

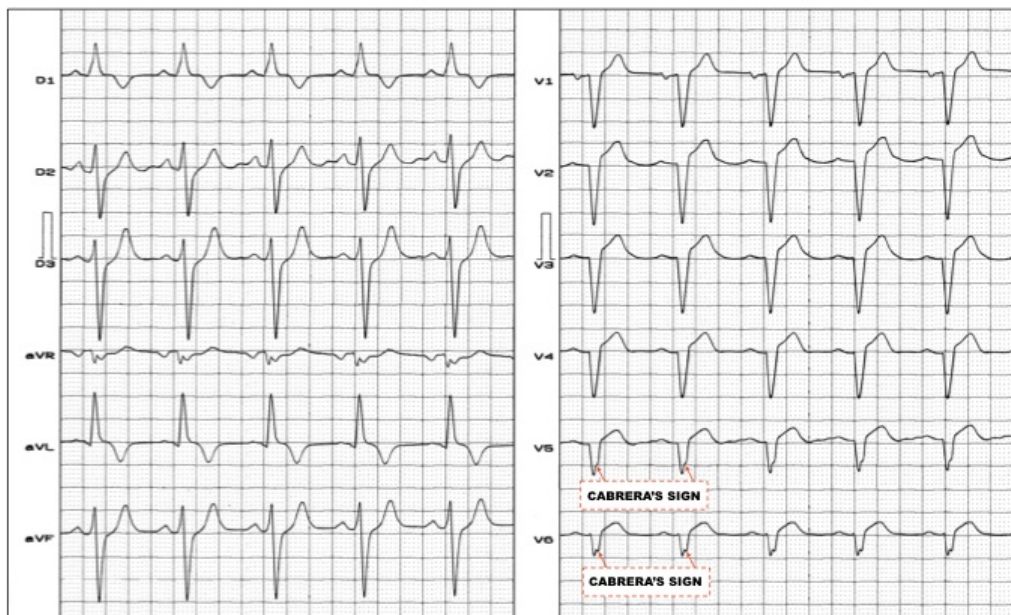
# Homem de 72 anos com infarto agudo do miocárdio com 3 dias de evolução – 2007

Dr. Andrés R. Pérez Riera

Proveito com 3 dias de evolução de infarto agudo.  
Which is the ECG diagnosis?

Andrés R. Pérez Riera

Name: ACM, Date: 01/07/2006, Age: 72y, Gender: M, Race: Caucasian, Weight: 71 Kg, Height: 1.72 m.



Clinical Diagnosis: ECG recorded three days later after clinical picture of acute myocardial infarction.  
ECG diagnosis: ??

## OPINIONES DE COLEGAS

Saludos a Todos y al Estimado Prof. Dr. Andrés Ricardo Pérez Riera quien no descansa para mantenernos "andando y buscando". Con relación a este ECG, y al signo de Cabrera que se señala en V5 y V6, aunque se ve más frecuentemente (o está más descrito) en V3 y V4, quizás por la tremenda rotación horaria en el plano horizontal, quizás debido en parte al BDASI (Bloqueo divisional antero superior izq. o HBAI, entre cuyas causas adquiridas está la insuficiencia coronaria), aunque este "bloqueo" no debe afectar mucho este plano, pero puede provocar un patrón de pseudoinfarto anterior con apariencia de ondas Q en las precordiales derechas y aumento en la profundidad de las ondas S en V5 y V6, lo cual se podría obviar si colocáramos el electrodo explorador (de las precordiales V1 a V4) un espacio intercostal más abajo (al participante que desee la información de esto se la puedo enviar con mucho gusto o indicarle donde la puede encontrar). Así que, mi "elucubración final es: 1) BCRI; 2) BDASI; y 3a) IAM anterior (ya que la irrigación de de la subdivisión anterosupe.izq en un 40% es la misma que la de la cara anterior), y el signo de Cabrera que es la muesca de 50 ms en la rampa ascendente de la onda S, en este caso en V5 y V6; o 3b) Patrón de pseudoinfarto anterior, solo que el Prof. Pérez R. nos envíe otro ECG con las derivaciones V1 a V4 en las que el electrodo explorador. esté un espacio intercostal más abajo y no se vean las ondas q,

