
Paciente de 63 años, coronario crónico con factores de riesgo y cuadro de insuficiencia cardíaca

Dra. Emilce Trucco

Estimados todos:

Envío un caso clínico interesante:

Paciente sexo masculino, 63 años; antecedentes de obesidad, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 , cardiopatía isquémica (infarto previo + cirugía de revascularización miocárdica) e insuficiencia cardíaca clase funcional I (deterioro severo de la función sistólica- fracción de eyección 20%- con hipoquinesia generalizada).

Consulta por disnea progresiva (CFII/III) y palpitaciones

Al examen físico signosintomatología de insuficiencia cardíaca descompensada.

Adjunto ECG.

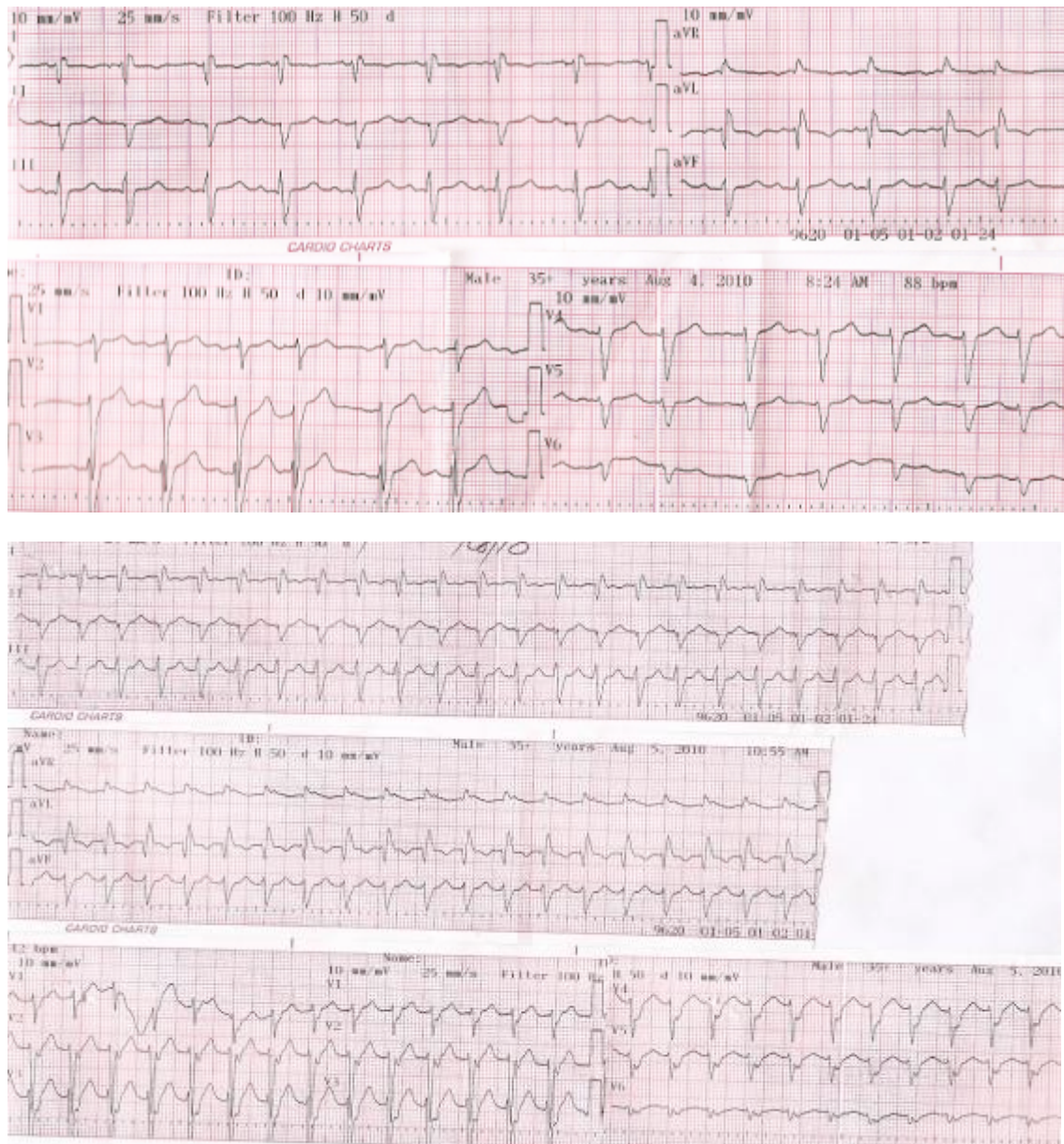
Consultas:

¿Qué opinan del ECG basal y durante la taquicardia?

