

Clase 9 – Curso SOLAECE

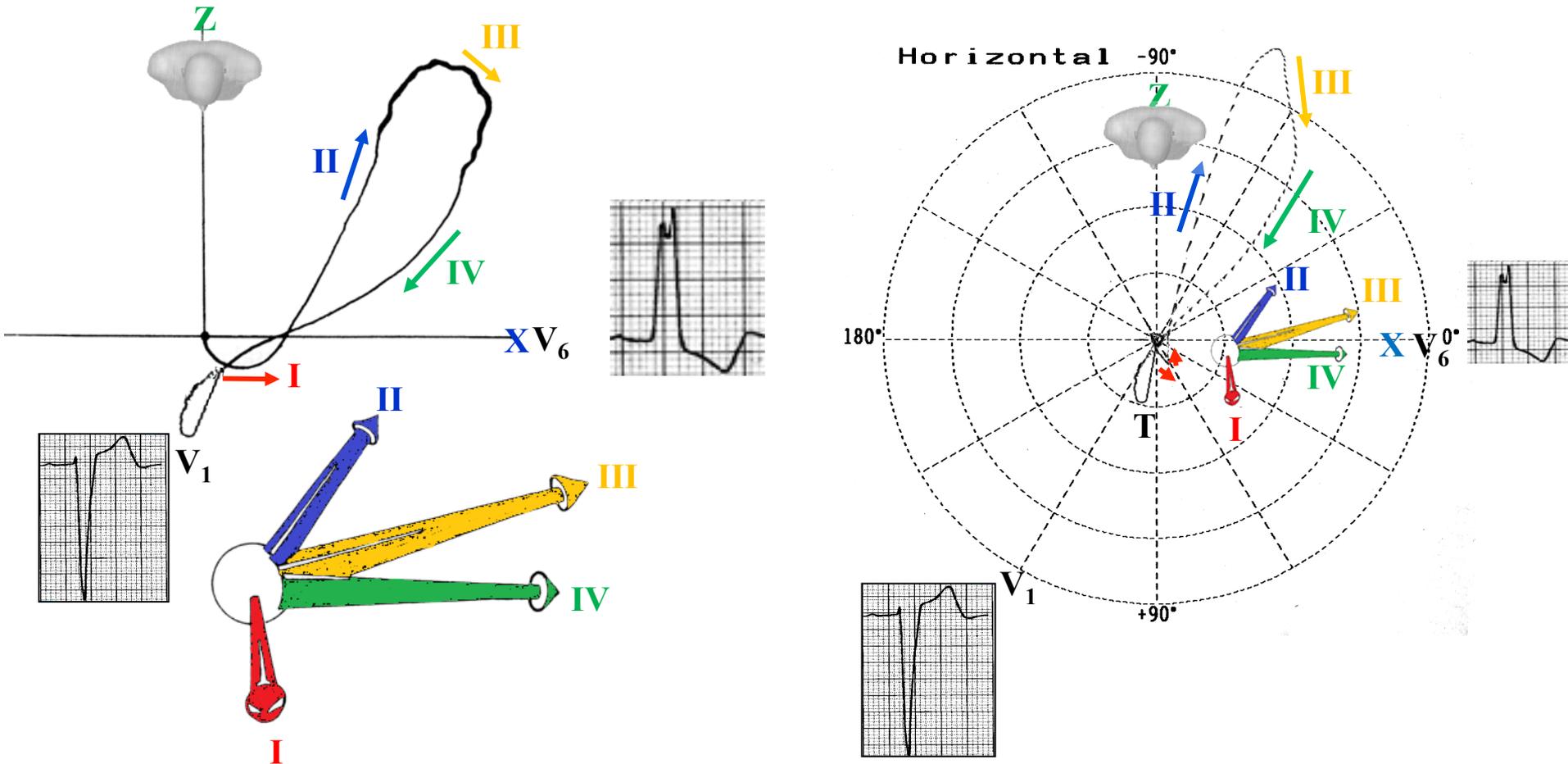
Diagnóstico de enfermedad coronaria en presencia de bloqueos de rama

Andrés Ricardo Pérez Riera, M.D.Ph.D.

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

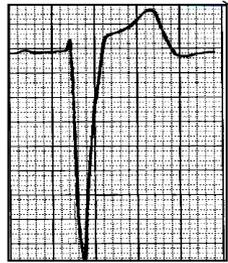
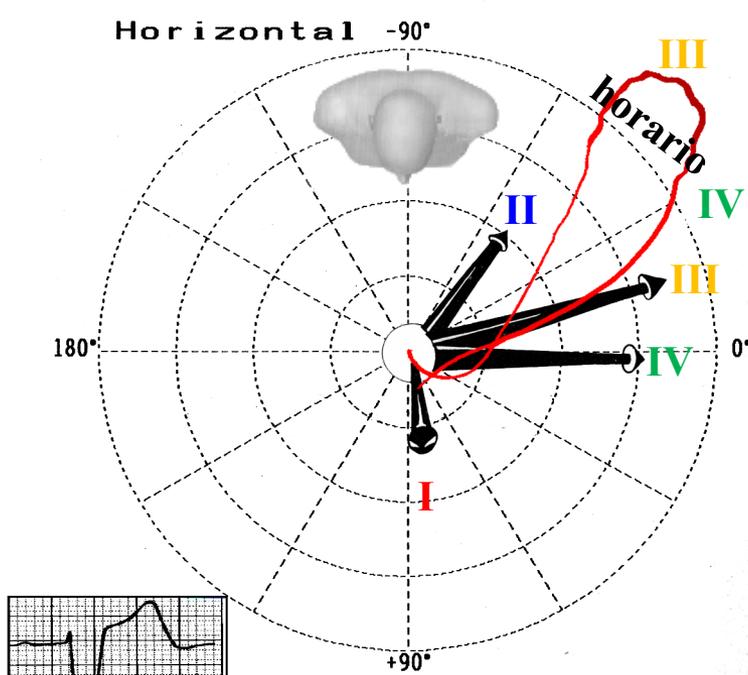
El autor informa no tener ningún conflicto de interés con respecto a esta presentación.

Representación ECG/VCG de la despolarización ventricular en el BRI no complicado en el PH

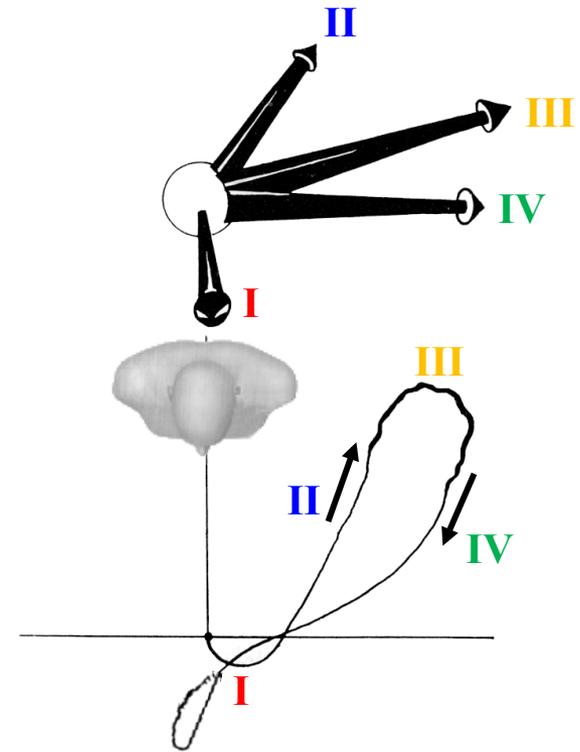
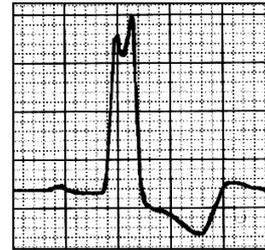


Los cuatro vectores de despolarización ventricular en el plano horizontal (PH) en el el BRI no complicado. Bucle QRS habitual en el PH del BRI no complicado. Patrones V₁ y V₆ más frecuentes.

Gráfico que muestra la dirección y magnitud de los cuatro vectores que representan la despolarización ventricular en el PH y las morfologías QRS en V_1 y V_6

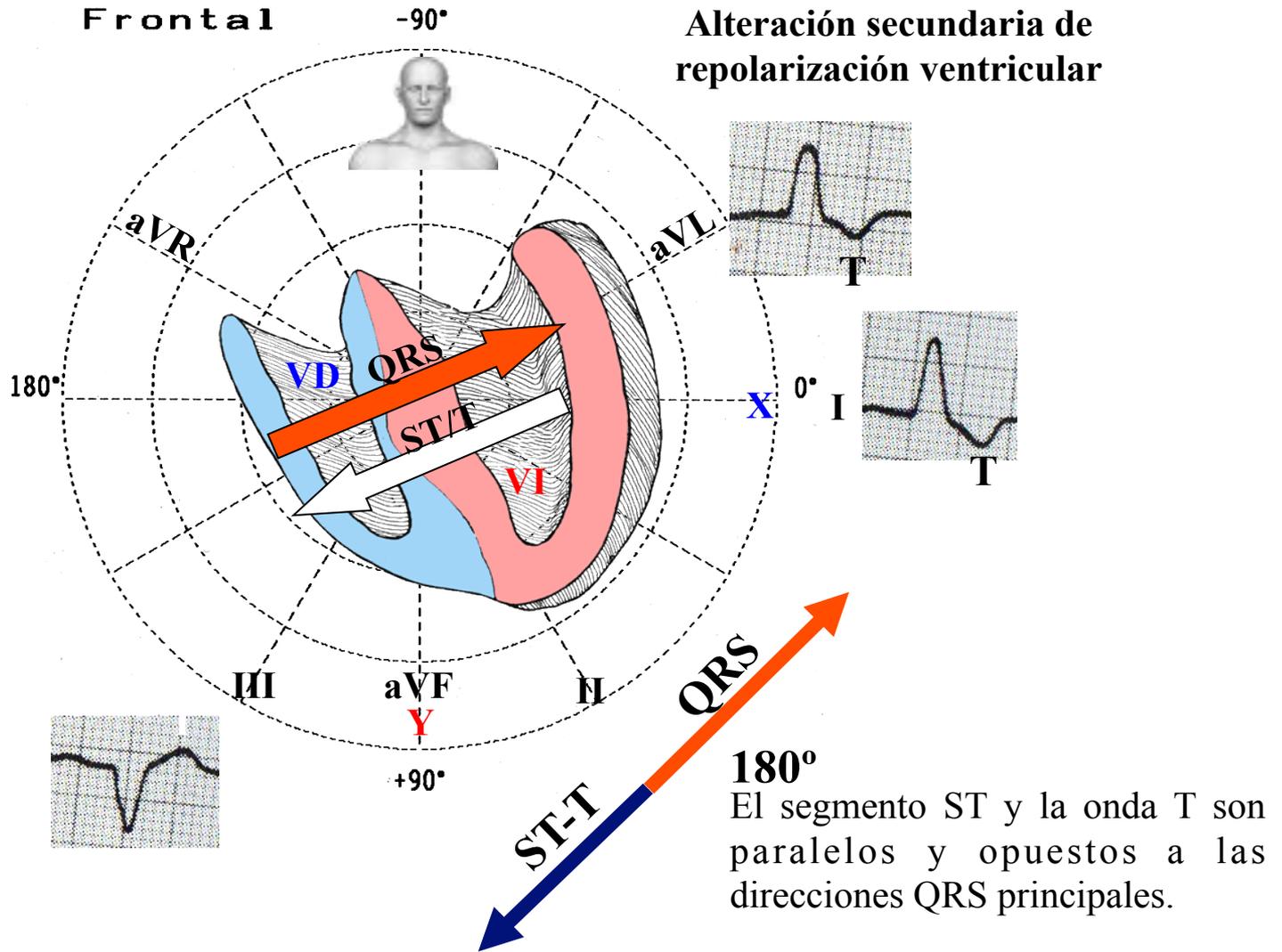


Patrón rS o QS



Característicamente, el bucle QRS se registra en forma horaria: vector I: 10 ms iniciales; vector II: de 10 a 50 ms; vector III: de 50 a 90 ms; y vector IV: de $90 \geq 120$ ms. Los vectores III y IV con retardo de conducción media y final.

Representación ECG/VCG de la repolarización ventricular en el BRI no complicado en el PF

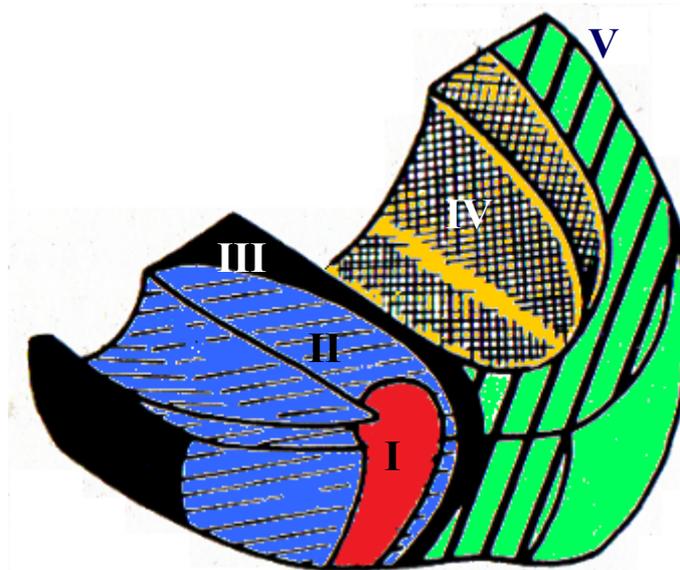


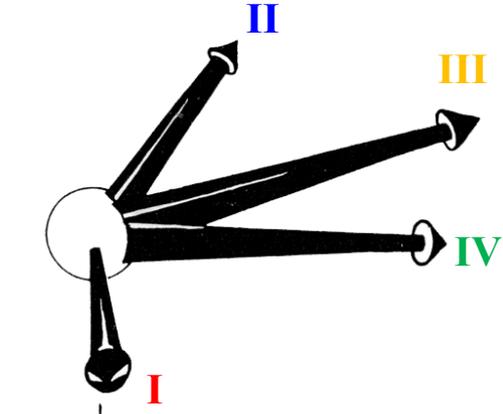
Esquema que representa la repolarización ventricular en el PF en el BRI no complicado. Se observa una alteración secundaria de la repolarización ventricular: ángulo QRS/ST-T cerca de 180°.