El Prof. Dr. Andrés R. Pérez Riera ha puesto a nuestra consideración un tremendo ECG que se presta a un montón de elucubraciones y explicaciones, no desaprovechemos la oportunidad de seguir con esta magnífica y amena forma de docencia, y como decimos en Panamá: "echemos pa'lante", que el camino es largo y falta mucho por discutir, ¿qué opinan?

de Ustedes atte,

Dr. Ricardo Pizarro.

Saludos amigos de este foro

Mi opinión con respecto al trazo del Dr. Pérez Riera

Observo imagen sugestiva de Bloqueo de rama izq completo del Has de His en donde:

1. Desaparecen las ondas r del 1er vector en precordiales
2. Ausencia de progresión del 1er vector
3. presencia de complejos QRS negativos
3. Signo de Cabrera en V5 y V6 ya comentado por el Dr Ricardo Pizarro.
4. Imagen en D1 y AVI de R empastadas

Con esto es difícil hacer diferencia entre la imagen del BRIHH y la imagen de necrosis Anterior extensa que se observa en este trazo.

Me gustaría ver trazo inicial, que me imagino ha de ser idéntico a este.

Esperamos respuesta.

Jesús Antonio Campuzano Chacon

---

Saludos amigos del foro

La imágen es un Bloqueo completo de rama izquierda del HH. En V2 el supradesnivel alcanza el límite de 5 mm para sospechar que hay un Infarto Agudo en Evolución a este nivel.

Lo que me llama poderosamente la atención es que V5 y V6 no se parezcan en nada a DI y AVL

En espera del diagnóstico

Miguel Chahin Rueda

Queridos amigos:

Pareciera que el caso planteado por Andrés, de un ECG dónde se asociarían un infarto de miocardio en evolución con un bloqueo de la rama izquierda, eventualidad para nada rara de observar en las UCO despierta menos entusiasmo que aquellos otros de bastante más rara ocurrencia que incumben a prolongaciones o acortamientos del QT o sobreelevaciones del segmento ST en derivaciones precordiales derechas. Pero en fin, así funciona nuestra mente médica que parece deleitarse con lo inhabitual en desmedro de lo cotidiano.

No voy a opinar del ECG en concreto que enviara Pérez Riera; en cambio voy a abordar a algunos aspectos teóricos con un mero afán didáctico que espero no aburran y sean de interés.

En 1996, los investigadores participantes del Estudio Gusto 1 publican en el NEJM "*Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block*". GUSTO-1 (*Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries*) Investigators.

Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, Underwood DA, Gates KB, Topol EJ, Califf RM, Wagner GS.

N Engl J Med. 1996 Feb 22;334(8):481-7

Cuyos hallazgos principales podríamos sintetizar así:

### **CRITERIOS DE SGARBOSSA PARA EL DIAGNÓSTICO DE INFARTO EN LA FASE AGUDA ASOCIADO A BCRI**

- 1) Supradesnivel del segmento ST de 10 mm o más cuando coincide con el complejo QRS.
- 2) Infradesnivel del segmento ST = o > 1 mm coincidiendo con QRS o más en V1, V2 o V3.
- 3) Supradesnivel de 5 mm o más cuando no coincide con el complejo QRS en V1 y V2 (QRS negativo).

También son de utilidad para arribar a este diagnóstico, a veces muy difícil de establecer dos signos que alteran la morfología del complejo QRS y que fueron publicados hace más de 50 años

### **EL SIGNO DE CABRERA, DE BCRI ASOCIADO CON INFARTO ANTERIOR**

que se caracteriza por una muesca de 50 ms en la rampa ascendente de la onda S de V3 a V6, como se ve en el trazado de Andrés.

CABRERA E, FRIEDLAND C.

