

## Tiêu chuẩn chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp

Authors: **Guy S Reeder, MD, Harold L Kennedy, MD, MPH**

Section Editors: **Christopher P Cannon, MD, James Hoekstra, MD, Allan S Jaffe, MD**

Deputy Editor: **Gordon M Saperia, MD, FACC**

Nhồi máu cơ tim (Myocardial infarction - MI) được định nghĩa là một tình trạng lâm sàng (hoặc bệnh lý) do thiếu máu cục bộ cơ tim, trong đó có bằng chứng về tổn thương cơ tim hoặc hoại tử. Tiêu chuẩn được đáp ứng khi có sự gia tăng và / hoặc giảm dấu ấn sinh học của tim, cùng với các bằng chứng hỗ trợ dưới dạng các triệu chứng điển hình, thay đổi điện tâm đồ (ECG), hoặc bằng chứng hình ảnh học mới mất vùng cơ tim còn sống (mới hoại tử) hoặc vùng cơ tim có vận động bất thường mới xuất hiện.

Các tiêu chuẩn được sử dụng để xác định MI khác nhau tùy thuộc vào hoàn cảnh lâm sàng cụ thể của bệnh nhân: những người nghi ngờ MI cấp tính dựa trên biểu hiện của họ; những người trải qua phẫu thuật bắc cầu chủ vành (CABG) hoặc can thiệp mạch vành qua da (PCI); hoặc những người ngừng tim đột ngột, kéo dài, có hoặc không có tử vong.

Chúng tôi khuyến cáo nên sử dụng cách tiếp cận sau đây để chẩn đoán MI cấp tính (trừ những bệnh nhân vừa trải qua tái tưới máu):

- ECG, một bệnh sử ngắn gọn (tập trung vào đau ngực), và thăm khám lâm sàng nên được thực hiện trong vòng 10 phút sau khi bệnh nhân đến.
- Xét nghiệm troponin-I hoặc troponin-T huyết thanh lần đầu.  
Nếu troponin huyết thanh không tăng, lặp lại sau 6 đến 9 giờ. Có thể xét nghiệm troponin lần hai sớm hơn sáu giờ ở những bệnh nhân nghi ngờ có NSTEMI. Ở một vài bệnh nhân có nghi ngờ cao với MI cấp tính nhưng hai lần xét nghiệm troponin đầu tiên đều không tăng, có thể cần lặp lại sau 12 đến 24 giờ nếu cần thiết.
- Đo creatine kinase-MB huyết thanh khi không có xét nghiệm troponin.
- Đối với bệnh nhân đã được điều trị tái tưới máu gần đây với PCI hoặc CABG, chúng tôi khuyến cáo đo troponin sau thủ thuật. Để chẩn đoán MI do PCI hoặc CABG, troponin ban đầu phải là bình thường và do đó nên làm xét nghiệm troponin trước tất cả các thủ thuật tái tưới máu.

**ECG** — Điện tâm đồ (ECG) là trụ cột trong chẩn đoán ban đầu ở bệnh nhân nghi ngờ hội chứng vành cấp (acute coronary syndrome - ACS). Nó cho phép phân loại ban đầu bệnh nhân nghi ngờ nhồi máu cơ tim (MI) vào một trong ba nhóm dựa vào biểu hiện trên ECG:

- Nhồi máu cơ tim ST chênh lên (STEMI; ST chênh lên hoặc block nhánh trái mới [LBBB])
- ACS không ST chênh lên, với Nhồi máu cơ tim ST không chênh (NSTEMI) hoặc đau thắt ngực không ổn định (UA; ST chênh xuống, sóng T đảo ngược, hoặc ST chênh thoáng qua)
- ECG không thể chẩn đoán

**Nhồi máu cơ tim ST chênh lên** — Ở những bệnh nhân STEMI cấp tính, ECG tiến triển theo một trình tự điển hình.

Mặc dù không thường xuyên nhìn thấy, biến đổi sớm nhất trong STEMI là sự xuất hiện của

sóng T đỉnh hay tối cấp. Sau đó, ST chênh lên được ghi nhận ở các chuyển đạo liên quan đến vùng nhồi máu; nó có hình dạng như sau:

- Ban đầu, có sự chênh lên của điểm J và đoạn ST vẫn giữ được dạng cong lõm của nó
- Theo thời gian, đoạn ST chênh lên trở nên rõ rệt hơn và đoạn ST trở nên lồi hoặc chênh lên dạng vòm.
- Cuối cùng, đoạn ST có thể không thể phân biệt được với sóng T; phức bộ QRS-T thực sự có thể trông giống như lẫn vào nhau.

