- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.83 Wed, 09 Sep 2026, 00:16:10



# La diagnosi elettrocardiografica di infarto miocardico acuto nell'era dell'angioplastica primaria e delle reti *hub and spoke*

Enrica Perugini[1], Lara Di Diodoro[2], Maria Giovanna Pallotti[3], Ilaria Gallelli[2], Caterina Villani[2], Giuseppe Scaramuzzino[2], Leonardo G. Pancaldi[1], Claudio Rapezzi[2], Giuseppe Di Pasquale[3]

*[1]U.O. di Cardiologia, Ospedale di Bentivoglio (BO), [2]Dipartimento Cardio-Toraco-Vascolare, Università degli Studi e Azienda Ospedaliera Policlinico S. Orsola-Malpighi, Bologna, [3]U.O. di Cardiologia, Ospedale Maggiore, Bologna*

*Key words:*
**Acute coronary syndromes; Coronary angioplasty; Electrocardiogram.**

**More than a century after it was invented, standard ECG is enjoying a renaissance of sorts. With regard to acute ischemic heart disease, this phenomenon is due mainly to the availability of large databases that in an ordered and predefined manner collect patient ECG patterns along side their clinical and coronary angiography details as well as outcome data. The present review critically analyses the diagnostic role of standard ECG in acute coronary syndromes with or without ST-segment elevation (STEMI and NSTEMI, respectively) and focuses on interpretation pitfalls and patterns that can contribute to therapeutic decision-making.**

**In front of a patient with a clinical presentation suggestive of acute myocardial infarction the ECG can help answer many questions. In case a STEMI is suspected: are we sure we can exclude an infarction? (the problem of false negatives); are we sure it is a real infarction and not a false positive? Which is the obstructed coronary artery and at what level? Has there been reperfusion? In case an NSTEMI is suspected: are we sure it is a real myocardial infarction, rather than a pulmonary embolism or an aortic dissection? Are we sure it is NSTEMI rather than a "masked" dorsal STEMI? Which coronary substrate and what ischemia extension can we hypothesize in this patient? In particular, is the substrate of such high risk suggesting an emergency invasive approach?**

(G Ital Cardiol 2010; 11 (9): 630-644)

© 2010 AIM Publishing Srl

Ricevuto il 7 dicembre 2009; nuova stesura il 20 gennaio 2010; accettato il 21 gennaio 2010.

*Per la corrispondenza:*

Dr.ssa Enrica Perugini

*U.O. di Cardiologia*
*Ospedale di Bentivoglio*
*Azienda USL Bologna*
*Via Marconi, 35*
*40010 Bentivoglio (BO)*
*E-mail:*
*e.perugini@ausl.bo.it*

## Premesse

Il trattamento dell'infarto miocardico acuto (IMA) ha subito, negli ultimi anni, cambiamenti radicali. Alla base di questa vera e propria rivoluzione (contemporaneamente culturale, clinica e organizzativa), vi sono soprattutto tre fenomeni: 1) la decisione di basare la diagnosi di infarto principalmente sul dosaggio delle troponine, 2) l'adozione di una classificazione dell'infarto miocardico basata sulla presenza/assenza di sopraslivellamento del tratto ST alla presentazione (STEMI vs NSTEMI), 3) la documentazione della maggior efficacia dell'angioplastica coronarica (PCI) primaria rispetto alle altre possibili strategie nello STEMI nelle prime ore dall'esordio[1-3].

Tutto questo ha generato importanti conseguenze organizzative. Nei pazienti con STEMI in grado di raggiungere in tempi brevi un Centro attrezzato, la PCI primaria è considerata il trattamento ottimale[1]. La gestione del paziente è basata pertanto su percorsi clinico-assistenziali che privilegiano la rapidità rispetto all'accuratezza diagnostica. Lo scenario è diverso per i pazienti con NSTEMI, in cui è indicata una strategia che posticipi lo studio coronarografico nelle successive 24-72h, salvo casi a rischio molto elevato[2]. Negli ultimi anni, pertanto, molte strutture cardiologiche dotate di emodinamica e molte reti ospedaliere dedicate alla PCI primaria si sono date un assetto organizzativo congruo con questa strategia terapeutica e finalizzato soprattutto ad accorciare i tempi di trasferimento del paziente dal luogo della prima osservazione clinica (domicilio, pronto soccorso di ospedale periferico, pronto soccorso di ospedale metropolitano, ecc.) al tavolo dell'emodinamica. Poiché la rapidità (il tempo *door-to-balloon*) è il fattore chiave, la decisione di far accedere il paziente al laboratorio di emodinamica viene presa, in molti casi, sulla base del quadro clinico e dell'ECG standard senza un ricorso sistematico alle metodiche di imaging (ad esempio all'ecocardiogramma o alla tomografia computerizzata). Tutto ciò può teoricamente andare a discapito dell'accuratezza diagnostica complessiva. Il sistema organizzativo incentrato sul laboratorio di emodinamica rischia inoltre di concentrare le risorse umane e tecnologiche nella fase acuta-iperacuta e di attenuare il livello di attenzione diagnostica nelle fasi successive, specialmente nei casi in cui l'orientamento diagnostico iniziale non venga confermato.

In questo scenario così articolato l'ECG ha quindi una rilevanza strategica altissima: decisioni costose e impegnative come la PCI primaria o la trombolisi continuano a basarsi sulla lettura del tracciato elettrocardiografico, nonostante questa avvenga spesso in contesti non ottimali (ad es. l'ambulanza o il domicilio del paziente) talora da parte di personale medico non specialistico o addirittura non medico (in molte realtà del mondo anglosassone).

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.83 Wed, 09 Sep 2026, 00:16:10



**Chiave di Lettura**

**Ragionevoli certezze.** L'ECG ha un ruolo fondamentale nella diagnosi e nel processo decisionale delle sindromi coronariche acute. Su di esso si basa la distinzione tra infarto con (STEMI) e senza sopraslivellamento del tratto ST (NSTEMI) e quindi la successiva scelta della strategia terapeutica più appropriata. Nei pazienti con STEMI la lettura attenta dell'ECG è in grado di dare informazioni non solo sulla sede dell'infarto ma anche sulla coronaria colpevole e quindi sulla quota di miocardio a rischio. Anche dopo trattamento trombolitico o con angioplastica coronarica, il comportamento dell'ECG fornisce utili indicazioni sul grado di riperfusione miocardica e quindi sul rischio di rimodellamento ventricolare postinfartuale. Nei pazienti con NSTEMI l'entità, la sede e l'estensione del sottoslivellamento del tratto ST sono utili per stratificare il rischio acuto e, in particolare, per identificare i casi con un probabile substrato coronarico grave o instabile da avviare a coronarografia in urgenza/emergenza.

**Questioni aperte.** Negli ultimi anni, con lo sviluppo delle reti dedicate all'angioplastica primaria nello STEMI, sempre maggior attenzione è stata posta al problema dei falsi positivi. All'interno delle reti tutto spinge verso la rapidità delle decisioni e del trasporto del paziente in emodinamica ed esiste il concreto rischio che il processo di diagnosi differenziale sia molto meno accurato e che si generi, in particolare, un alto numero di falsi positivi. È oggetto di dibattito quale sia il "prezzo accettabile" da pagare (cioè la percentuale ragionevole di falsi positivi) per un sistema che garantisce un trattamento riperfusivo in tempi rapidi, senza incorrere nel rischio (più temibile) di troppi falsi negativi.

**Le ipotesi.** Il numero di falsi positivi e di falsi negativi generato dal percorso diagnostico-terapeutico andrebbe monitorato e utilizzato come uno degli indicatori di qualità del sistema dedicato ai pazienti con sindrome coronarica acuta. I pazienti con NSTEMI rappresentano un gruppo molto eterogeneo in cui coesistono situazioni anatomo-cliniche profondamente diverse. All'interno della "labile" etichetta diagnostica di NSTEMI, le implicazioni terapeutiche di un trattamento personalizzato sulla base del probabile meccanismo patogenetico sono potenzialmente elevate. Studi prospettici che incorporino una lettura approfondita dell'ECG potrebbero contribuire ad una terapia individualizzata, orientata in senso fisiopatologico.

Questa rassegna intende rivisitare criticamente il ruolo diagnostico dell'ECG standard nelle sindromi coronariche acute (SCA) con e senza sopraslivellamento del tratto ST, con particolare attenzione ai possibili trabocchetti interpretativi e all'identificazione delle caratteristiche del tracciato in grado di contribuire a orientare le decisioni terapeutiche. L'articolazione della rassegna propone, in successione cronologica, i principali quesiti che il cardiologo e/o il medico dell'emergenza-urgenza si devono porre di fronte al paziente con sospetta SCA con o senza sopraslivellamento del tratto ST.

## L'interpretazione dell'ECG nell'infarto miocardico con sopraslivellamento del tratto ST

### *Siamo sicuri che sia un vero infarto? (il problema dei falsi positivi)*

Di per sé il sopraslivellamento del tratto ST in due o più derivazioni contigue (la definizione operativa generalmente utilizzata per la diagnosi di STEMI) non è necessariamente un rilievo patologico né, tanto meno, un segno patognomonico di ischemia transmurale[4]. Tale rilievo elettrocardiografico è comune infatti a molte varianti normali e a molte patologie diverse dalla cardiopatia ischemica acuta o cronica (Tabella 1)[5-24]. Questa consapevolezza, nonché la disponibilità di consolidati criteri di diagnosi differenziale (riportati in Tabella 1), guidano di solito in modo efficace il ragionamento clinico nel paziente con dolore toracico che si presenta all'osservazione medica in contesti tradizionali quali gli ambulatori cardiologici e il pronto soccorso. All'interno delle reti *hub and spoke*, però, tutto spinge verso la rapidità delle decisioni e del trasporto del paziente in emodinamica ed esiste il concreto rischio che il processo di diagnosi differenziale sia molto meno accurato e che si generi, in particolare, un alto numero di falsi positivi. Solo recentemente sono state prodotte le prime informazioni sull'entità di questo rischio. La Tabella 2[25-30] riporta sia la frequenza di falsi positivi per STEMI sia, più in generale, il ventaglio delle diagnosi generate da una rete dedicata alla PCI primaria nelle 6 casistiche sino ad ora disponibili in letteratura. Larson et al.[25] riportano una prevalenza di pazienti senza *culprit lesion* del 14% su 1335 pazienti avviati alla coronarografia urgente per sospetto STEMI. Questo gruppo comprendeva pazienti con coronaropatia cronica (3%), sindrome takotsubo (1.1%) e poi un ampio ventaglio di diagnosi tra cui mio-pericardite, embolia polmonare, sindrome aortica acuta (SAA), sindrome di Brugada, aspetto a "tipo ripolarizzazione precoce", ipertrofia ventricolare sinistra, blocco di branca sinistra di presunta nuova insorgenza, pregresso infarto. Rispetto ai veri STEMI, i pazienti senza *culprit lesion* avevano un'età inferiore, erano più spesso di sesso femminile, avevano avuto più frequentemente un pregresso infarto o una pregressa rivascolarizzazione percutanea. La presenza di blocco di branca sinistra all'esordio si associava in modo significativo ad una maggiore prevalenza di falsi positivi.

In uno studio retrospettivo su quasi 700 pazienti con diagnosi iniziale di STEMI sottoposti a coronarografia d'urgenza, Prasad et al.[26] hanno riscontrato una prevalenza di falsi positivi dell'11%; le diagnosi finali più frequenti sono state mio-pericardite, embolia polmonare, abuso di droghe; i pazienti con sindrome takotsubo erano lo 0.2%. Rispetto ai veri STEMI i falsi positivi erano più giovani e più spesso donne, avevano meno frequentemente fattori di rischio cardiovascolare, più spesso si erano presentati all'esordio dei sintomi in un ospedale non dotato di emodinamica. Dal punto di vista elettrocardiografico i falsi positivi avevano più spesso un blocco di branca sinistra, un sopraslivellamento ST di entità inferiore, mentre non vi era differenza nella sede del sopraslivellamento.