Secuencia de activación/despolarización ventricular septal en el BRI no complicado

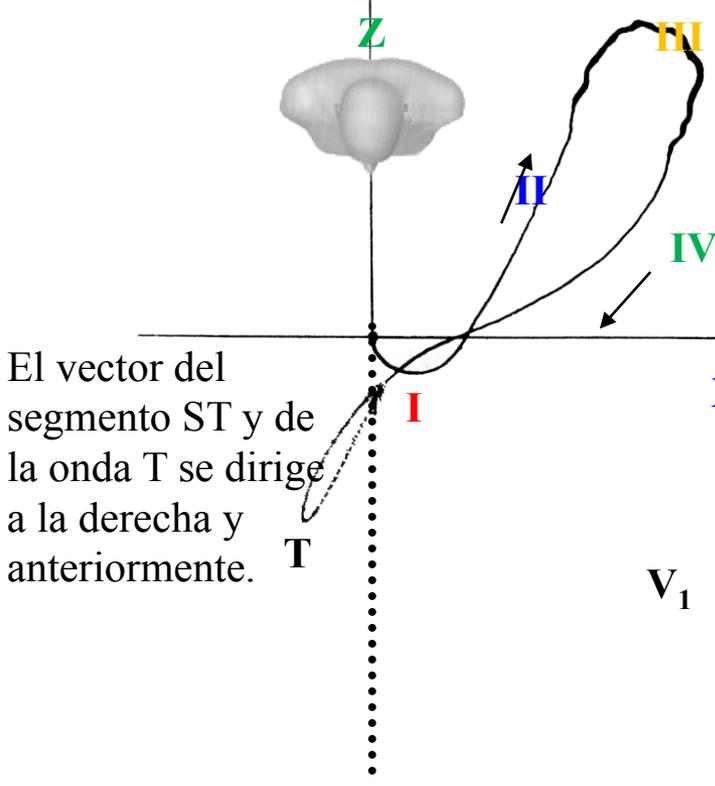
Hay seis componentes mayores en los procesos de activación ventricular en el BRI no complicado:

- I) **Activación inicial de la pared ventricular derecha ápico-anterior:** Activación septal inferior derecha en la región subendocárdica del músculo tricuspídeo papilar anterior: **Vector I**: Con dirección anterior, inferior y hacia la izquierda.
- II) **Activación septal de derecha a izquierda y activación de la pared libre del VD:** Activación septal izquierda anómala y retardada: **Vectores II** y **III**: Con dirección posterior, superior y hacia la izquierda.
- III) **Complementación de la activación septal y del VD**
- IV) **Activación inicial aberrante de pared basal del VI**
- V) **Activación de la pared posterior, lateral y anterior del VI: Vector IV**
- VI) **Fin de la activación de la pared anterior del VI:** Activación con retardo y anómala de la pared libre del VI: **Vector IV**: Con dirección posterior, superior y a la izquierda. Los últimos 50 ms están constituidos por frentes de activación en la pared póstero-lateral del VI.

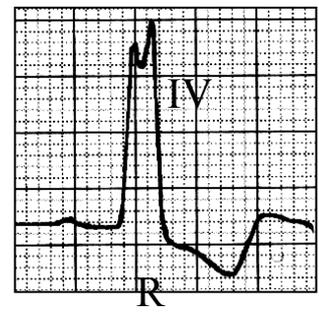
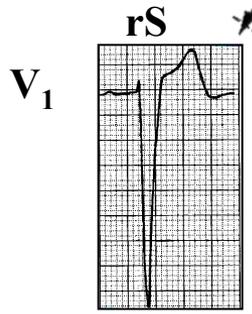
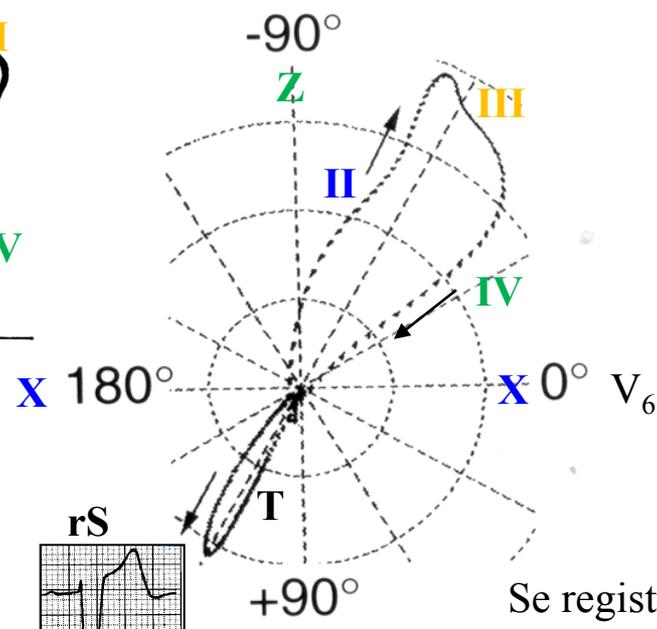




La duración del bucle QRS es ≥ 120 ms
 La forma del bucle QRS es alargada y estrecha
 Vector de los 10 ms iniciales, pequeño y de corta duración, con dirección anterior y hacia la izquierda: **Vector I**
 El cuerpo principal del bucle QRS se registra posteriormente y hacia la izquierda dentro del rango -90° a -40° .
 El cuerpo principal del bucle QRS se inscribe en forma horaria
 La magnitud del vector QRS máx está aumentado más allá de lo normal, superando los 2 mV.



El vector del segmento ST y de la onda T se dirige a la derecha y anteriormente.

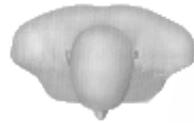


Se registra retardo de conducción en la porción media y terminal del bucle QRS.

Esquema que muestra los cuatro vectores de activación en BRI no complicado en el plano horizontal. Hay una correlación ECG/VCG del bucle QRS y las derivaciones V_1 y V_6 . Observen que el retardo medio-final del bucle QRS en el PH rota en dirección horaria.

VCG en el PH en el BRI no complicado

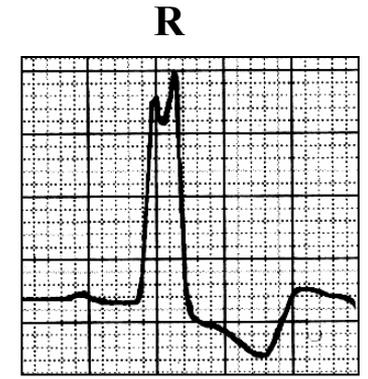
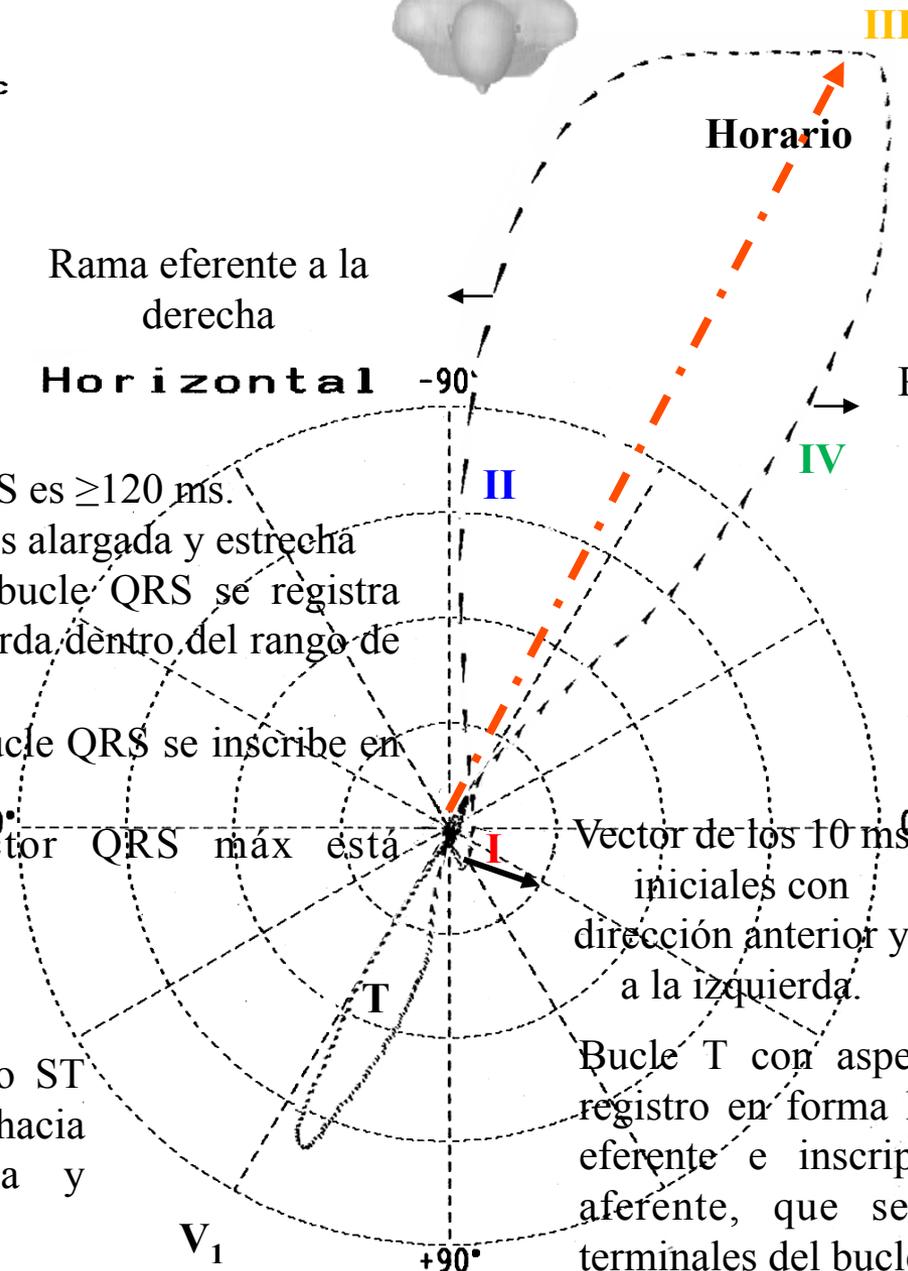
Sensi. 2
Timer 2 msec
Loop All Loop
Sagittal Right
Z Axis Back
Filter Hum
Muscle
Drift



Rama eferente a la derecha
Horizontal -90°

Retardo de conducción registrado en la porción media y terminal.

Rama aferente a la izquierda



- ✓ La duración del bucle QRS es ≥ 120 ms.
- ✓ La forma del bucle QRS es alargada y estrecha
- ✓ El cuerpo principal del bucle QRS se registra posteriormente y a la izquierda dentro del rango de -90° a -40° .
- ✓ El cuerpo principal del bucle QRS se inscribe en forma horaria
- ✓ La magnitud del vector QRS máx está aumentado sobre >2 mV.

Vector de los 10 ms iniciales con dirección anterior y a la izquierda.

Vector del segmento ST y onda T se dirige hacia la derecha y anteriormente.

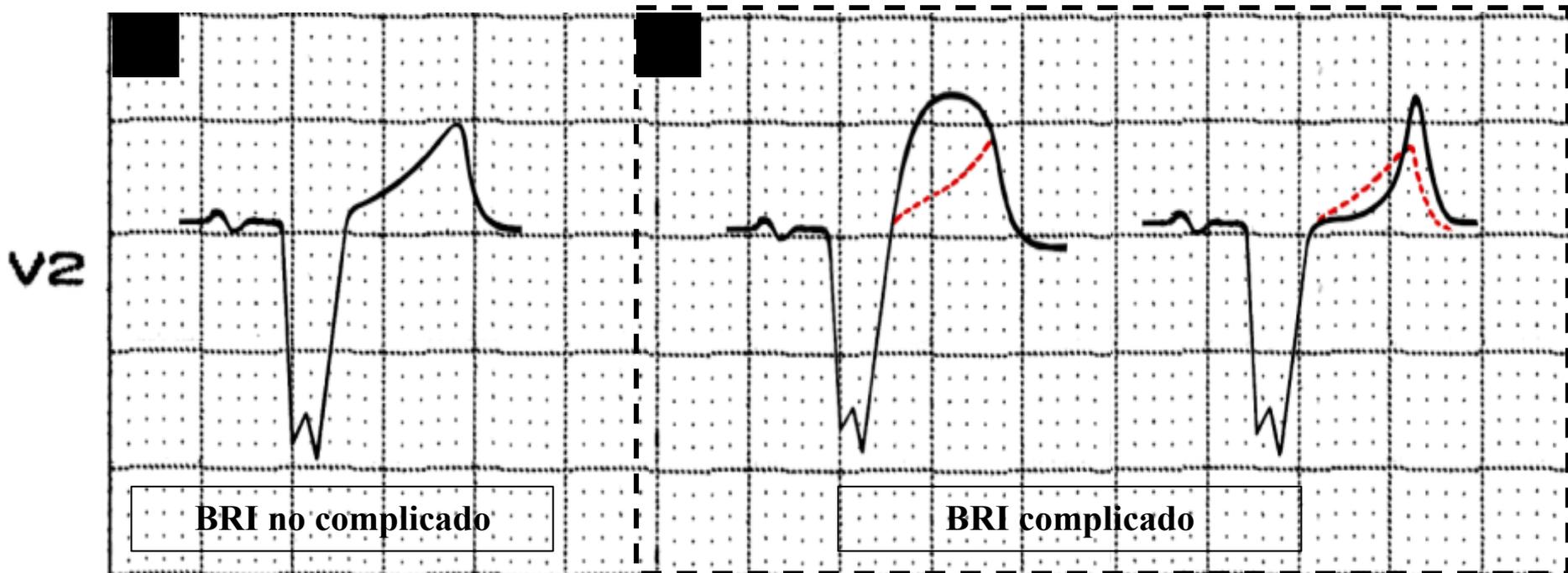
Bucle T con aspecto elíptico o lineal, con registro en forma horaria y lenta de la rama eferente e inscripción rápida de la rama aferente, que se aleja de los vectores terminales del bucle QRS.

Características del supradesnivel del segmento ST en BRI no complicado.

- En el BRI no complicado, el segmento ST y la onda T normalmente están desplazados en dirección opuesta a la deflexión QRS principal.
- El desplazamiento positivo del segmento ST en las precordiales derechas (V_1 y V_2) es mucho más difícil de evaluar, puesto que el supradesnivel del segmento ST en estas derivaciones puede ocurrir en el BRI no complicado solamente.
- Un supradesnivel ST estable ≥ 5 mm se halla ocasionalmente en las derivaciones con complejos QRS predominantemente negativos, especialmente de gran amplitud en ausencia de IAM. En tales pacientes, que se presentan con síntomas que sugieren IAM, se debe buscar una confirmación no electrocardiográfica de probable IAM subyacente (**Madias 2001**).