Wave of ventricular activation in left branch block with infarct; new electrocardiographic sign. Arch Inst Cardiol Mex. 1953 Aug 31;23(4):441-60.

y el

SIGNO DE CHAPMAN, DE BCRI ASOCIADO CON INFARTO ANTERIOR  
que es una muesca en la ramba ascendente de la onda R en DI, aVL, V5 y V6.

CHAPMAN MG, PEARCE ML.

Electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. Circulation. 1957 Oct;16(4):558-71

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

---

Para poner un poco de pimienta al ECG de Andrés, ¿no tendrá un WPW en lugar de un IAM anterior?

Un abrazo.

Oscar Pellizzón

---

Querido Oscar:

Dejando de lado el caso, ya que en el primer mail de la serie, Andrés contó que se trataba de un trazado obtenido al tercer día de evolución de un infarto agudo, ¿qué te hizo sospechar en el trazado la posibilidad de un Wolff?

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

---

Es muy difícil salir con alguna otra explicación diferente de las ya expuestas por el Dr Pizarro. Me gustan sus explicaciones para el "*poor r wave progression*" y ese concepto que encontré en *Chou's electrocardiography* con respecto al "*conduction delay*" más marcado en una u otra subdivisión para explicar los cambios de QRS axis en el LBBB. Otra cosa que se puede mencionar es la onda q de aVL es otra manifestación de MI pero que no es muy específica. También se ha descrito que la mala progresión podría ser la manifestación de *aneurysm*.

Finalmente, y después de hacer una búsqueda corta, daría la impresión que ningún otro signo tiene mejor especificidad que el signo de Cabrera. Incluso el signo de Chapman ha demostrado ser poco útil. Un buen estudio experimental lo realizó Josephson en el 86. No creo que haya ningún trabajo más reciente que haya cambiado lo que este paper describió. Tengo el paper en PDF para el que quiera.

Kindwall KE, Brown JP, Josephson ME.

Predictive accuracy of criteria for chronic myocardial infarction in pacing-induced left bundle branch block. *Am J Cardiol.* 1986 Jun 1;57(15):1255-60.

Un detalle adicional sería que en presencia of "*left atrial abnormality*" +/- QRS voltage, uno podría sugerir también la existencia de LVH.

Saludos

Dardo Ferrara

Saludos a Todos: Ya que se desvían en dirección a un WPW, buscando, encuentro que, este ECG enviado por el Prof. Dr. A. R. Pérez Riera, al WPW que más se le pudiera acercar es el que tiene un haz AV accesorio por la pared libre del Vent. Derecho, que se asemeja a un BCRI (región IV de la Clasificación de Lindsay; aunque también hay otras clasificaciones), pero le faltaría el Intervalo PR corto, en V3 el R no es mayor que S, y el Eje eléctrico del QRS sí está desviado (a  $-60^\circ$  + o -), en la Clas. de Lindsey no debe estarlo, aunque pareciera que tiene una "onda delta" negativa en aVR; pero sin FAP (fuerzas anteriores prominentes).

Aunque existen diferentes algoritmos para predecir la localización de la vía anómala, se necesitan los estudios electrofisiológicos para asegurar su localización exacta, y ya para esto necesitamos la experta opinión de los electrofisiólogos que participan del FORO.

Realmente, el Dr. Andrés R. Pérez Riera deberá exponer uno de esos casos para discutirlo y poder "sacarle el jugo", ¿no les parece?

Bueno, todo esto es pura elucubración, pero me gusta,

de Ustedes atte,

Dr. Ricardo Pizarro.

P.D. Para inducir alegría y amenidad al FORO les sugiero suscribirse a la nueva publicación: <http://www.pronetac.org.ar/> que salió hoy a la luz, y es organizada por Médicos hispanoamericanos de reconocida trayectoria aquí y afuera, en donde hay un excelente artículo de los Drs. América Pérez y Jorge González Zuelgaray, sobre los Mecanismos moleculares de las Arritmias cardíacas, está excelente (y no lo he terminado de estudiar) y además hacen referencia a un formidable trabajo (de Médicos argentinos): el Estudio Plasma que presentarán en oct. de este año en Italia., con el Dr. Oscar Pellizzón y el Dr. Jorge gonzález Zuelgaray entre otros.