¿Qué conducta tomarían con este paciente en cuanto a terapéutica?

Muchas gracias

Emilce Trucco



Estimada Dra. Emilce Trucco

El primer ECG muestra un patrón muy importante indicando un infarto extenso anterolateral superior e inferior, anterolateral debido a una obstrucción proximal de una circunfleja que obstruyó la marginal primera (Q/r en LI Y AVL Y PRIMER VECTOR EN LIII , QUE ES LA REMODELACIÓN DE LA Q EN AVL) y la marginal segunda (Q/S EN V4 ,V5 ,V6 Y R EN AVR imagen en espejo de V6)

Las S profundas en V1, V3 indican hipertrofia posterior remodelación particular de este pacientes a la remodelación hipertrófica debido a una persistente sobrecarga sistólica sobre el ventrículo izquierdo

Las ondas P negativas indican 2 cosas: 1) el aumento de la presión diastólica final debido a una cardiomiopatía restrictiva del infarto en la punta del VI y 2) en estos infartos de la CX provocan una isquemia a la pared lateral de la aurícula izquierda (KUGEL ARTERIES) que provienen de la CX proximal.

Esta complicación de la aurícula izquierda lleva indefectiblemente a la fibrilación auricular

¿Por qué disminuyó tanto el ejection fraction? Esto es lo que ocurre en las cardiomiopatías post CABG. ¿Por qué? Porque en pacientes isquémicos crónicos con 3 vasos obstruidos tienen una profusa circulación colateral. La circulación colateral es siempre subendocárdica.

Al bypassar las arterias epicardiales, la circulación subendocárdica desaparece y entonces el ventriculo izquierdo se dilata y la fracción de eyección se reduce al extremo. Esta patología se llama POST CABG DILATED CARDIOMYOPATHY. Pero lo extraordinario de este fenómeno es que el pronóstico es bueno y los pacientes viven largo tiempo , sin casi volver a internarse.

El CABG le da tiempo a la circulación epicárdica reorganizarse y mantener el cardiac output dentro de límites normales y permitir al paciente una vida casi normal.

El problema acá es la fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. En pacientes con fibrilación de frecuencia ventricular alta y 20% de LVEF y sin CABG no sería compatible con la vida o sufriría de insuficiencia cardíaca no responsable o intratable , pero en este caso el CABG le permite aguantar el chubasco.

Que recomiendo yo: 1) bajar la presión diastólica final con a) aldosterona 2) inhibidores de ACE e inhibidores de receptores de angiotensina II. Evitar las presiones periféricas bajas ya que las venas del by pass no tienen autorregulación , por lo tanto presiones bajas disminuyen la circulación coronarias y aumenta la isquemia epicardial. 3) tratar de reducir la frecuencia cardíaca con digoxina y preparar al paciente para la cardioversión y tratar de mantener el ritmo sinusal.

Notar que la morfología del electro no cambia en ritmo sinusal o en FA .

Es interesante hacer notar que en infartos anterolaterales extensos debe aparecer una hipertrofia remodelada anteroseptal. ¿Por qué no apareció R alta en V1 y V2? porque el septo posterior está muy hipertrófico y desvía las fuerza electrotónicas hacia atrás y no permite la expresión de las fuerzas anteroseptales.

En caso que mi análisis no esté claro mi amigo profe Dr Andrés Ricardo lo hará mas inteligible Este profe me entiede tanto que hasta si escribiese en geringoso él traducirá en castellano puro y no español agringado

Con el mayor respeto a todos mis colegas la discusión está abierta y cada uno opina lo que sabe

un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Primeiro traçado

Ritmo: sinusal

FC: 78bpm

Onda P; duração 120ms (prolongado) . Eixo de P: +60º (perpendicular a aVL)

PR; 220ms. Limítrofe para bloqueio AV de primeiro grau.

Duração do QRS 120ms (prolongado)

Eixo do QRS: extremo desvio para o quadrante superior muito próximo de -90º

(considerando isofásica DI perpendicular a esta derivação). SIII>SII: Bloqueio divisional ântero-superior esquerdo (LAFB).

Onda r inicial preservada de V1 a V3 e a seguir com queda da voltagem nas precordiais esquerdas de V4 a V6. Padrão rS em todas as precordiais. (V1 a V6) Não se observa o natural crescimento da onda r/R de nas esquerdas. Área eletricamente inativa antero lateral associada a LAFB.