**Identificación de síndromes coronarios agudos en
pacientes con bloqueo de rama izquierda.**

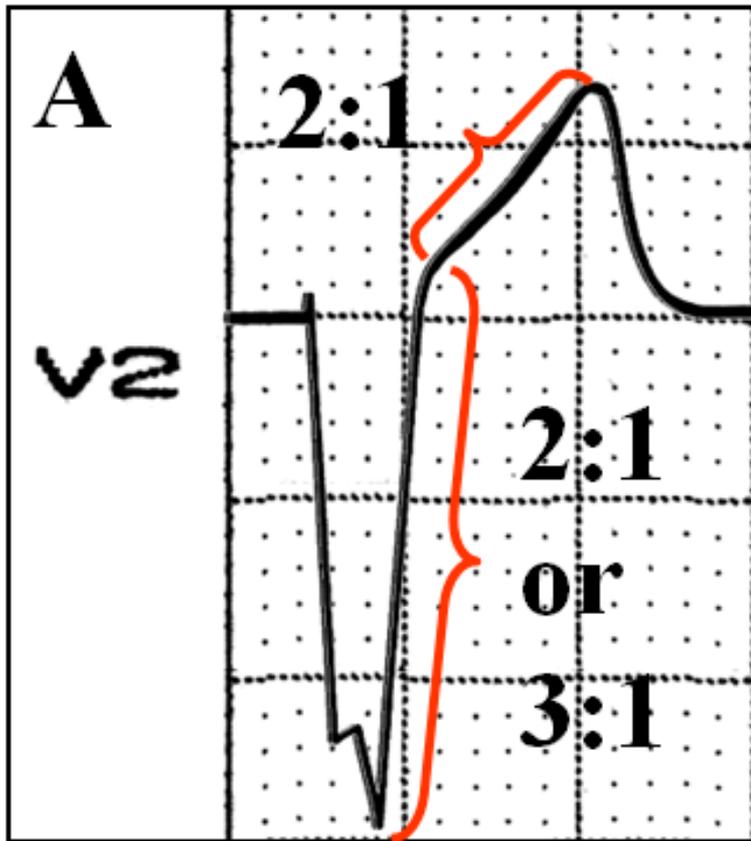
Características del segmento ST y onda T en las precordiales derechas (V_1 - V_2) en el BRI no complicado (A) y complicado (B)



- **A:** Supradesnivel del segmento ST con pendiente recta hacia arriba o pendiente hacia arriba mínimamente cóncava. La onda T es vertical con ramas asimétricas y ápice relativamente romo.
- **B:** Con IAM, el supradesnivel del segmento ST está exagerado (≥ 5 mm) en las precordiales derechas y se vuelve convexo y cóncavo hacia arriba. La onda T se invierte y/o sus ramas tienden a ser más simétricas (**Schamroth 1975**).

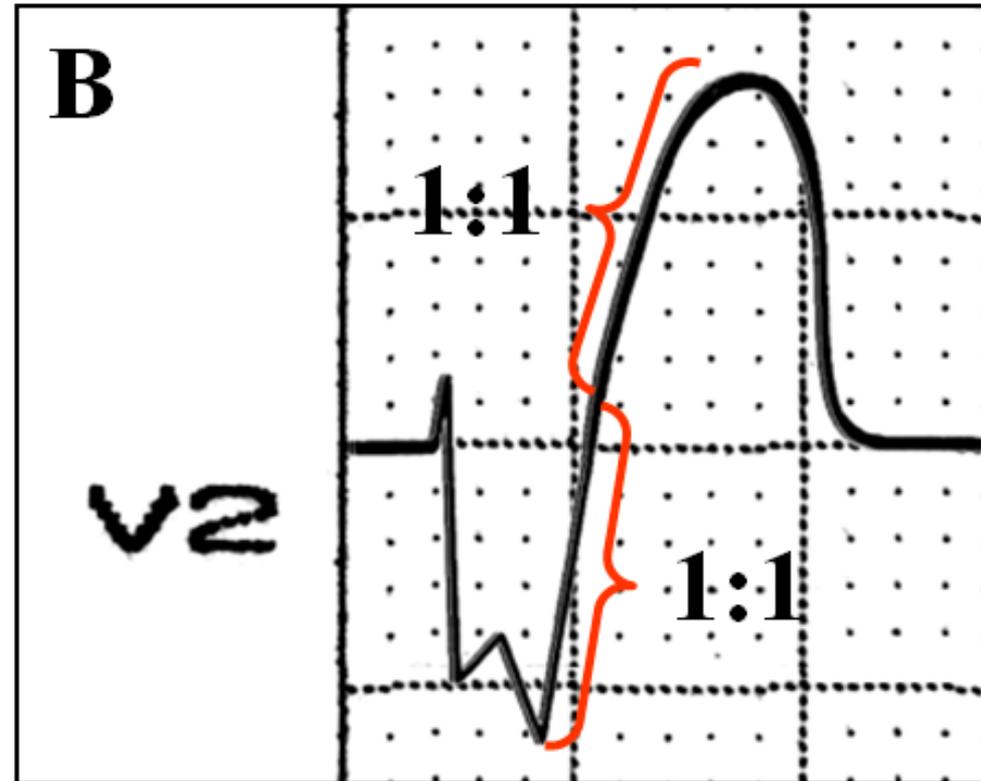
Otros criterios ECG en el BRI complicado con IAM

BRI no complicado



A: Ratio of QRS_{ST-T} amplitude, 2:1. ST upwardly concave.

BRI complicado con IAM anterior

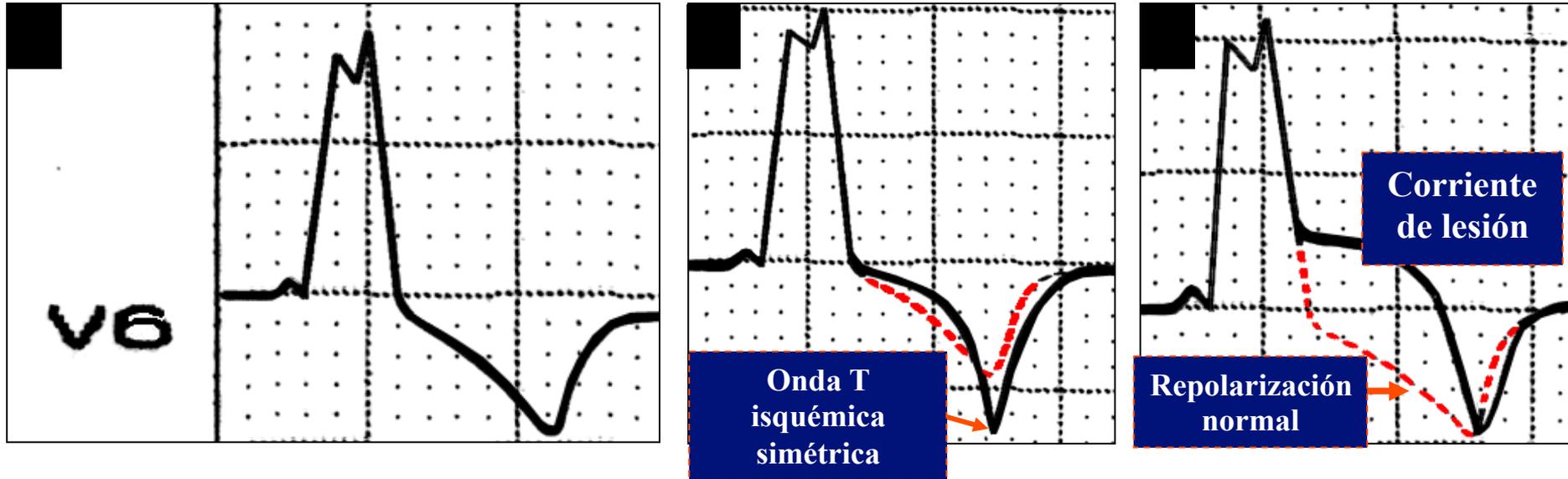


B: Ratio of QRS_{ST-T} amplitude 1:1. ST upwardly convex.

Disminución de proporción QRS_{ST-T} en V2: en el BRI no complicado, la proporción de voltaje QRS al voltaje del segmento ST siempre es mayor a 1. Generalmente 2:1 o 3:1 en V2 (**Schamroth 1975 pp 93**). Durante el IAM, el supradesnivel del segmento ST con posible reducción concomitante del voltaje de QRS resulta en una proporción QRS_{ST-T} cercana a 1:1.

Derivaciones precordiales izquierdas (V_5 - V_6) en el BRI no complicado (1) y BRI asociado a síndrome coronario agudo (2, 3)

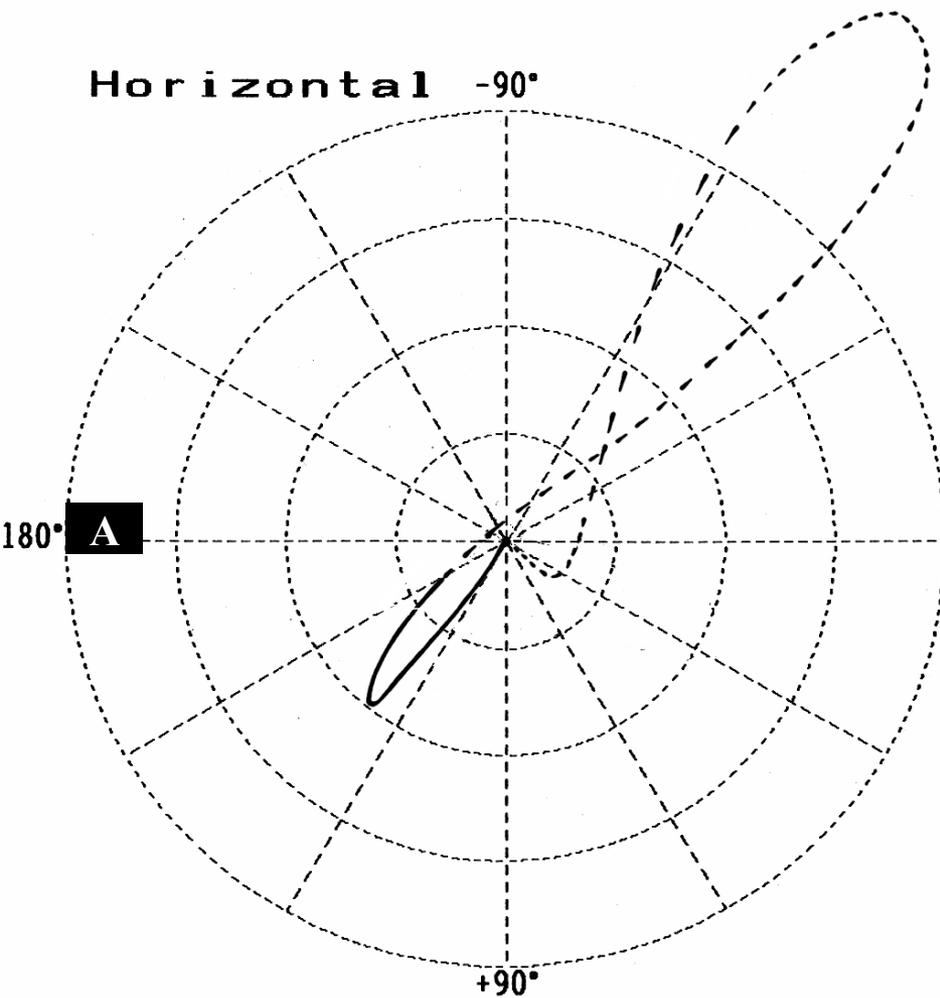
Derivación V_6 en el BRI no complicado y asociado a lesión, isquemia y/o infarto.



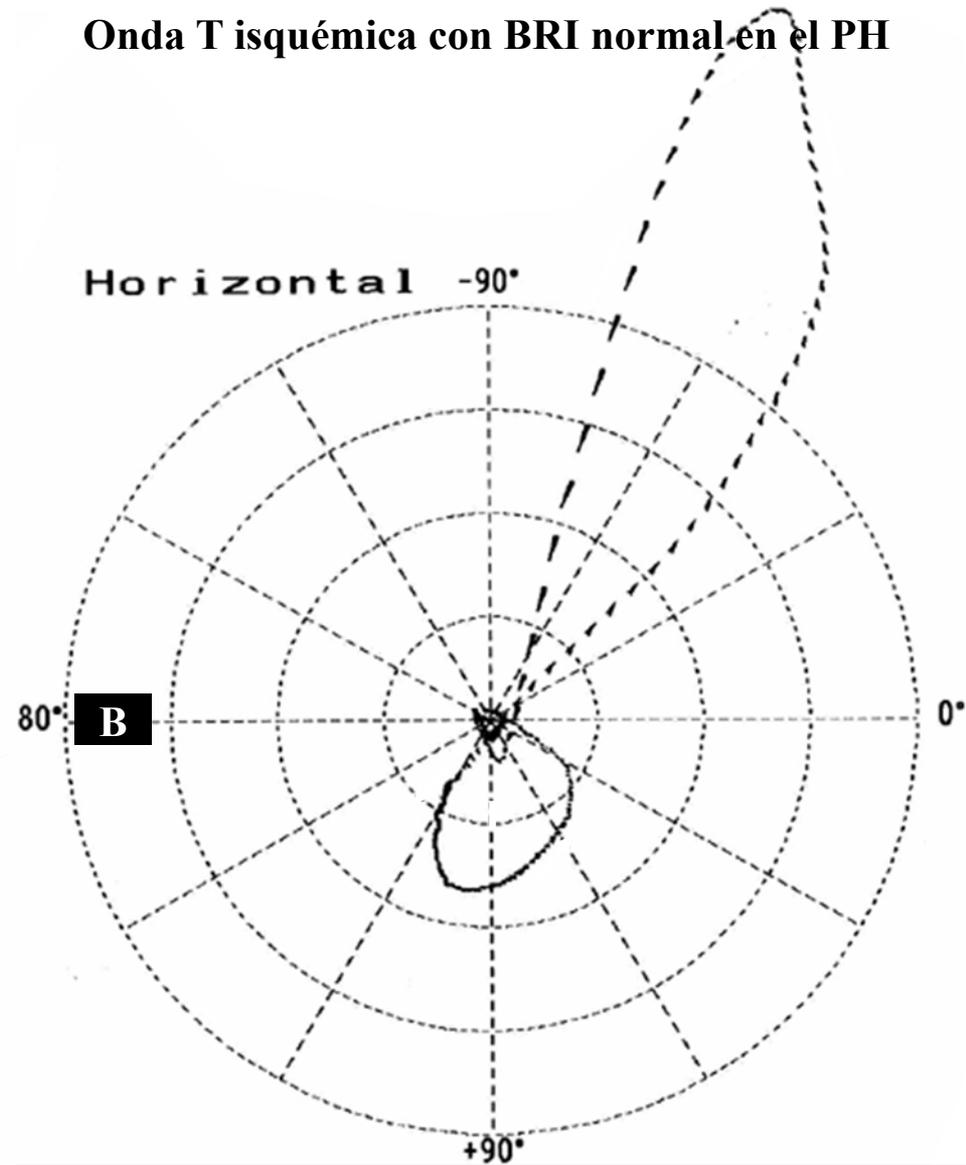
1. QRS-S/T habitual en V_6 en el BRI no complicado.
2. BRI con isquemia (los puntos rojos indican la forma de la T normal).
3. BRI asociado a infarto anterolateral: supradesnivel del segmento ST convexo hacia arriba: lesión subepicárdica (los puntos rojos representan la repolarización normal) (**Schamroth 1975 pp 86**).

Bucle T normal (A) e isquémico (B) en el PH (Kors 1998)

VCG normal de BRI en el PH



Onda T isquémica con BRI normal en el PH



Bucle T secundario, alargado o elíptico.

El bucle T es simétrico en las ramas aferentes y eferentes. Proporciones anormales de longitud/amplitud (l/a) del bucle T. Ondas T con morfología circular o abultada.

Principales características epidemiológicas en el BRI asociado a SCA.