European Society of Cardiology, American College of Cardiology Foundation, American Heart Association, và World Heart Federation (ESC/ACCF/AHA/WHF) đã xác định các tiêu chuẩn đặc hiệu của ECG để chẩn đoán nhồi máu cơ tim ST chênh lên [\[6,13\]](#):

- Đoạn ST chênh mới tại điểm J trong hai chuyển đạo liên tiếp với điểm cắt:  $> 0,1$  mV ở tất cả các chuyển đạo không phải V2-V3.
- Đối với các chuyển đạo V2-V3, các điểm cắt sau được áp dụng:  $\geq 0.2$  mV ở nam giới  $\geq 40$  tuổi,  $\geq 0.25$  mV ở nam giới  $< 40$  tuổi, hoặc  $\geq 0.15$  mV ở phụ nữ.

Theo thời gian, có sự tiến triển hơn nữa của những thay đổi ECG này; đoạn ST dần dần trở về đường đẳng điện, biên độ sóng R giảm rõ rệt, và sóng Q sâu hơn. Ngoài ra, còn có sóng T đảo ngược. Những thay đổi này thường xảy ra trong vòng hai tuần đầu, nhưng có thể tiến triển nhanh hơn, trong vòng vài giờ sau khi biểu hiện triệu chứng.

Ngoài bệnh nhân có ST chênh lên trên ECG, hai nhóm bệnh nhân ACS khác được coi là có STEMI: những người có LBBB mới hoặc có lẽ mới và những người có MI thành sau.

**Sự vắng mặt của sóng Q** — Một vài bệnh nhân biểu hiện ST chênh lên ban đầu nhưng không tiến triển sóng Q. Những bệnh nhân này được điều trị như một trường hợp STEMI và họ có tiên lượng tốt hơn so với những người tiến triển sóng Q do tái tưới máu hay xảy ra hơn, nhồi máu ít nghiêm trọng hơn, và khi theo dõi, chức năng thất trái tốt hơn và cải thiện khả năng sống còn.

**Định khu** — ECG có thể được sử dụng để chẩn đoán định khu nhồi máu cơ tim, và đôi khi, dự đoán động mạch liên quan đến nhồi máu.

Nếu có bằng chứng ECG thiếu máu cục bộ thành dưới (thay đổi ST hoặc sóng T ở các chuyển đạo DII, DIII và aVF), thì cần phải đo các chuyển đạo bên phải V4R, V5R và V6R để đánh giá khả năng nhồi máu thất phải. Việc đo các chuyển đạo bên phải trong trường hợp này đã được đưa ra trong khuyến cáo class I của ACC / AHA năm 2004 [\[11\]](#). Không có thay đổi nào trong cách tiếp cận được đưa ra trong bản cập nhật năm 2007 của ACC / AHA so với guideline năm 2004 về quản lý bệnh nhân STEMI [\[14\]](#). Các chuyển đạo thành sau (V7-9) cũng được chỉ định cho những trường hợp nghi ngờ để đánh giá khả năng nhồi máu cơ tim thành sau [\[15\]](#).

**Những nguyên nhân khác gây ST chênh lên và sóng Q** — Mặc dù đoạn ST chênh lên và sóng Q phù hợp với MI cấp tính (đặc biệt là nếu mới), mỗi một dấu hiệu đơn độc có thể được nhìn thấy trong các rối loạn khác ([bảng 3](#) and [bảng 4](#)). Ví dụ, ST chênh lên có thể xảy ra trong viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim cấp tính, bệnh nhân có MI cũ và ST chênh lên kéo dài thường liên quan đến bất thường vận động của thành cơ tim và tái cực sớm; sóng Q có thể được nhìn thấy trong bệnh cơ tim phì đại.

**ACS không ST chênh lên** — Một ACS không ST chênh lên được biểu hiện bởi ST chênh xuống và / hoặc sóng T đảo ngược mà không có ST chênh lên hoặc sóng Q bệnh lý. Những bất thường ST-T có thể hiện diện ở nhiều chuyển đạo; phổ biến hơn, chúng được định khu theo các chuyển đạo liên quan đến vùng cơ tim thiếu máu cục bộ.