Ting et al.[27] riportano una prevalenza di falsi positivi del 10.6% su 597 pazienti con una diagnosi iniziale di STEMI. I falsi positivi erano perlopiù pazienti con miocardite, pericardite, sindrome takotsubo, ipertrofia o aneurisma del ventricolo sinistro.

In uno studio su 820 pazienti con sospetto STEMI Gu et al.[28] descrivono una prevalenza di falsi positivi del 2.3%, con una diagnosi finale di patologia cardiaca non coronarica (mio-pericardite, spasmo coronarico, cardiomiopatia ipertrofica o dilatativa, sindrome di Brugada, stenosi aortica) o extracardiaca (dissezione aortica, emorragia subarac-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.83 Wed, 09 Sep 2026, 00:16:10



**Tabella 1.** Condizioni in cui l'ECG può simulare un infarto miocardico con sopraslivellamento del tratto ST.

| | Spunti di diagnosi differenziale |
|---|---|
| Pericardite | Sopraslivellamento generalizzato in assenza di specularità<br>L'onda T inizia a diventare negativa solo dopo che il tratto ST è tornato all'isoelettrica<br>Sottoslivellamento del tratto PR |
| Miocardite | Assenza di accordo tra la sede delle alterazioni della cinetica all'ecocardiogramma e l'anatomia coronarica<br>Disturbi della conduzione atrioventricolare<br>Ipertrofia ventricolare sinistra |
| Ipervagotonia/ripolarizzazione precoce/età giovanile | Sopraslivellamento ST dove l'onda T è nettamente positiva<br>Sopraslivellamento ST a concavità superiore, soprattutto in V3-V4, in assenza di specularità<br>Assenza di evoluzione delle alterazioni |
| Iperkaliemia | Sopraslivellamento ST "downsloping"<br>Intervallo QT normale o leggermente ridotto<br>QRS estremamente allargato<br>Riduzione di ampiezza/assenza delle onde P |
| Ritardo di conduzione intraventricolare sinistro/ipertrofia ventricolare sinistra | Sopraslivellamento ST discordante rispetto al QRS<br>Rapporto dell'ampiezza QRS/T >1<br>Sopraslivellamento ST generalmente <5 mm<br>Onde T negative asimmetriche |
| Sindrome di Brugada | Massimo sopraslivellamento del punto J V1-V2 vs V3 (tipo1)<br>Discesa estremamente rapida, con elevata pendenza, del tratto ST, verso il nadir dell'onda T (tipo 1)<br>Sopraslivellamento ST <1 mm, con concavità superiore (tipo 2 e 3) |

Altre situazioni patologiche che, seppur raramente, possono presentarsi con quadro elettrocardiografico a tipo infarto miocardico con sopraslivellamento del tratto ST: metastasi cardiache di tumori polmonari[5,6]; linfoma cardiaco primitivo[7]; dissezione spontanea dell'arteria vertebrale[8]; *overdose* da antidepressivi eterociclici[9]; ipocalcemia secondaria a ipoparatiroidismo[10]; iperparatiroidismo[11]; resezione chirurgica di paraganglioma dell'organo dello Zuckerkandl[12]; ematoma spontaneo della parete gastrica in corso di terapia anticoagulante orale[13]; ematoma post-tussigeno del muscolo retto dell'addome in corso di terapia anticoagulante orale[14]; emorragia intracranica[15]; perforazione di appendicite acuta e peritonite[16]; ostruzione intestinale acuta[17]; pancreatite acuta[18]; feocromocitoma[19]; pneumoperitoneo[20]; pneumomediastino[21]; pneumotorace[22]; sindrome post-resezione prostatica transuretrale[23]; sclerosi laterale amiotrofica[24].

**Tabella 2.** Diagnosi finali nei pazienti con orientamento diagnostico iniziale di infarto miocardico con sopraslivellamento del tratto ST (STEMI) avviati alla coronarografia nelle reti dedicate all'angioplastica coronarica primaria.

| Studio | N. pazienti | Pazienti con diagnosi di STEMI confermata con "culprit lesion" | STEMI senza lesioni coronariche significative | Coronaropatia cronica diffusa | Takotsubo | Falsi positivi per cardiopatia ischemica |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Ting et al.[27], 2007 (USA) | 597 | 494 (89%) | ND | ND | ND | 63 (10.6%) |
| Larson et al.[25], 2007 (USA) | 1335 | 1138 (85%) | 187 (14%) | 39 (3%) | 15 (1.1%) | 103 (7%) |
| Youngquist et al.[29], 2007-2008 (USA) | 56 | 40 (71%) | 1 | 0 | 0 | 12 (21%) |
| Prasad et al.[26], 2004-2007 (Australia) | 690 | 594 (86%) | 87 (13%) | 9 (1%) | 2 (0.2%) | 82 (11%) |
| Perugini et al.[30], 2004-2007 (Italia) | 2721 | 2519 (93%) | 65 (2%) | 41 (1.5%) | 14 (0.5%) | 82 (3%) |
| Gu et al.[28], 2004-2005 (Olanda) | 820 | 767 (93%) | ND | 22 (2.6%) | 0 | 19 (2.3%) |

ND = non disponibile.

noidea, polmonite, broncopneumopatia cronica ostruttiva, tumore mediastinico, peritonite). I falsi positivi rispetto ai veri STEMI avevano una minor incidenza di fattori di rischio cardiovascolare come il fumo o la familiarità per cardiopatia ischemica, meno frequentemente riferivano una sintomatologia anginosa.

Nel lavoro di Youngquist et al.[29] i falsi positivi erano il 21% dei 56 pazienti analizzati, le diagnosi più frequenti sono state ipertrofia ventricolare sinistra, ritardi di conduzione intraventricolare, blocco di branca destra, pattern a tipo ripolarizzazione precoce, ritmo da pacemaker, spasmo coronarico. È stato anche analizzato quanto il percorso del paziente (attivazione del laboratorio di emodinamica sulla base dell'interpretazione dell'ECG da parte di personale paramedico sul territorio vs personale medico del reparto di emergenza) potesse condizionare i tempi di riperfusione e la prevalenza dei falsi positivi. I falsi positivi sono stati significativamente inferiori quando è stato il medico del reparto di emergenza a fare la diagnosi di STEMI e ad attivare il laboratorio di emodinamica.

I dati della rete metropolitana di Bologna nel periodo 2003-2007 sono stati riportati da Perugini et al.[30]. Lo studio, relativo a 2721 pazienti, fornisce dati non solo sulla frequenza e sulle caratteristiche dei falsi positivi, ma anche

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.83 Wed, 09 Sep 2026, 00:16:10



sul ventaglio di diagnosi che scaturiscono da un approccio iniziale basato sulla PCI primaria integrato da una successiva accurata valutazione diagnostica. Il 2% dei pazienti aveva uno STEMI a coronarie indenni, l'1.5% una coronaropatia cronica senza *culprit lesion*, lo 0.5% una sindrome takotsubo. La prevalenza dei falsi positivi per cardiopatia ischemica è stata del 3%, con un ampio spettro di diagnosi finali (mio-pericardite, ripolarizzazione precoce, patologia gastrointestinale, ipertrofia ventricolare sinistra, cardiomiopatia ipertrofica, sindrome di Brugada, dissezione aortica). Rispetto ai veri STEMI, i falsi positivi per cardiopatia ischemica hanno un'età inferiore e una sede più frequentemente anteriore del sopraslivellamento, che ha più spesso un aspetto concavo. Da notare come il percorso del paziente (attivazione del laboratorio di emodinamica *on route* da parte del personale del 118 oppure attivazione da parte del personale del reparto di emergenza) non abbia influenzato la prevalenza dei falsi positivi. Sia questo dato sia la minor frequenza di falsi positivi rispetto agli altri studi sono probabilmente riconducibili al fatto che questa rete si avvale di un sistema di telemedicina per la trasmissione dell'ECG dal territorio o dall'ambulanza alla terapia intensiva cardiologica *hub*, per cui è sempre un cardiologo a confermare o meno la diagnosi di STEMI e ad attivare il laboratorio di emodinamica.

Dall'insieme dei dati già disponibili appare quindi evidente come una rete dedicata alla PCI primaria sia necessariamente destinata a portare nel laboratorio di emodinamica anche pazienti senza IMA e *culprit lesion*, con frequenza variabile dal 7% al 20% e come una quota significativa sia rappresentata da soggetti senza cardiopatia ischemica o addirittura senza cardiopatia. È probabile che questi numeri rappresentino un "prezzo accettabile" da pagare per un sistema che garantisce un trattamento riperfusivo in tempi rapidi e riduce significativamente la morbilità e la mortalità dei pazienti con STEMI. Il prezzo è meno accettabile in quei contesti dove la terapia riperfusiva di prima scelta è la fibrinolisi, che comunque ha un rischio di emorragia intracranica dell'1% e si accompagna ad una mortalità catastrofica se per esempio il paziente ha una diagnosi finale di emorragia subaracnoidea o una dissezione aortica.

La consapevolezza del rischio di falsi positivi può comunque contribuire a ottimizzare i modelli organizzativi delle reti dedicate alla gestione dell'IMA, fermo restando che valori di falsi positivi vicini allo zero si assocerebbero molto probabilmente ad un numero inaccettabile di falsi negativi.

### *Siamo sicuri di poter escludere che sia in atto un infarto? (il problema dei falsi negativi)*

È noto da tempo come, al momento della prima osservazione, pazienti con IMA transmurale in atto possano presentare un ECG standard del tutto normale o con minime alterazioni[31,32]. Se le conseguenze di una diagnosi di IMA falsamente positiva sono in fondo spesso modeste e solo raramente disastrose per il singolo paziente (anche se rilevanti per la struttura), il mancato riconoscimento di un infarto miocardico realmente presente comporta il mancato tempestivo trattamento e quindi conseguenze potenzialmente disastrose. Negli ultimi anni, il grande numero di pazienti arruolati nei trial o osservati nei registri e nelle reti consente una stima più accurata dell'incidenza del fenomeno "falsi negativi" (che rimane comunque di difficile valutazione) e delle sue conseguenze cliniche.

Pope et al.[31] riportano come un ECG iniziale normale sia il fattore di rischio più frequente per una mancata diagnosi di IMA e comporti una dimissione erronea di tali pazienti dal reparto di emergenza, con una mortalità a 30 giorni del 10.5%. Welch et al.[32] hanno analizzato il valore prognostico indipendente di un ECG normale o non specifico nell'ambito del registro NRMI, in particolare il valore predittivo dell'ECG iniziale in termini di mortalità ospedaliera. Su quasi 400 000 pazienti analizzati, il 7.9% aveva un primo ECG normale, il 35% con alterazioni non specifiche e il 57% un ECG diagnostico (ST sopra- o sottoslivellato o con blocco di branca sinistra). Il 20% dei pazienti con ECG normale e il 18.4% di quelli con alterazioni elettrocardiografiche non specifiche ha poi sviluppato un sopraslivellamento ST o un blocco di branca sinistra. Nello studio EDQMI, il 12% dei pazienti che si presentavano ad un reparto di emergenza e che avrebbero ricevuto una diagnosi finale di IMA, aveva all'esordio un ECG con alterazioni ischemiche non riconosciute[33]. Erano pazienti più anziani rispetto al resto della popolazione, avevano più frequentemente un'anamnesi di scompenso cardiaco o di patologia cardiaca pregressa e meno frequentemente presentavano dolore toracico come sintomo d'esordio.