- Los pacientes con BRI comprenden el 5-9% de todos los pacientes con IAM (**Gunnarsson 2004**).
- Presencia de supradesnivel ST de al menos 1 mm en las derivaciones de los miembros o de 2 mm en las derivaciones torácicas en el ECG (**Lie 1976**).
- Nuevo BRI que ocurre en el 2-3% de los pacientes con IAM₂. Un nuevo BRI es un predictor independiente de todos los resultados cardiovasculares adversos durante el seguimiento a largo plazo (**Stephenson 2007**).
- El BRI, ritmo de estimulación ventricular e hipertrofia del VI, reducen la capacidad del ECG de detectar cambios por el síndrome coronario agudo e IAM (**Brady 2000**).
- El desarrollo de nuevo BR durante el IAM se asocia con un mal pronóstico inmediato y a largo plazo. Esto puede relacionarse con infartos más extensos que el defecto de conducción mismo (**Hassi 1989**).

Trombólisis en pacientes con BRI nuevo o de inicio reciente

- Hay dos indicaciones para iniciar la trombólisis en un paciente con dolor torácico cardíaco:
- La presencia de supradesnivel ST de al menos 1 mm en las derivaciones de los miembros, o 2 mm en las derivaciones torácicas en el ECG.
- Patrón de BRI.
- Además no debe haber contraindicaciones para la trombólisis. Cuando se ve a un paciente por primera vez, puede ser difícil establecer si el inicio del BRI es nuevo sin un ECG previo; esto debe ser particularmente difícil en un contexto pre-hospitalario.
- Las drogas trombolíticas presentan riesgos y debe realizarse un interrogatorio cuidadoso para asegurarse de que se administran correctamente.
- La terapia fibrinolítica se recomienda en pacientes con dolor torácico y BRI. Sin embargo, la presencia de anomalías en el ECG basal ofrece una identificación precisa y precoz de IAM difícil. Además, cerca del 50% de los pacientes con IAM y BRI, se presentan sin dolor torácico.
- Es menos probable que los pacientes con BRI + IAM que se presentan sin dolor torácico reciban una terapia óptima y están con riesgo aumentado de muerte (**Shlipak 2000**).
- Un rápido reconocimiento y tratamiento de este subgrupo de alto riesgo debe mejorar la supervivencia.
- La historia clínica no es efectiva para distinguir a pacientes con BRI e IAM entre pacientes que parecen ser candidatos a terapia de reperfusión aguda (**Shlipak 2000**).

Uso de criterios ECG, basados en cambios simples del segmento ST

- Sgarbossa y cols., propusieron criterios ECG específicos para el diagnóstico de IAM en presencia de BRI basados en el rendimiento de criterios que se aplicaron a 131 pacientes en el ensayo GUSTO-1 (*Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries*) que tuvieron IAM y BRI en comparación con pacientes de la base de datos de Duke, que tuvieron BRI y estaban clínicamente estables. La aplicación de los criterios más eficientes se asociaron con una alta especificidad y una baja sensibilidad.
- Los ECGs basales de los pacientes inscriptos en el ensayo GUSTO-1 que tenían BRI y AMI confirmado por estudios enzimáticos, se compararon en forma ciega con los ECGs de los pacientes de control con coronariopatía crónica y BRI.
- De los 26.003 pacientes, 131 (0,5%) con IAM tenían BRI (**Sgarbossa 1996**).

Criterios de Sgarbossa

- 1) Supradesnivel del segmento ST de al menos 1 mm (≥ 1 mm) en la derivación con complejo QRS concordante – un puntaje de **5 puntos**.
- 2) Infradesnivel del segmento ST de al menos 1 mm (≥ 1 mm) en la derivación V1, V2 o V3 – un puntaje de **3 puntos**.
- 3) Supradesnivel del segmento ST de al menos 5 mm (≥ 5 mm) en la derivación con complejo QRS discordante – un puntaje de **2 puntos**.

Enumeración de los criterios de Sgarbossa y cols, para el diagnóstico de BRI asociado a IAM.

En el estudio de Sgarbossa los valores de puntaje de predicción clínica de estos signos fue 5; 3; y 2, respectivamente.

Un puntaje de ≥ 3 es diagnóstico de IAM con una especificidad de 90% y un puntaje de 2 con especificidad $>80\%$.

Valor del ECG como terapia guía en pacientes con BRI con sospecha de IAM

ECG fue un predictor pobre de IAM en una cohorte basada en la comunidad de pacientes con BRI y síntomas cardiopulmonares agudos.

- El ECG no puede usarse en forma confiable para descartar IAM en pacientes con BRI (**Shlipak 1999**).
- Los pacientes con BRI y síntomas de IAM deben recibir terapia de reperfusión si no hay contraindicaciones (**Pollack 2005**).
- La terapia trombolítica aguda debe considerarse para todos los pacientes con BRI que tienen síntomas consistentes con IAM.

Sensibilidad y especificidad de los criterios ECG de Sgarbossa. Valor de los biomarcadores en suero.

- Los criterios de Sgarbossa son muy poco sensibles para usarse como prueba de *screening* (descartar) para determinar qué pacientes con BRI no tienen IAM.
- Los criterios de Sgarbossa son, sin embargo, altamente específicos y pueden usarse en forma confiable como prueba de confirmación para descartar IAM en pacientes con BRI. El ECG por sí solo no respalda el diagnóstico de IAM.
- Un valor elevado de marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica en presencia de BRI confirma el diagnóstico. Actualmente, la estrategia más justificada es seguir las guías recomendadas de la American Heart Association (AHA) y la American College of Cardiology (ACC) de administrar trombólisis en todos los pacientes con BRI que se presentan con dolor torácico, especialmente si los biomarcadores en suero están elevados (**Jakuitis 2003**).

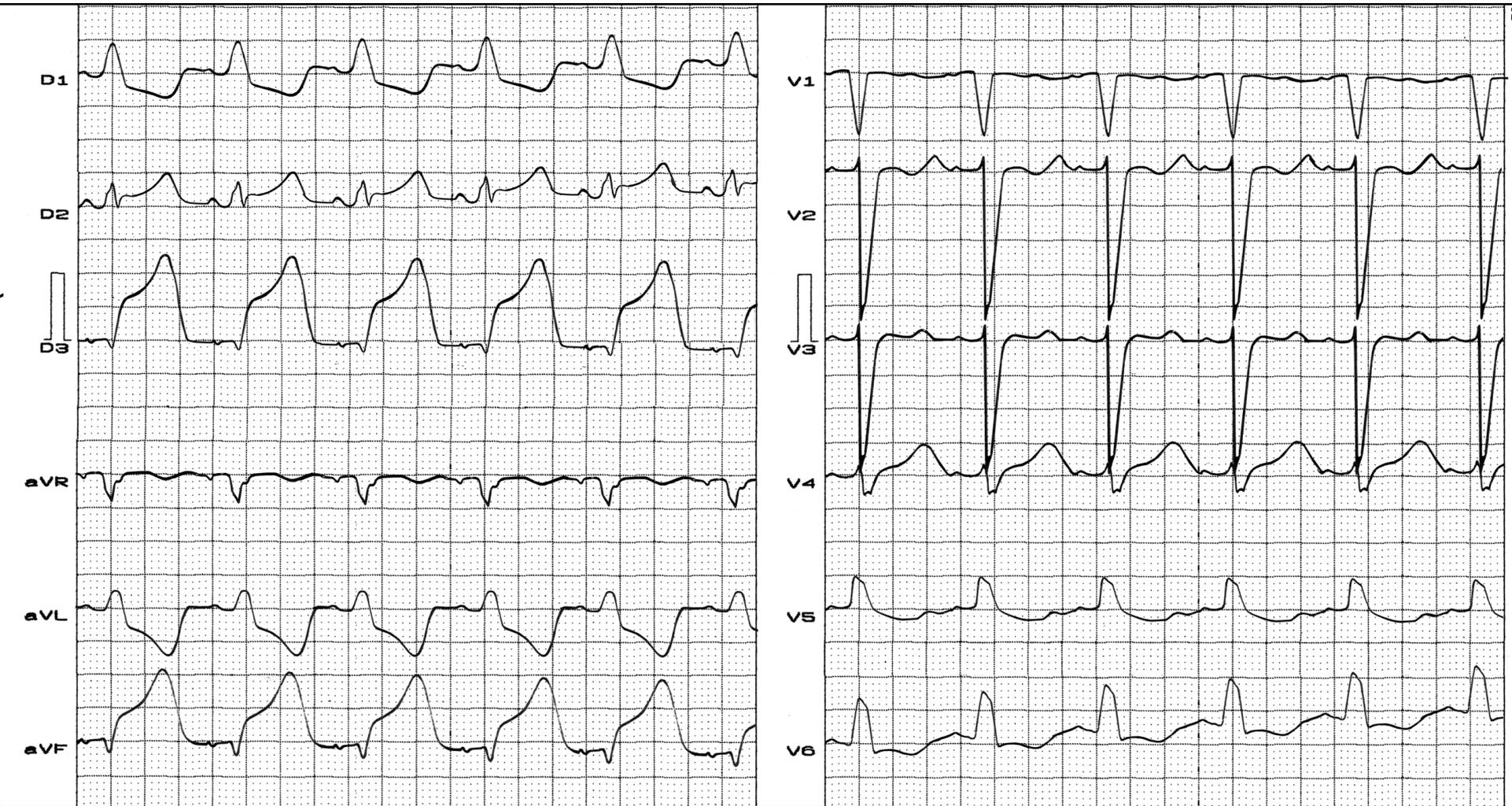
Tratamiento trombolítico en pacientes con BRI e IAM

- Actualmente el tratamiento trombolítico es subutilizado en pacientes con BRI e IAM, y aquellos que se trombolizan, soportan extensas demoras antes del tratamiento.
- Los pacientes con cualquiera de los criterios predictivos deben trombolizarse inmediatamente. Cuando el diagnóstico es dudoso, y la duda persiste, ECGs seriales pueden mostrar cambios isquémicos en evolución (**Edhouse 1999**).

Bloqueo de rama izquierda asociado a infarto agudo de miocardio inferior

ECG típico de BRI asociado a IAM en la pared inferior. III y aVF se parecen al potencial de acción monofásico (complejo de Pardy).

Nombre: TRS; Sexo: Masc; Edad: 67 años; Raza: Caucásica; Peso: 64 Kg; Altura: 1,65 m; Fecha: 01/10/1998; Hora: 17:30

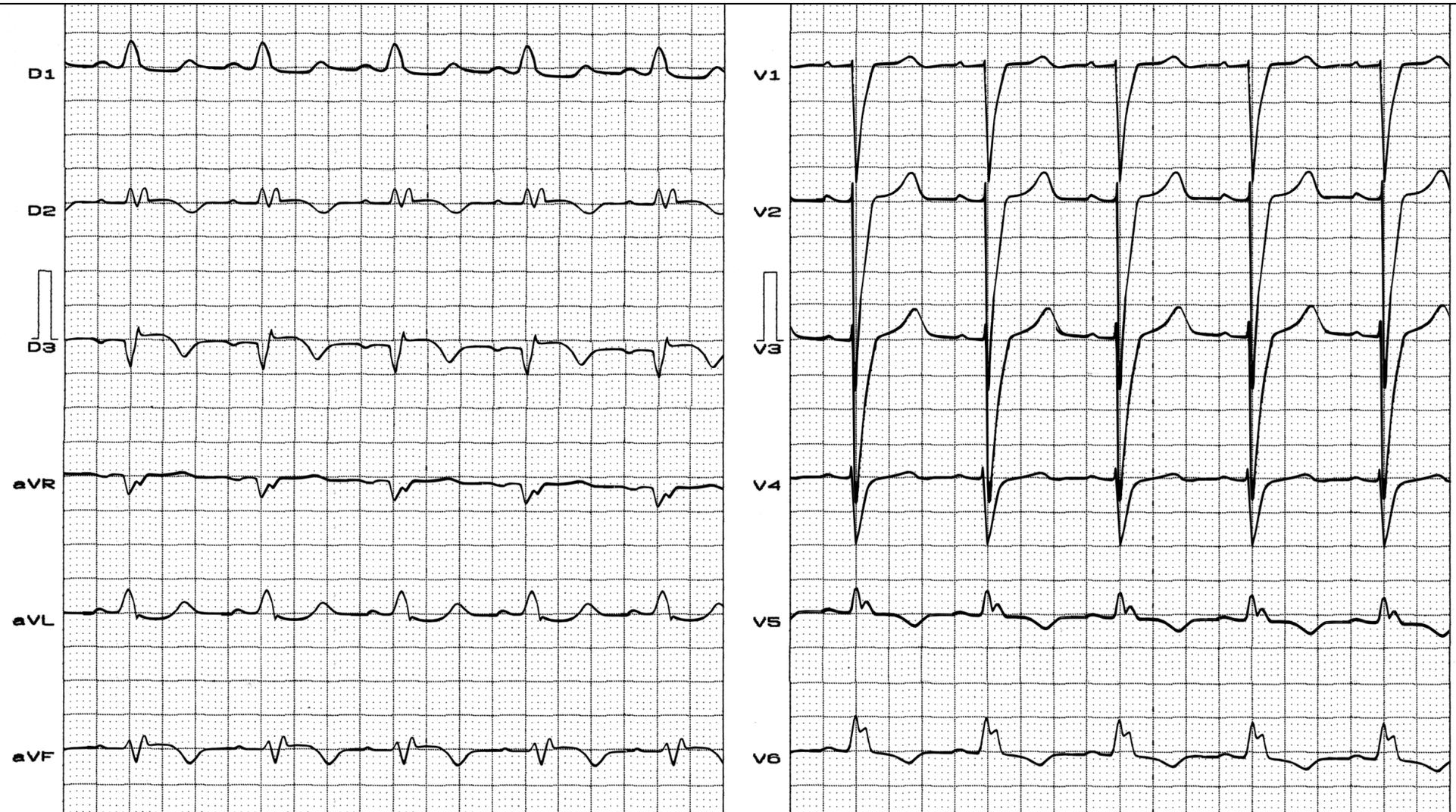


Diagnóstico clínico: infarto agudo de miocardio (IAM) con evolución de 5 horas.

Diagnóstico ECG: BRI+complejo de Pardy en la pared inferior. Cumple los criterios de Sgarbossa EB y cols., de IAM. Supradesnivel de 5 mm o más cuando no coincide con el complejo QRS en V1 y V2 (QRS negativo).

ECG del mismo paciente en etapa posterior, donde la onda Q se muestra con necrosis visible sólo en III e isquemia subepicárdica inferior

Nombre: TRS; Sexo: Masc; Edad: 67 años; Raza: Caucásica; Peso: 64 Kg; Altura: 1,65 m; Fecha: 01/10/1998; Hora: 20:30



Diagnóstico clínico: isquemia subepicárdica inferior.

Diagnóstico ECG: onda Q de necrosis visible sólo en III.