Conclusão diagnóstica do primeiro traçado

- 1) Sobrecarga atrial esquerda
- 2) Provável bloqueio AV de primeiro grau (duração de 220ms border-line)
- 3) Bloqueio divisional ântero-superior esquerdo (LAFB): pelo extremo desvio do eixo do QRS no PF, SIII>SII, e q inicial em aVL assinalando rotação anti-horária.
- 4) Área eletricamente inativa ântero – lateral
- 5) O aumento na duração do QRS para valores de 120ms o mais responde a bloqueio focal o peri-infarto “Focal or peri-infarction intraventricular block” Este tipo de bloqueio se observa em infartos grandes associados a hipertrofia e dilatação do VE e fibrose difusa miocárdica. Eventualmente pode obedecer a uso drogas como digoxina ou quinidina. Aparentemente há meramente um difuso alentecimento dromótopo através da espessura da parede ventricular. A presença de uma onda Q nas derivações esquerdas assinala que a despolarização ventricular processa-se de esquerda para direita. Outro fato de destaque é o entalhe (muesca ou notch) na rampa ascendente da S que indica o mencionado infarto (se vê melhor V4 a V6).

Em relação ao segundo os QRS muito regulares, com mesma morfologia que o ECG de base mas sem onda P visíveis e com uma FC de 136bpm e sem batimentos de fusão o captura. Ritmo juncional taquicárdico automático? Accelerated junctional rhythm?. Em outras palavras trata-se de um ritmo juncional ativo provavelmente automático não de suplência: Automatic Junctional tachycardia. Este pode ser causada por toxicidade por drogas, recente cirurgia cardíaca, infarto agudo, infusão de isoproterenol o idiopática. Usualmente pode se controlado com antiarrítmicos. Esta forma automática é muito menos freqüente que a Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia e a Atrioventricular Reentry Tachycardia (AVRT)

O ritmo juncional acelerado pode associar se a doença estrutural, sick sinus syndrome, ou ambos toxicidad digitálica, isquemia do NAV em especial no infarto inferior agudo que envolve a descendente posterior, após cirurgia, drogas etc.

Em relação ao tratamento eu faria semelhante a Samuel mas agregaria de imediato carvedilol com esquema in crescendo. (Inibidor da ECA em dose plena + diurético de alça + espironolactona + carvedilol).

Muito cuidado com as arritmias deve fazer un Holter e estratificar risco. Um idoso com grande infarto que perde o ritmo sinusa com taquiarrtmia esta em risco de MS em especial com FE de apenas 20. Deve pensar se em ICD. As guias recomendam

implante profilático de ICD em pacientes em classe funcional II o III como este com FC $\leq 35\%$ com pelo menos 40 dias após do IMA. Estas guias são baseadas em três trials randomizados que mostram o beneficio de ICD profilático comparado com a medição. Outros trials empregam a variabilidade da FC heart rate variability, o chamado estudo (DINAMIT) e a presença de FC elevada ou NS-VT.

Andrés R. Pérez Riera

Estimados Maestros Samuel y Perez Riera:

Coincido plenamente con el análisis del segundo trazado corresponde a una taquicardia de la unión, en las precordiales se observa la ondas p negativas. Ya ambos realizaron un espectacular análisis electrocardiógrafo, no creo de esto aportar nada.

Un comentario: si no se encuentra actualmente tomando digoxina (seria interesante conocer su medicacion), y no es síntoma de intoxicacion por las misma, la taquicardia de la unión puede deberse a disfunción del nodo sinusal y bradicardia extrema. Aparte de revertir la misma prestaría especial atención al holter ya que si no se encontraba tomando digoxina (supongo estaría con BB, no con esta), ya que de presentar este como mecanismo gatillo de evidenciarse el fenómeno debería pensarse en la colocación de marcapasos definitivo.

Un abrazo

Martin Ibarrola

EL PROFE DR ANDRES RICARDO TIENE RAZON CON RESPECTO AL RITMO , Y ESTO NO ES FIBRILACION AURICULAR SINO UNA TAQUICARDIA NODAL POR UNA INTOXICACION DIGITALICA
Y SE VE EN V2 UNA P RETROGRADA , YO METI LA PATA!!! , A TODOS LOS QUE LEYERON MI ANALISIS LES PIDO DISCULPAS Y ESPECIALMENTE A LA DRA TRUCCO

CON RESPECTO AL ANALISIS SOBRE LA MORFOLOGIA DEL TRAZADO , NO LO ENTENDI DEL TODO EN PORTUGUES ,PERO ME PARECE QUE DIFIERE UN POCO EN MI ANALISIS.

UN AFECTUOSO SALUDO

Samuel Sclarovsky

Estimados Maestros:

Agradezco enormemente los aportes de todos al caso clínico.