In linea generale, sia il fattore tempo sia il fattore spazio possono spiegare un ECG normale in presenza di infarto miocardico in atto. Il fattore tempo è legato alla dinamicità delle alterazioni elettrocardiografiche in corso di STEMI (iniziale sopraslivellamento ST seguito da progressiva riduzione del fenomeno e da negativizzazione della T). Una registrazione del tracciato casualmente concomitante con la fase di ritorno all'isoelettrica di un tratto ST in evoluzione può dar luogo ad un aspetto elettrocardiografico apparentemente normale. Ciò è particolarmente frequente nei casi in cui l'ostruzione coronarica stabile sia preceduta da ostruzioni coronariche transitorie e ripetute[34]. La probabilità di un ECG falsamente negativo è ridotta dall'acquisizione seriata di più tracciati elettrocardiografici nei soggetti con sintomi convincenti. La ripetizione a congrua distanza di tempo dell'ECG consente fra l'altro di identificare i casi che, senza necessariamente sviluppare un vero infarto miocardico, presentano un'angina instabile con variazioni dinamiche del flusso coronarico.

Va poi considerata la possibilità di una spiegazione "spaziale" del fenomeno. In caso di rami coronarici piccoli con distribuzione a zone miocardiche remote, cioè scarsamente esplorabili dall'ECG di superficie a 12 derivazioni, le conseguenze elettriche dell'ischemia transmurale possono non essere registrate[35-39]. In particolare questo è vero per le regioni posteriori o postero-laterali. L'utilizzo sistematico di 17 derivazioni (le 12 standard + V7, V8, V9, V3R, V4R) riduce il rischio di falsi negativi connesso a questo meccanismo[40,41]. L'utilizzo dell'ecocardiogramma per studiare la cinetica della parete posteriore è uno strumento diagnostico potenzialmente utile anche se non validato a sufficienza nel contesto della medicina d'urgenza del mondo reale.

### *Qual è la coronaria ostruita e a che livello?*

L'analisi della sede, dell'estensione e dell'entità del sopraslivellamento ST nelle varie derivazioni, così come la pre-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.83 Wed, 09 Sep 2026, 00:16:10



senza o meno di sottoslivellamento ST reciproco e speculare, consente di identificare non solo la sede dell'infarto ma anche la coronaria coinvolta e il livello (approssimativo) dell'ostruzione[42]. Diviene possibile, pertanto, valutare l'entità del miocardio a rischio e orientare le decisioni sul tipo di terapia riperfusiva più appropriato. Le Figure 1 e 2 propongono un algoritmo diagnostico utilizzabile rispettivamente nell'infarto inferiore e in quello anteriore. Al di là delle considerazioni specifiche, valgono alcune regole di carattere generale[43,44]:

- il vettore ST generato in corso di ischemia transmurale è diretto verso la zona miocardica interessata ed in particolare, approssimativamente, verso la sede dell'ostruzione coronarica;
- per entrambe le sedi elettrocardiografiche principali (anteriore e inferiore) sia le derivazioni del piano orizzontale (precordiali, inclusa V4R) sia quelle del piano frontale (periferiche) forniscono informazioni sulla coronaria "colpevole" e sul livello dell'ostruzione.

In caso di STEMI in D2, D3 e aVF (infarto inferiore o diaframmatico), l'analisi delle derivazioni periferiche consente di stabilire se il vaso colpevole è la coronaria destra oppure il ramo circonflesso (Figura 1). È conveniente iniziare l'algoritmo diagnostico con l'analisi di D1[43]:

- in caso di sottoslivellamento ST in D1 la lesione colpevole è un'ostruzione della coronaria destra (il vettore ST è infatti diretto in basso e a destra);
- in caso di sopraslivellamento ST in D1 (quindi con vettore diretto in alto e a sinistra) è presente un'ostruzione del ramo circonflesso;
- in caso di ST sostanzialmente isoelettrico in D1 occorre considerare l'entità del sopraslivellamento del tratto ST in D2 e D3:
  - se ST in D2 è superiore o uguale a ST in D3 è presente un'ostruzione del ramo circonflesso;
  - se ST in D3 è superiore a ST in D2, la diagnosi di sede non è univoca. Più frequentemente la coronaria colpevole è la destra; se però coesiste importante sottoslivellamento ST in V1-V3 l'ostruzione riguarda il ramo circonflesso.

Anche le derivazioni precordiali offrono un rilevante contributo per diagnosticare sia il vaso colpevole sia il livello dell'ostruzione (prossimale o distale)[43] (Figura 1):

- una V4R con tratto ST sopraslivellato e T positiva indica un'ostruzione prossimale della coronaria destra (con conseguente infarto anche del ventricolo destro), mentre la positività della T senza sopraslivellamento ST è prodotta in genere da un'ostruzione distale del vaso;
- il sopraslivellamento ST (o comunque l'assenza di sottoslivellamento) in V1 e V2 indica un'ostruzione (in genere prossimale) della coronaria destra, mentre il sottoslivellamento è prodotto dall'ostruzione del ramo circonflesso;
- un marcato sottoslivellamento ST sino a V4 o addirittura V5-V6 può esprimere due diverse situazioni: 1) interessamento delle zone dorsali (ostruzione prossimale del ra-

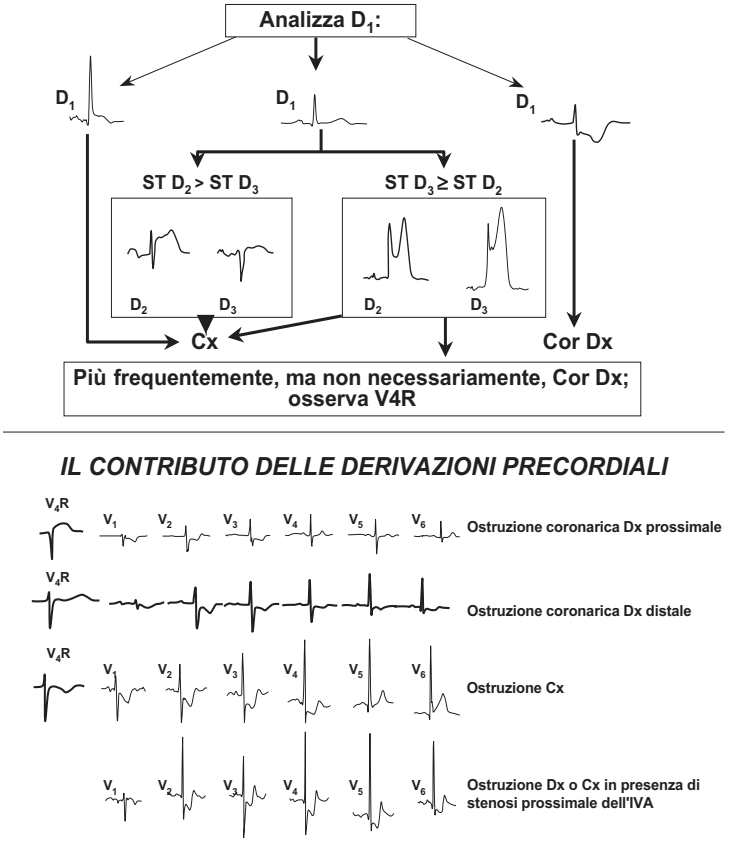


**Figura 1.** *Flow-chart per l'identificazione della coronaria colpevole e del livello dell'ostruzione nell'infarto miocardico acuto con sopraslivellamento del tratto ST inferiore. Per la spiegazione vedi testo.*
*Cor Dx = arteria coronaria destra; Cx = arteria coronaria circonflessa; IVA = ramo interventricolare anteriore.*

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.83 Wed, 09 Sep 2026, 00:16:10



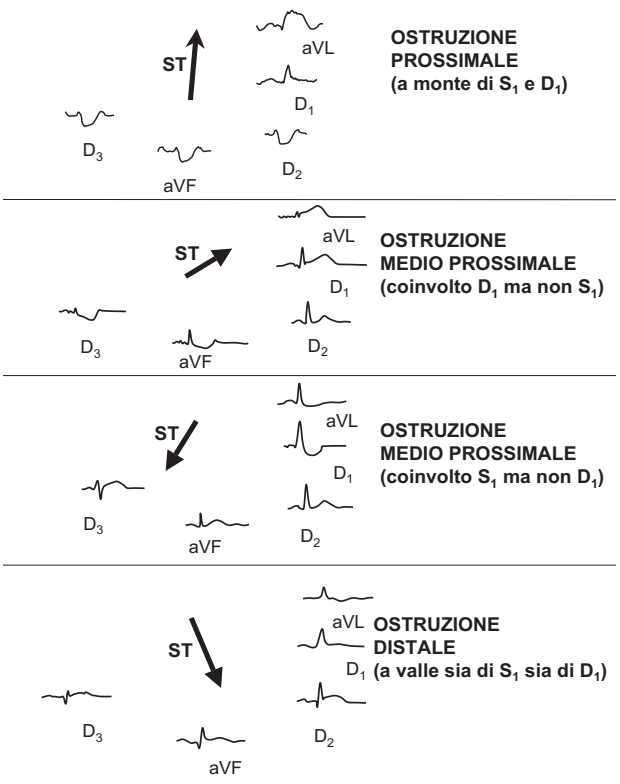


**Figura 2.** *Flow-chart per l'identificazione del livello dell'ostruzione del ramo interventricolare anteriore nell'infarto miocardico acuto con sopraslivellamento del tratto ST anteriore. Per la spiegazione vedi testo.*

mo circonflesso). In tal caso il sottoslivellamento raggiunge l'entità massima in V3-V4 per poi ridursi in V5-V6; 2) concomitante stenosi del ramo interventricolare anteriore (IVA) (in tal caso V5 e V6 registrano la massima entità del sottoslivellamento).

Da notare che il tratto ST può essere sopraslivellato nelle derivazioni inferiori (generalmente D3 e aVF) anche in caso di infarto anteriore con ostruzione del ramo IVA medio-distale.

In caso di STEMI nelle derivazioni anteriori o antero-laterali, l'ostruzione riguarda il ramo IVA in più del 90% dei casi. Le principali eccezioni sono:

- ST sopraslivellato in V1, V2, eventualmente V3 ma con ST V1>ST V3, espressione di un'ostruzione prossimale della coronaria destra e di infarto del ventricolo destro (generalmente associato ai segni di infarto inferiore oppure, eccezionalmente, isolato);
- ST sopraslivellato solo in V5, V6 (ma anche nelle derivazioni periferiche D1, aVL), espressione di un'occlusione del primo marginale del circonflesso; spesso concomita un lieve sottoslivellamento in V1-V3 e un lieve sopraslivellamento in D2 e aVF).

Le derivazioni periferiche offrono un rilevante contributo diagnostico per stabilire il livello dell'ostruzione coronarica[43,44] (Figura 2):

- in caso di ostruzione prossimale del ramo IVA, a monte sia del primo ramo settale sia del primo diagonale, il vettore ST è diretto in alto. Si osserva un sottoslivellamento ST in D2, D3 e aVF, con sopraslivellamento in D1 e aVL (e occasionalmente aVR);
- nel caso l'ostruzione coinvolga D1, il vettore ST è diretto a sinistra. Lo sbilanciameno verso sinistra è massimo quando la perfusione settale è normale (S1 a monte dell'ostruzione). In tal caso il tratto ST è sottoslivellato in D3 e aVF e sopraslivellato in D1 e aVL (talora in D2);
- se l'ostruzione coinvolge il primo ramo settale ma non il primo ramo diagonale, lo sbilanciamento vettoriale è verso destra. Il tratto ST è sopraslivellato in D3 e aVF e sottoslivellato in D1 e aVL;
- in caso di ostruzione distale, a valle sia del primo settale sia del primo diagonale, il vettore ST tende a dirigersi verso l'apice del ventricolo sinistro; il tratto ST è pertanto isoelettrico o sopraslivellato in D1, D2 e aVF.

Altri marker di ostruzione molto prossimale del ramo IVA, prima del primo settale, sono rappresentati da (Tabella 3):

- segni di IMA anteriore + blocco di branca destra non preesistente[43];
- sottoslivellamento del tratto ST in V1-V6 con onda T a distacco brusco, simmetrica e aguzza e soprsalivellamento del tratto ST in aVR[45].