Derivaciones comparativas del plano frontal con 5 horas de evolución (A) y luego de 20 horas y 30 minutos (B)

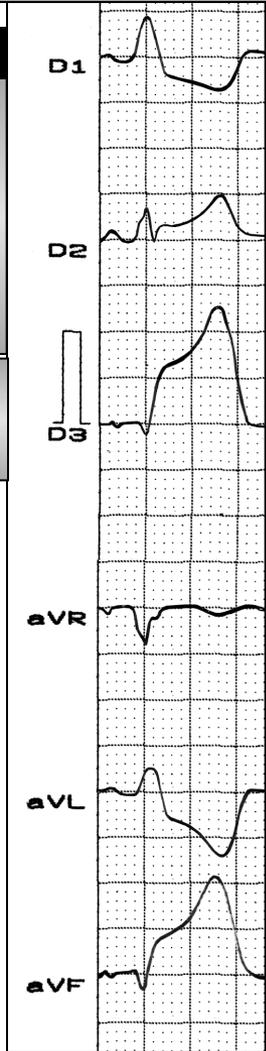
Nombre: TRS
Fecha: 01/10/1998
Hora: 17:30 IAM: evolución de 5 horas

Nombre: TRS
Fecha: 02/10/1998
Hora: 20:30

A

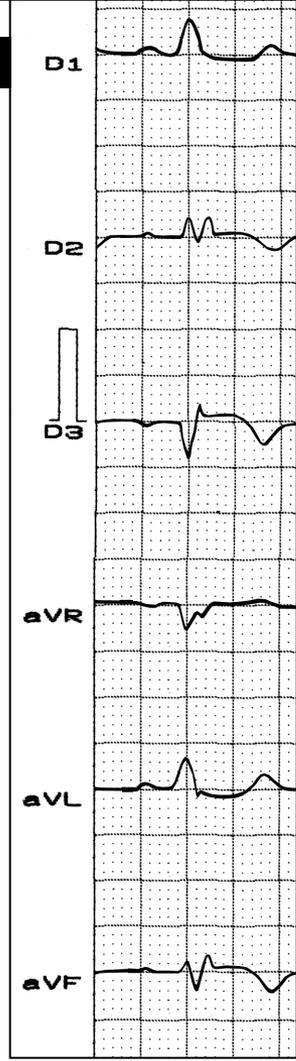
Corriente de lesión subepicárdica “complejo de Pardy”

Onda Q de necrosis sólo visible en III



B

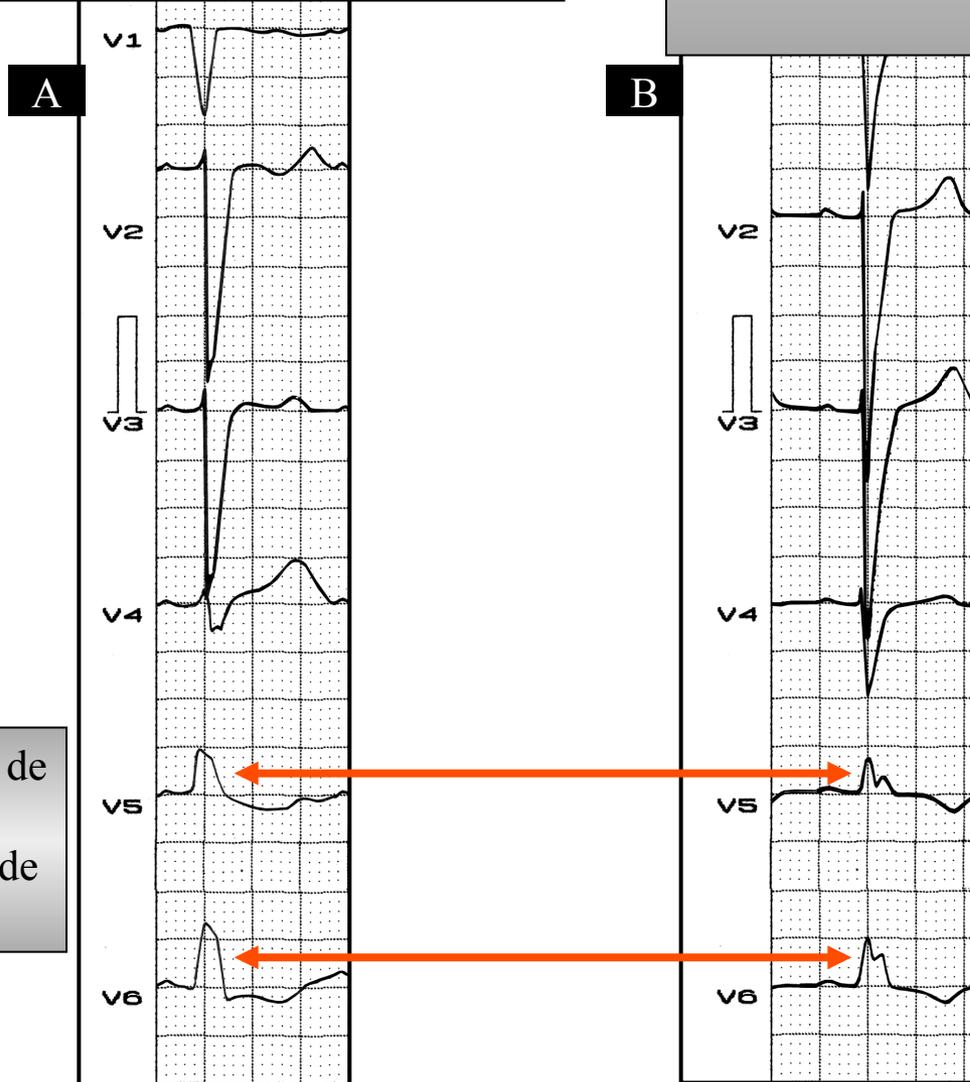
Isquemia subepicárdica inferior



Derivaciones comparativas del plano horizontal con 5 horas de evolución (A) y luego de 20 horas y 30 minutos (B)

Nombre: TRS
Fecha: 01/10/1998
Hora: 17:30 IAM: evolución de 5.

Nombre: TRS
Fecha: 02/10/1998
Hora: 20:30



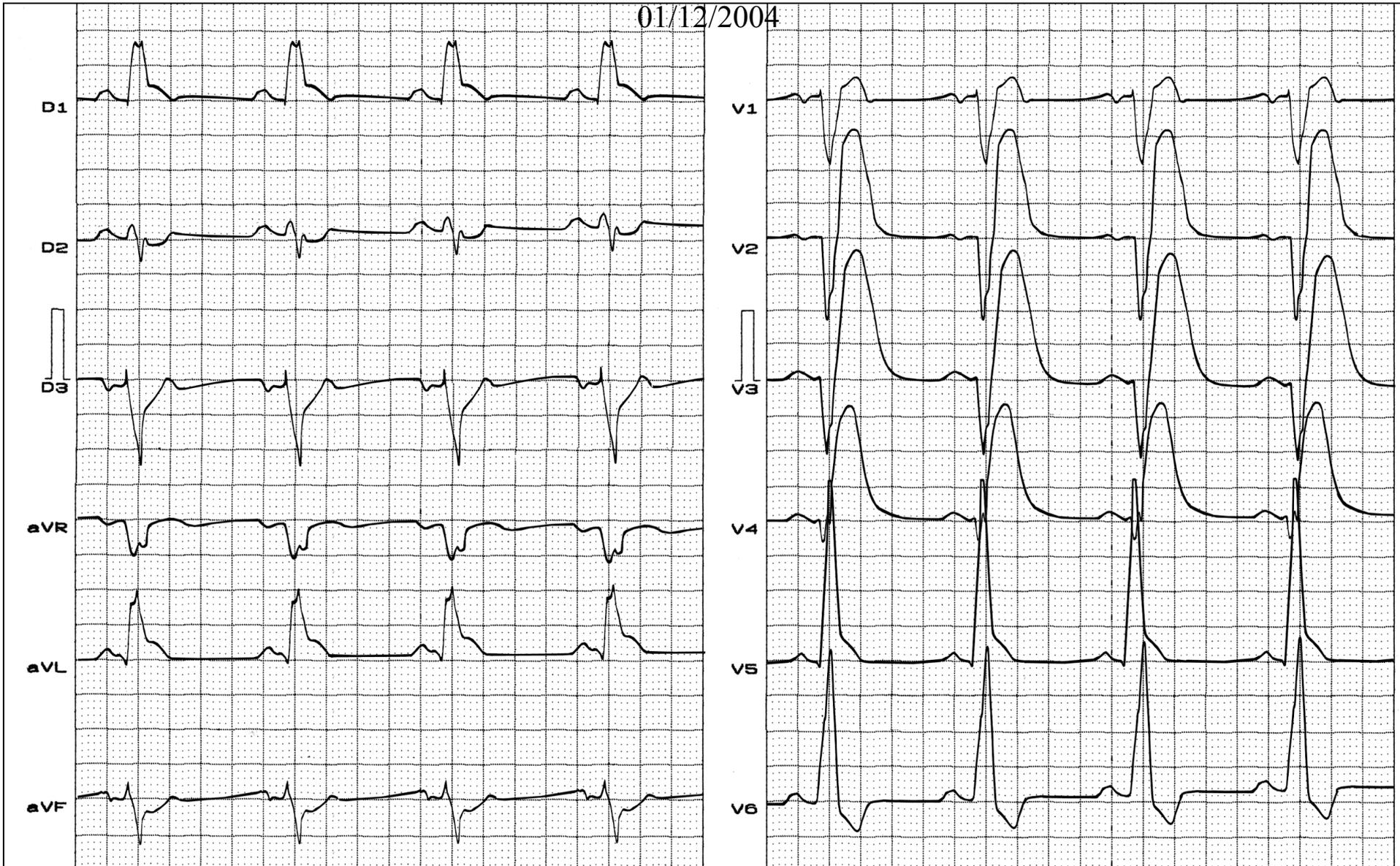
Disminución de voltaje de onda R, que indica compromiso adicional de la pared libre del VI.

Bloqueo de rama izquierda asociado a infarto agudo de miocardio anterior.

Nombre: RCA; Sexo: Masc; Edad: 61 años; Raza: Caucásica; Peso: 69 Kg; Altura: 1,80 m;

Fecha:

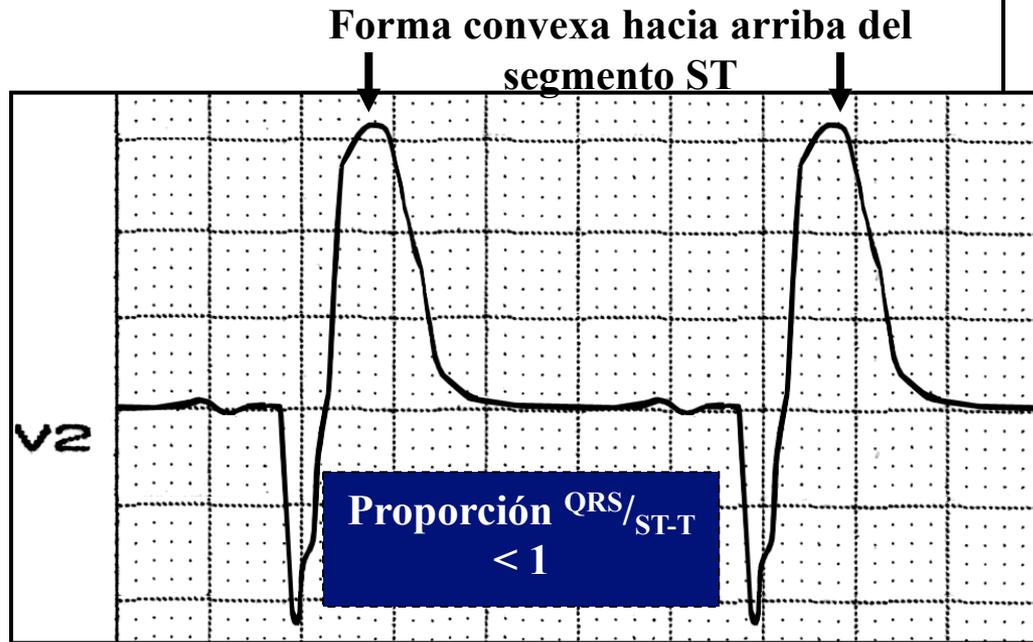
01/12/2004



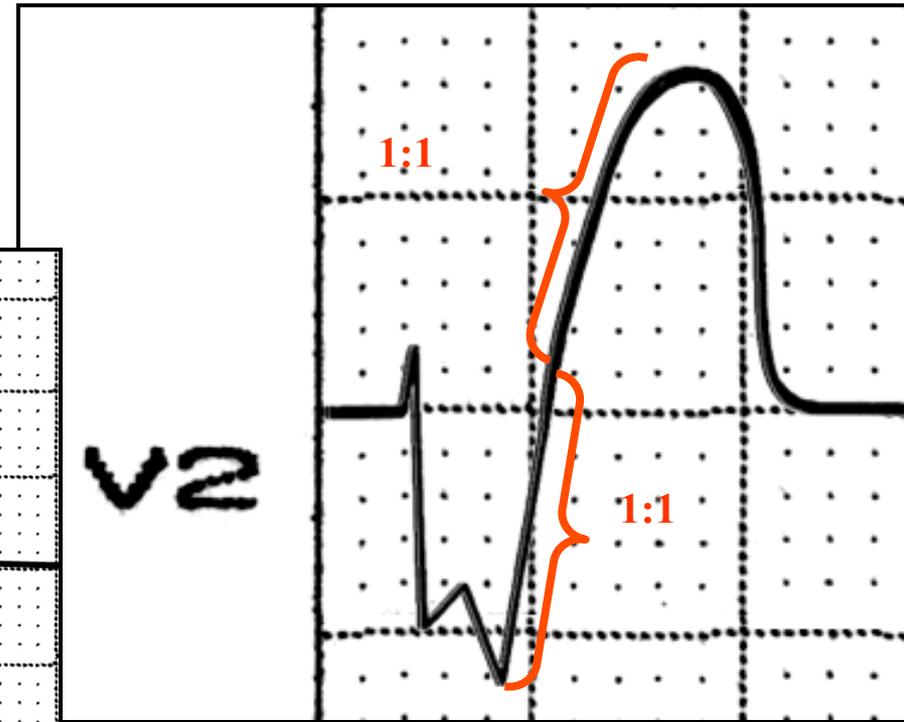
Diagnóstico clínico: Hipertensión, diabetes mellitus tipo 2, IAM.

Diagnóstico ECG: BRI asociado a infarto agudo extenso de pared anterior. Patrón qR en I y aVL. Importante corriente de lesión subépicárdica anterolateral. QRS en V2: proporción ST/T <1 (normal 2:1 o 3:1).

Proporción $QRS/ST-T < 1$ en el BRI no complicado con IAM anterior (criterios positivos de Sgarbossa)



BRI complicado con infarto anterior



Supradesnivel del segmento ST ≥ 5 mm cuando no coincide con el complejo QRS en V1 y V2 (QRS negativo). Criterios positivos de Sgarbossa.

Criterios de clasificación de BRI según su estabilidad

A) BRI permanente o definitivo: la mayoría.

B) BRI intermitente o de segundo grado que puede ser:

➤ **BRI intermitente dependiente de frecuencia.**

- Dependiente de taquicardia o en “fase 3”: en la taquicardia el período refractario efectivo de la rama izquierda es mayor al de la derecha.
- Dependiente de bradicardia o en “fase 4”.

