

aVR: la derivada olvidada

aVR: the forgotten lead

Laura Lopera-Mejía¹, David Ocampo-Moreno², Salomé Lopera-Cardona³, Susana Ospina-Soto⁴ y Mauricio Duque-Ramírez^{5*}

¹Departamento de Cardiología, Clínica CES, CES Cardiología; ²Departamento de Medicina Interna, Universidad CES; ³Servicio de Urgencias, Clínica CardioVID; ⁴Departamento de Cardiología, Clínica CES, CES Cardiología; ⁵Departamento de Cardiología y Electrofisiología, Clínica CES, CES Cardiología, Universidad CES. Medellín, Colombia

Resumen

La derivada aVR es frecuentemente olvidada al interpretar un electrocardiograma. Esto se explica en gran medida debido a que no aporta información específica sobre el ventrículo izquierdo. Sin embargo, tiene gran utilidad en términos tanto de diagnóstico como de pronóstico en múltiples condiciones clínicas, como el síndrome coronario agudo, la pericarditis, la disección aórtica, la intoxicación por antidepresivos tricíclicos, las arritmias y múltiples trastornos de la conducción cardíaca. El objetivo de este artículo es resaltar la importancia clínica de esta derivada y así incentivar su evaluación sistemática en la práctica clínica.

Palabras clave: Electrocardiografía. Diagnóstico. Derivada aVR.

Abstract

aVR lead is a frequently forgotten derivative when interpreting an electrocardiogram. This may be largely explained by the fact that it does not provide specific information on the left ventricle. However, it is very useful in terms of both, diagnosis and prognosis, of different clinical entities such as acute coronary syndrome, pericarditis, aortic dissection, tricyclic antidepressants intoxication, arrhythmias and multiple cardiac conduction disorders. The main purpose of this article is to highlight the clinical importance of aVR lead and thus encourage its use in clinical practice.

Keywords: Electrocardiography. Diagnosis. aVR lead.

Introducción

La derivada aVR corresponde a la derivada aumentada unipolar de las extremidades, cuyo polo positivo se localiza en la extremidad superior derecha, y brinda información de la porción superior del corazón, principalmente del tracto de salida del ventrículo derecho y el

segmento basal del *septum* interventricular¹; por lo tanto, no aporta información específica sobre el ventrículo izquierdo, lo que lleva a que en la mayoría de las ocasiones sea ignorada^{2,3}. Sin embargo, es una derivada útil en términos de diagnóstico y pronóstico de condiciones clínicas variables, por lo cual quisimos realizar esta

Correspondencia:

*Mauricio Duque-Ramírez

E-mail: mauricioduquemd@gmail.com

0120-5633 / © 2021 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 02-08-2021

Fecha de aceptación: 08-11-2021

DOI: 10.24875/RCCAR.21000100

Disponible en internet: 08-11-2022

Rev Colomb Cardiol. 2022;29(4):495-501

www.rccardiologia.com

revisión en la que se aclara su utilidad en cada uno de los escenarios clínicos que a continuación se exponen.

Síndrome coronario agudo

La desviación del segmento ST en la derivada aVR aporta información valiosa sobre la anatomía coronaria y la clasificación de riesgo en un síndrome coronario agudo. Comúnmente, la elevación del segmento ST en aVR se ha atribuido a uno de los dos siguientes escenarios: 1) compromiso del tronco principal izquierdo u oclusión de la arteria descendente anterior proximal a la primera rama septal, generando isquemia transmural del septo interventricular en su segmento basal, o 2) enfermedad multivaso, sin oclusión aguda pero con isquemia subendocárdica global representada con infradesnivel del segmento ST en la cara inferolateral asociado a elevación del ST en aVR como cambio recíproco^{1,3-5}. Sin embargo, se han descrito otros escenarios, como la depresión del segmento ST en aVR en la isquemia transmural de la cara anterior e inferolateral cuando se compromete la arteria descendente anterior distal a la primera rama septal, o cuando la arteria descendente anterior perfunde $\geq 25\%$ de la cara inferior¹.

