

Masculino de 85 años que refiere mareos con cambios posturales

Dr. Martín Ibarrola

Estimados integrantes del foro les envío el siguiente caso y deseo conocer sus opiniones diagnosticas y conducta.

Pte masculino de 85 años en seguimiento, que refiere mareos con los cambios posturales.

AP: IAM inferior hace 20 años sin deterioro de la Función Sistólica en eco actual. ACV sin secuelas (hemianopsia homonima) hace 4 meses, SCA hace 1 mes y angioplastia a DA y CX (stent sin drogas), CD oclusión crónica proximal con adecuado flujo distal por circulación colateral, DBT, dislipidémico, HTA, adecuada función renal sin proteinuria (Creatinina: 1,3, clearance calculado por formula de 64 ml/min hace 7 dias). Ateromatosis carotidea con placas menores del 35%. Flujos conservados.

Ultimo laboratorio luego de la angioplastia: Hto 42, Cr 1,3. LDL 68, TG 103. Na 140, K 3,8. Gluc 98, Hb glicosilada 6,4.

Tratamiento actual: Enalapril 10 cada 12 horas, Carvedilol 3,125 cada 12 horas, AAS 325 mg dia, clopidogrel 75 mg dia. Atorvastatina 40 mg/dia. Metformina

EF: TA 135/70. R1 R2 conservados. No soplos carotídeos.

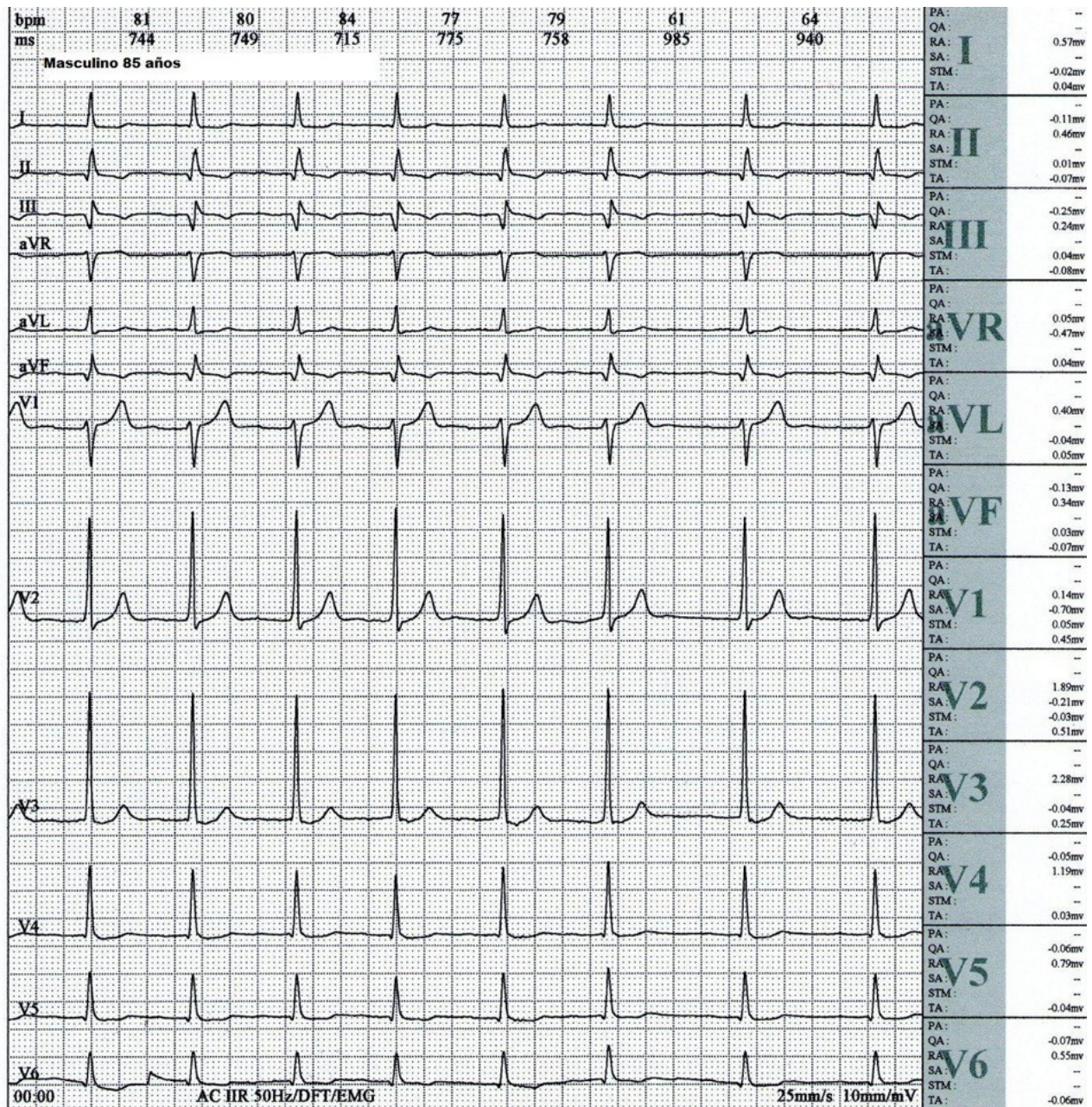
Adjunto ECG y enviaré Holter, en el cual no presenta pausas, asintomático.