Như đã nói ở trên, hai dạng ACS không ST chênh lên (UA và NSTEMI) thường không thể phân biệt khi đánh giá ban đầu (trước khi dấu ấn sinh học tăng). Ở một bệnh nhân NSTEMI, đoạn ST chênh xuống thường tiến triển trong vài ngày tiếp theo và sóng T đảo ngược, nhưng không tạo thành sóng Q bệnh lý. Ở bệnh nhân UA, thay đổi đoạn ST và sóng T thường biến mất hoàn toàn.

ESC/ACCF/AHA/WHF đã xác định các tiêu chuẩn ECG cụ thể để chẩn đoán NSTEMI [\[6,13\]](#): ST chênh xuống đi ngang hoặc dốc xuống  $\geq 0,05$  mV trong hai chuyển đạo liên tiếp và / hoặc sóng T đảo ngược  $\geq 0,1$  mV trong hai chuyển đạo liên tiếp với sóng R nổi trội hoặc tỷ lệ R / S  $> 1$ .

**ECG ban đầu không thể chẩn đoán** — ECG ban đầu thường không đủ để chẩn đoán ở bệnh nhân MI [\[16,17\]](#). Ở những bệnh nhân lâm sàng nghi ngờ MI cấp tính và ECG không chẩn đoán được, khuyến cáo nên dùng ECG lặp lại trong khoảng thời gian từ 20 đến 30 phút cho bất kỳ bệnh nhân đau ngực nào mà nghi ngờ khả năng ACS vẫn cao. Ở một số bệnh nhân, ECG ban đầu không thể chẩn đoán sẽ tiến triển thành ST chênh lên hoặc ST chênh xuống [\[16,18\]](#).

Hiệu quả của các ECG lặp lại đã được chứng minh trong một nghiên cứu ở 1000 bệnh nhân đến Khoa Cấp cứu với đau ngực mà chuỗi ECG được đo mỗi 20 phút một lần trong khoảng thời gian trung bình là hai giờ. Chuỗi ECG có độ đặc hiệu tương tự (95%) nhưng nhạy hơn một ECG đơn độc ban đầu để phát hiện MI cấp tính (68 so với 55%) [\[16\]](#).

**Bệnh nhân có block nhánh hoặc đặt máy tạo nhịp** — Cả LBBB, hiện diện trong khoảng 7% bệnh nhân có MI cấp tính [\[19\]](#), và máy tạo nhịp có thể ảnh hưởng đến chẩn đoán ECG của MI hoặc thiếu máu cục bộ mạch vành. Lưu ý, khoảng một nửa số bệnh nhân có LBBB và MI cấp tính không đau ngực [\[20\]](#). Block nhánh phải mới, thường không ảnh hưởng đến chẩn đoán ECG của STEMI, có tiên lượng trái ngược với LBBB.

Bệnh nhân có LBBB, so với những người không có block nhánh, ít có khả năng được dùng aspirin, thuốc chẹn beta và điều trị tái tưới máu [\[19,20\]](#), đặc biệt nếu họ không có đau ngực [\[20\]](#). Các quan sát tương tự đã được thực hiện ở những bệnh nhân đặt máy tạo nhịp [\[21\]](#).

Việc đánh giá cẩn thận ECG có thể cho thấy một số bằng chứng về thiếu máu cục bộ mạch vành ở những bệnh nhân có LBBB hoặc đặt máy tạo nhịp. Tuy nhiên, bệnh sử lâm sàng và các dấu ấn sinh học của tim có tầm quan trọng hàng đầu trong chẩn đoán MI ở các trường hợp này.

**Dấu ấn sinh học của tim** — Một loạt các dấu ấn sinh học đã được sử dụng để đánh giá bệnh nhân nghi ngờ nhồi máu cơ tim cấp tính (MI). Các troponin I và T cũng như isoenzyme MB của creatine kinase (CK-MB) được sử dụng thường xuyên nhất.

Cần lưu ý ba điểm khi sử dụng troponin để chẩn đoán MI cấp tính:

- Với xét nghiệm troponin hiện tại, hầu hết bệnh nhân có thể được chẩn đoán trong vòng 2-3 giờ sau khi biểu hiện triệu chứng [\[25\]](#).

- Xét nghiệm âm tính, đặc biệt nếu bệnh nhân đến viện sớm sau khi bắt đầu biểu hiện triệu chứng, không thể loại trừ tổn thương cơ tim.
- Có thể loại trừ MI cấp tính ở hầu hết các bệnh nhân sau 6 giờ, nhưng các guideline gợi ý rằng nếu có một mức độ nghi ngờ cao về ACS, cần làm xét nghiệm sau 12 giờ. [1,2,11]. Tuy nhiên, rất ít bệnh nhân trở nên dương tính sau tám giờ [26].