En respuesta a los interrogantes:

- El paciente se encontraba medicado con: insulina NPH, aspirina 100mg/d, estatinas 20 mg/d, pantoprazol 40 mg/d, espironolactona 25 mg/d, furosemida 40 mg/d, enalapril 10 mg/d y carvedilol 25 mg/d. No tomaba digoxina. Había estado medicado con agonistas beta dos inhalados por la disnea en domicilio.
- Se discutió al paciente en ateneo hospitalario: se propuso aumentar la dosis de betabloqueantes, valorar la clase funcional con test de consumo de oxígeno y

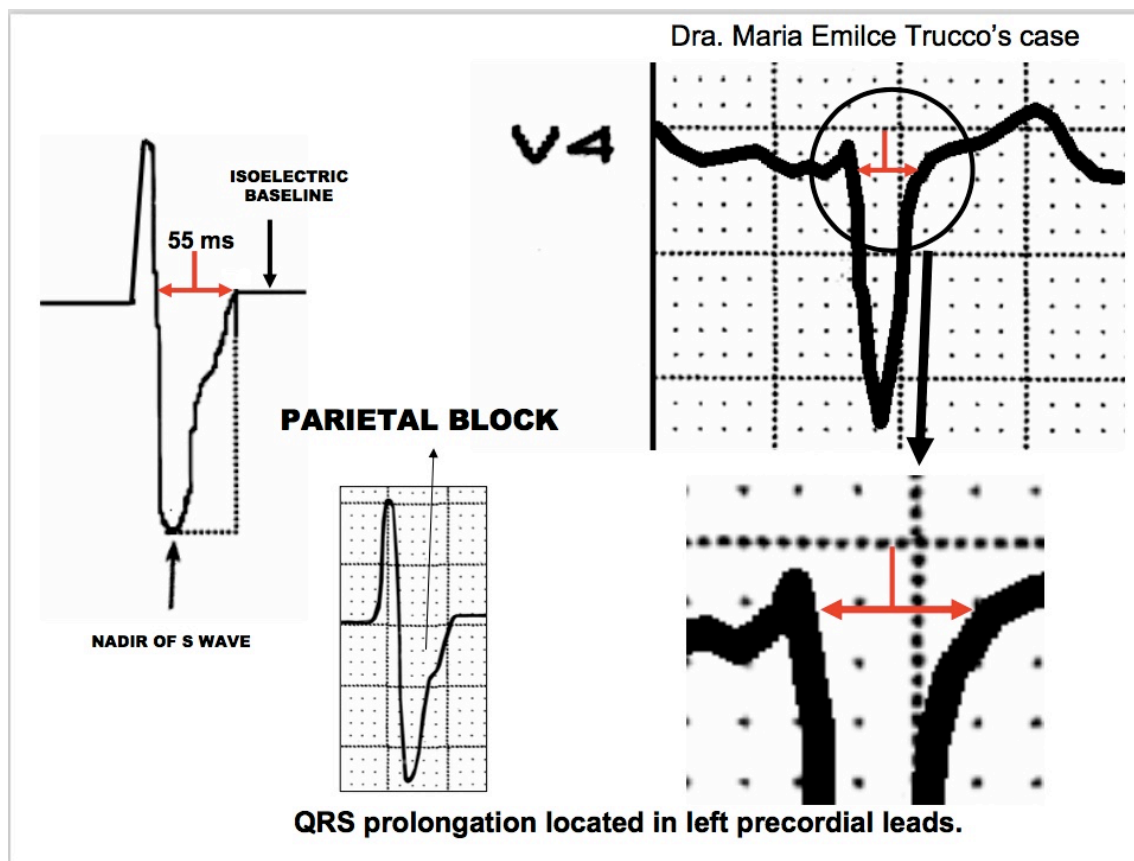
se indicó la colocación de CDI como prevención primaria de MS. (FEY 20%-miocardiopatía dilatada isquémico necrótica revascularizada hace 7 años)

Muchas Gracias nuevamente!!
Emilce Trucco

Querida Maria Emilce y amigos,

Les muestro el fundamento teórico del diagnóstico de bloqueo parietal en este caso de la doctora Trucco.
Las imágenes son elocuentes.

Andrés.



English

Parietal block definition: when the distance between left border of descending ramp of S wave and right border of ascending ramp of S wave at the isoelectric baseline level has a duration $\geq 55\text{ms}$.

Portuguese

Definição de bloqueio parietal: quando a distância entre a borda esquerda do ramo descendente da onda S e a borda direita da rampa ascendente do S aferido a nível da linha isoeletica possui uma duração $\geq 55\text{ms}$.

Spanish

Definición de bloqueo parietal: cuando la distancia entre el borde izquierdo de la rampa descendente de la onda S y el borde derecho de la rampa ascendente de la S medida a nivel de la linea isoelectrica tiene una duración igual o mayor 55ms.