### *Si è verificata riperfusione miocardica, con quale impatto prognostico?*

Il comportamento dell'ECG in corso di IMA, ed in particolare dopo trattamento trombolitico o PCI fornisce utili indicazioni sul grado di riperfusione miocardica[44-49]. Un segno altamente specifico di riperfusione nel territorio del ramo IVA (talora spontanea) è ad esempio la comparsa di onde T negative profonde nelle derivazioni anteriori senza sviluppo di onde q[48]. All'estremo opposto, la comparsa di onde Q larghe e profonde e la persistenza di soprasli-

**Tabella 3.** Profili elettrocardiografici che indicano un rischio particolarmente elevato nel paziente con infarto miocardico acuto (con o senza sopraslivellamento del tratto ST).

| Profilo | Corrispettivo anatomo-funzionale |
|---|---|
| Esteso ↓ST associato a ↑ST in aVR (ed eventualmente in V1) | Lesione del tronco comune |
| ↓ST in più di 7 derivazioni | Malattia multivasale, infarto subendocardico circonferenziale |
| STEMI anteriore associato a blocco di branca destra | Ostruzione prossimale dell'IVA |
| ↓ST in V1-V6 con onda T a distacco brusco, simmetrica e aguzza | Ostruzione prossimale dell'IVA |
| Infarto anteriore con ↓↓ST in D2, D3 e aVF | Ostruzione prossimale dell'IVA |
| STEMI inferiore associato a ↓↓ST in V1-V6 | Malattia multivasale (ostruzione CDx o Cx con concomitante patologia dell'IVA) |

CDx = arteria coronaria destra; Cx = arteria coronaria circonflessa; IVA = ramo interventricolare anteriore; STEMI = infarto miocardico con sopraslivellamento del tratto ST.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.83 Wed, 09 Sep 2026, 00:16:10



vellamento ST indicano la mancata riperfusione[50]. Ma il ruolo dell'ECG nella valutazione della riperfusione è elevato anche nelle situazioni intermedie. Il massimo contributo informativo è fornito dal comportamento del tratto ST: l'entità e la velocità di risoluzione del sopraslivellamento dopo terapia riperfusiva sono infatti espressione della residua integrità del microcircolo e si correlano sia con il flusso TIMI sia, in particolare, con il *myocardial blush grade* (MBG)[51,52]. Un grado di risoluzione del sopraslivellamento <50% o <70% rispetto al basale ad 1h dal trattamento è un attendibile indicatore di mancata riperfusione sia dopo terapia trombolitica sia dopo PCI[51]. L'accuratezza diagnostica del tratto ST è intermedia fra quella dell'angiografia e quella dell'ecocontrastografia (che è attualmente la tecnica più accurata anche se scarsamente diffusa nella pratica clinica per ragioni sia di costo sia di disponibilità della metodica). L'alto contenuto informativo di tipo fisiopatologico dell'andamento del tratto ST si traduce in un'elevata capacità prognostica e fa sì che l'ECG contribuisca all'identificazione dei casi, trattati con fibrinolisi farmacologica, da avviare alla PCI di salvataggio[1]. Due differenti studi, che hanno preso in considerazione pazienti con STEMI trattati rispettivamente con PCI[53] o con riperfusione farmacologica[54], hanno riportato una prognosi eccellente nei pazienti con MBG da 2 a 3 e risoluzione del sopraslivellamento ST >70%, mentre la prognosi era alquanto negativa nei pazienti con MBG da 0 a 1 e risoluzione del sopraslivellamento ST <70%, e infine una prognosi intermedia nei pazienti con una discordanza tra i parametri angiografici ed elettrocardiografici di *no-reflow*. La risoluzione del sopraslivellamento ST si correla anche con gli indici di riperfusione alla risonanza magnetica cardiaca con gadolinio. Nello studio di Nijveldt et al.[55] la presenza di *late enhancement* è stato il più potente predittore della funzione e delle dimensioni del ventricolo sinistro. Solo la risoluzione del sopraslivellamento ST ma non il flusso TIMI né il grado di MBG correlavano con la presenza di *late enhancement*. Anche se la definizione operativa di "fallimento della fibrinolisi farmacologica" rimane oggetto di dibattito, il criterio ritenuto più affidabile è elettrocardiografico e consiste in una risoluzione del sopraslivellamento ST <50% nelle derivazioni con il più alto sopraslivellamento di base, a 60-90 min dall'inizio della terapia[1].

La capacità dell'ECG di identificare la mancata riperfusione miocardica si traduce anche nella possibilità di stratificare il rischio di rimodellamento ventricolare postinfartuale a distanza dalla fase acuta. Nel sottostudio ecocardiografico del GISSI-3[56], la persistenza delle onde T negative, in particolare l'aumento delle derivazioni con onde T negative, durante il follow-up di pazienti con STEMI sottoposti a trombolisi si correlava con un minor recupero di cinetica dei segmenti del ventricolo sinistro, una maggiore dilatazione ventricolare e un significativo deterioramento della funzione sistolica a 6 mesi dall'episodio acuto. Nello studio HEART[57] la persistenza, alla dimissione, di sopraslivellamento ST nei pazienti con STEMI anteriore sottoposti per la maggior parte a terapia riperfusiva è un importante fattore predittivo indipendente di rimodellamento sfavorevole del ventricolo sinistro e quindi di mancato recupero della funzione ventricolare a 90 giorni.

## L'interpretazione dell'ECG nell'infarto miocardico senza sopraslivellamento del tratto ST

### *Perchè il NSTEMI non ha il sopraslivellamento del tratto ST?*

Il quesito è di ordine più fisiopatologico che clinico, ma è comunque rilevante per l'inquadramento del paziente e la scelta della strategia terapeutica. Mentre lo STEMI è definito da una precisa caratteristica fisiopatologica (l'ischemia transmurale che si esprime con il sopraslivellamento ST) che rappresenta contemporaneamente un preciso *target* terapeutico, l'etichetta nosografica "NSTEMI" si caratterizza "in negativo" per l'assenza di tale caratteristica senza proporre un meccanismo patogenetico comune ai pazienti del gruppo. E in effetti le SCA NSTEMI rappresentano un sottogruppo eterogeneo in cui coesistono situazioni anatomocliniche profondamente diverse[58]. Alcuni esempi:

- in alcuni casi, può essere presente un'occlusione coronarica trombotica (come nello STEMI): nonostante l'occlusione coronarica, l'ischemia transmurale non si manifesta per la coesistenza di uno o più meccanismi protettivi quali circolo collaterale preesistente o precondizionamento;
- l'ischemia transmurale può, di fatto, essere presente, ma la sua trasmissione vettoriale viene attenuata o annullata da correnti ischemiche di altre zone miocardiche speculari;
- un'ischemia transmurale dorsale può manifestarsi con sottoslivellamento ST anteriore senza concomitante sopraslivellamento inferiore o laterale (le implicazioni diagnostiche del fenomeno sono discusse più avanti);
- l'ECG alla presentazione può rilevare unicamente le manifestazioni postischemiche di un'ischemia transmurale transitoria appena risolta (è il caso ad esempio delle onde T negative in campo anteriore postischemia nel territorio del ramo IVA);
- l'ischemia può realmente essere non transmurale; è il caso ad esempio di un'ischemia da discrepanza in un paziente con malattia plurivasale o del tronco comune, eventualmente con anemia concomitante.

Anche se le attuali linee guida internazionali non tengono conto di questa molteplicità di substrati e propongono un approccio diagnostico e terapeutico ancora generico, all'interno della "labile" etichetta diagnostica di NSTEMI, le implicazioni terapeutiche di un trattamento personalizzato sulla base del probabile meccanismo patogenetico sono potenzialmente elevate. Studi prospettici che incorporino una lettura approfondita dell'ECG potrebbero contribuire a modificare l'attuale atteggiamento.

### *Siamo sicuri che sia un vero infarto miocardico acuto?*

Alcune patologie cardiache non coronariche influenzano direttamente o indirettamente l'ECG, in particolare la ripolarizzazione, fino al punto di simulare una SCA. Nel caso della miocardite e della pericardite, più spesso è presente sopraslivellamento ST[4]. Un NSTEMI può invece essere simulato dall'embolia polmonare (Figura 3) e dalle SAA (Figura 4). Poiché in entrambe le situazioni il dolore toracico e/o la dispnea rappresentano spesso i sintomi di esordio e le troponine plasmatiche possono essere aumentate[59], la simulazione può essere perfetta, con conseguenze terapeutiche talora disastrose.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.83 Wed, 09 Sep 2026, 00:16:10



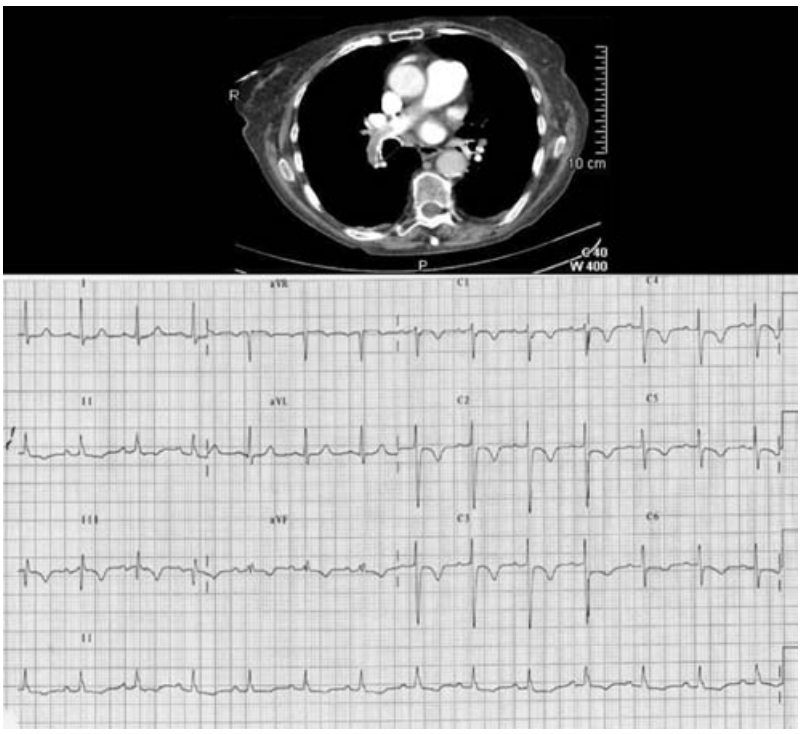


**Figura 3.** *Donna di 68 anni con dolore toracico e dispnea ad esordio acuto. La negatività delle onde T nelle precordiali è compatibile con la diagnosi di sindrome coronarica acuta; va tuttavia rilevata la presenza del pattern S1Q3T3 nelle derivazioni periferiche inferiori. La tomografia computerizzata del torace con mezzo di contrasto evidenzia infatti la presenza di un voluminoso trombo a livello del ramo destro dell'arteria polmonare. La diagnosi finale è stata di embolia polmonare.*

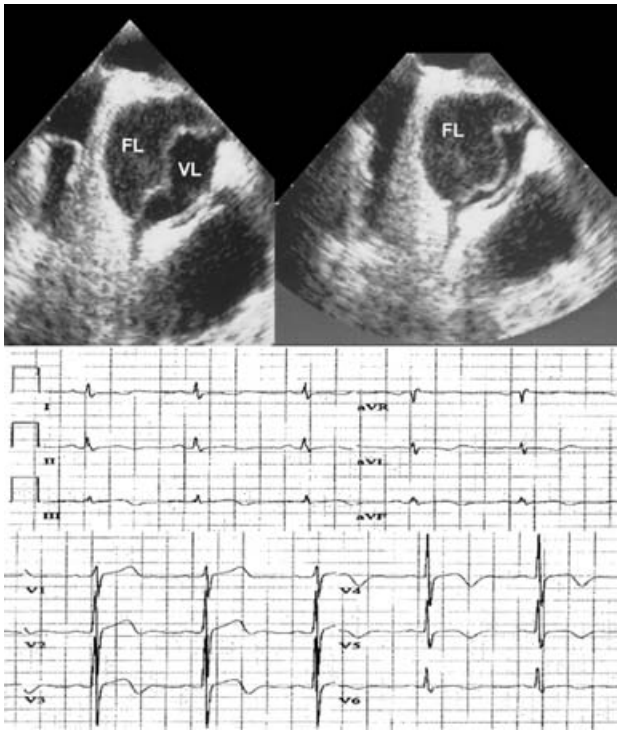


**Figura 4.** *Uomo di 70 anni con intenso dolore toracico. La diffusa negatività delle onde T in tutte le derivazioni suggerisce la diagnosi di sindrome coronarica acuta. Il paziente risulta invece affetto da dissezione aortica di tipo A, come mostrato dall'ecocardiogramma transesofageo. In diastole il falso lume (FL) si espande a discapito del vero lume (VL) e il flap va ad ostruire gli osti coronarici, determinando una reale riduzione del flusso coronarico.*

In presenza di embolia polmonare acuta, le alterazioni elettrocardiografiche sono frequenti, riguardano sia il QRS sia la ripolarizzazione e sono generalmente espressione del sovraccarico pressorio del ventricolo destro (che può causare però una vera riduzione della perfusione subendocardica ventricolare). Sia il classico aspetto S1-Q3 sia la negatività della T in D3 e in V1-V2 vengono tradizionalmente interpretati in questa ottica. Talora la negatività delle onde T si estende oltre V2, creando potenziali problemi di diagnosi differenziale con il NSTEMI.