Harhash et al.⁴ estudiaron la incidencia de oclusión coronaria aguda comparada con enfermedad coronaria multivaso en pacientes ingresados con diagnóstico de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en aVR e infradesnivel del ST en varias derivadas en el electrocardiograma (ECG). Encontraron que solo el 10% de los pacientes llevados a coronariografía presentaron oclusión coronaria aguda, y que en ninguno de estos casos se trató del tronco principal izquierdo ni de la arteria descendente anterior proximal. Concluyeron que este patrón electrocardiográfico se asocia más con compromiso coronario multivaso. Por el contrario, después de un metaanálisis de 27 artículos, Lee et al.⁶ concluyen que la elevación del segmento ST en aVR es un factor pronóstico independiente de enfermedad coronaria del tronco principal izquierdo (definida como estenosis $\geq 50\%$). En el metaanálisis realizado por Hiltner et al.⁷ se concluye que, en los pacientes con síndrome coronario agudo, la elevación del segmento ST en aVR puede indicar enfermedad del tronco principal izquierdo o enfermedad de tres vasos, y que este hallazgo electrocardiográfico tiene una alta especificidad (0.82; IC del 95%: 0.81-0.83; $p < 0.001$) para ambos escenarios clínicos.

En los pacientes resucitados tras un paro cardiaco extrahospitalario en contexto de infarto agudo de miocardio sin elevación del ST, con elevación del

segmento ST en aVR en el ECG tomado posterior al retorno a circulación espontánea, Yamamoto et al.⁵ encontraron que la elevación persistente de aVR se asocia a una mayor prevalencia de enfermedad coronaria significativa y lesión coronaria aguda.

Los cambios en la onda T en la derivación aVR también aportan información valiosa. Se ha descrito que una onda T positiva en esta derivada se asocia a mayor riesgo de mortalidad de causa cardiovascular^{1,8} (Fig. 1).

Disección aórtica

La elevación del segmento ST en aVR se puede presentar en la disección aórtica de tipo A según la clasificación de Stanford, que compromete la aorta ascendente. Se cree que este hallazgo es explicado por obstrucción del *ostium* de la arteria coronaria izquierda por el *flap* de la disección^{2,6,9}.

En el estudio realizado por Kosuge et al.¹⁰ se encontró que la elevación del segmento ST en aVR en pacientes con disección aórtica de tipo A fue el mayor predictor de mortalidad intrahospitalaria, y se asoció con complicaciones como choque cardiogénico, taponamiento cardiaco y compromiso del *ostium* coronario.

Hirata et al.⁹ demostraron que los cambios electrocardiográficos son comunes en pacientes con disección aórtica aguda; en su estudio, el 8.2% se presentaron con elevación del segmento ST.

Pericarditis

La inflamación del pericardio o pericarditis se ha asociado a cambios electrocardiográficos que pueden ser evidenciados en la derivación aVR. Esta condición se divide en cuatro estadios. El primero se caracteriza por presentarse en las primeras horas o días del cuadro, y típicamente se evidencia con elevación del segmento PR y depresión del segmento ST en aVR, asociado a elevación difusa del ST en el resto de las derivaciones. Es de anotar que la elevación del segmento ST difuso no corresponde a ningún territorio vascular, lo que hace diagnóstico diferencial del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST; sin embargo, el trastorno de la repolarización precoz también se ha asociado con cambios similares¹¹. Los otros tres estadios corresponden a la normalización del segmento ST y del segmento PR, el cual se presenta posterior a las primeras semanas del cuadro; la inversión difusa de la onda T con ST isoelectrico, presentándose

