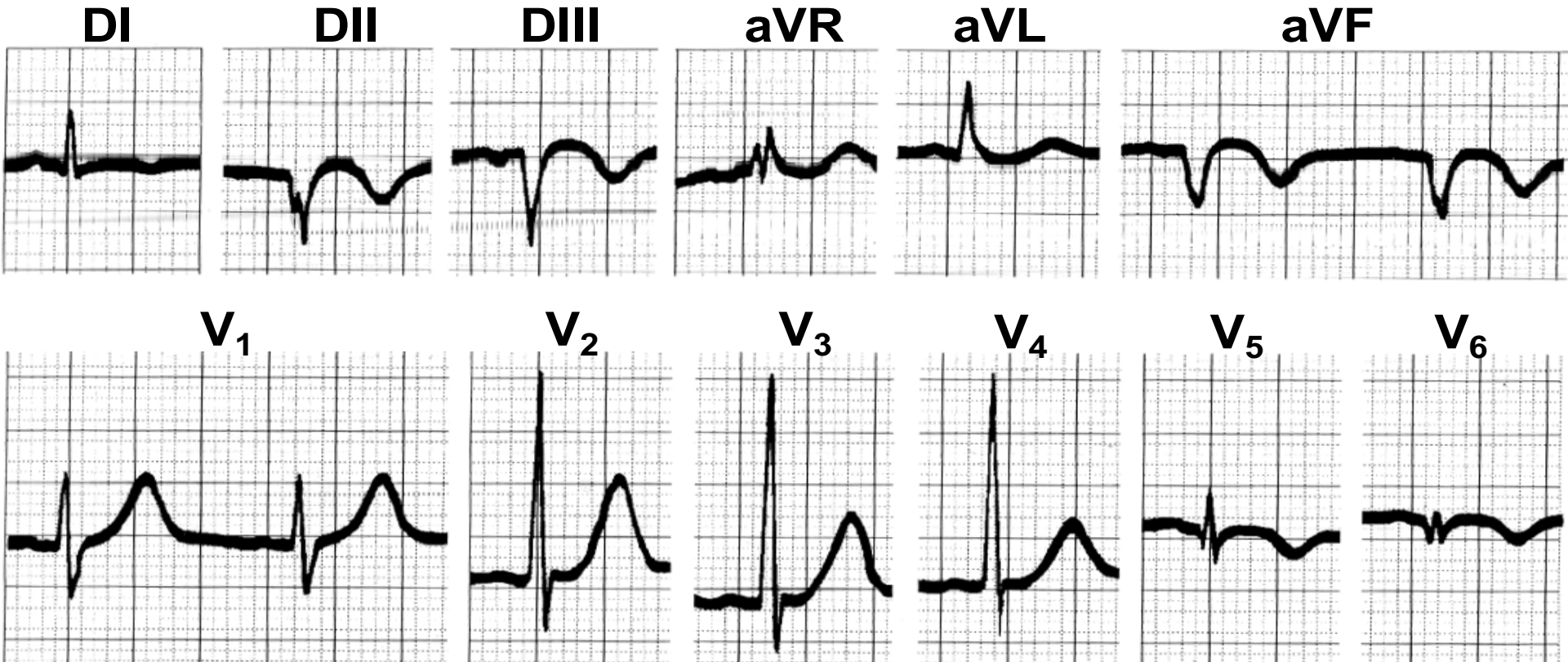
**INFEROLATERAL MYOCARDIAL
INFARCTION
B-3**



- **Tipo:** B-3
- **Sitio más probable de oclusión:** CD proximal.
- **Patrón ECG:** QS en II, III y aVF y Q en I, aVL, V5-V6.
- **Segmentos afectados por infarto en la RMN cardíaca:** 15, 10 y 4/5, 6, 12, 11 y 16.

La Figura 6 muestra un caso de infarto tardío del tipo B3 en la pared ínfero-lateral.