➤ **Independiente de frecuencia cardíaca:**

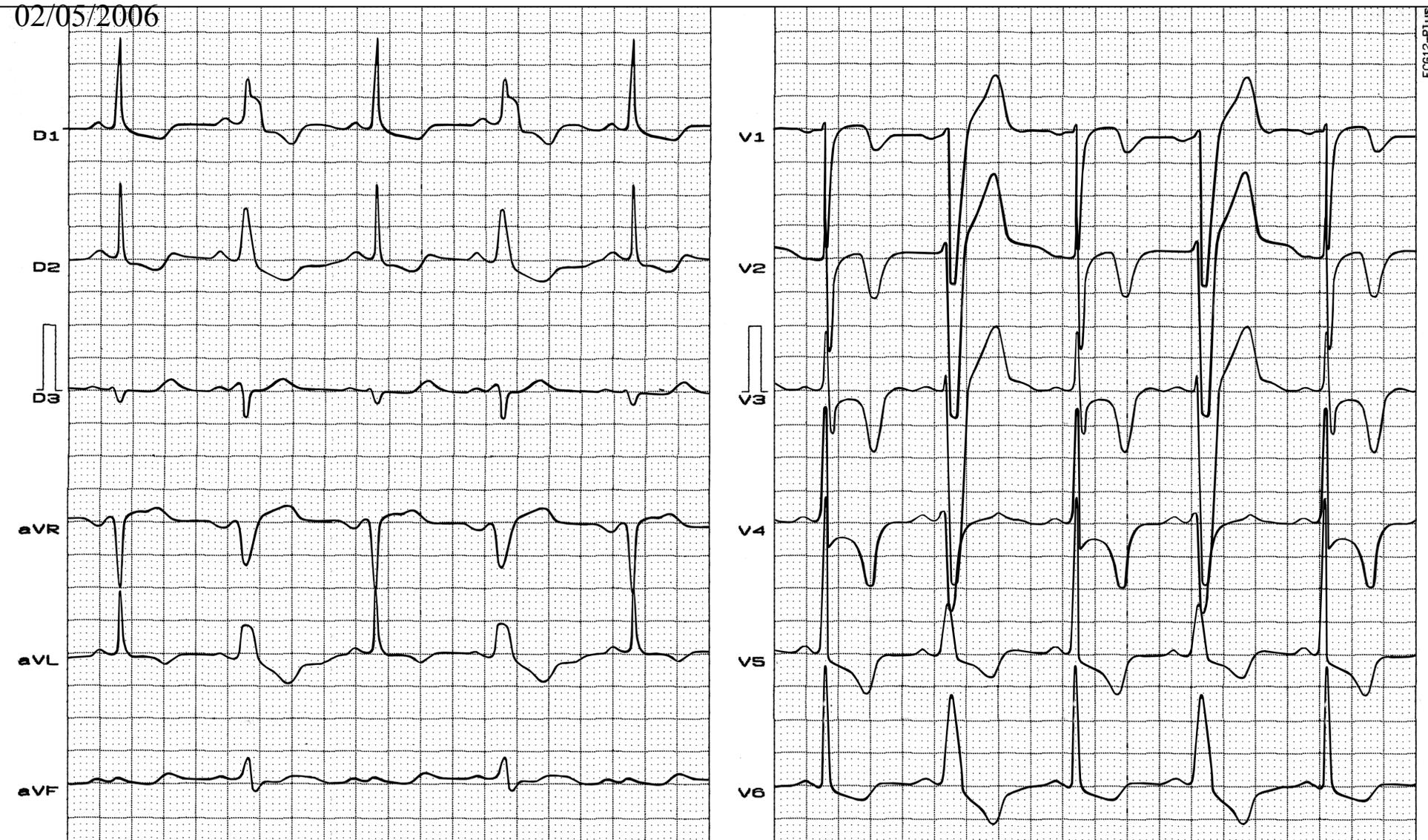
- Mobitz tipo I;
- Mobitz tipo II por fenómeno de Wenckebach;
- Por hipopolarización significativa.

BRI inducido por ejercicio y su relación con coronariopatía: importancia clínica de BRI dependiente de taquicardia o en “fase 3”.

- Los pacientes que se presentan con dolor torácico atípico en quienes el BRI dependiente de frecuencia se desarrolla en la cinta deslizante tiene una probabilidad significativamente menor de tener coronariopatía que los pacientes que se presentan con angina clásica.
- El inicio de BRI a una FC de ≥ 125 lpm se correlaciona fuertemente con la presencia de arterias coronarias normales, sin importar la presentación del paciente (**Vasey 1985**).
- Los pacientes con angina en quienes tanto el dolor torácico y BRI se desarrollan durante ejercicio pueden tener arterias coronarias normales.
- El BRI mismo puede producir inversiones de la onda T en las precordiales derechas durante la fase de conducción normal, que puede simular un IAM (**Gould 1980**). Inversiones persistentes de onda T profunda se observan luego de retorno a despolarización normal. El fenómeno se denomina cambios de onda T persistente-memoria cardíaca (**Kolb 2002**).
- Cuando el BRI es intermitente, puede ser posible diagnosticar IAM durante tales períodos cuando la conducción es normal. En los pacientes con imagen clínica de IAM asociado a una alta frecuencia cardíaca y patrón de BRI, sobre la suposición de que el bloqueo puede ser dependiente de frecuencia, el masaje carotídeo con disminución de la FC, puede hacer desaparecer el BRI eventualmente y durante la conducción normal, los cambios isquémicos enmascarados por el BRI se observan claramente (**Almong 1975**).

Nombre: VGA; **Sexo:** Masc; **Edad:** 54 años; **Raza:** Caucásico; **Peso:** 70 Kg; **Altura:** 1,75 m; **Fecha:**

02/05/2006



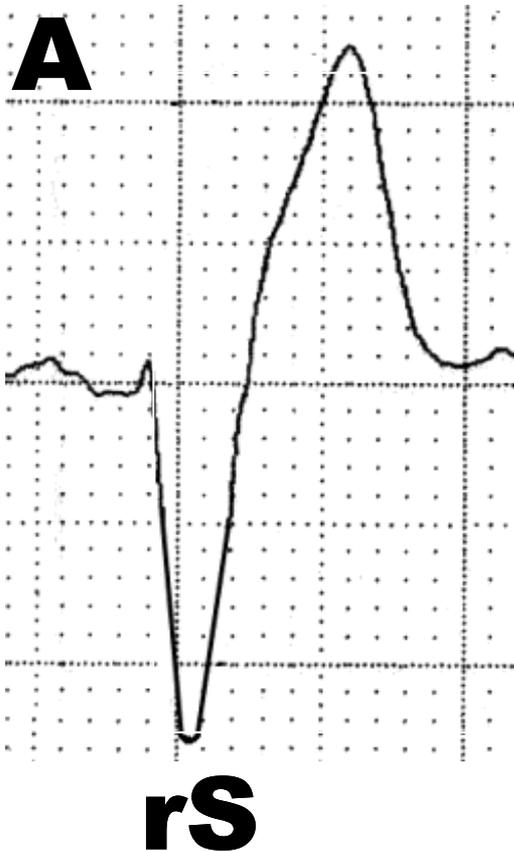
Diagnóstico clínico: Insuficiencia coronaria. Infarto agudo de miocardio.

Diagnóstico ECG: BRI intermitente independiente de frecuencia cardíaca con bigeminia secuencial latido a latido: conducción normal y BRI alternativamente. Durante la conducción normal, se observan los cambios isquémicos enmascarados por el BRI. Se observa valor elevado de marcadores bioquímicos.

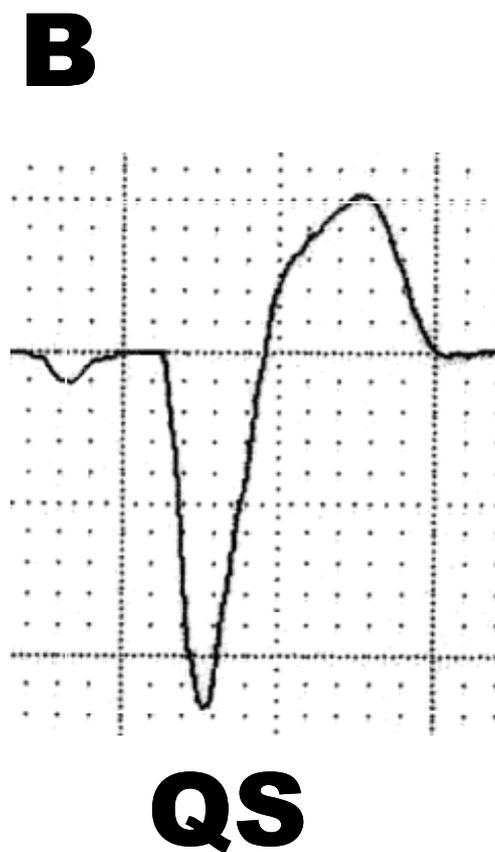
**Identificación de infarto de miocardio crónico en pacientes
con bloqueo de rama izquierda: principales características
ECG/VCG.**

Posibles morfologías QRS en las precordiales derechas (V_1 - V_2) en el BRI no complicado.

70%



>29%



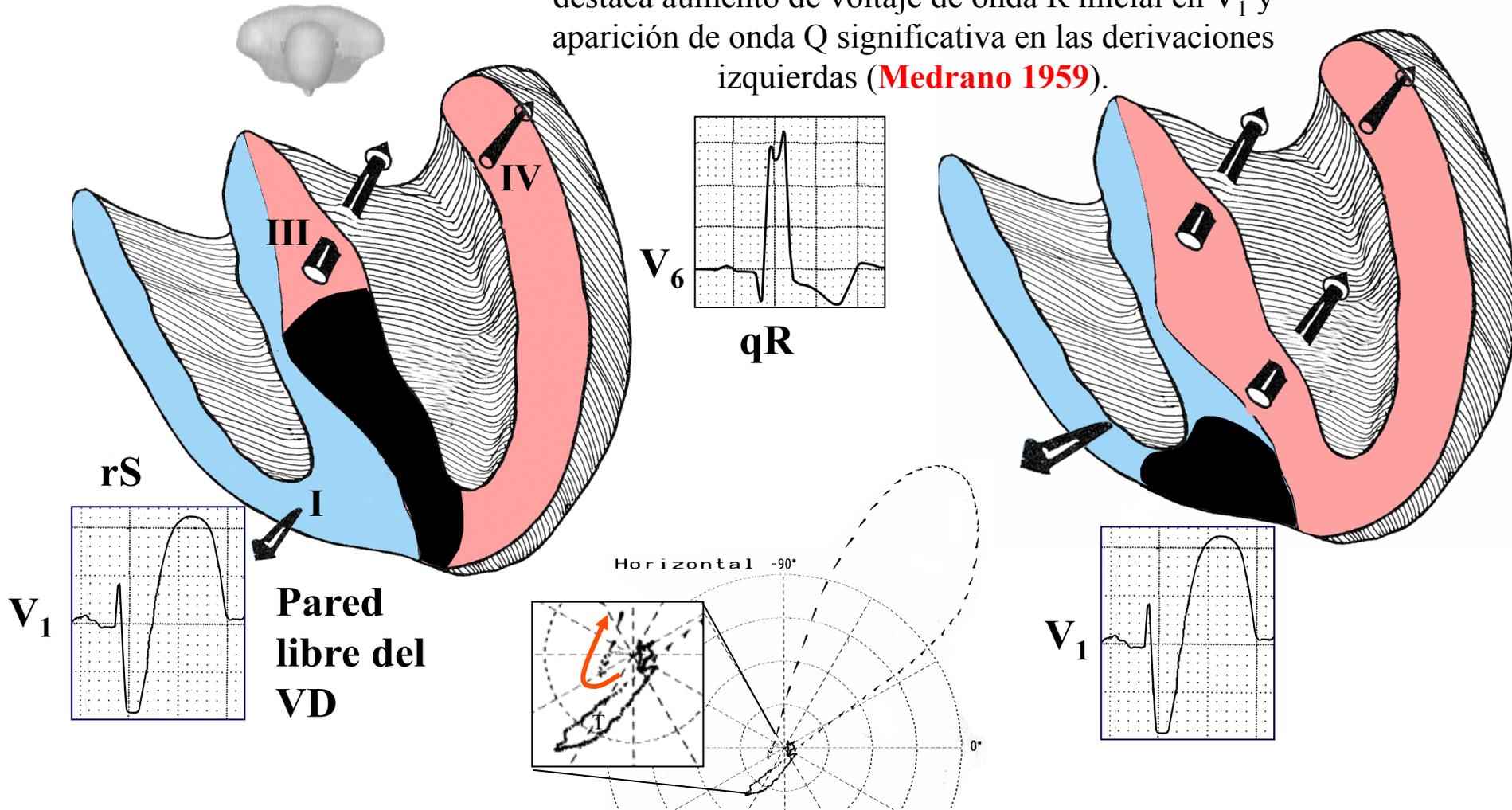
<1%



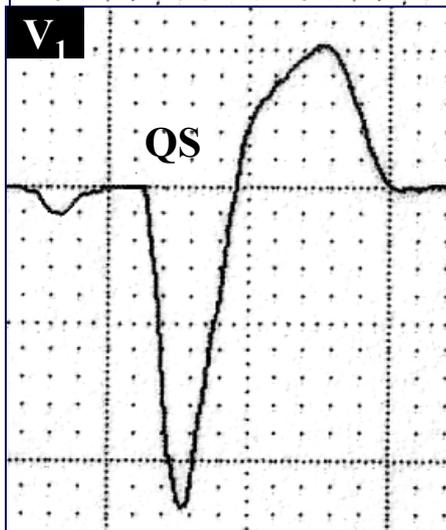
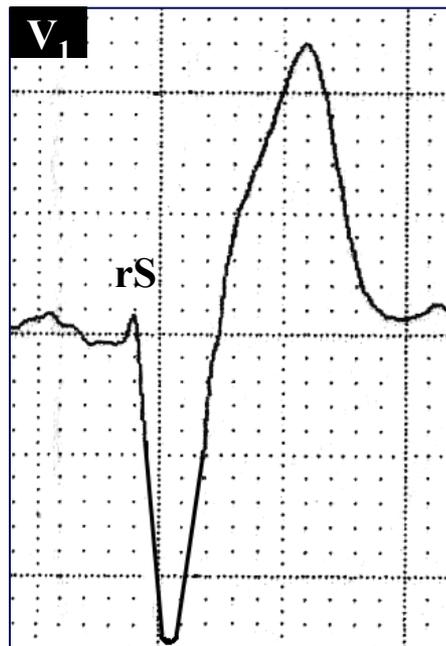
Las tres morfologías QRS posibles en $V_1 - V_2$ en el BRI no complicado: rS (70%), QS (>29%) y qrS (>1%).

BRI complicado con septo interventricular izquierdo $2/3$ inferior, IAM anterior localizado y/o infarto del septo interventricular derecho inferior

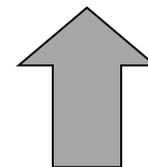
Representación vectorial del BRI asociado a infarto septal izquierdo $2/3$ inferior o septo interventricular inferior. Se destaca aumento de voltaje de onda R inicial en V_1 y aparición de onda Q significativa en las derivaciones izquierdas (**Medrano 1959**).