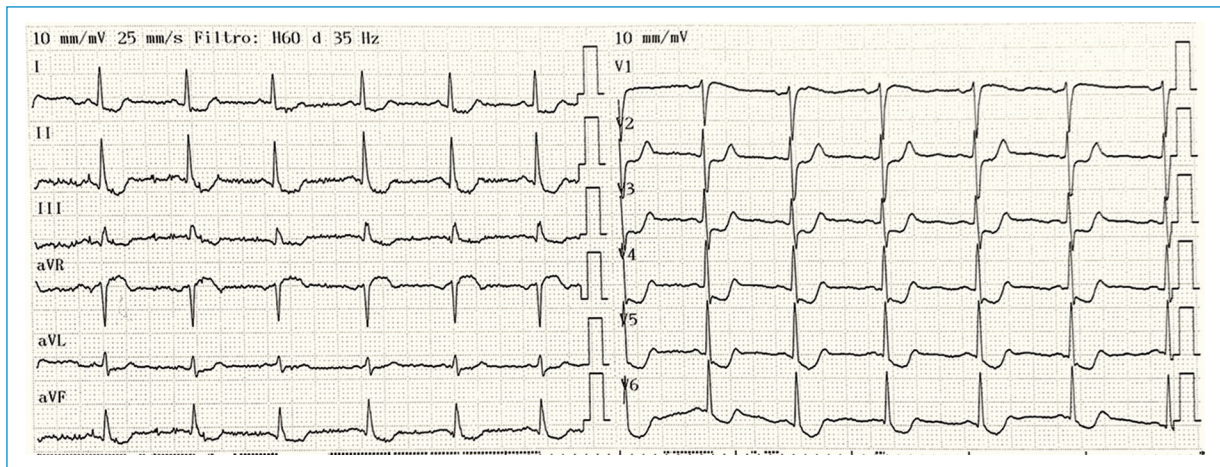


Figura 1. Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST en aVR. Elevación del segmento ST en aVR y depresión del segmento ST en DI, aVL, aVF, V2, V3, V4, V5 y V6.

ocasionalmente a partir de la segunda o tercera semana; y por último la normalización del ECG. Estos tres estadios no tienen manifestaciones en la derivada aVR¹¹⁻¹³ (Fig. 2).

Sobrecarga del ventrículo derecho

Se han descrito como criterios de sobrecarga ventricular derecha una onda R > 5 mm en la derivada aVR y una proporción Q/R ≤ 1. Esto teniendo en cuenta que la derivada aVR representa las regiones basal, infundibular, tracto de salida del ventrículo derecho o cresta supraventricular².

Intoxicación por antidepresivos tricíclicos

En la intoxicación por antidepresivos tricíclicos, además de las manifestaciones clínicas, el ECG es una herramienta útil para orientar el diagnóstico. Algunos de los hallazgos electrocardiográficos más comunes son la onda R prominente en aVR, la relación R/S aumentada^{2,3}, la onda S prominente en DI, la taquicardia sinusal, el ensanchamiento del QRS (> 100 ms) y la desviación del eje a la derecha (entre 130° y 170°)³. En su estudio, Liebelt et al.¹⁴ querían determinar el valor predictivo de los hallazgos electrocardiográficos sobre el riesgo de presentar convulsiones o arritmias ventriculares secundarias a intoxicación por antidepresivos tricíclicos, y concluyeron que la onda R prominente en aVR (≥ 3 mm) fue la única variable que predecía estos desenlaces de forma significativa.

Dextrocardia y cambio de posición de las derivadas de extremidades

La morfología de la onda P está definida por el patrón de despolarización del nodo sinusal, que va de arriba hacia abajo y de derecha a izquierda. En la dextrocardia, el nodo sinusal se sitúa a la izquierda y, por lo tanto, la morfología de la onda P está invertida, siendo negativa en DI y aVL y positiva en aVR. De igual forma, se presenta una despolarización y repolarización ventricular en forma inversa, siendo el QRS predominantemente negativo en DI y aVL, positivo en V1 y V2, y negativo en el resto de las precordiales^{2,15}. Una progresión normal del QRS en las derivadas precordiales con onda P positiva en aVR descarta dextrocardia y sugiere el error más comúnmente cometido en la toma del ECG, que es la inversión de las derivadas de las extremidades superiores^{2,15} (Fig. 3).

Ritmo ectópico atrial

La configuración de la onda P en aVR ayuda a diferenciar el origen de un foco ectópico atrial, principalmente derecho². Se ha descrito que, en los focos de taquicardia atrial originados de la *cresta terminalis* alta, las venas pulmonares superiores y la aurícula derecha, la onda P es negativa en aVR y positiva en derivadas inferiores¹⁶. Los focos originados en el *ostium* del seno coronario y el anillo tricuspídeo inferior se presentaron con onda P positiva en aVR y onda P negativa en derivadas inferiores¹⁷.