Figura 6

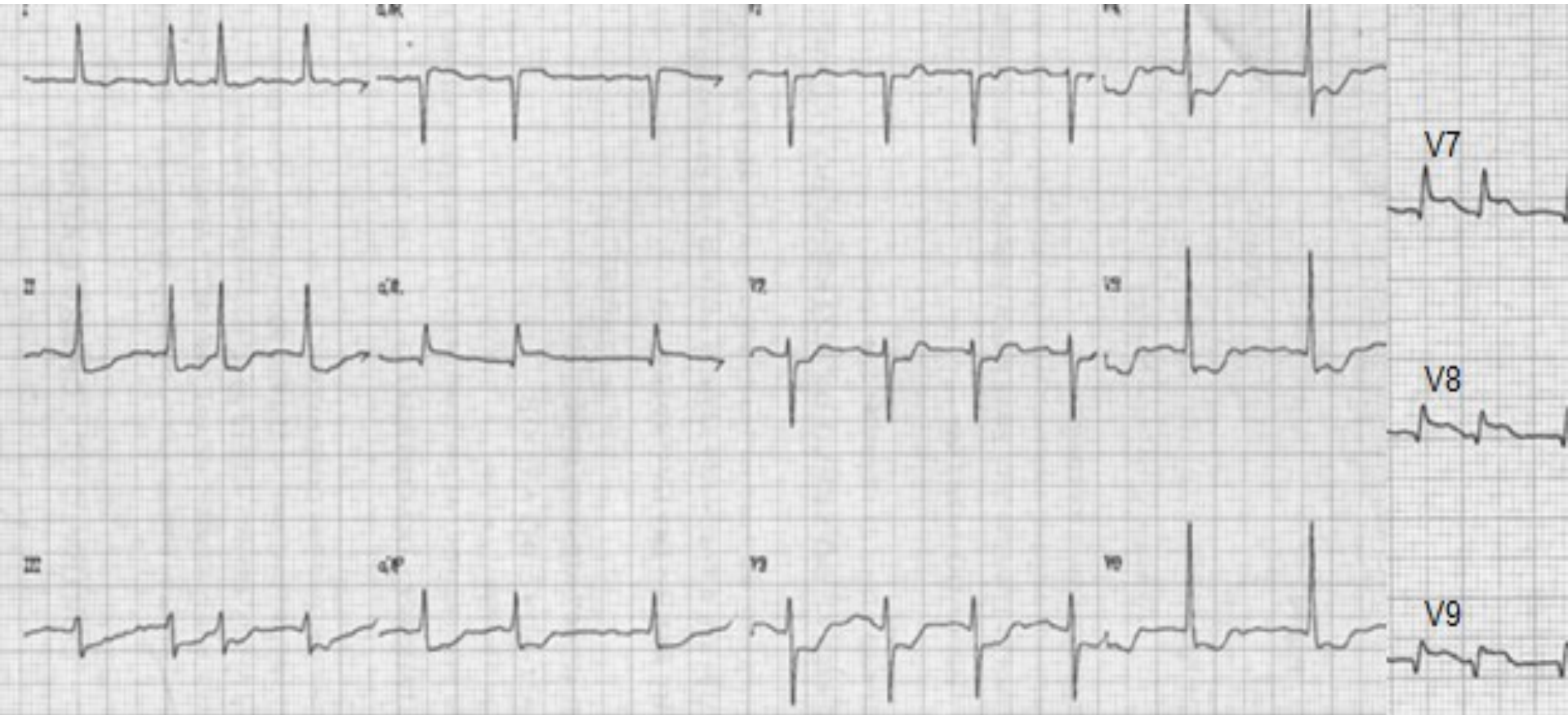


Diagnóstico ECG: Área ínfero-lateral eléctricamente inactiva que corresponde a infarto B3 (Figura 5C) usando la nueva clasificación de correlación ECG/RMN cardíaca: QS en II, III y aVF con R prominente en V1-V2 y r/R de bajo voltaje en V5 y V6. El infarto inferior es extenso, y afecta toda la pared inferior, lo que explica la ausencia de onda r o R final en II, III y aVF. Compromiso de la pared lateral inferior o apical representado por ondas r pequeñas en las derivaciones V5 y V6, lo que indica que la necrosis también se extiende en esta pared.

Ya no se cree que las ondas R prominentes en V1-V2 sean causadas por infarto posterior verdadero o dorsal, sino por infarto de la pared lateral del VI. El angiograma coronario en este caso reveló obstrucción total de la rama descendente posterior de la arteria circunfleja izquierda dominante.