**Những nguyên nhân khác gây tăng các dấu ấn sinh học** — Dấu ấn sinh học tăng cao chẩn đoán tổn thương tim, không nhồi máu do tắc nghẽn mạch vành [27]. Nếu có một cơ chế thiếu máu cục bộ của tổn thương, được chỉ ra bởi những thay đổi thiếu máu cục bộ trên ECG, sau đó ACS sẽ được chẩn đoán.

Nếu không, các cơ chế khác cho tổn thương tim phải được xem xét (ví dụ, suy tim, rung nhĩ đáp ứng thất nhanh, viêm cơ tim, nhiễm độc anthracycline, tổn thương cơ tim dưới nội tâm mạc, viêm cơ – màng ngoài tim, nhiễm trùng huyết, vv). Ví dụ, một lượng nhỏ tổn thương tim có thể xảy ra ở những bệnh nhân nặng, có thể hoặc không biểu hiện cho một MI cấp tính [28,29]. Troponin cũng tăng ở bệnh thận mạn.

Tại Khoa Cấp cứu, nguyên nhân đau ngực đe dọa tính mạng với troponin tăng cao không phải do bệnh mạch vành là thuyên tắc phổi cấp tính, trong đó sự giải phóng troponin có thể là do quá tải buồng tim phải cấp tính, viêm cơ tim [27], và bệnh cơ tim do stress.

**Khuyến cáo tiếp cận** — Cách tiếp cận chung sau đây được áp dụng cho chẩn đoán MI cấp tính [2].

Troponin là dấu ấn sinh học được lựa chọn và nên được sử dụng ưu tiên hơn CK-MB.

Chúng tôi khuyến cáo nên sử dụng cách tiếp cận sau [22]:

- Xét nghiệm troponin-I hoặc troponin-T huyết thanh lần đầu
- Nếu troponin không tăng, lặp lại sau 6 đến 9 giờ. Có thể đo troponin lần hai sớm hơn sáu giờ ở những bệnh nhân có sự nghi ngờ cao cho NSTEMI tiến triển, vì 80 phần trăm bệnh nhân sẽ được làm như vậy trong 2-3 giờ [25]. Nếu một bệnh nhân có chỉ số nghi ngờ về MI cấp tính cao, nhưng hai lần đo troponin đầu tiên không tăng, có thể cần lặp lại từ 12 đến 24 giờ.
- CK-MB được đo khi không có xét nghiệm troponin. Trước đây, CK-MB đã từng được ủng hộ để giúp chẩn đoán nhồi máu tái phát, nhưng bây giờ troponin đã đóng vai trò đó [2]. Nhồi máu tái phát được chẩn đoán nếu có tăng 20% giá trị trong lần xét nghiệm thứ hai [2].
- Troponin tăng tồn tại trong một đến hai tuần sau MI cấp tính, nhưng giá trị thường không tăng hoặc giảm nhanh vào thời điểm này, cho phép phân biệt một trường hợp cấp tính với các trường hợp mạn [2,23].

**Nguyễn Phúc Thiện**  
**Group “Cập nhật kiến thức y khoa”**

## REFERENCES

1. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:959.
2. 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.
3. Hasdai D, Behar S, Wallentin L, et al. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin; the Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). *Eur Heart J* 2002; 23:1190.
4. Fox KA, Goodman SG, Klein W, et al. Management of acute coronary syndromes. Variations in practice and outcome; findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Eur Heart J* 2002; 23:1177.
5. Nomenclature and criteria for diagnosis of ischemic heart disease. Report of the Joint International Society and Federation of Cardiology/World Health Organization task force on standardization of clinical nomenclature. *Circulation* 1979;59:607.
6. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation* 2012; 126:2020.
7. Cannon CP, McCabe CH, Stone PH, et al. The electrocardiogram predicts one-year outcome of patients with unstable angina and non-Q wave myocardial infarction: results of the TIMI III Registry ECG Ancillary Study. *Thrombolysis in Myocardial Ischemia. J Am Coll Cardiol* 1997; 30:133.
8. Pierpont GL, McFalls EO. Interpreting troponin elevations: do we need multiple diagnoses? *Eur Heart J* 2009; 30:135.
9. Moussa ID, Klein LW, Shah B, et al. Consideration of a new definition of clinically relevant myocardial infarction after coronary revascularization: an expert consensus document from the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI). *J Am Coll Cardiol* 2013; 62:1563.
10. White H. Avatar of the universal definition of periprocedural myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62:1571.
11. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 2004; 110:e82.
12. Canto JG, Shlipak MG, Rogers WJ, et al. Prevalence, clinical characteristics, and mortality among patients with myocardial infarction presenting without chest pain. *JAMA* 2000; 283:3223.
13. Colaco R, Reay P, Beckett C, et al. False positive ECG reports of anterior myocardial infarction in women. *J Electrocardiol* 2000; 33Suppl:239.
14. [www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm](http://www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm) (Accessed on September 18, 2007).  
[www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm](http://www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm) (Accessed on September 18, 2007).
15. Kulkarni AU, Brown R, Ayoubi M, Banka VS. Clinical use of posterior electrocardiographic leads: a prospective electrocardiographic analysis during coronary occlusion. *Am Heart J* 1996; 131:736.