Ricardo Pizarro

Estimado Edgardo,

La primera razón para pensar en un WPW fue acordarme de un error que cometí cuando me iniciaba en estas lides. En aquella oportunidad el ECG mostraba un claro IAM anterior + BCRI, claro el paciente no había padecido un IAM (como en este caso) y uno de mis maestros me enseñó que el "WPW es el gran simulador de las patentes ECGráficas". Así que eso les enseñó a mis alumnos y residentes cuando miramos ECGs. Más, en 1998 publiqué un case report en la Rev. Fed. Arg. donde WPW simulaba un IAM.

Segundo, es llamativo que no existan R de V1 a V6 y en DI y aVL hay una pequeña Q inicial pero onda R importante. Si hay IAM anterior extenso + BCRI existe oclusión proximal de la DA y también involucra a DI y aVL (debería existir QS o menos R), además en la R impresiona cierto empastamiento inicial como asimismo AQRS superior. El comienzo de la R en DII-DIII-aVF está enlentecida (no puedo aumentar el tamaño del ECG así que tengo dudas).

Además, al tercer día post IAM el ST continúa muy supradesnivelado y más si tiene BCRI y aquí no parece tanto.

Tercero, si tuviera una vía accesoria lateral derecha resulta en onda delta positiva en DI y morfología de QRS pseudobloqueo de RI y complejos QS con pobre transición de R en las precordiales. Además, AQRS desviado a la izquierda. Parecido al ECG de Andrés.

De todas maneras, este análisis seguramente está equivocado, ya que tiene un IAM CONFIRMADO, si no lo tuviera creo que entraría en los diag. diferenciales. Mi pregunta era para poner "pimienta"

Un abrazo,

Oscar Pellizón

---



Me parece muito inteligente a hipótese de Oscar. Mesmo que este caso possa não ser um Mahaim lhes envio alguns aspectos teóricos desta entidade:

A pré-excitação ventricular tipo Mahaim é a forma menos freqüente de pré-excitação. Sua base anatômica consiste em fibras que se afastam (alejan) do sistema Nó-hisiano, ora desde o Nó A-V, ora do feixe de His ou seus ramos originando as variantes:

A) NODO-VENTRICULAR. (Conexões).

B) ÁTRIO-FASCÍCULO-CULAR. (Tratos)

Com este epônimo hoje se reconhecem vários TRATOS e CONEXÕES (VIAS ACESSÓRIAS) responsáveis por esta variante menos freqüente de pré-excitação:

A)TRATOS: São vias acessórias que terminam no sistema específico de condução.

1) Nodo-fascicular. (NF)

2) Átrio-fasciculares de condução lenta (T A-F L)

B) CONEXÕES: São vias acessórias que terminam no músculo contrátil ventricular. As mesmas podem ser

3) Nodo-ventricular. (NV) \*

4) Fascículo-ventricular.(FV)

5) Átrio-ventriculares de condução lenta.(C A-V L)

\*Descritas inicialmente em 1937 por Mahaim e Benatt.

Estudos têm demonstrado a possibilidade adicional de ser causada por vias acessórias de condução lenta que partindo do átrio direito (AD) se inserem ora no músculo contrátil ventricular direito (conexões) ora no ramo direito do feixe de His (tratos) originando as variantes:

ÁTRIO-VENTRICULAR.D) ÁTRIO-FASCICULAR.

(A) Tratos: NÓ-FASCICULAR, ÁTRIO-FASCICULAR.

## (B) Conexões: NÓ-VENTRICULAR, FASCÍCULO-VENTRICULAR E ÁTRIO-VENTRICULAR.

Nestes casos existem vias acessórias (feixes anômalos) que partindo ora do Nó A-V ora do feixe de His ou seus ramos ou até desde a musculatura atrial terminam no miocárdio banal ventricular (CONEXÕES) ou se inserem nas fibras do tecido específico de condução (TRATOS) particularmente no ramo direito do feixe de His.