La Figura 7 ilustra un ejemplo de un paciente con síntomas de dolor torácico agudo, en el que las derivaciones accesorias posteriores fueron fundamentales para el diagnóstico de IAM con supradesnivel ST. la angiografía coronaria reveló oclusión aguda total de la CXI.

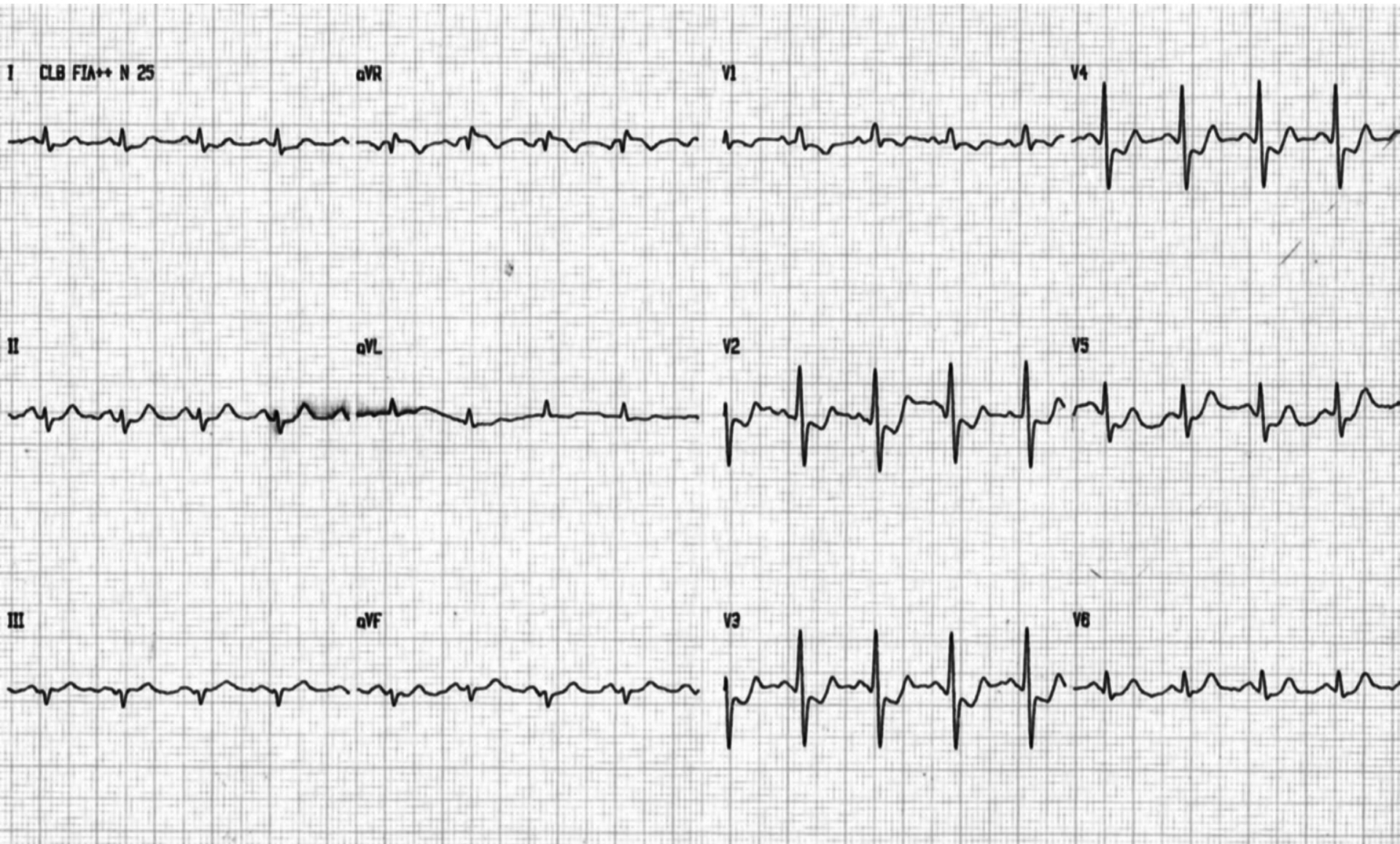
Figura 7



Diagnóstico ECG: Fibrilación auricular, HVI e infradesnivel ST en las derivaciones inferiores y V2-V6. Sólo las derivaciones accesorias posteriores V7-9 revelaron ondas Q patológicas y supradesnivel ST (SCA-EST). Se realizó un estudio reciente que evaluó el porcentaje de pacientes que se presentan con criterios ECG equívocos de IAM con supradesnivel ST que fueron erróneamente tratados como IAM sin supradesnivel ST. Los resultados mostraron que el 55% de los pacientes que exhibían infradesnivel ST de V1 a V6 y supradesnivel ST tuvieron evidencias angiográficas de oclusión de la CXI (**Hamm 2011**).