16. Fesmire FM, Percy RF, Bardoner JB, et al. Usefulness of automated serial 12-lead ECG monitoring during the initial emergency department evaluation of patients with chest pain. *Ann Emerg Med* 1998; 31:3.
17. Pope JH, Ruthazer R, Beshansky JR, et al. Clinical Features of Emergency Department Patients Presenting with Symptoms Suggestive of Acute Cardiac Ischemia: A Multicenter Study. *J Thromb Thrombolysis* 1998; 6:63.
18. Kudenchuk PJ, Maynard C, Cobb LA, et al. Utility of the prehospital electrocardiogram in diagnosing acute coronary syndromes: the Myocardial Infarction Triage and Intervention (MITI) Project. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32:17.
19. Go AS, Barron HV, Rundle AC, et al. Bundle-branch block and in-hospital mortality in acute myocardial infarction. National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. *Ann Intern Med* 1998; 129:690.
20. Shlipak MG, Go AS, Frederick PD, et al. Treatment and outcomes of left bundle-branch block patients with myocardial infarction who present without chest pain. National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:706.
21. Rathore SS, Weinfurt KP, Gersh BJ, et al. Treatment of patients with myocardial infarction who present with a paced rhythm. *Ann Intern Med* 2001; 134:644.
22. Goodman SG, Steg PG, Eagle KA, et al. The diagnostic and prognostic impact of the redefinition of acute myocardial infarction: lessons from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Am Heart J* 2006; 151:654.
23. Jaffe AS. Chasing troponin: how low can you go if you can see the rise? *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:1763.
24. Thygesen K, Mair J, Katus H, et al. Recommendations for the use of cardiac troponin measurement in acute cardiac care. *Eur Heart J* 2010; 31:2197.
25. Macrae AR, Kavsak PA, Lustig V, et al. Assessing the requirement for the 6-hour interval between specimens in the American Heart Association Classification of Myocardial Infarction in Epidemiology and Clinical Research Studies. *Clin Chem* 2006; 52:812.
26. Newby LK, Christenson RH, Ohman EM, et al. Value of serial troponin T measures for early and late risk stratification in patients with acute coronary syndromes. The GUSTO-IIa Investigators. *Circulation* 1998; 98:1853.
27. Jaffe AS, Babuin L, Apple FS. Biomarkers in acute cardiac disease: the present and the future. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:1.
28. Guest TM, Ramanathan AV, Tuteur PG, et al. Myocardial injury in critically ill patients. A frequently unrecognized complication. *JAMA* 1995; 273:1945.
29. Babuin L, Vasile VC, Rio Perez JA, et al. Elevated cardiac troponin is an independent risk factor for short- and long-term mortality in medical intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2008; 36:759.
30. Vasile VC, Babuin L, Ting HH, et al. Aborted myocardial infarction: is it real in the troponin era? *Am Heart J* 2009; 157:636.
31. Meier MA, Al-Badr WH, Cooper JV, et al. The new definition of myocardial infarction: diagnostic and prognostic implications in patients with acute coronary syndromes. *Arch Intern Med* 2002; 162:1585.
32. Kleiman NS, Lakkis N, Cannon CP, et al. Prospective analysis of creatine kinase muscle-brain fraction and comparison with troponin T to predict cardiac risk and benefit of an invasive strategy in patients

with non-ST-elevation acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:1044.

33. Newby LK, Roe MT, Chen AY, et al. Frequency and clinical implications of discordant creatine kinase-MB and troponin measurements in acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:312.
34. Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, et al. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1996; 335:1342.
35. Ottani F, Galvani M, Nicolini FA, et al. Elevated cardiac troponin levels predict the risk of adverse outcome in patients with acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2000; 140:917.
36. Heidenreich PA, Alloggiamento T, Melsop K, et al. The prognostic value of troponin in patients with non-ST elevation acute coronary syndromes: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38:478.