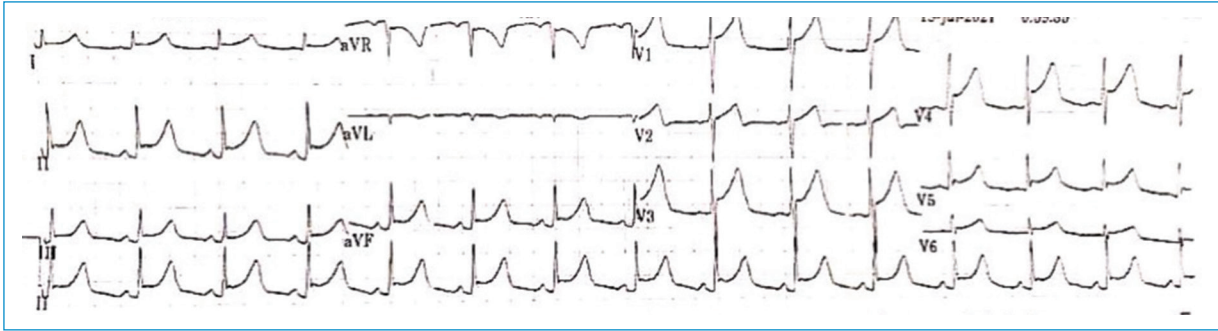


Figura 2. Pericarditis. Se observa elevación del segmento PR y depresión del segmento ST en aVR, asociado a elevación difusa del ST en el resto de las derivadas.