La Figura 8 muestra un ejemplo de un paciente internado con dolor precordial prolongado e infradesnivel ST de V1 a V4 sin supradesnivel ST; la angiografía coronaria al día siguiente reveló oclusión total de la rama marginal de la arteria CXI.

Figura 8

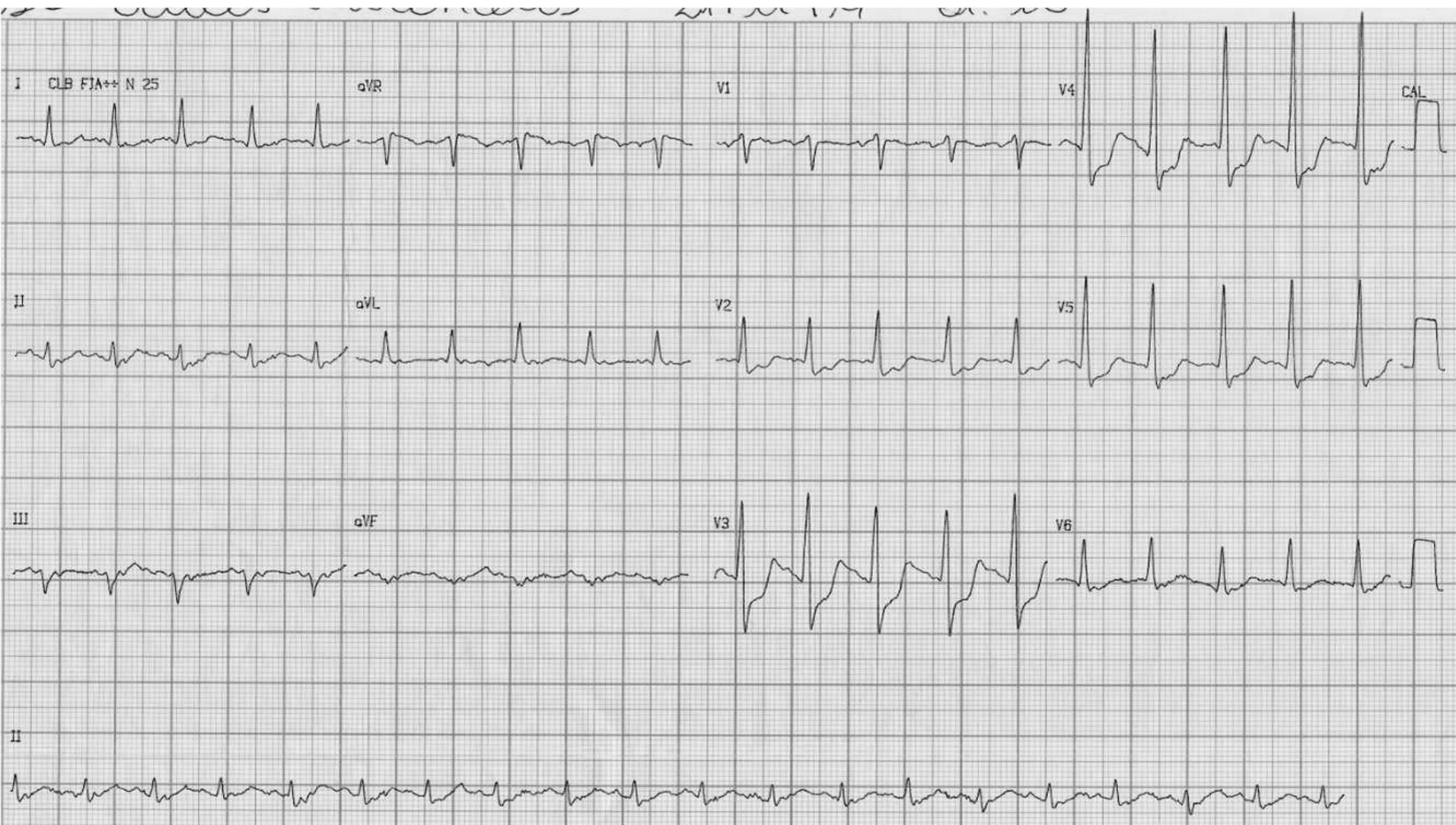


Las consecuencias de no realizar un diagnóstico precoz

No hay estudios randomizados y de gran tamaño en la literatura para analizar las consecuencias de no reconocer por ECG una oclusión aguda en la CXI. Sin embargo, se sabe que la oclusión aguda de la CXI con necrosis inferior o ínfero-lateral puede resultar en una ruptura del músculo papilar pósteromedial con consecuencias hemodinámicas graves por regurgitación mitral, agravando la ICC, edema pulmonar agudo y shock cardiogénico. Con frecuencia las drogas vasoactivas y el reemplazo de la válvula mitral son necesarios además de revascularización en la etapa aguda (**Park 2011**). Un diagnóstico precoz y cirugía de emergencia son obligatorios antes de que estas complicaciones se desarrollen (**Yanagi 1998**). El eco transesofágico tiene una alta sensibilidad para este diagnóstico. Así en un contexto de shock cardiogénico asociado a infarto inferior o ínfero-lateral agudo, debe sospecharse de regurgitación mitral grave y confirmarse con esta técnica, incluso cuando no haya soplo de regurgitación audible. La sensibilidad de eco transtorácico y la ventriculografía izquierda es menor que la del eco transesofágico (**Iwasaki 2000; Baruzzi 1994**).

La Figura 9 más adelante muestra un ejemplo de una mujer tratada erróneamente como SCA-SEST, que en el segundo día de internación evolucionó a edema pulmonar agudo. El eco reveló aquinesia ínfero-lateral del VI, FEy de 38% e insuficiencia mitral grave. La angiografía coronaria reveló oclusión total de la rama marginal de la CXI; lesión de 50% en el tercio medio de la CI; 70% en el tercio medio de la CD y 90% en la rama ventricular posterior. El ventriculograma confirmó insuficiencia mitral grave. La paciente fue derivada a cirugía de emergencia con reemplazo de válvula mitral.