Kosuge et al.[60] hanno confrontato le caratteristiche elettrocardiografiche di due gruppi di pazienti, con embolia polmonare o SCA, che mostravano onde T negative nelle derivazioni precordiali nell'ECG al momento della presentazione. Nei pazienti con embolia polmonare erano più frequenti le alterazioni del QRS quali il *pattern* S1Q3T3 e S1S2S3, la rotazione oraria dell'asse del QRS e i bassi voltaggi del QRS. Anche la localizzazione delle onde T negative in D3, V1 e V2 era però un elemento distintivo dei pazienti con embolia polmonare rispetto a quelli con SCA che invece presentavano onde T negative più frequentemente in V3, V4 e aVL. L'assenza di onda T negativa in V3 e V4 raggiunge, in questa casistica, valori di accuratezza predittiva positiva per la diagnosi di embolia del 100%; un'accuratezza predittiva negativa del 100% è fornita invece sia dall'assenza di negatività della T in D1 e aVL sia dall'assenza di negatività della T in V1 e V2. Nonostante l'ECG abbia livelli di accuratezza elevati, non può rimanere l'unico strumento per la diagnosi di embolia polmonare e, soprattutto, per le decisioni terapeutiche connesse. Il *decision-making* deve necessariamente basarsi su un insieme di dati fra

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.83 Wed, 09 Sep 2026, 00:16:10



cui i valori pressori, l'ecocardiogramma e possibilmente la tomografia computerizzata ad alta risoluzione, laddove disponibile in emergenza.

Le SAA pongono problemi di diagnosi differenziale elettrocardiografica nei confronti delle SCA ancor più complessi rispetto all'embolia polmonare acuta, sia perché il dolore toracico nelle SAA è più frequente sia perché l'elettrogenesi delle alterazioni della ripolarizzazione è multifattoriale e in molti casi riferibile ad una reale ischemia miocardica provocata dalla patologia aortica acuta. Nel caso delle SAA, l'importanza di una corretta diagnosi differenziale è amplificata dalle conseguenze potenzialmente catastrofiche della somministrazione di una terapia antitrombotica e anticoagulante. Nel registro internazionale IRAD[61], che rappresenta il più ampio database di casi di SAA raccolti presso Centri di riferimento, alterazioni ischemiche della ripolarizzazione sono riportate nel 15-17% dei casi alla presentazione, mentre alterazioni non specifiche hanno una prevalenza del 42% (dal 3% al 7% dei casi, inoltre, mostra nuove onde Q o sopraslivellamento ST). In uno studio più piccolo che focalizza le alterazioni elettrocardiografiche entro le prime 6h dall'esordio dei sintomi della dissezione aortica acuta, il 40% dei pazienti presentava alterazioni della ripolarizzazione definibili come "acute"[62]. Biagini et al.[63] hanno analizzato la frequenza, le caratteristiche, la possibile patogenesi e le implicazioni cliniche delle alterazioni elettrocardiografiche "a tipo SCA" in oltre 230 pazienti con SAA. Il 27% dei pazienti presentava, all'esordio, alterazioni elettrocardiografiche compatibili con la presenza di una SCA, più frequentemente (22%) "a tipo NSTEMI". Da notare come la frequenza di tali alterazioni fosse simile fra dissezioni di tipo A e di tipo B. Nel complesso, le alterazioni "a tipo SCA" erano significativamente più frequenti nei pazienti con coinvolgimento degli osti coronarici (nel caso di SAA di tipo A) oppure con versamento pleurico o severa ipertensione arteriosa sistemica (nel caso di SAA di tipo B). L'aspetto elettrocardiografico "a tipo SCA" è risultato un fattore predittivo indipendente di mortalità intraospedaliera nei pazienti con SAA di tipo A. Per quanto riguarda l'evoluzione di queste alterazioni, si configuravano tre scenari: lo sviluppo di un vero e proprio infarto miocardico, la persistenza delle alterazioni, la risoluzione delle alterazioni in assenza di un vero e proprio infarto. Gli autori propongono un'interpretazione multifattoriale delle alterazioni della ripolarizzazione in corso di SAA che comprende, a seconda dei casi, sia una vera e propria ischemia miocardica prodotta dalle conseguenze emodinamiche della dissezione (eventualmente in presenza di una preesistente coronaropatia) sia gli effetti del versamento pleurico o pericardico, sia le conseguenze del sovraccarico di volume o di pressione del ventricolo sinistro. Al di là della variabile patogenesi, queste alterazioni elettrocardiografiche sono in grado di disorientare e confondere il medico. All'interno dello stesso Centro, le alterazioni elettrocardiografiche "a tipo SCA" risultano una delle variabili che si associano al ritardo intraospedaliero della corretta diagnosi di SAA[64]. Pertanto diventa fondamentale, per orientare la diagnosi, integrare la lettura dell'ECG con il quadro clinico e i dati di imaging, in particolare l'ecocardiogramma e l'angio-tomografia toracica, considerando l'ipotesi di trasferire il paziente presso Centri di terzo livello con competenza specifica nel trattamento delle SAA.

### *Siamo sicuri che sia un NSTEMI piuttosto che uno STEMI "mascherato"?*

Il corretto e tempestivo riconoscimento di un eventuale STEMI "mascherato" consente di avviare alla terapia trombolitica o alla PCI primaria un paziente altrimenti destinato (sulla base di un'applicazione acritica delle linee guida) ad una terapia antitrombotica conservativa oppure intervenzionistica ma senza i connotati dell'emergenza-urgenza. L'infarto miocardico dorsale isolato, cioè senza una concomitante localizzazione elettrocardiografica inferiore e/o laterale, è raro in assoluto ma è una delle più frequenti condizioni in cui un'ischemia transmurale da ostruzione coronarica (pressoché costantemente il ramo circonflesso) si manifesta con sottoslivellamento ST nell'ECG a 12 derivazioni[35] (Figura 5). La direzione posteriore del vettore ST, infatti, non dà luogo a sopraslivellamento in nessuna delle derivazioni standard; l'ischemia transmurale è rilevabile unicamente attraverso il sottoslivellamento (appunto "speculare") del tratto ST nelle derivazioni precordiali anteriori. A differenza del sottoslivellamento ST in campo anteriore del vero NSTEMI, che è massimo in V5-V6, il sotto-slivellamento dell'infarto dorsale è massimo in V3-V4 e tende a calare andando verso le derivazioni di sinistra; frequentemente, inoltre, l'onda T è positiva e di elevata ampiezza (maggiore in V2 rispetto a V6)[36]. Solo le derivazioni posteriori V7 e, soprattutto, V8 e V9 sono spesso però in grado di cogliere i segni diretti dell'ischemia transmurale e registrano un sopraslivellamento ST[37-40]. Se è vero, quindi, che un elevato grado di sospetto preliminare e una lettura attenta del tracciato standard possono orientare correttamente il sospetto diagnostico, solo l'effettuazione sistematica di V7, V8 e V9 può aumentare concretamente la probabilità di una diagnosi corretta in tutte le situazioni ambientali in cui il paziente si può presentare.

### *In che misura l'ECG aiuta a identificare i pazienti ad alto rischio da avviare alla coronarografia in urgenza-emergenza?*

È attualmente oggetto di intenso dibattito la fattibilità e l'utilità di un approccio invasivo precoce al paziente con NSTEMI[65]. Secondo le evidenze disponibili, il rapporto rischio/beneficio della strategia invasiva precoce è favorevole solo nei sottogruppi ad alto rischio[66]. La stratificazione del rischio all'esordio del quadro clinico è diventata pertanto un punto nodale nel *decision-making* di questi pazienti. La letteratura propone essenzialmente due sistemi di valutazione del rischio, entrambi a punteggio: il TIMI *risk score*[67] ed il GRACE *score*[68]. In entrambi gli *score* il peso prognostico principale scaturisce dalle variabili clinico-demografiche, dalle comorbilità, dalle conseguenze emodinamiche ed aritmologiche dell'ischemia, mentre più limitato è il ruolo dell'ECG standard. Le linee guida della Società Europea di Cardiologia[2], che recepiscono fondamentalmente il TIMI *risk score*, fanno tre espliciti riferimenti all'ECG in fase di selezione dei pazienti da avviare rapidamente ad una strategia "invasiva":

- l'angina persistente associata a sottoslivellamento ST ≥2 mm oppure a onde T negative profonde è uno degli elementi che identificano i pazienti da avviare alla coronarografia urgente (entro 120 min);
- la presenza di alterazioni dinamiche del tratto ST o del-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.83 Wed, 09 Sep 2026, 00:16:10



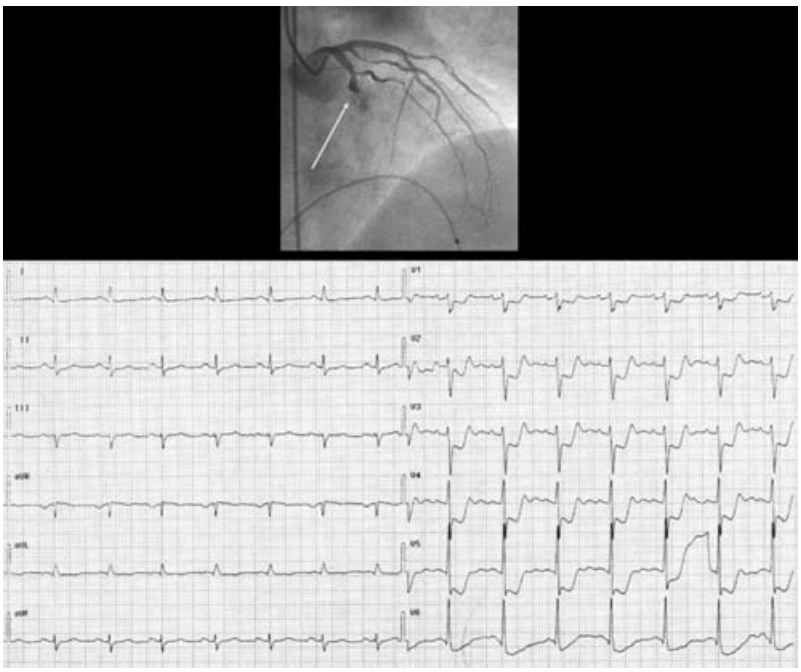

**Figura 5.** *Paziente di 68 anni con dolore toracico tipico. È presente un diffuso sottoslivellamento del tratto ST esclusivamente nelle derivazioni precordiali, con massima entità in V3-V4 e in assenza di sopraslivellamento speculare. Il quadro è evocativo di infarto dorsale isolato. La coronarografia documenta l'ostruzione del ramo circonflesso dopo l'origine del primo ramo marginale ottuso* (freccia).

l'onda T è uno degli elementi che identificano i pazienti da avviare alla coronarografia precoce (entro 72h);
- l'assenza di nuove alterazioni dell'ECG (a 6-12h rispetto all'ingresso) è uno degli elementi che concorrono a delineare il profilo del paziente da gestire in modo "conservativo".