Topic 52 Version 37.0

## GRAPHICS

### Coronary artery surgery study definitions of angina

<b>Definite angina</b>
Substernal discomfort precipitated by exertion, with a typical radiation to the shoulder, jaw or inner aspect of the arm relieved by rest or nitroglycerin in less than 10 minutes
<b>Probable angina</b>
Has most of the features of definite angina but may not be entirely typical in some aspects
<b>"Probably not" angina</b>
Defined as an atypical overall pattern of chest pain that does not fit the description of definite angina
<b>"Definitely not" angina</b>
Chest pain is unrelated to activity, appears to be clearly of non-cardiac origin and is not relieved by nitroglycerin

*Adapted from CASS Investigators. National Heart Lung and Blood Institute Coronary Artery Study, Circulation 1981; 63(Suppl 1):1-81.*

Graphic 59572 Version 1.0



## Alternative diagnoses to cardiac ischemia for patients with chest pain

Nonischemic cardiovascular	Pulmonary	Gastrointestinal
Aortic dissection*	Pleuritis	Biliary
Myocarditis	Pneumonia	Cholangitis
Pericarditis	Pulmonary embolus*	Cholecystitis
<b>Chest wall</b>	Tension pneumothorax*	Cholelithiasis
		Colic
Cervical disc disease	<b>Psychiatric</b>	Esophageal
Costochondritis	Affective disorders (eg, depression)	Esophagitis
Fibrositis	Anxiety disorders	Spasm
Herpes zoster (before the rash)	Hyperventilation	Reflux
Neuropathic pain	Panic disorder	Rupture*
	Primary anxiety	Pancreatitis
Rib fracture	Somatoform disorders	Peptic ulcer disease
Sternoclavicular arthritis	Thought disorders (eg, fixed delusions)	Nonperforating
		Perforating*

\* Potentially life-threatening conditions.

*Adapted with permission from: ACC/AHA/ACP Guidelines for the Management of Patients with Chronic Stable Angina. J Am Coll Cardiol 1999; 33:2092. Copyright ©1999 American College of Cardiology.*

Graphic 53227 Version 3.0

## Causes of ST segment elevation

Myocardial ischemia or infarction
Noninfarction, transmural ischemia (Prinzmetal's angina pattern or acute takotsubo syndrome)
Acute myocardial infarction (MI) usually due to coronary atherosclerosis or occasionally to other causes (eg, acute takotsubo syndrome)
Post-MI (ventricular aneurysm pattern)
Acute pericarditis
Abnormal early repolarization syndromes
Normal variants (including benign early repolarization)
Left ventricular hypertrophy or left bundle branch block (V1-V2 or V3)
Other
Myocarditis (may look like MI or pericarditis)
Massive pulmonary embolism (leads V1-V2 in occasional cases)
Brugada-type patterns (V1-V3 with right bundle branch block-appearing morphology)
Myocardial tumor
Myocardial trauma
Hyperkalemia (only leads V1 and V2)
Hypothermia (J wave/Osborn wave)
Hypercalcemia (rarely)
Post-DC cardioversion (rarely)

Graphic 81757 Version 2.0

## Causes of Q waves on the electrocardiogram

<b>Physiologic or positional factors</b>
Normal variant "septal" q waves
Normal variant Q waves in leads V1,V2, aVL, III, and aVF
Left pneumothorax or dextrocardia: loss of lateral precordial R wave progression
<b>Myocardial injury or infiltration</b>
Acute processes: myocardial ischemia or infarction, myocarditis, hyperkalemia
Chronic processes: myocardial infarction, idiopathic cardiomyopathy, myocarditis, amyloidosis, tumor, sarcoid, scleroderma, Chagas' disease, echinococcus cyst
<b>Ventricular hypertrophy or enlargement</b>
Left ventricle: slow R wave progression in which there are small or absent R waves in the mid-precordial leads
Right ventricle: reversed R wave progression in which there is a progressive decrease in R wave amplitude from V1 to the mid-lateral precordial leads, or slow R wave progression, particularly with chronic obstructive lung disease or acute pulmonary embolism
Hypertrophic cardiomyopathy - may simulate anterior, inferior, posterior, or lateral infarcts
<b>Conduction abnormalities</b>
Left bundle branch block - slow R wave progression in which there are small or absent R waves in the mid-precordial leads
Wolff-Parkinson-White patterns