Figura 9



Diagnóstico ECG: Taquicardia sinusal 148 lpm, R prominente en V2 (Rs) e infradesnivel ST de V2 a V5. Cuando hay oclusión total de la CXI, se observan cambios en el supradesnivel ST típicos de la pared inferior o ínfero-lateral, de IMEST que permite un tratamiento precoz adecuado. La Figura 10 muestra un caso típico con estas características.

Figura 10



Diagnóstico ECG: Supradesnivel ST significativo se observa en las derivaciones de la pared ínfero-lateral e infradesnivel ST significativo de V1 a V3. Infarto en la fase hiperaguda con supradesnivel ST en la región ínfero-lateral (SCA-IMEST) que requiere una intervención inmediata. Cuando no se realiza, aparece el patrón en la Figura 11 en la etapa tardía.

Figura 11



Este ECG es de la misma paciente, realizado 20 días luego del evento. Las ondas Q aparecieron en la pared inferior, ondas R prominentes de V1 a V3 con ondas T positivas y simétricas, bajo voltaje de R en V5-V6 y QS en I y aVL. Estos cambios representan infarto de miocardio ínfero-lateral en etapa tardía.

Conclusiones:

En pacientes con SCA que se presentan con infradesnivel ST en V1-V3, en quienes se sospecha de oclusión aguda en la CXI, es importante agregar las derivaciones accesorias posteriores V7-V9. Si el supradesnivel ST se confirma en estas derivaciones, los pacientes deben someterse a terapia de reperfusión miocárdica de emergencia según las guías de IMEST. Este enfoque con frecuencia evitará un resultado desfavorable por la falta de identificación de oclusión de la arteria circunfleja.