Nel modello proposto dal GRACE, l'unica variabile elettrocardiografica da incorporare nello *score* è la presenza di sottoslivellamento ST, indipendentemente dalla sua entità[68].

La scelta delle variabili elettrocardiografiche da incorporare nei vari *score* scaturisce essenzialmente da tre studi di grandi dimensioni. Nel FRISC II[69] la prognosi peggiore, in termini sia di mortalità sia di reinfarto, è a carico dei pazienti con sottoslivellamento ST all'ECG d'esordio (rispetto a quelli con sole onde T negative o senza alterazioni del tratto ST-T). Tale sottogruppo si caratterizza non solo per un profilo di rischio maggiore ma anche per valori di troponina più elevati e per una coronaropatia sottostante più severa, tale da rendere più vantaggioso l'approccio invasivo precoce. Analizzando non solo la presenza ma anche l'entità del sottoslivellamento ST, Holmvang et al.[70] hanno dimostrato come il beneficio dell'approccio invasivo precoce è tanto più evidente quanto maggiore è l'entità del sottoslivellamento ST, indipendentemente dall'età e dai livelli di troponina. Nel GUSTO-IIb[71], la sommatoria del sottoslivellamento ST in tutte le derivazioni si correlava con una coronaropatia più estesa e risultava un fattore predittivo molto potente di mortalità a 30 giorni indipendentemente da altre variabili cliniche. Kaul et al.[72] hanno analizzato cumulativamente i dati del GUSTO-IIb e del PARAGON-A: i pazienti con un sottoslivellamento ST >2 mm rappresentano la categoria a più alto rischio in cui però la rivascolarizzazione precoce si associa ai maggiori benefici in termini di riduzione della mortalità.

A parte l'entità del sottoslivellamento ST, altre caratteristiche dell'ECG alla presentazione (anche se non ancora testate in trial di grandi dimensioni) sono utili per stratificare il rischio acuto e, in particolare, per identificare i casi con un substrato coronarico grave o instabile, eventualmente suscettibile di rivascolarizzazione in tempi rapidi:
- sottoslivellamento a sede laterale. Barrabes et al.[73] hanno mostrato che la localizzazione del sottoslivellamento ST nelle derivazioni laterali (D1, aVL, V5-V6) si correlava in maniera significativa ad una coronaropatia più estesa e ad una frazione di eiezione del ventricolo sinistro più bassa. Questo si traduceva in un aumento della mortalità intraospedaliera, dello scompenso cardiaco e di eventi ischemici ricorrenti rispetto ai pazienti senza sottoslivellamento ST laterale. Birnbaum e Atar[74] hanno confermato tale dato, aggiungendo l'osservazione che se il sottoslivellamento ST laterale si accompagna alla presenza di onde T negative il suo valore predittivo in termini di mortalità ad 1 anno è ancora più marcato;
- sopraslivellamento ST in aVR come espressione di ischemia globale da patologia del tronco comune della coronaria sinistra[75] (Figura 6). Generalmente questo quadro si caratterizza per un sottoslivellamento ST esteso praticamente a tutte le derivazioni, espressione di un'ischemia subendocardica estesa, che rientra nel quadro delle SCA NSTEMI. Tuttavia coesiste spesso un sopraslivellamento ST in aVR in quanto l'ischemia coinvolge la porzione basale del setto interventricolare esplorato da questa derivazione. Può coesistere un sopraslivellamento in V1 che però è di entità inferiore rispetto ad aVR poiché in V1 i vettori anteriori sono controbilanciati da quelli posteriori. Da più studi è emerso che la presenza di sopraslivellamento ST in aVR è un fattore prognostico negativo, in particolare in quei pazienti che hanno un rischio basso o moderato secondo i classici criteri di *score*[75-78]. Pertanto sembra indicato trattare questi pazienti

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.83 Wed, 09 Sep 2026, 00:16:10



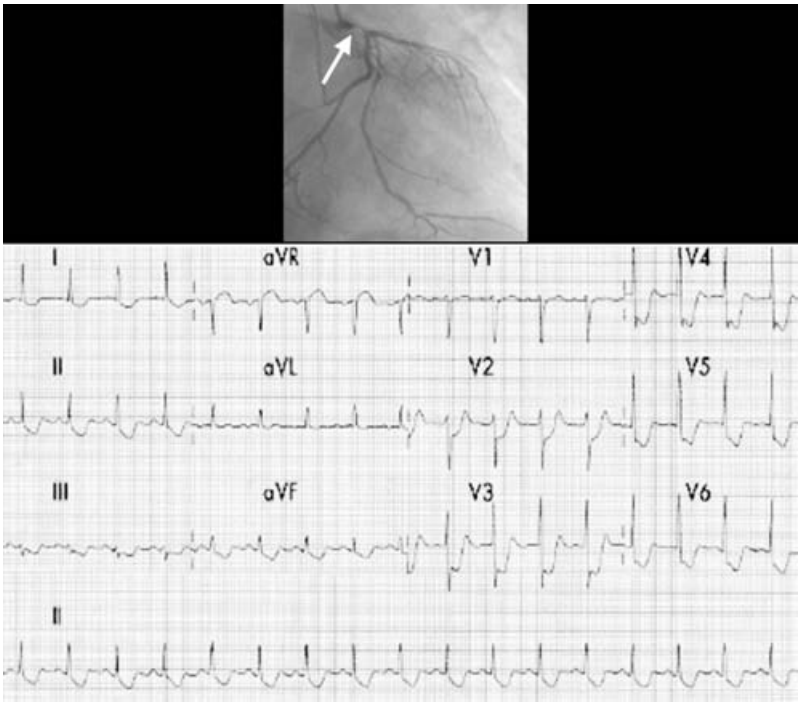


**Figura 6.** *Paziente di 62 anni con dolore toracico tipico. È presente sottoslivellamento del tratto ST in V2-V6, D1-D2-D3 e aVF. Tuttavia, il tratto ST è isoelettrico in V1 e sopraslivellato in aVR. La coronarografia mostra una stenosi subocclusiva del tronco comune della coronaria sinistra.*

alla stregua di quelli con SCA STEMI e avviarli alla coronarografia in emergenza. In considerazione della presumibile severità del quadro coronarico e della possibile indicazione al bypass aortocoronarico d'emergenza, in tali pazienti andrebbero privilegiate terapie antitrombotiche con durata d'azione breve (ad es. eparina non frazionata e tirofiban o eptifibatide) per la maggiore velocità d'azione e per non aumentare inutilmente il rischio emorragico perioperatorio;

- sottoslivellamento ST in V1-V6 con onda T a distacco brusco, simmetrica e aguzza. De Winter et al.[45] hanno segnalato come questo *pattern*, associato spesso a sopraslivellamento ST in aVR, sia espressione di un'occlusione prossimale del ramo IVA, senza necessariamente un coinvolgimento del tronco comune (Figura 7). È noto che le onde T aguzze sono frequenti nella fase molto precoce dello STEMI e che evolvono nel sopraslivellamento ST. Tuttavia nei pazienti esaminati in questo lavoro, tale aspetto elettrocardiografico era persistente fino a dopo la procedura di angioplastica e si associava ad un rialzo dei marker di citonecrosi miocardica nonostante l'avvenuta rivascolarizzazione del ramo IVA;
- sottoslivellamento ST con massima entità in V2-V4 rispetto a V5-V6. Come già ricordato nel paragrafo precedente tale aspetto è espressione di uno STEMI dorsale vero.

## Considerazioni conclusive: il "rinascimento" dell'ECG standard e il suo ruolo cruciale nel trattamento delle sindromi coronariche acute

A più di 100 anni dalla sua invenzione, l'ECG standard sta vivendo un vero e proprio "rinascimento". Per quanto riguarda la cardiopatia ischemica acuta, il fenomeno è dovuto, soprattutto, alla disponibilità di grandi database in cui le caratteristiche elettrocardiografiche di migliaia di pazienti sono raccolte in maniera ordinata e predefinita e sono affiancate, e quindi correlabili, alle caratteristiche cliniche e coronarografiche e ai dati di outcome. Ciò ha contribuito non solo a perfezionare i criteri per la diagnosi elettrocardiografica di infarto, ma anche a utilizzare l'ECG per dedurre una serie di informazioni fisiopatologiche e anatomiche prima impensabili. Al di là degli aspetti conoscitivi, già di per sé interessanti, questa nuova sensibilità elettrocardiografica ha ricadute cliniche importanti. La possibilità, ad esempio, di identificare dei profili elettrocardiografici ad alto rischio (Tabella 3), in quanto sottendono un'elevata quota di miocardio a rischio e/o una coronaropatia particolarmente estesa, può di per sé aiutare il *decision-making* (ad es. orientando verso una coronarografia immediata in caso di NSTEMI oppure, in caso di STEMI in un ospedale periferico, spingendo verso il trasferimento in un Centro *Hub* per la PCI primaria in alternativa al trattamento trombolitico in sede).

Attualmente la situazione delle reti dedicate alle SCA è estremamente eterogenea sia per la realtà geografica sia per le soluzioni organizzative adottate (Tabella 4)[27,79-89]. In ogni caso però la lettura del primo ECG è un punto cruciale per classificare i pazienti (no SCA vs STEMI vs NSTEMI) e per attivare il laboratorio di emodinamica per la coronarografia in emergenza. La lettura del tracciato è spesso preospedaliera (a domicilio o in ambulanza), ad opera di personale medico non necessariamente specialistico o addirittura non medico. In alcuni casi il sistema della rete può prevedere la teletrasmissione dell'ECG all'unità coronarica del Centro *Hub* dove il cardiologo esamina il tracciato e deci-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.83 Wed, 09 Sep 2026, 00:16:10

**Figura 7.** *Paziente di 70 anni con dolore toracico insorto da circa 1h. Il tracciato elettrocardiografico si caratterizza per la presenza di sottoslivellamento del tratto ST in V2-V6, con brusco distacco dell'onda T che è alta e appuntita in tutte le derivazioni precordiali. Il tratto ST è lievemente sopraslivellato sia in V1 che in aVR. La coronarografia documenta un'ostruzione del ramo interventricolare anteriore prossimale prima dell'origine del primo ramo settale.*

**Tabella 4.** Principali modelli di rete per l'angioplastica primaria nell'infarto miocardico con sopraslivellamento del tratto ST.