As fibras que se originam no sistema de condução após o Nó A-V de condução lenta apresentam no ECG de superfície PR de duração normal e se terminam no músculo banal septal direito (conexões nó-ventriculares e fascículo-ventriculares) por ativar inicialmente em forma lenta o VD (onda DELTA) o padrão do QRS lembra o BRE. Aproximadamente 15% dos casos de WPW podem apresentar PRi de duração > 120 ms e até tem se descrito casos com PR longo, porém, estes são mais característicos da pré-excitação tipo Mahaim.

Na anomalia de Ebstein a cardiopatia congênita mais frequentemente associada a pré-excitação(5 a 10% dos casos) em quase a totalidade dos casos encontra-se o "padrão de WPW" tipo B, isto é , com feixe de Kent entre AD e VD. A literatura refere raros casos associados ao padrão tipo Mahaim (variante nodo-ventricular).

### A) TRATOS:

1) NF: São TRATOS que se estendem desde o lado direito do Nó A-V até inserir-se no ramo direito do feixe de His. Clinicamente mais freqüentes que as CONEXÕES NV. Conjuntamente com os tratos átrio-fasciculares de condução lenta (TA-F L) podem dar origem a arritmias por reentrada Nodo-fascicular e átrio-fascicular ora nodal ora ventrículo-nodal assim como reentrada nodal com tratos "espectadores" inocentes (innocent bystander bypass tract).

2) T A-F L: São tratos que nascem no átrio direito e se inserem no ramo direito do feixe de His.

### B) CONEXÕES:

3) Nodo-ventricular.(NV): São fibras que se estendem desde o lado direito do Nó A-V até inserir-se no músculo septal contrátil ventricular. Conjuntamente com as conexões átrio-ventriculares de condução lenta (C A-V L) podem originar arritmias por reentrada Nodo-ventricular- nodal ou taquicardia antidrômica usando o trato de condução lenta. Também podem ocasionar arritmias por reentrada nodal com tratos "espectadores" inocentes.

As conexões NV e CA-VL com freqüência se associam a anomalia de Ebstein.

Desde o ponto de vista eletrocardiográfico podem apresentar PR curto e QRS largo como um WPW clássico se o feixe se origina da porção média do Nó A-V e assim o estímulo não sofre o retardo fisiológico no Nó A-V. Se a conexão parte da porção distal do Nó A-V o PR será normal e o QRS largo.

As taquiarritmias reportadas mostram morfologia de BRE com circuito de macro-reentrada no qual usa-se como via anterógrada a conexão N-V e como via retrógrada o sistema His-Purkinje.

O padrão eletrocardiográfico da taquiarritmia apresenta as seguintes características segundo Bardy e col:

- a) Frequência ventricular entre 134 e 270 bpm.
- b) ÂQRS entre 0 e -75 graus.
- c) Duração do QRS de 150 ms ou menor.
- d) DI: R puro.
- e) V1: rS.
- f) Zona de transição após de V4.

4) Fascículo-ventricular (NF): São tratos que se estendem desde a vertente direita do feixe de His para ir a inserir-se no ramo direito de dito feixe. Esta variante não origina arritmias por reentrada e o ECG apresenta PR de duração normal e morfologia do QRS que lembra o BRE desde que o estímulo supraventricular não sofre o retardo fisiológico no Nó A-V e se ativa precocemente o VD (como no BRE). Por não ser responsáveis por arritmias não requerem tratamento.

Desde o ponto de vista eletrofisiológico o A-H (Tempo intra-nodal) é sempre normal desde que o feixe nasce após o retardo fisiológico do nó A-V e o tempo de condução intra-ventricular (H-V) curto o ECG de superfície se traduz por PR normal e QRS com onda delta.

5) Átrio-ventriculares de condução lenta (C A-V L): São tratos de mais recente descrição (1982) Nascem no atrio direito e terminam no músculo banal do VD.

O Trato 2 e a conexão 5 são difíceis de distinguir da conexão NV e do trato NF e ambos são de condução lenta.