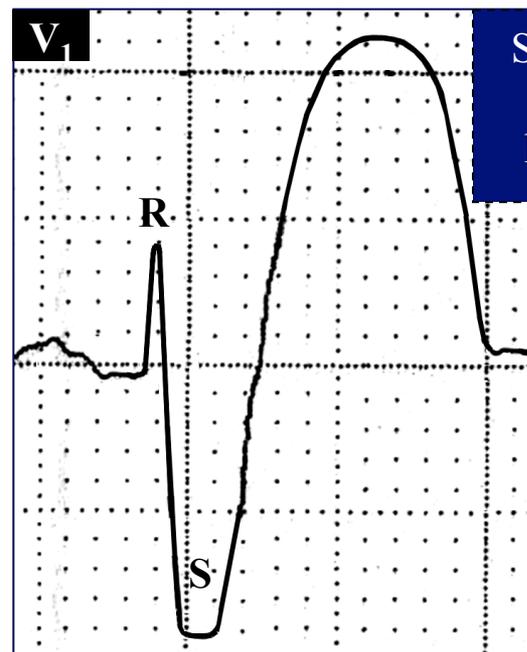
BRI no complicado



Infarto del septo
interventricular
inferior derecho



BRI complicado



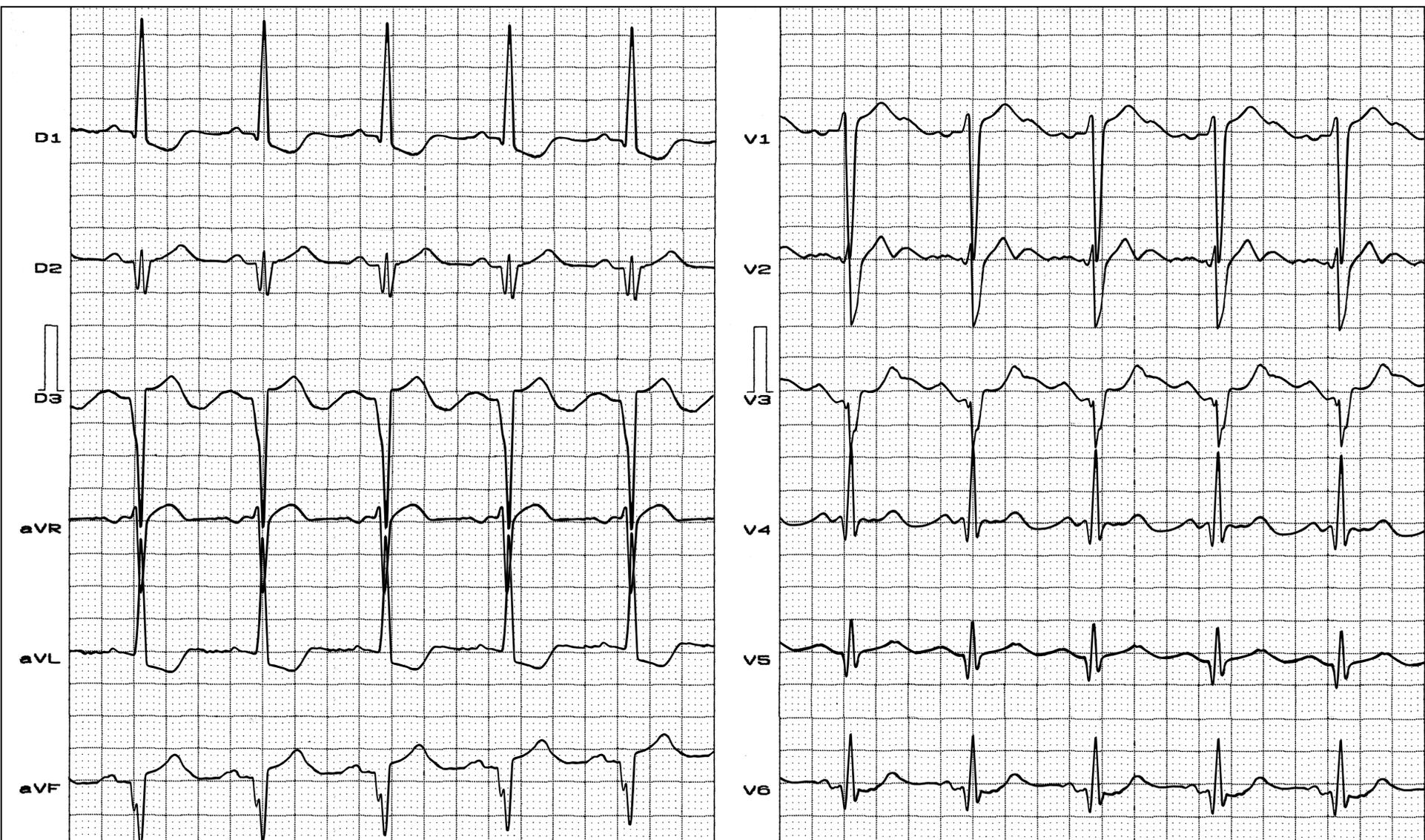
Segmento ST
convexo
hacia arriba

La onda R inicial se vuelve un
poco más prominente o puede
aparecer si estaba ausente
previamente.

Onda R inicial
pequeña puede
normalmente estar
presente en V1-V2 en
los casos de BRI no
complicado (70% de
los casos).

Aproximadamente el
30% de los casos de
BRI no complicado
tienen patrón QS en
las precordiales
derechas.

Nombre: AM; **Fecha:** 19/01/2005; **Edad:** 65 años; **Sexo:** F; **Raza:** Caucásica; **Peso:** 80 Kg; **Altura:** 1,61 m

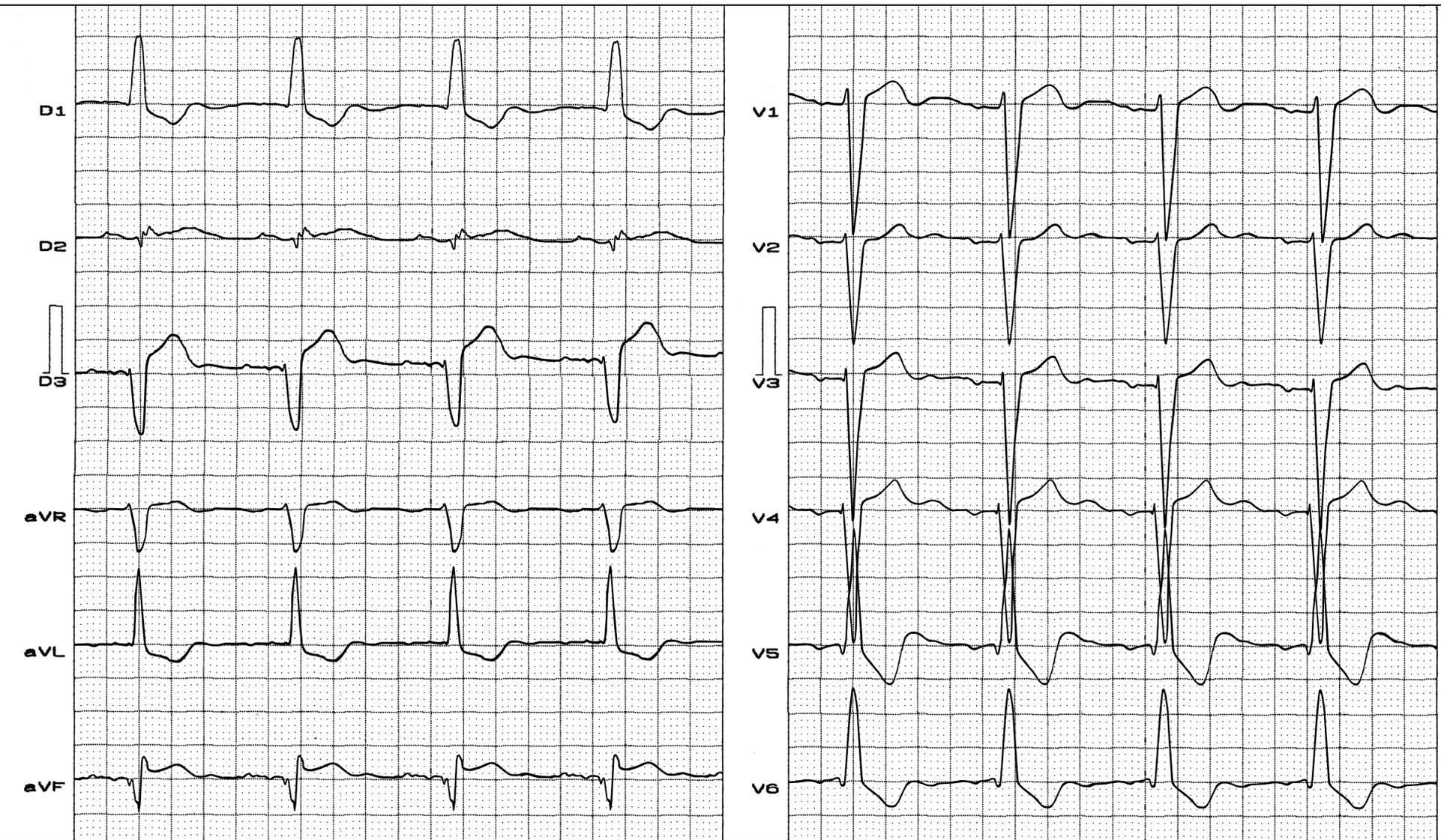


Diagnóstico clínico: Hipertensión, dislipidemia, obesidad, hiperlipidemia combinada familiar. Insuficiencia coronaria grave con 2 episodios clínicos previos de infarto de miocardio.

Diagnóstico ECG: Sobrecarga del VI + desvío extremo del eje a la izquierda: ¿bloqueo divisional ántero-superior izquierdo? Asociación con infarto de miocardio inferior y ántero-lateral.

ECG del mismo paciente 2 años después.

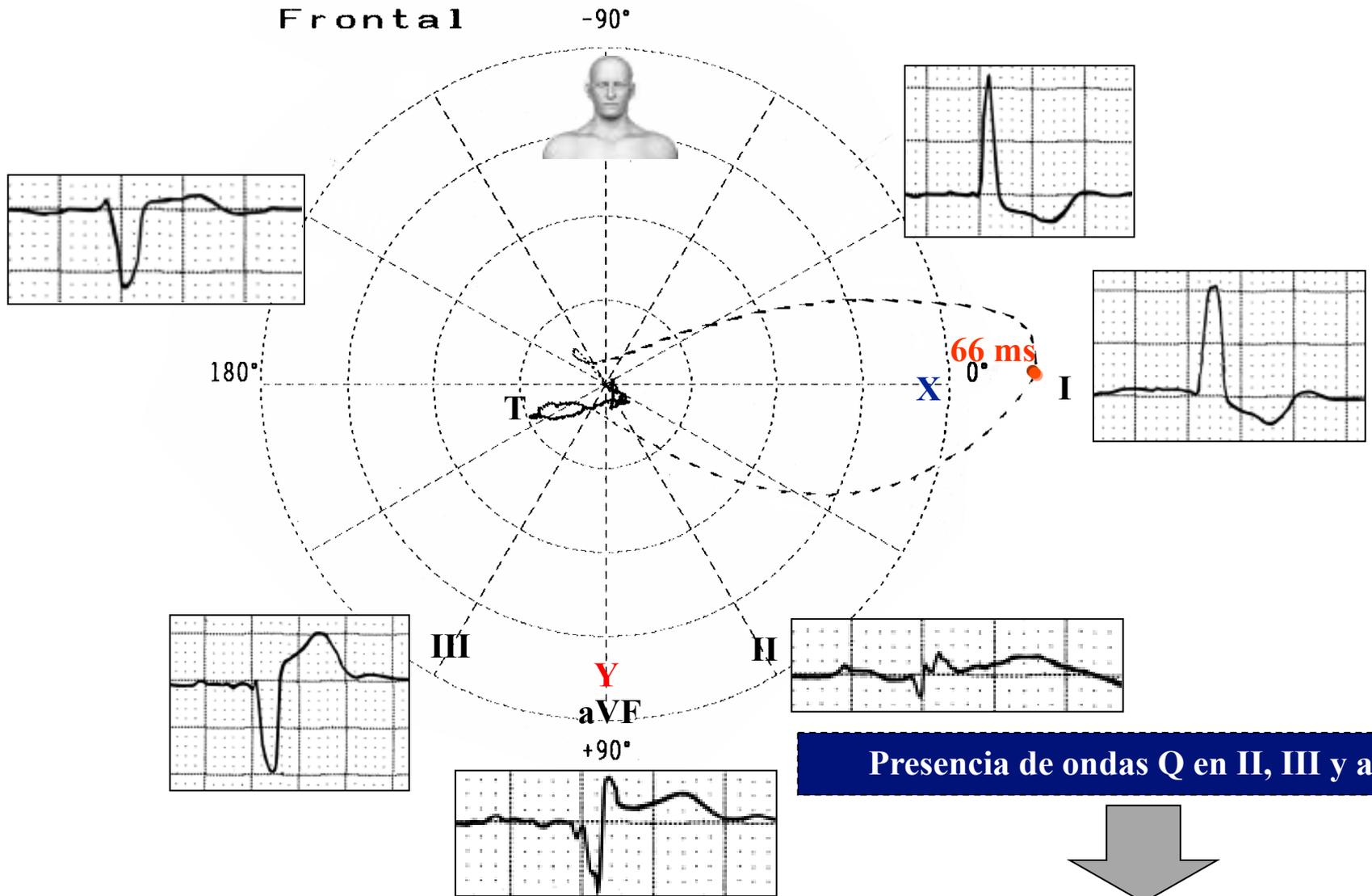
Nombre: AM; **Fecha:** 04/05/2007; **Edad:** 67 años; **Sexo:** F; **Raza:** Caucásica; **Peso:** 82 Kg; **Altura:** 1,61 m



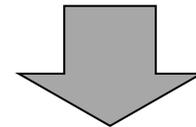
Diagnóstico clínico: Hipertensión; dislipidemia: hiperlipidemia combinada familiar. Insuficiencia coronaria grave.

Diagnóstico ECG: Ritmo ectópico auricular, BRI, infarto de miocardio inferior y septal.