¿Diagnostico?

¿Conducta que crean apropiada de acuerdo a esto?

Saludos

Martin Ibarrola



OPINIONES DE COLEGAS

Hola querido Amigo, lindo caso y de todos los días, para los que vemos añosos, Sobrevivió a todo tu paciente, ¡qué suerte!; probablemente los episodios que presenta son debidos a un mezcla, de edad avanzada, hipotensión postural por disautonomía (diabético) asociada a los vasodilatadores. Creo que si los mareos no son muy importantes, adecuaría la medicación a la situación actual del paciente, y no haría absolutamente nada más, con todo lo que pasó este buen hombre, cuidaría que no se caiga y se fracture la cadera, lo que sería el principio del fin.

Si tu caso va dirigido a saber si tendría indicación de CDI, marcapasos, o si hay que profundizar en el estudio de sus mareos, **mi respuesta es un no absoluto**. Un fuerte abrazo,

Francisco Femenia (Pancho)

Analizaré el caso del Dr. Martin Ibarrola

Primero: este paciente tiene un bloqueo de primer grado muy probable infranodal (260ms)

Segundo: tiene un infarto crónico que alguna vez fue inferolateral, pero los complejos laterales crecieron con el tiempo (20 años con LVEF normal)

Tercero: los complejos son muy finos en las derivaciones precordiales, fenómeno muy frecuente en ancianos por la desaparición de miocitos a través de apoptosis; los miocitos que sobreviven se hipertrofian y se mofan las proteínas liberadas y también las conexina 43, por eso los complejos finos y altos en V2, V3.

Cuarto: yo nunca le doy vasodilatadores a un anciano (bloqueadores de enzima que convierte la angiotensina I en II o bloqueadores de los receptores de angiotensina II o bloqueadores del calcio o bloqueadores de receptores alfa) junto con un bloqueador simpático, porque siempre disminuyen la frecuencia sinusal.

¿Por qué digo ésto? Porque esta combinación medicamentosa provoca caída de presión, es decir vasodilatación y bradicardia al pararse provoca mareos y a veces síncope o cansancio muy marcado al caminar (cuando más necesita taquicardia sinusal y no la tiene).

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Querido Martincinho: Seu paciente idoso com elevada probabilidade deve ter uma hipotensao postural. Dá-se o nome de hipotensão postural ou ortostática à queda de pressão sanguínea quando um indivíduo passa da posição deitada ou sentada a posição erecta. Esta manifestação costuma estar associada com idade avançada, aterosclerose e diabetes. Tudo o que seu paciente tem. Pode ser causada por outras causas como hipovolemia, resultado do uso excessivo de diuréticos e vasodilatadores, de desidratação. Ademais se pode associar a doença de Addison e outras desordens neurológicas como a síndrome de Shy-Drager. Os sintomas são: tonturas, visão turva e até perda temporária de consciência.

Em relação ao ECG mostrado o paciente apresenta um ritmo de suplencia juncional ostensível melhor em V3 onde pode se ver as ondas P ocorrendo logo apos os QRS. Além de área eletricamente inativa inferior apresenta forças anteriores proeminentes de V2 a V4 assinalando

segundo a nova nomenclatura de Bayés area inativa lateral (antigo infarto dorsal). Além disto há uma possível diminuição da voltagem das R na parede lateral baixa (V5-V6) Seria um antigo infero-apico-latero-dorsal.