Abraço a todos

Andrés R. Pérez Riera

Podríamos sintetizar así los hallazgos principales del IAM asociado a BRI:

**CRITERIOS DE SGARBOSSA PARA EL DIAGNÓSTICO DE INFARTO EN LA FASE AGUDA ASOCIADO A BCRI**

- 1) Supradesnivel del segmento ST de 10 mm o más cuando coincide con el complejo QRS.
- 2) Infradesnivel del segmento ST = o > 1 mm coincidiendo con QRS o más en V1, V2 o V3.
- 3) Supradesnivel de 5 mm o más cuando no coincide con el complejo QRS en V1 y V2 (QRS negativo).

Edgardo Schapachnik

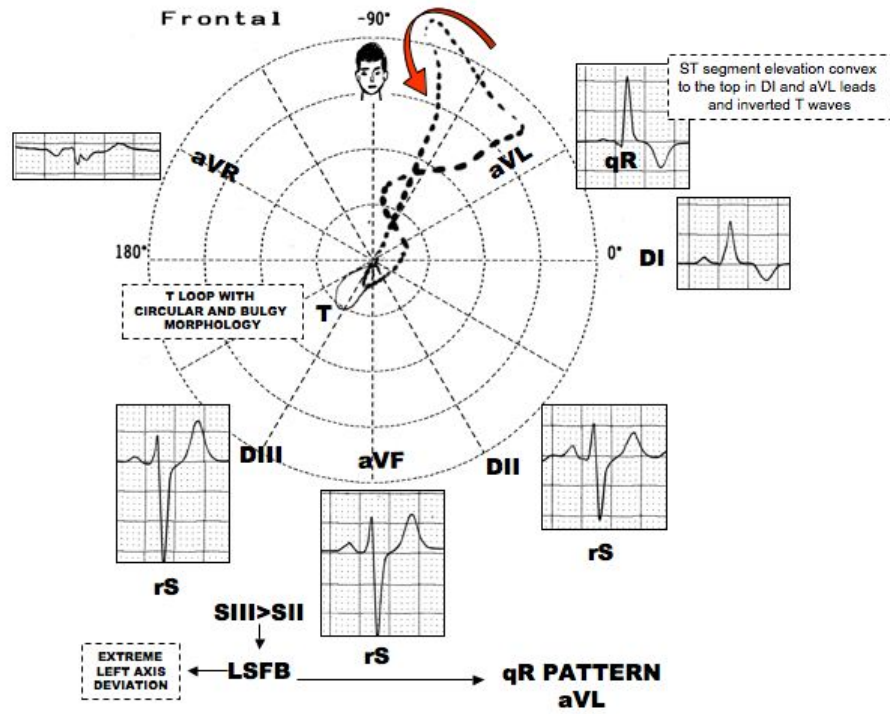
---

Relacionado con el trabajo de Elena Sgarbossa, ella ha publicado varios reviews interesantes de la utilidad del ECG en el infarto agudo (uno de comienzos del ~2000 con Birnbaum). Ella ahora es jefe del servicio de ECG at Rush University. Los otros dos autores de ese paper también son argentinos: Sergio Pinski (Ahora el jefe de EP de la Cleveland Clinic de Fort Luaderdale) y Alejandro Barbagelata (cardiólogo en UTMB en Galveston)...Un poco de "trivia" para pasar el día...