Correlación ECG/VCG en el plano frontal



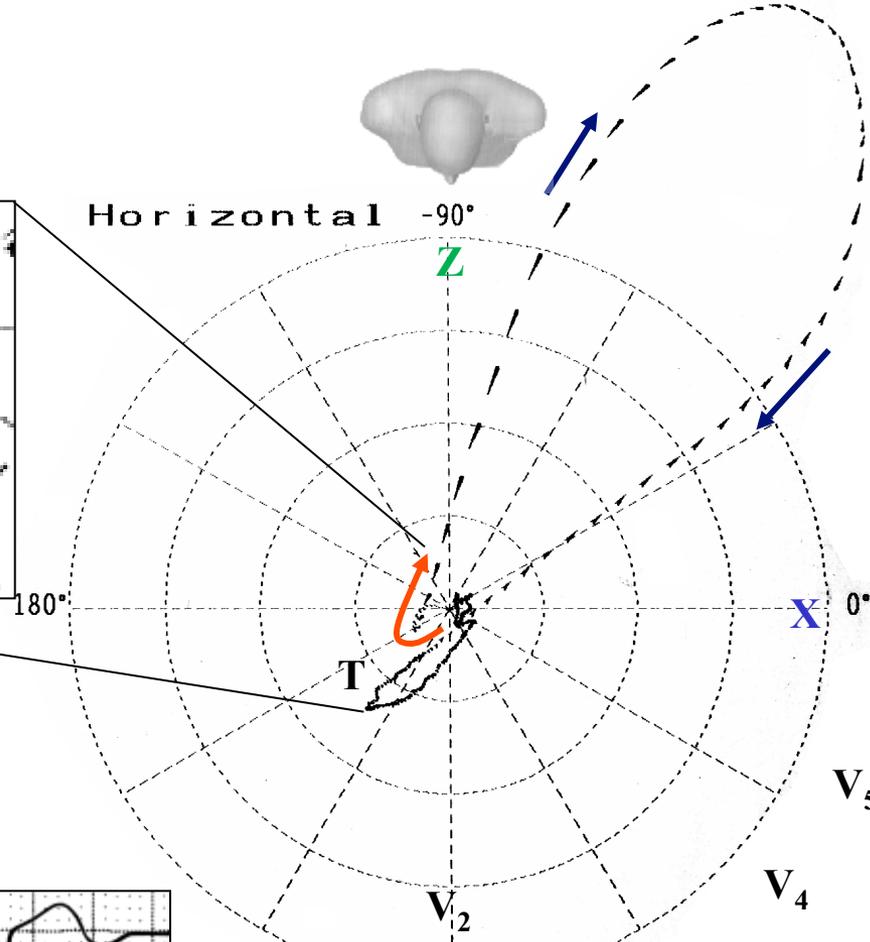
Presencia de ondas Q en II, III y aVF



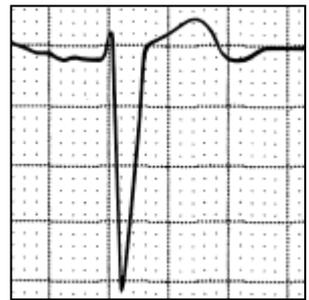
Infarto de miocardio inferior

Correlación ECG/VCG en el plano horizontal

Fuerzas
anteriores
iniciales
lentas
hacia la
derecha



La presencia de ondas Q en V5-V6 (complejos qR) sugiere infarto del septo intraventricular.

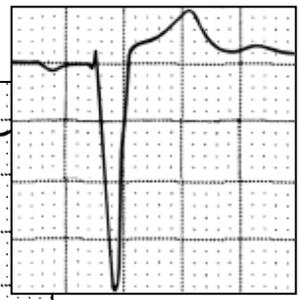
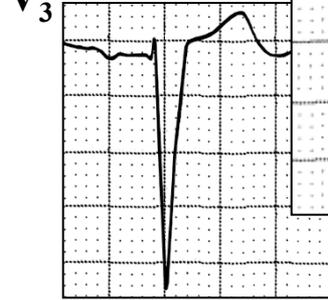


rS

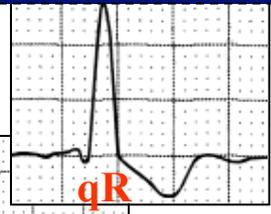
$r V1 > r V2$



rS

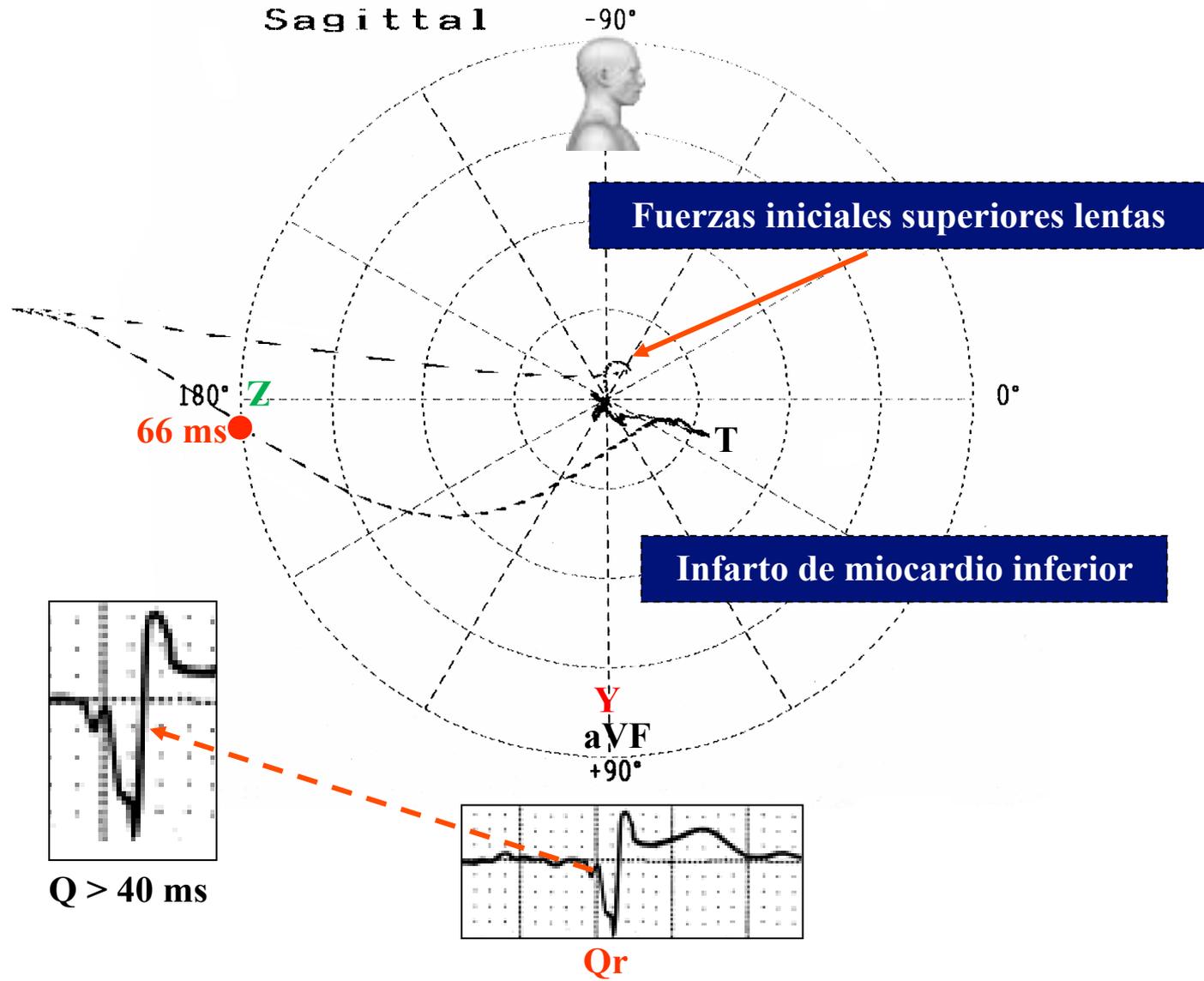


qR

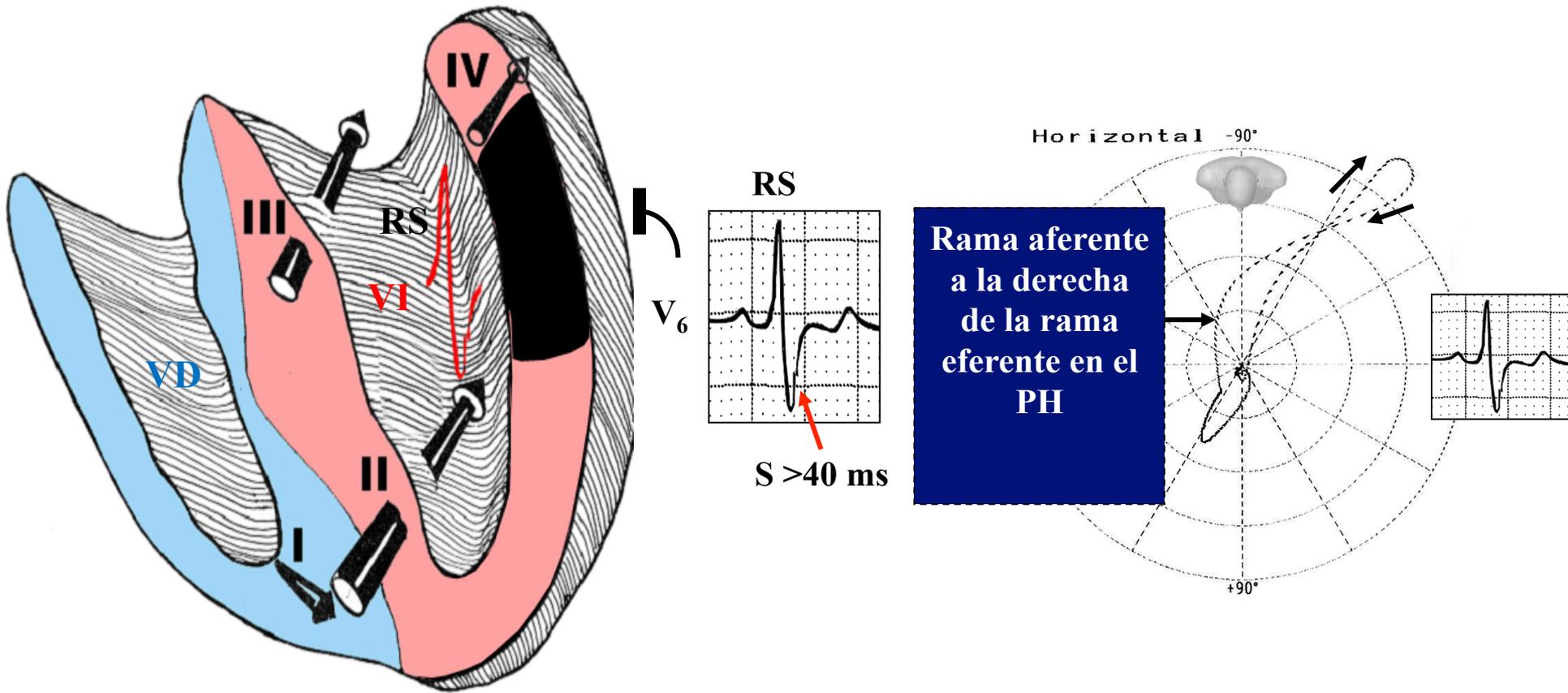


qR

Correlación ECG/VCG en el plano sagital derecho



BRI asociado a IAM de pared libre del VI o en pared lateral

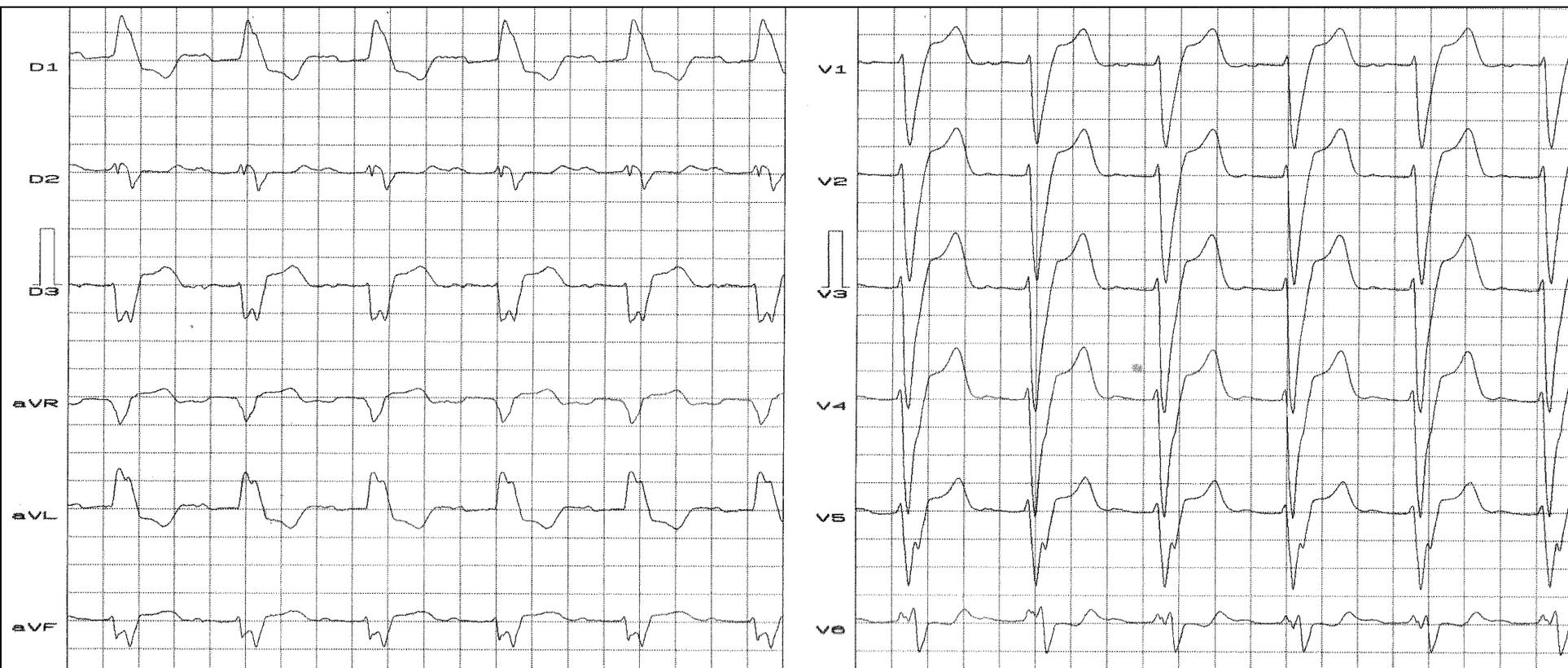


Cuando la electrocardiografía se iniciaba, Wilson postuló que la onda S de V₆ en el BRI asociado con infarto lateral se debía al sentido por electrodo de exploración de V₆ del potencial intracavitario del VI (RS): se denomina “ventana eléctrica” de Wilson.

Hoy sabemos que la rama aferente está desplazada a la derecha de la rama eferente.

**Bloqueo de rama izquierda asociado con infartos
miocárdicos múltiples**

Nombre: EGA; **Fecha:** 02/11/2009; **Edad:** 74 años; **Sexo:** Fem; **Grupo étnico:** Caucásico; **Peso:** 71 Kg.; **Altura:** 1,57 m; **Perfil de biotipo:** Endomórfico; **Medicamentos en uso:** Metformina 850 mg 2x día, glibenclamida 10 mg 2x día, carvedilol 25 mg 2x día, enalapril maleato 20 mg 2x día, espironolactona 25 mg 1x día, furosemida 40 mg 1x día, simvastatina 20 mg 1x día, AAS 100 mg 1x día.



Diagnóstico clínico: coronariopatía grave (dos episodios clínicos de infartos de miocardio en el pasado), hipertensión esencial, diabetes mellitus tipo 2, hiperlipidemia tipo II.

Diagnóstico ECG: Ritmo: sinusal; Frecuencia cardíaca: 83 lpm; onda P: $S\hat{A}P +30^\circ$; duración de P: 100 ms; voltaje de P: 0,8 mV; intervalo PR: 240 ms: prolongado; QRS: eje QRS: -45° : desvío extremo del eje a la izquierda; QRSd: 175 ms; patrón rS de V1 a V6, onda S amplia en V5 con muesca en rampa ascendente (signo de Cabrera) y onda S final amplia (≥ 40 ms) en las derivaciones izquierdas.

Conclusión: Bloqueo AV de primer grado, BRI, IM inferior, BDASI, IM ánterolateral.