Como o paciente teve um infarto por oclusão proximal da RCA seguramente esteve involucrada a artéria que nutre o Nó SA o que ocasionou a perda do comando sinusal e assumiu o Nó AV subsidiário. Este paciente sofrera um IM grande talvez de VD associado deveria ter um cálculo da FE algo comprometido. Você diz que a função sistólica está bem mas é muito importante saber a fração de ejeção por ser este marcador de prognóstico mais valioso num post infartado. Sendo um hipertenso que fez um AVC no passado possivelmente teve picos hipertensivos responsáveis pela lesão de órgão alvo. Me parece tímida a medicação atual. Não estaria seguro com ela. A dose de carvedilol está baixa demais deveria se atingir com aumentos progressivos a dose plena (50mg /dia). Sem temor.

Indicaria uma MAPA/24h (monitorização Ambulatorial da PA) com o intuito de avaliar se sua pressão arterial está sendo convenientemente controlada de dia e de noite e modificaria (ou não) as doses de acordo a este resultado.

A dose de meformina deveria ser distribuída em 2 tomadas tipo 850mg 2 x dia desde que a tolere.

Andrés R. Pérez Riera

Hola querido Pancho, espero estés bien.

En el caso que envié no realicé pruebas de disautonomía. pero una pregunta para vos y el Maestro y querido Samuel (un saludo a su esposa): ¿les impresiona que tiene ritmo sinusal con BAV o el ritmo es nodal?

No encuentro ninguna onda P en todo el trazado. Les envío un extracto de tira del Holter.

Maestro Samuel: recibe BB por EV frecuentes y episodios como los que observa en el Holter. La combinación con IECA de éstos está, dado que se trata de un diabético PAN vascular y aparte de la nefroprotección, el efecto antiaterogénico del mismo es el motivo de la indicación.

¿Están seguros que se encuentra en ritmo sinusal?

Un saludo

Martin Ibarrola

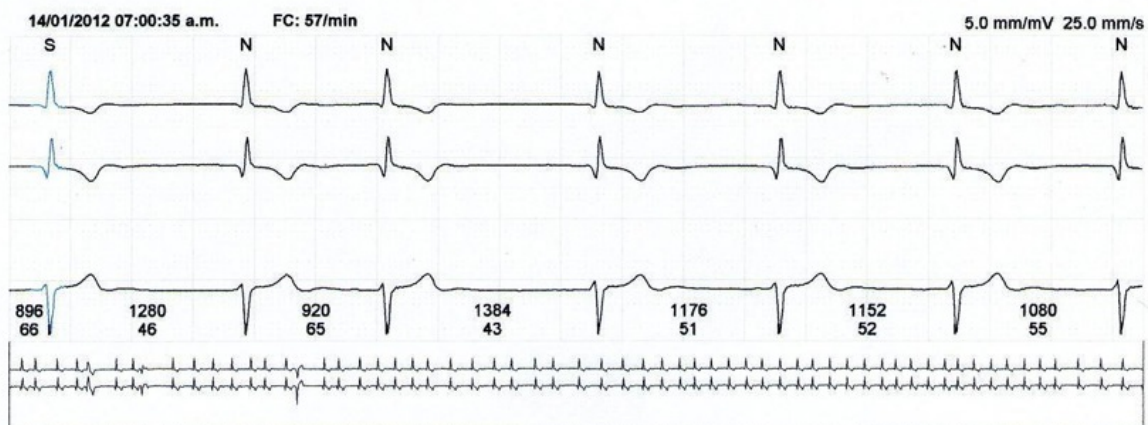
DR MARTIN IBAROLA 4668-1110

13/01/2012 01:30:57 p.m.