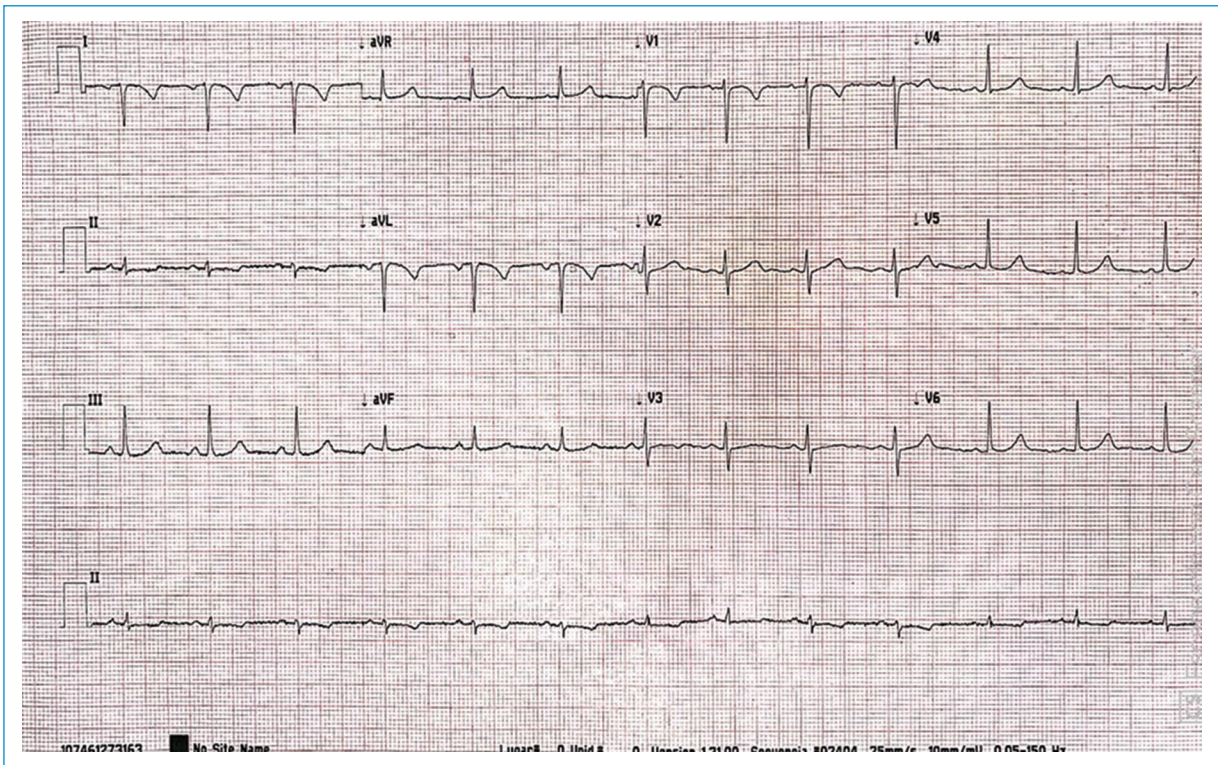


Figura 3. Inversión de las derivadas de extremidades superiores. Se observa la onda P negativa en DI y aVL, y positiva en aVR, con progresión normal del QRS en las precordiales.

Diagnóstico diferencial entre taquicardia típica por reentrada del nodo auriculoventricular y taquicardia recíproca auriculoventricular

La elevación del segmento ST en aVR se ha descrito como factor diferencial entre taquicardias de complejos estrechos, siendo este un hallazgo sugestivo de taquicardia recíproca auriculoventricular, como lo es el síndrome de Wolff-Parkinson-White^{2,3}.

Diagnóstico diferencial de taquicardias de complejos anchos

Las taquicardias de complejos anchos son originadas en su mayoría a nivel ventricular; sin embargo, un porcentaje menor se ocasionan en tejido atrial, que bajo ciertas circunstancias, como son un bloqueo de rama preexistente, un bloqueo de rama funcional (conducción aberrante) o por conducción mediante vía accesoria, se visualizan con complejos anchos. Para el análisis

de su origen se han propuesto varios algoritmos, incluyendo dos de Vereckei et al.¹⁸ (2007 y 2008), quienes propusieron un algoritmo basado en la derivación aVR que consta de cuatro pasos. El primero es la presencia de onda R inicial, debido a que, si el foco de despolarización inicial proviene de los ventrículos, el vector se dirigirá hacia los electrodos superiores. El segundo paso es la presencia de r o q inicial > 40 ms. El tercer paso es la presencia de *notch* en el vector descendente de un inicio negativo o QRS predominantemente negativo. Y el cuarto paso es la presencia de $V_i/V_t \leq 1$. Si alguno de los anteriores es positivo, se hace diagnóstico de taquicardia ventricular, con un rendimiento diagnóstico del 71% (66-74%), una sensibilidad del 87.1% (80.8-91.9%), una especificidad del 48% (37.8-58.3%) y una *likelihood ratio* (+) de 1.67 (1.37-2.04) y (-) de 0.27 (0.17-0.42)^{18,19}.

Retraso en la conducción distal del ventrículo derecho

Una onda R prominente al final de la derivada aVR es característica de un retraso en la conducción distal del ventrículo derecho, y es un criterio útil para diferenciarlo de un bloqueo fascicular anterior izquierdo.

No hay una confirmación anatómica de que el haz derecho se divide en tres ramas, así como el izquierdo; sin embargo, un bloqueo aislado de una de las tres divisiones de la rama derecha dentro de la pared libre del ventrículo derecho se conoce como un retraso en la conducción distal del ventrículo derecho².

El diagnóstico electrovectocardiográfico del retraso en la conducción distal del ventrículo derecho sigue siendo especulativo, y el único hallazgo constante es la presencia de un retraso en la conducción de la porción final derecha, localizado en la porción superior, media o inferior del QRS en el plano frontal, que puede ser o no una consecuencia de un trastorno dromotrópico².

En la mayoría de los casos, el retraso en la conducción distal del ventrículo derecho corresponde a una variante normal; su interés clínico radica en el hecho de que causa patrones en el ECG que pueden confundirse fácilmente con un bloqueo fascicular anterior o posterior izquierdo².

Además, puede simular morfologías que representan áreas eléctricamente inactivas tanto en la pared inferior como en la anterior, síndrome de Brugada y algunas formas ocultas de cardiomiopatía o displasia arritmogénica del ventrículo derecho².