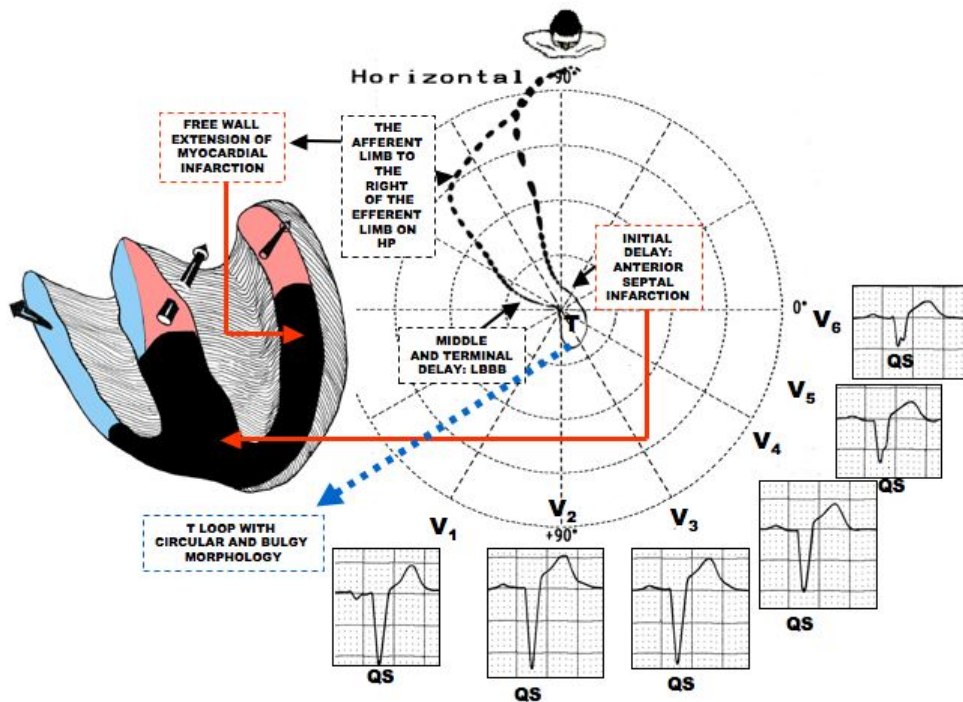
Dardo Ferrara

---

## ECG/VCG CORRELATION FRONTAL PLANE



## ECG/VCG CORRELATION HORIZONTAL PLANE



Aqui lhes envio a análise crítica do mencionado trabalho e outras coisas mas:

### TROMBÓLISE EM PACIENTES COM BRE NOVO OU DE INÍCIO RECENTE

Existem duas indicações para iniciar trombólise num paciente com dor torácica:

ü Elevação do segmento ST de pelo menos 1mm no plano frontal ou 2mm nas precordiais.

ü Padrão de BRE.

ü Também não deve haver contra-indicações para trombólise. Ao encontrar um paciente pela primeira vez pode ser difícil estabelecer se o BRE é novo, sem um ECG prévio, e isto pode ser particularmente difícil na fase pré-hospitalar.

ü Trombolíticos não são isentos de riscos e um questionamento cuidadoso deve ser considerado para garantir que eles serão administrados de forma adequada.

## **TROMBÓLISE EM PACIENTES COM BRE NOVO OU DE INÍCIO RECENTE**

A terapia fibrinolítica é indicada para aqueles com dor torácica e BRE. Contudo, a presença de alterações no ECG basal dificultam o diagnóstico precoce do IAM. Adicionalmente, quase 50% dos pacientes com BRE e IAM apresentam-se sem dor torácica.

Pacientes com BRE e IAM que se apresentam sem angina são menos propensos ao tratamento otimizado e estão sob maior risco de óbito (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;36:706-712.)

O reconhecimento e tratamento imediato deste sub-grupo de alto risco deve melhorar a sobrevida.

A história clínica é ineficaz para distinguir os pacientes com BRE e IAM entre os pacientes que parecem ser candidatos para a terapia de reperfusão aguda (Shlipak MG, Go AS, Lyons WL, et al. *Clinical Symptoms and Myocardial Infarction in Left Bundle Branch Block Patients.* Cardiology 2000;93:100-104 )

## **O USO DOS CRITÉRIOS ECG, BASEADOS NAS SIMPLES ALTERAÇÕES DO SEGMENTO ST**

Sgarbossa et al. propuseram critérios ECG específicos para o diagnóstico de IAM na presença de BRE baseados em critérios de desempenho aplicados em 131 pacientes do GUSTO-1 trial (*Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries*) que tinham BRE e IAM comparando com pacientes do banco de dados da Duke com BRE e estavam clinicamente estáveis. A aplicação do mais eficientes dos critérios foi associado com uma alta especificidade e baixa sensibilidade.