| Studio | Dimensioni dell'area (n. abitanti/superficie/ distanza massima fra gli estremi) | Tipologia dell'area | Lettura del primo ECG | Consultazione tra personale "on route" o del reparto d'emergenza e cardiologo | Sistema di telemedicina | Professionista che decide l'accesso al laboratorio di emodinamica |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Terkelsen et al.[79], 2005 | 250 000 abitanti | urbana | Personale medico | Sì | Sì | Medico del 118/medico di base/cardiologo del Centro Hub |
| PRIMA RER[80], 2006 | Provincia di Bologna, 915 200 abitanti/ 3702 km$^2$ | Urbana | Medico dell'ambulanza/ medico del reparto d'emergenza | Sì | Sì | Cardiologo |
| Ting et al.[27], 2007 | 150 miglia | Rurale | Personale medico | Sì | No | Medico del reparto d'emergenza/cardiologo |
| Henry et al.[81], 2007 | 210 miglia | Rurale/ urbana | Personale medico | No | No | Medico del reparto d'emergenza |
| Khot et al.[82], 2007 | ND | ND | Personale medico | Sì | No | Medico del reparto d'emergenza/cardiologo "on call" |
| RACE[83], 2007 | 8 000 000 abitanti | Rurale/ urbana | Personale medico | No | No | Medico del reparto d'emergenza |
| Dorsch et al.[84], 2008 | 1 250 000 abitanti | Urbana | Personale paramedico/ medico del reparto d'emergenza | No | No | Personale paramedico/ medico del reparto d'emergenza |
| Sejersten et al.[85], 2008 | 600 000 abitanti | Urbana | Personale paramedico/ medico del 118 | Si | Sì | Cardiologo |
| Stat Heart Program[86], 2008 | 28-88 miglia | Rurale | Medico del reparto d'emergenza | No | No | Medico del reparto d'emergenza |
| Emilia-Romagna Network[87], 2008 | Regione Emilia Romagna, 4 100 000 abitanti | Urbana | Medico dell'ambulanza/ medico del reparto d'emergenza | Sì | Sì | Medico del reparto d'emergenza/cardiologo |
| Le May et al.[88], 2008 | 800 000 abitanti | urbana | Personale paramedico/ personale del reparto d'emergenza | Solo in alcuni casi | No | Personale paramedico/ medico del reparto d'emergenza |
| Brown et al.[89], 2008 | Non specificato | Urbana | Personale paramedico/ personale del reparto d'emergenza | No<br>No | No<br>No | Personale paramedico/ personale del reparto d'emergenza |

ND = non disponibile.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.83 Wed, 09 Sep 2026, 00:16:10



de quindi se attivare il laboratorio di emodinamica. Esiste variabilità di comportamento e di percorsi anche nel caso del paziente che si reca autonomamente al pronto soccorso di un Centro *Spoke*. Un'adeguata preparazione elettrocardiografica di tutto il personale coinvolto, che incorpori le moderne possibilità diagnostiche dell'ECG standard, è un requisito essenziale per il corretto funzionamento del sistema. Il numero di falsi positivi e di falsi negativi generato dal percorso diagnostico-terapeutico andrebbe inoltre monitorato e utilizzato come uno degli indicatori di qualità del sistema. La più vecchia delle metodiche diagnostiche della cardiologia sta conoscendo una nuova giovinezza!

## Riassunto

A più di 100 anni dalla sua invenzione, l'ECG standard sta vivendo un vero e proprio "rinascimento". Per quanto riguarda la cardiopatia ischemica acuta, il fenomeno è dovuto, soprattutto, alla disponibilità di grandi database in cui le caratteristiche elettrocardiografiche di migliaia di pazienti sono raccolte in maniera ordinata e predefinita e sono affiancate, e quindi correlabili, alle caratteristiche cliniche e coronarografiche e ai dati di outcome. La presente rassegna analizza criticamente il ruolo diagnostico dell'ECG standard nelle sindromi coronariche acute con (STEMI) e senza (NSTEMI) sopraslivellamento del tratto ST, con particolare attenzione ai possibili trabocchetti interpretativi e a quelle caratteristiche del tracciato in grado di contribuire a orientare le decisioni terapeutiche.

Di fronte al paziente con presentazione clinica suggestiva per infarto miocardico acuto, l'ECG può aiutare a dare una risposta a molte domande. In caso di sospetto STEMI: siamo sicuri di poter escludere che sia in atto un infarto? (il problema dei falsi negativi); siamo sicuri che sia un vero infarto e non un falso positivo? Qual è la coronaria ostruita e a quale livello? Si è verificata riperfusione miocardica? In caso di sospetto NSTEMI: siamo sicuri che sia un vero infarto miocardico acuto (piuttosto che un'embolia polmonare o una dissezione aortica)? Siamo sicuri che sia in atto un NSTEMI piuttosto che uno STEMI dorsale "mascherato"? Quale substrato coronarico e quale grado di estensione dell'ischemia sono ipotizzabili in questo paziente? In particolare è presente un substrato a rischio molto alto, tale da suggerire un approccio invasivo in emergenza?

*Parole chiave:* Angioplastica coronarica; Elettrocardiogramma; Sindromi coronariche acute.

## Bibliografia

1. Van de Werf F, Bax, J, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2008; 29: 2909-45.
2. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al; Task Force for Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. Eur Heart J 2007; 28: 1598-660.
3. Thygesen K, Alpert JS, White HD; Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J 2007; 28: 2525-38.
4. **Wang K, Asinger RW, Marriott HJ. ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. N Engl J Med 2003; 349: 2128-35.**
   **Importante rassegna sulle numerose condizioni che possono simulare un infarto miocardico e sul ruolo chiave dell'ECG nella diagnosi differenziale con il vero infarto.**
5. Yao NS, Hsu YM, Liu JM, Chen LT, Liau CS. Lung cancer mimicking acute myocardial infarction on electrocardiogram. Am J Emerg Med 1999; 17: 86-8.
6. Roubille F, Cayla G, Gahide G. Cardiac tumor mimicking acute myocardial infarction. Arch Cardiovasc Dis 2008; 101: 677-8.
7. Sankaranarayanan R, Prasanna K. A case of primary cardiac lymphoma mimicking acute myocardial infarction. Clin Cardiol 2009; 32: E52-E54.
8. Linden D, Steinke W, Schwartz A, Hennerici M. Spontaneous vertebral artery dissection initially mimicking myocardial infarction. Stroke 1992; 23: 1021-3.
9. Bolognesi R, Tsialtas D, Vasini P, Conti M, Manca C. Abnormal ventricular repolarization mimicking myocardial infarction after heterocyclic antidepressant overdose. Am J Cardiol 1997; 79: 242-5.
10. Lehmann G, Deisenhofer I, Ndrepepa G, Schmitt C. ECG changes in a 25-year-old woman with hypocalcemia due to hypoparathyroidism. Hypocalcemia mimicking acute myocardial infarction. Chest 2000; 118: 260-2.
11. Ker J. The hyperparathyroid heart mimicking acute myocardial infarction. Cardiovasc J Afr 2009; 20: 201-2.
12. Mikolaenko I, Conner MG. Paraganglioma of the organ of Zuckerkandl with electrocardiographic changes mimicking acute myocardial infarction during the early postoperative period. South Med J 2002; 95: 781-2.
13. Leborgne L, Mathiron A, Jarry G. Spontaneous intramural gastric haematoma as a complication of oral anticoagulant therapy mimicking acute myocardial infarction. Eur Heart J 2007; 28: 1804.
14. Cattermole GN, McKay N. Pseudo myocardial infarction. Emerg Med J 2006; 23: e48.
15. Bailey WB, Chaitman BR. Electrocardiographic changes in intracranial hemorrhage mimicking myocardial infarction. N Engl J Med 2003; 349: 561.
16. Liao WI, Tsai SH, Chu SJ, Hsu CW, Lin YY. Acute ruptured appendicitis and peritonitis with pseudomyocardial infarction. Am J Emerg Med 2009; 27: 627.e5-8.
17. Mixon TA, Houck PD. Intestinal obstruction mimicking acute myocardial infarction. Tex Heart Inst J 2003; 30: 155-7.
18. Hung SC, Chiang CE, Chen JD, Ding PY. Pseudo-myocardial infarction. Circulation 2000; 101: 2989-90.
19. Menke-van der Houven van Oordt CW, Twickler TB, van Asperdt FG, Ackermans P, Timmers HJ, Hermus AR. Pheochromocytoma mimicking an acute myocardial infarction. Neth Heart J 2007; 15: 248-51.
20. Hukshorn CJ, Herold IH, Sieswerda GT, Kesecioglu J. Pneumoperitoneum mimicking acute myocardial infarction. Acta Anaesthesiol Scand 2008; 52: 1437-8.
21. Brearley WD Jr, Taylor L 3rd, Haley MW, Littmann L. Pneumomediastinum mimicking acute ST-segment elevation myocardial infarction. Int J Cardiol 2007; 117: e73-e75.
22. Sanders A, Froude A, Probst F. Do we intervene inappropriately for ST elevation? Emerg Med J 2006; 23: e10.
23. Gustafson JG, Chung J, Archer SL. Pseudo-myocardial infarction in transurethral resection syndrome. Am Heart J 1996; 132: 1053-4.
24. Li AH, Hsu KL, Liau CS, Tseng YZ, Lee YT. Amyotrophic lateral sclerosis with a "pseudo-infarction" pattern on the electrocardiograph. A case report. Cardiology 2000; 93: 133-6.
25. **Larson DM, Menssen KM, Sharkey SW, et al. "False-positive" cardiac catheterization laboratory activation among patients with suspected ST-segment elevation myocardial infarction. JAMA 2007; 298: 2754-60.**
    **È il primo lavoro che ha analizzato la prevalenza, l'eziologia e l'outcome dei falsi positivi per infarto miocardico con so-**

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.83 Wed, 09 Sep 2026, 00:16:10