Síndrome de Brugada

La estratificación de pacientes asintomáticos con síndrome de Brugada puede ser importante para referir pacientes de alto riesgo a implante de un cardiodesfibrilador, incluso antes de una completa manifestación de la enfermedad, y se ha propuesto usar la derivada aVR con este propósito¹⁶. El inicio tardío en la activación del ventrículo derecho puede producir una onda R prominente en la derivada aVR por una dirección hacia la derecha del vector de despolarización²⁰.

Una onda R final prominente en la derivada aVR (≥ 3 mm), también conocida como signo aVR en este contexto, se ha descrito como un posible marcador de riesgo de un evento arritmico cuando se asocia a un patrón espontáneo de Brugada tipo 1 en el ECG². También se correlacionó con un aumento del 57% de eventos arritmogénicos durante el seguimiento¹⁶.

La presencia de una onda R ≥ 0.3 mV o de una relación R/q ≥ 0.75 en la derivada aVR es un buen discriminador de pacientes propensos a desarrollar eventos arritmogénicos que amenazan la vida²⁰.

aVR reverso o inverso

Dentro del análisis sistemático del ECG de 12 derivadas tradicionalmente se incluye la derivación aVR, pero rara vez se interpreta la derivación -aVR (aVR reverso), la cual es una derivada bipolar de las extremidades, que se localiza a 30° en el plano hexaxial, con ondas de igual magnitud a las de aVR, pero con polaridad opuesta²¹.

Si se organizan las 12 derivadas del plano frontal, cada una está dispuesta con una diferencia de 30° desde aVL (-30°), I (0°), -aVR (30°), II (60°), aVF (90°), III (120°), y así esta derivación nos permite evaluar lesiones que ocurren en la pared inferior y la cara lateral baja²¹.

La aVR reverso nos ayuda a evaluar el eje del QRS en conjunto con las derivadas usuales²¹. También nos ayuda a evaluar la lesión miocárdica dada por elevación del segmento ST, tanto por compromiso de la cara lateral (aVL y I) como por compromiso de la cara inferior (II, III y aVF)²².

El estudio realizado por Kotoku et al.²³ concluyó que los pacientes que tuvieron infarto con compromiso de la arteria descendente anterior y que posteriormente en el ECG presentaron onda Q > 20 ms en -aVR presentaban menor contractilidad en las regiones apical e inferior.