Referencias

1. Adler Y, Finkelstein Y, Guindo J, et al. Colchicine treatment for recurrent pericarditis: a decade of experience. *Circulation*. 1998;97:2183-185.
2. Al-Faleh H, Fu Y, Wagner G, et al. ASSENT-2 and 3 Investigators. Unraveling the spectrum of left bundle branch block in acute myocardial infarction: insights from the Assessment of the Safety and Efficacy of New Thrombolytic (ASSENT 2 and 3) trials. *Am Heart J*. 2006 Jan; 151 (1):10-5.
3. Baljepally R, Spodick DH. PR-segment deviation as the initial electrocardiographic response in acute pericarditis. *Am J Cardiol*. 1998;81(12):1505-6.
4. Baruzzi AC, Knobel E, Cirenza C, et al. Diagnosis of papillary muscle rupture in acute myocardial infarction by transesophageal Doppler echocardiography. *Arq Bras Cardiol*. 1994 Jul;63(1):39-44.
5. Bayes de Luna A, Wagner G, Birnbaum Y, et al. A new terminology for left ventricular walls and location of myocardial infarcts that present Q wave based on the standard of cardiac magnetic resonance imaging: a statement for healthcare professionals from a committee appointed by the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiography. *Circulation* 2006;114:1755–1760.
6. Bayés de Luna A. Location of Q-wave myocardial infarction in the era of cardiac magnetic resonance imaging techniques. *J Electrocardiol*. 2006; Oct ;39 (4 Suppl):S79-81.
7. Bayés de Luna A. Location of Q-wave myocardial infarction in the era of cardiac magnetic resonance imaging techniques: an update. 2007 Jan;40(1):69-71.
8. Bayés de Luna A, Zareba W. New terminology of the cardiac walls and new classification of Q-wave M infarction based on cardiac magnetic resonance correlations. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2007; 12:1-4.
9. Bayés de Luna A, Platonov P, Cosio FG, et al. Interatrial blocks. A separate entity from left atrial enlargement: a consensus report. *J Electrocardiol*. 2012 Sep;45(5):445-51.
10. Bonnefoy E, Godon P, Kirkorian G, et al. Serum cardiac troponin I and ST-segment elevation in patients with acute pericarditis. *Eur Heart J*. 2000;21:832-836.

11. Bruce MA, Spodick DH. Atypical electrocardiogram in acute pericarditis: characteristics and prevalence. *J Electrocardiol.* 1980;13:61-66.
12. Bruch C, Sheinermund A, Dagres N, et al. Changes in QRS voltage in cardiac taponade and pericardial efusion: reversibility after pericardiocentesis and after anti-inflammatory drug treatment *J Am Coll Cardiol* 2001;38(1)219-26.
13. Cai Q, Mehta NM, Sgarbossa EB, et al. The left bundle-branch block puzzle in the 2013 ST-elevation myocardial infarction guideline: from falsely declaring emergency to denying reperfusion in a high-risk population. Are the Sgarbossa Criteria ready for prime time? *Am Heart J* 2013 Sep; 166(3):409-13.
14. Chaubey VK, Chhabra L. Spodick's sign: a helpful electrocardiographic clue to the diagnosis of acute pericarditis. *Perm J.* 2014 Winter;18(1):e122
15. Chenniappan M, Sankar RU, Saravanan K, et al. Lead aVR--the neglected lead. *J Assoc Physicians India.* 2013 Sep;61(9):650-4.
16. Eisenberg MJ, Dunn MM, Kanth N, et al. Diagnostic value of chest radiography for pericardial effusion. *J Am Coll Cardiol.* 1993;22(2):588-93.
17. Eisenstein I, Sanmarco ME, Madrid WL, et al. Electrocardiographic and vectorcardiographic diagnosis of posterior wall myocardial infarction. Significance of the T wave. *Chest* 1985;88:409.
18. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: the task force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011; 32:2999–3054.
19. Imazio M, Demichelis B, Cecchi E. Cardiac troponin I in acute pericarditis. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42(12):2144-2148.
20. Imazio M, Demichelis B, Parrini I, et al. Day-hospital treatment of acute pericarditis: a management program for outpatient therapy. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:1042-1046.
21. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, et al. Colchicine as first-choice therapy for recurrent pericarditis: results of the colchicine for recurrent pericarditis (CORE) trial. *Arch Intern Med.* 2005;165:1987-1991.

22. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, et al. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the colchicine for acute pericarditis (COPE) trial. *Circulation*. 2005;112(13):2012-2016.
23. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, et al. Indicators of poor prognosis of acute pericarditis. *Circulation*. 2007;115:2739-2744.
24. Imazio M, Brucato A, Cumetti D, et al. Corticosteroids for recurrent pericarditis: high versus low doses: a nonrandomized observation. *Circulation*. 2008;118: 667-771.
25. Imazio M, Spodick DH, Brucato A, et al. Controversial issues in the management of pericardial diseases. *Circulation*. 2010;121:916-928.
26. Imazio M, Spodick DH, Brucato A, et al. Diagnostic issues in the clinical management of pericarditis. *Int J Clin Pract*. 2010;64(10):1384-1392.
27. Imazio M, Belli R, Brucato A, et al. Efficacy and safety of colchicine for treatment of multiple recurrences of pericarditis (CORP-2): a multicentre, double-blind, placebo-controlled, randomised trial. *Lancet*. 2014 Jun 28;383(9936):2232-7.
28. Iwasaki K, Matsuo N, Hina K, et al. Transesophageal echocardiography for detection of mitral regurgitation due to papillary muscle rupture or dysfunction associated with acute myocardial infarction: a report of five cases. *Can J Cardiol* 2000 Oct; 16(10):1273-7.
29. Jung HO, Seung KB, Madias JE. Electrocardiographic changes resulting from pericardial effusion drainage. *Am J Cardiol*. 2010;106(3):437-41.
30. Lange RA, Hillis LD. Clinical practice. Acute pericarditis. *N Engl J Med*. 2004;351:2195-2202.
31. Leo Schamroth. The Electrocardiology of Coronary Artery Disease. Blackwell Scientific Publications. Oxford London Edinburgh Melbourne. 1975; pg 86.
32. Ling LH, Oh JK, Breen JF, et al. Calcific constrictive pericarditis: is it still with us? *Ann Intern Med*. 2000;132(6):444-50.
33. Luna AB. New ECG classification of Q-wave myocardial infarctions based on correlations with cardiac magnetic resonance. *Cardiology Journal* 2007 ;14: 417-419.

34. Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, et al. Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. *Eur Heart J*. 2004 Apr;25(7):587-610.
35. Matetzky S, Freimark D, Feinberg MS, et al. Acute myocardial infarction with isolated ST-segment elevation in posterior chest leads V7-9: “hidden” ST-segment elevations revealing acute posterior infarction. *Journal of the American College of Cardiology* 1999 Sep;34(3):748–53.
36. McClelland AJ, Owens CG, Menown IB, et al. Comparison of the 80-lead body surface map to physician and to 12-lead electrocardiogram in detection of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2003;92:252.
37. Norrid SE, Oliphant CS. Colchicine for the Treatment of Acute and Recurrent Pericarditis. *Ann Pharmacother*. 2014 May 19;48(8):1050-1054. [Epub ahead of print]
38. O’Keefe JH Jr, Sayed-Taha K, Gibson W, et al. Do patients with left circumflex coronary artery-related acute myocardial infarction without ST-segment elevation benefit from reperfusion therapy? *Am J Cardiol* 1995; 75:718–720.
39. Park WK, Kim JB, Choo SJ. Repair of Acute Post Infarction Mitral Regurgitation with Papillary Muscle Reimplantation - A case report -. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg* 2011 Aug;44(4):285-7.
40. Rossello X, Wiegerrinck RF, Alguersuari J. et al New electrocardiographic criteria to differentiate acute pericarditis and myocardial infarction. *Am J Med*. 2014 Mar;127(3):233-9.
41. Sagristà Sauleda J, Permanyer Miralda G, Soler Soler J. Diagnosis and management of pericardial syndromes. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58(7):830-841.
42. Salisbury AC, Olalla-Gomez C, Rihal CS, et al. Frequency and predictors of urgent coronary angiography in patients with acute pericarditis. *Mayo Clin Proc*. 2009;84(1):11-15.
43. Schmitt C, Lehmann G, Schmieder S, et al. Diagnosis of acute myocardial infarction in angiographically documented occluded infarct vessel: limitations of ST-segment elevation in standard and extended ECG leads. *Chest* 2001; 120:1540–1546.

44. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. *N Engl J Med* 1996 Feb 22; 334(8):481-7.
45. Sgarbossa EB, Pinski SL, Gates KB, et al. Early electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction in the presence of ventricular-paced rhythm. GUSTO-I investigators. *Am J Cardiol*. 1996 Feb 15; 77(5):423-4.
46. Smith SW, Dodd KW, Henry TD, et al. Diagnosis of ST-elevation myocardial infarction in the presence of left bundle branch block with the ST-elevation to S-wave ratio in a modified Sgarbossa rule. *Ann Emerg Med*. 2012 Dec;60(6):766-76.
47. Snyder MJ, Bepko J, White M. Acute pericarditis: diagnosis and management. *Am Fam Physician*. 2014 Apr 1;89(7):553-60.
48. Sokolove PE, Sgarbossa EB, Amsterdam EA, et al. Interobserver agreement in the electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction in patients with left bundle branch block. *Ann Emerg Med* 2000; 36: 566–71.
49. Sørensen JT, Stengaard C, Sørensen CA, et al. Diagnosis and outcome in a prehospital cohort of patients with bundle branch block and suspected acutemyocardial infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2013 Jun;2(2):176-81.
50. Spodick DH. Diagnostic electrocardiographic sequences in acute pericarditis. Significance of PR segment and PR vector changes. *Circulation*. 1973;48(3):575-80.
51. Spodick DH. Arrhythmias during acute pericarditis: a prospective study of 100 consecutive cases. *JAMA*. 1976;235(1):39-41.
52. Spodick DH. Pericardial diseases. In: Branwald E, Zippes DP, Libby P, editors. *Heart Diseases*. 6th edition Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokio: W.B. Saunders; 2001.p. 1823-76.
53. Spodick DH. Acute pericarditis: current concepts and practice. *JAMA*. 2003;289:1150-1153.
54. Steg PG, James SK, Atar D, et al. Esc guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2012;33:2569.

55. Stribling WK, Kontos MC, Abbate A, et al. Clinical outcomes in patients with acute left circumflex/obtuse marginal occlusion presenting with myocardial infarction. *J Interv Cardiol* 2011; 24:27–33.
56. Stribling WK, Kontos MC, Abbate A, et al. Left Circumflex Occlusion in Acute Myocardial Infarction (from the National Cardiovascular Data Registry). *Am J Cardiol* 2011;108:959–963
57. Tabas JA, Rodriguez RM, Seligman HK, et al. Electrocardiographic criteria for detecting acute myocardial infarction in patients with left bundle branch block: a meta-analysis. *Ann Emerg Med*. 2008 Oct;52(4):329-336.e1.
58. Tarng DC, Huang TP. Uraemic pericarditis: a reversible inflammatory state of resistance to recombinant human erythropoietin in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*. 1997 May;12(5):1051-4.
59. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007; 28:2525–2538.
60. Uramoto H, Hanagiri T. Video-assisted thoracoscopic pericardiectomy for malignant pericardial effusion. *Anticancer Res*. 2010;30(11):4691-4.
61. Verhaert D, Gabriel RS, Johnston D, et al. The role of multimodality imaging in the management of pericardial disease. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2010;3:333-343.
62. Yahalom M, Roguin N, Suleiman K, et al. Clinical Significance of Conditions Presenting with ECG Changes Mimicking Acute Myocardial Infarction. *Int J Angiol*. 2013 Jun;22(2):115-22.
63. Yeo KK, Li S, Amsterdam EA, et al. Comparison of clinical characteristics, treatments and outcomes of patients with ST-elevation acute myocardial infarction with versus without new or presumed new left bundle branch block (from NCDR®). *Am J Cardiol*. 2012 Feb 15; 109 (4):497-501.
64. Yanagi H, Kondo J, Uchida K, et al. [A case of emergency surgery for acute mitral regurgitation due to complete papillary muscle rupture as complication of acute inferior myocardial infarction]. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg*. 1998 Oct;46(10):1014-9.
65. Zayas R, Anguita M, Torres F, et al. Incidence of specific etiology and role of methods for specific etiologic diagnosis of primary acute pericarditis. *Am J Cardiol*. 1995;75:378-382.