**praslivellamento del tratto ST in una rete regionale dedicata all'angioplastica primaria.**

26. Prasad SB, Richards DA, Sadick N, Ong AT, Kovoor P. Clinical and electrocardiographic correlates of normal coronary angiography in patients referred for primary percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol 2008; 102: 155-9.
27. Ting H, Rihal CS, Gersh BJ, et al. Regional systems of care to optimize timeliness of reperfusion therapy for ST-elevation myocardial infarction: the Mayo Clinic STEMI Protocol. Circulation 2007; 116: 729-36.
28. Gu YL, Svilaas T, van der Horst IC, Zijlstra F. Conditions mimicking acute ST-segment elevation myocardial infarction in patients referred for primary percutaneous coronary intervention. Neth Heart J 2008; 16: 325-31.
29. Youngquist ST, Shah AP, Niemann JT, Kaji AH, French WJ. A comparison of door-to-balloon times and false-positive activations between emergency department and out-of-hospital activation of the coronary catheterization team. Acad Emerg Med 2008; 15: 784-7.
30. Perugini E, Di Diodoro L, Casella G, et al. I falsi positivi per STEMI nelle reti metropolitane per l'angioplastica primaria: implicazioni cliniche e organizzative [abstract]. G Ital Cardiol 2008; 9 (Suppl 2-5): 25S.
31. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. N Engl J Med 2000; 342: 1163-70.
32. Welch RD, Zalenski RJ, Frederick PD, et al; National Registry of Myocardial Infarction 2 and 3 Investigators. Prognostic value of a normal on nonspecific initial electrocardiogram in acute myocardial infarction. JAMA 2001; 286: 1977-84.
33. Masoudi FA, Magid DJ, Vinson DR, et al; Emergency Department Quality in Myocardial Infarction Study Investigators. Implications of the failure to identify high-risk electrocardiogram findings for the quality of care of patients with acute myocardial infarction: results of the Emergency Department Quality in Myocardial Infarction (EDQMI) study. Circulation 2006; 114: 1565-71.
34. Terkelsen CJ, Norgaard BL, Lassen JF, et al. Potential significance of spontaneous and interventional ST-changes in patients transferred for primary percutaneous coronary intervention: observations from the ST-MONitoring in Acute Myocardial Infarction study (The MONAMI study). Eur Heart J 2006; 27: 267-75.
35. Melendez LJ, Jones DT, Salcedo JR. Usefulness of three additional electrocardiographic chest leads (V7, V8, and V9) in the diagnosis of acute myocardial infarction. Can Med Assoc J 1978; 119: 745-8.
36. Shah A, Wagner GS, Green CL, et al. Electrocardiographic differentiation of the ST-segment depression of acute myocardial injury due to the left circumflex artery occlusion from that of myocardial ischemia of nonocclusive etiologies. Am J Cardiol 1997; 80: 512-3.
37. Schmitt C, Lehmann G, Schmieder S, Karch M, Neumann FJ, Schomig A. 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: 1540-6.
38. Oraii S, Maleki M, Tavakolian AA, Eftekharzadeh M, Kamangar F, Mirhaji P. Prevalence and outcome of ST-segment elevation in posterior electrocardiographic leads during acute myocardial infarction. J Electrocardiol 1999; 32: 275-8.
39. Zalenski RJ, Rydman RJ, Sloan EP, et al. Value of posterior and right ventricular leads in comparison to the standard 12-lead electrocardiogram in evaluation of ST-segment elevation in suspected acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1997; 79: 1579-85.
40. Matetzky SM, Freimark D, Feinberg MS, et al. Acute myocardial infarction with isolated ST-segment elevation in posterior chest leads V7-9: "hidden" ST-segment elevation revealing acute posterior infarction. J Am Coll Cardiol 1999; 34: 748-53.
41. Wung SF, Drew BJ. New electrocardiographic criteria for posterior wall acute myocardial ischemia validated by a percutaneous transluminal coronary angioplasty model of acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2001; 87: 970-4.
42. **Zimetbaum PJ, Josephson ME. Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. N Engl J Med 2003; 348: 933-40.**
**Importante rassegna sul ruolo dell'ECG nell'infarto miocardico acuto con sopraslivellamento del tratto ST nell'identificazione della coronaria colpevole e della quota di miocardio a rischio e quindi nella prognosi dopo terapia riperfusiva.**
43. **Bayes de Luna A, Fiol-Sala M. Electrocardiograghic pattern injury: ST-segment abnormalities. In: Bayes de Luna A, Fiol-Sala M, eds. Electrocardiography in ischemic heart disease. Clinical and imaging correlations and prognostic implications. Oxford: Blackwell Futura, 2008: 55-127.**
**All'interno di un libro interamente dedicato all'ECG standard nella cardiopatia ischemica, un'approfondita puntualizzazione dei meccanismi elettrofisiologici che generano l'onda di lesione e quindi le modificazioni del tratto ST nell'infarto miocardico acuto.**
44. **Oreto G. L'infarto miocardico. In: Oreto G, ed. L'elettrocardiogramma: un mosaico a 12 tessere. Torino: Centro Scientifico Editore, 2009: 129-51.**
**All'interno di un libro fondamentale per l'interpretazione dell'ECG standard nelle varie condizioni cliniche, un'efficace trattazione vettoriale dei criteri di identificazione della *culprit lesion* e del livello dell'ostruzione coronarica nell'infarto miocardico acuto.**
45. de Winter RJ, Verouden NJ, Wellens HJ, Wilde AA; Interventional Cardiology Group of the Academic Medical Center. A new ECG sign of proximal LAD occlusion. N Engl J Med 2008; 359: 2071-3.
46. Schroder R. Prognostic impact of early ST-segment resolution in acute ST-elevation myocardial infarction. Circulation 2004; 110: e506-e510.
47. Vaturi M, Birnbaum Y. The use of the electrocardiogram to identify epicardial coronary and tissue reperfusion in acute myocardial infarction. J Thromb Thrombolysis 2000; 10: 137-47.
48. Doevendans PA, Gorgels AP, van der Zee R, Partouns J, Bar FW, Wellens HJ. Electrocardiographic diagnosis of reperfusion during thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1995; 75: 1206-10.
49. Bayes de Luna A, Fiol-Sala M. Acute coronary syndrome: unstable angina and acute myocardial infarction. In: Bayes de Luna A, Fiol-Sala M, eds. Electrocardiography in ischemic heart disease. Clinical and imaging correlations and prognostic implications. Oxford: Blackwell Futura, 2008: 209-74.
50. Buller CE, Fu Y, Mahaffey KW, et al. ST-segment recovery and outcome after primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction: insights from the Assessment of Pexelizumab in Acute Myocardial Infarction (APEX-AMI) trial. Circulation 2008; 118: 1335-46.
51. Niccoli G, Burzotta F, Galiuto L, Crea F. Myocardial no-reflow in humans. J Am Coll Cardiol 2009; 54: 281-92.
52. Bolognese L, Falsini G, Liistro F, Angioli P, Ducci K. Epicardial and microvascular reperfusion with primary percutaneous coronary intervention. Ital Heart J 2005; 6: 447-52.
53. Sorajja P, Gersh BJ, Costantini C, et al. Combined prognostic utility of ST-segment recovery and myocardial blush after primary percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction. Eur Heart J 2005; 26: 667-74.
54. Giugliano RP, Sabatine MS, Gibson CM, et al. Combined assessment of thrombolysis in myocardial infarction flow grade, myocardial perfusion grade, and ST-segment resolution to evaluate epicardial and myocardial reperfusion. Am J Cardiol 2004; 93: 1362-7.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.83 Wed, 09 Sep 2026, 00:16:10




55. Nijveldt R, Beek AM, Hirsch A, et al. Functional recovery after myocardial infarction: comparison between angiography, electrocardiography, and cardiovascular magnetic resonance measures of microvascular injury. J Am Coll Cardiol 2008; 52: 181-9.
56. Bosimini E, Giannuzzi P, Temporelli PL, et al. Electrocardiographic evolutionary changes and left ventricular remodeling after acute myocardial infarction: results of the GISSI-3 Echo substudy. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 127-35.
57. Manes C, Pfeffer MA, Rutherford JD, et al. Value of the electrocardiogram in predicting left ventricular enlargement and dysfunction after myocardial infarction. Am J Med 2003; 114: 99-105.
58. Mauric AT, Oreto G. STEMI or NSTEMI, i.e. ST-evaluation or non-ST-evaluation myocardial infarction? J Cardiovasc Med 2008, 9: 81-2.
59. Blich M, Sebbag A, Attias J, Aronson D, Markiewicz W. Cardiac troponin I elevation in hospitalized patients without acute coronary syndromes. Am J Cardiol 2008; 101: 1384-8.
60. Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, et al. Electrocardiographic differentiation between acute pulmonary embolism and acute coronary syndromes on the basis of negative T waves. Am J Cardiol 2007; 99: 817-21.
61. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. JAMA 2000; 283: 897-903.
62. Hirata K, Kyushima M, Asato H. Electrocardiographic abnormalities in patients with acute aortic dissection. Am J Cardiol 1995; 76: 1207-12.
63. Biagini E, Lofiego C, Ferlito M, et al. Frequency, determinants, and clinical relevance of acute coronary syndrome-like electrocardiographic findings in patients with acute aortic syndrome. Am J Cardiol 2007; 100: 1013-9.
64. Rapezzi C, Longhi S, Graziosi M, et al. Risk factors for diagnostic delay in acute aortic dissection. Am J Cardiol 2008; 102: 1399-406.
65. Mehta SR, Cannon CP, Fox KA, et al. Routine vs selective invasive strategies in patients with acute coronary syndromes: a collaborative meta-analysis of randomized trials. JAMA 2005; 293: 2908-17.
66. Mehta SR, Granger CB, Boden WE, et al; TIMACS Investigators. Early versus delayed invasive intervention in acute coronary syndromes. N Engl J Med 2009; 360: 2165-75.
67. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. JAMA 2000; 284: 835-42.
68. Eagle KA, Lim MJ, Dabbous OH, et al; GRACE Investigators. A validated prediction model for all forms of acute coronary syndrome: estimating the risk of 6-month postdischarge death in an international registry. JAMA 2004; 291: 2727-33.
69. Diderholm E, Andren B, Frostfeldt G, et al. ST depression in ECG at entry indicates severe coronary lesions and large benefits of an early invasive treatment strategy in unstable coronary artery disease; the FRISC II ECG substudy. The Fast Revascularisation during InStability in Coronary artery disease. Eur Heart J 2002; 23: 41-9.
70. Holmvang L, Clemmensen P, Lindahl B, et al. Quantitative analysis of the admission electrocardiogram identifies patients with unstable coronary artery disease who benefit the most from early invasive treatment. J Am Coll Cardiol 2003; 41: 905-15.
71. Savonitto S, Cohen MG, Politi A, et al. Extent of ST-segment depression and cardiac events in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. Eur Heart J 2005; 26: 2106-13.
72. Kaul P, Fu Y, Chang WC, et al; PARAGON-A and GUSTO IIb Investigators. Prognostic value of ST segment depression in acute coronary syndromes: insight from PARAGON-A applied to GUSTO-IIb. J Am Coll Cardiol 2001; 38: 64-71.
73. Barrabes JA, Figueras J, Moure C, Cortadellas J, Soler-Soler J. Prognostic significance of ST segment depression in lateral leads I, aVL, V5 e V6 on the admission electrocardiogram in patients with a first acute myocardial infarction without ST segment elevation. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 1813-9.
74. Birnbaum Y, Atar S. Electrocardiogram risk stratification of non-ST-elevation acute coronary syndromes. J Electrocardiol 2006; 39 (4 Suppl): S57-S61.
75. Nikus KC, Eskola MJ. Electrocardiogram patterns in acute left main coronary artery occlusion. J Electrocardiol 2008; 41: 626-9.
76. Yamaji H, Iwasaki K, Kusachi S, et al. Prediction of acute left main coronary artery obstruction by 12-lead electrocardiography. ST segment elevation in lead aVR with less ST segment elevation in lead V1. J Am Coll Cardiol 2001; 38: 1348-54.
77. Barrabes JA, Figueras J, Moure C, Cortadellas J, Soler-Soler J. Prognostic value of lead aVR in patients with a first non-ST-segment elevation acute myocardial infarction. Circulation 2003; 108: 814-9.
78. Szymanski FM, Grabowski M, Filipiak KJ, Karpinski G, Opolski G. Admission ST-segment elevation in lead aVR as the factor improving complex risk stratification in acute coronary syndromes. Am J Emerg Med 2008; 26: 408-12.
79. Terkelsen CJ, Lassen JF, Norgaard BL, et al. Reduction of treatment delay in patients with ST-elevation myocardial infarction: impact of pre-hospital diagnosis and direct referral to primary percutaneous coronary intervention. Eur Heart J 2005; 26: 770-7.
80. Ortolani P, Marzocchi A, Marrozzini C, et al. Clinical impact of direct referral to primary percutaneous coronary intervention following pre-hospital diagnosis of ST-elevation myocardial infarction. Eur Heart J 2006; 27: 1550-7.
81. Henry TD, Sharkey SW, Burke MN, et al. A regional system to provide timely access to percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction. Circulation 2007; 116: 721-8.
82. Khot UN, Johnson ML, Ramsey C, et al. Emergency department physician activation of the catheterization laboratory and immediate transfer to an immediately available catheterization laboratory reduce door-to-balloon time in ST-elevation myocardial infarction. Circulation 2007; 116: 67-76.
83. Jollis JG, Roettig ML, Aluko AO, et al; RACE Investigators. Implementation of a statewide system for coronary reperfusion for ST-segment elevation myocardial infarction. JAMA 2007; 298: 2371-80.
84. Dorsch MF, Greenwood JP, Priestley C, et al. Direct ambulance admission to the cardiac catheterization laboratory significantly reduces door-to-balloon times in primary percutaneous coronary intervention. Am Heart J 2008; 155: 1054-8.
85. Sejersten M, Sillesen M, Hansen PR, et al. Effect on treatment delay of prehospital teletransmission of 12-lead electrocardiogram to a cardiologist for immediate triage and direct referral of patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction to primary percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol 2008; 101: 941-6.
86. Aguirre FV, Varghese JJ, Kelley MP, et al; Stat Heart Investigators. Rural interhospital transfer of ST-elevation myocardial infarction patients for percutaneous coronary revascularization: the Stat Heart Program. Circulation 2008; 117: 1145-52.
87. Manari A, Ortolani P, Guastaroba P, et al. Clinical impact of an inter-hospital transfer strategy in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary angioplasty: the Emilia-Romagna ST-segment elevation acute myocardial infarction network. Eur Heart J 2008; 29: 1834-42.
88. Le May MR, So DY, Dionne R, et al. A citywide protocol for primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. N Engl J Med 2008; 358: 231-40.
89. Brown JP, Mahmud E, Dunford JV, Ben-Yehuda O. Effect of prehospital 12-lead electrocardiogram on activation of the cardiac catheterization laboratory and door-to-balloon time in ST-segment elevation acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2008; 101: 158-61.