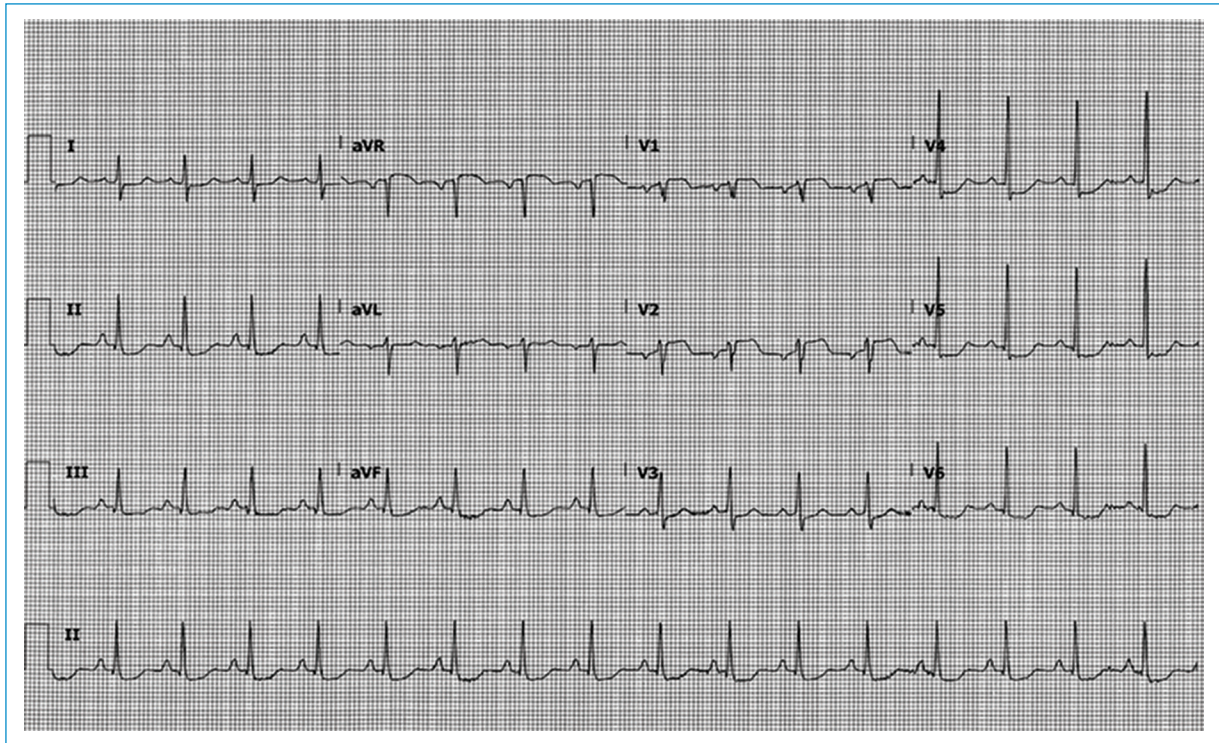


Figura 4. Signo de aVR. Elevación del segmento ST en aVR, V1 y V2, e infradesnivel en DI, DII, DIII, AVF, V4, V5 y V6.

Signo de aVR

Como definición, el signo aVR corresponde a la elevación del segmento ST en aVR, asociado a elevación del segmento ST en V1 e infradesnivel del segmento ST en otras 6-8 derivadas, donde la elevación en aVR debe ser > 0.5 mm; sin embargo, con una elevación de 1 mm el rendimiento diagnóstico es mayor²⁴.

Inicialmente descrito por Gorgels et al.²⁵ en conjunto con el equipo del Dr. Wellens, estos autores evidenciaron la asociación que tenía el signo aVR con enfermedad coronaria multivaso o compromiso del tronco coronario izquierdo, con una sensibilidad del 80%, una especificidad del 93%, un valor predictivo positivo del 56% y un valor predictivo negativo del 98%^{24,25}. Debido a lo anterior, numerosos autores y sociedades internacionales consideran que dicho hallazgo corresponde a una urgencia médica y lo consideran equivalente de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.

Sin embargo, el signo aVR, a pesar de ser específico de enfermedad coronaria, no es patognomónico, y su hallazgo se ha asociado a otras condiciones como hipertrofia ventricular izquierda grave, choque hemorrágico agudo, tromboembolia pulmonar con criterios de inestabilidad hemodinámica, disección aórtica proximal (afectando al

ostium de la coronaria izquierda), miocarditis, taquicardias supraventriculares (con frecuencias cardiacas extremas) y estado posparo²⁴. Llamativamente, todas las afecciones que se asocian con el signo aVR suelen ser emergencias médicas o situaciones potencialmente catastróficas, por lo que siempre debe alertar al personal asistencial en caso de tener un paciente con este signo (Fig. 4).