Os ECG basais dos pacientes incluídos no GUSTO-1 T trial que tinham BRE e IAM confirmados por estudos enzimáticos foram comparados cegamente com ECG de pacientes-controle que tinham coronariopatia crônica e BRE.

Dos 26,003 pacientes, 131 (0.5%) com IAM tinham LBBB (Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, et al. *Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators.* N Engl J Med. 1996; 334:481-487)

## **OS CRITÉRIOS DE SGARBOSSA**

1) Elevação do segmento ST de pelo menos 1 mm (= o > 1 mm) concordante com o complexo QRS-- escore de 5 pontos.

2) Depressão do segmento ST de pelo menos 1 mm (= o > 1 mm) em V1, V2 ou V3 -- escore de 3 pontos.

3) Elevação do segmento ST de pelo menos 5 mm (= o > 5 mm) discordante do complexo QRS -- escore de 2 pontos.

Um score = o > 3 faz o diagnóstico de AMI com 90% specificity e um escore de 2 com > 80%, especificidade.

## **VALOR DO ECG COMO GUIA TERAPÊUTICO EM PACIENTES COM BRE E SUSPEITA DE BRE**

O ECG é um preditor ruim de infarto num grupo de pacientes oriundos da comunidade, com BRE e sintomas cardiopulmonares.

O ECG não pode ser usado de forma acurada para descartar IAM em pacientes com BRE (Shlipak MG, Lyons WL, Go AS, et al. *Should the electrocardiogram be used to guide therapy for patients with left bundle-branch block and suspected myocardial infarction?* JAMA, 1999; 281:714-719. )

Pacientes com BRE e sintomas de IAM deveriam receber terapia de reperfusão se não existem contra-indicações (Pollack CV, Diercks DB, Roe MT, Peterson ED; American College of Cardiology; American Heart Association. 2004 *American College of Cardiology/American Heart Association guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: implications for emergency department practice*. Ann Emerg Med. 2005; 45:363-376)

Terapia trombolítica aguda deve ser considerada para todos pacientes com BRE que tenham sintomas sugestivos de IAM.

## **SENSIBILIDADE E ESPECIFICIDADE DOS CRITÉRIOS DE SGARBOSSA**

Os critérios de Sgarbosa são muito pouco sensíveis para serem usados como método de triagem (descartar) para determinar quais pacientes com BRE não têm IAM.



Os critérios de Sgarbosa são, contudo, altamente específicos e podem ser adotados de forma confiável como método confirmatório para definir IAM nos pacientes com BRE. ECG isoladamente não garante o diagnóstico de IAM.

Os marcadores bioquímicos de necrose miocárdica na presença de BRE confirmam o diagnóstico. Atualmente, a melhor estratégia é seguir as diretrizes do American Heart Association (AHA) and American College of Cardiology (ACC) para indicar trombólise nos pacientes com BRE e angina, particularmente se os marcadores séricos estão elevados (Jakutis A, Statkeviciene A. *The importance of left bundle branch block in the diagnosis of acute myocardial infarction* Medicina (Kaunas). 2003; 39: 15-20.)

## **TERAPIA TROMBOLÍTICA NOS PACIENTES COM BRE E IAM**

Atualmente, a terapêutica trombolítica é sub-utilizada em pacientes com BRE e IAM, e aqueles que são trombolizados sofrem grandes atrasos até o início do tratamento.

Pacientes com quaisquer dos critérios preditivos deveriam ser imediatamente trombolizados. Quando o diagnóstico é duvidoso, se a dúvida persiste, ECG seriados podem demonstrar alterações isquêmicas. (Edhouse JA, Sakr M, Angus J, et al. *Suspected myocardial infarction and left bundle branch block: electrocardiographic indicators of acute ischaemia.* J Accid Emerg Med. 1999; 16:331-335.)

Abraços a todos

Andrés R. Pérez Riera