Conclusiones

La derivada aVR no solo es útil en el típico escenario clínico del síndrome coronario agudo, como se describió previamente, sino que aporta información valiosa en una gran variedad de condiciones clínicas que son frecuentes en la práctica diaria. Por lo tanto, es una derivada que debe ser analizada de forma sistemática al interpretar un ECG.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Tamura A. Significance of lead aVR in acute coronary syndrome. *World J Cardiol.* 2014;6:630-7.
2. Riera ARP, Ferreira C, Ferreira Filho C, Dubner S, Barbosa Barros R, Femenia F, et al. Clinical value of lead aVR. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2011;16:295-302.
3. Williamson K, Mattu A, Plautz CU, Binder A, Brady WJ. Electrocardiographic applications of lead aVR. *Am J Emerg Med.* 2006;24:864-74.
4. Harhash AA, Huang JJ, Reddy S, Natarajan B, Balakrishnan M, Shetty R, et al. aVR ST segment elevation: acute STEMI or not? Incidence of an acute coronary occlusion. *Am J Med.* 2019;132:622-30.
5. Yamamoto M, Witsch T, Kubota S, Hara H, Hiroi Y. Diagnostic value of lead aVR in electrocardiography for identifying acute coronary lesions in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation.* 2019;142:97-103.
6. Lee GK, Hsieh YP, Hsu SW, Lan SJ, Soni K. Value of ST-segment change in lead aVR in diagnosing left main disease in non-ST-elevation acute coronary syndrome — a meta-analysis. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2019;24:e12692.
7. Hiltner E, Al Akshar A, Thanawala P, Hakeem A, Coromilas J, Kassotis J. Is isolated ST segment elevation in lead aVR associated with high grade coronary artery disease? *J Electrocardiol.* 2020;62:170-7.
8. Siren M, Koivula K, Eskola MJ, Martiskainen M, Huhtala H, Laurikka J, et al. The prognostic significance of a positive or isoelectric T wave in lead aVR in patients with acute coronary syndrome and ischemic ECG changes in the presenting ECG — long-term follow-up data of the TACOS study. *J Electrocardiol.* 2020;60:131-7.
9. Hirata K, Wake M, Kyushima M, Takahashi T, Nakazato J, Mototake H, et al. Electrocardiographic changes in patients with type A acute aortic dissection. Incidence, patterns and underlying mechanisms in 159 cases. *J Cardiol.* 2010;56:147-53.
10. Kosuge M, Uchida K, Imoto K, Isoda S, Karube N, Ebina T, et al. Prognostic value of ST-segment elevation in lead aVR in patients with type A acute aortic dissection. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65:2570-1.
11. Rossello X, Wiegierinck RF, Alguersuari J, Bardají A, Wornor F, Sutil M, et al. New electrocardiographic criteria to differentiate acute pericarditis and myocardial infarction. *Am J Med.* 2014;127:233-9.
12. Chiabrando JG, Bonaventura A, Vecchié A, Wohlford GF, Mauro AG, Jordan JH, et al. Management of acute and recurrent pericarditis: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75:76-92.
13. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2015;36:2921-64.
14. Liebelt EL, Francis PD, Woolf AD. ECG lead aVR versus QRS interval in predicting seizures and arrhythmias in acute tricyclic antidepressant toxicity. *Ann Emerg Med.* 1995;26:195-201.
15. Perloff JK. The cardiac malpositions. *Am J Cardiol.* 2011;108:1352-61.
16. Kireyev D, Arkhipov MV, Zador ST, Paris JA, Boden WE. Clinical utility of aVR — the neglected electrocardiographic lead. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2010;15:175-80.
17. Qian ZY, Hou XF, Xu DJ, Yang B, Chen ML, Chen C, et al. An algorithm to predict the site of origin of focal atrial tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2011;34:414-21.
18. Vereckei A, Duray G, Szénási G, Altemose GT, Miller JM. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Heart Rhythm.* 2008;5:89-98.
19. Jastrzebski M, Kukla P, Czamecka D, Kawecka-Jaszcz K. Comparison of five electrocardiographic methods for differentiation of wide QRS-complex tachycardias. *Europace.* 2012;14:1165-71.
20. Babai Bigi MA, Aslani A, Shahrzad S. aVR sign as a risk factor for life-threatening arrhythmic events in patients with Brugada syndrome. *Heart Rhythm.* 2007;4:1009-12.
21. Sgarbossa EB, Barold SS, Pinski SL, Wagner GS, Pahlm O. Twelve-lead electrocardiogram: the advantages of an orderly frontal lead display including lead -aVR. *J Electrocardiol.* 2004;37:141-7.
22. Menown IB, Adgey AA. Improving the ECG classification of inferior and lateral myocardial infarction by inversion of lead aVR. *Heart Br Card Soc.* 2000;83:657-60.
23. Kotoku M, Tamura A, Abe Y, Kadota J. Significance of a prominent Q wave in lead negative aVR (-aVR) in acute anterior myocardial infarction. *J Electrocardiol.* 2010;43:215-9.
24. Gibbs MA, Leedekerken JB, Littmann L. Evolution of our understanding of the aVR sign. *J Electrocardiol.* 2019;56:121-4.
25. Gorgels AP, Vos MA, Mulleneers R, de Zwaan C, Bär FW, Wellens HJ. Value of the electrocardiogram in diagnosing the number of severely narrowed coronary arteries in rest angina pectoris. *Am J Cardiol.* 1993;72:999-1003.