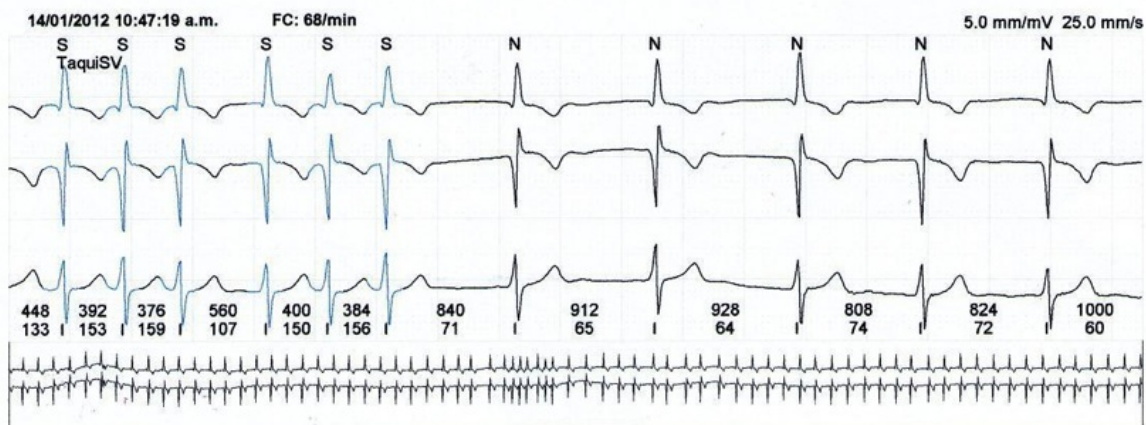
Nombre del pac.: Masculino 85 años

Nº del paciente. :

Seleccionado :



Comentarios :



Comentarios :

Estimado Martín

- El ECG muestra onda P, de bajo voltaje, pero onda P hay. Existe al final del ECG variación en el RR, habría que determinar si no hay arritmia sinusal respiratoria.
- BAV 1°
- Necrosis ínfero-lateral. Me llama la atención el resalto de R de V1 a V2, porque podría ser también dorsal o posterior.
- ¿Por qué el carvedilol?
- Conducta ninguna. Tratamiento de los factores de riesgo.

Gran abrazo.

Oscar Pellizzon

Querido amigo Dr. Martín Ibarrola: la onda P está muy aplanada, debido a una severa fibrosis de la aurícula izquierda, como se ve en personas ancianas con mucho tiempo de patología isquémica, o sobrecarga sistólica.

Lo que es interesante es la presencia de los QRS finos y altos en las derivaciones precordiales y se debe a 2 mecanismos 1) el apoptótico, como me he referido antes y 2) el "gene fetal reactivo, es el mismo gen dormido que se despierta en la vejez y produce la misma hipertrofia longitudinal que el recién nacido.

Yo tengo en mi archivo ECGs de niños de 7 años y ancianos de 97 que no se puede diferenciar las derivaciones precordiales entre ellos.

Esto lo mostré en el XXVI Congreso Mundial de Cardiología en BS AS.

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Respuesta para Oscar y para el Maestro Samuel

Fijate Oscar en 3 con detalhe y verás una P después de cada QRS. Está clarito. Es un ritmo juncional Yo tuve la misma duda tuya viendo DII me parecía una P de muy baja voltaje con PR longo. Mas este paciente tiene obstrucion proximal de la CD y se há producido la perdida del comando sinusal por infarto de la arteria del nodule sinusal.

Las fuerzas anteriores proeminentes de V2 a V4 (R amplias) me indican el antiguamente denominado infarto dorsal en fase crónica con T amplias dirigidas para adelante

La explicación que está dando Samuel del gen apoptótico y el gen fetal reactivo para mi es extraña nunca he leído esto. ¿Dónde está publicado esto Samuel? Contrariamente está lleno de publicaciones que muestran desplazamiento de las fuerzas hacia adelante por pérdida de las fuerzas posteriores. Y este paciente tiene una RCA proximal ocluida y una CX que tuvieron que ponerle stent.

Samuel, ¡por Dios fijate en el dibujo y poné a funcionar el Brain!

Con cariño Maestro usted sabe que mi crítica es para ayudar.

Mas su conocimiento es tan profundo que filosofa a lot!

Andrés Pérez Riera (Petro).

Querido Maestro Samuel y Oscar: les envío el ECG a 50x20 ¡no se observó onda P, tiene en el ECO CAI pero no una severa dilatación de la AI!

¿Por qué pensar en severa fibrosis de la onda P cuando no se observa?.

No comprendí porqué en este paciente dislipidémico, DBT (ya toma metformina 2 veces al dia), coronario con IAM previo y angioplastiado con stent hace 1 mes, PAN vascular con ACV previo la combinacion de IECA y beta bloqueantes le parece inapropiada?

Un cordial saludo

Martin Ibarrola

20x50

ECG

Name

Sex : Male

Age : 85

Clinic No. :

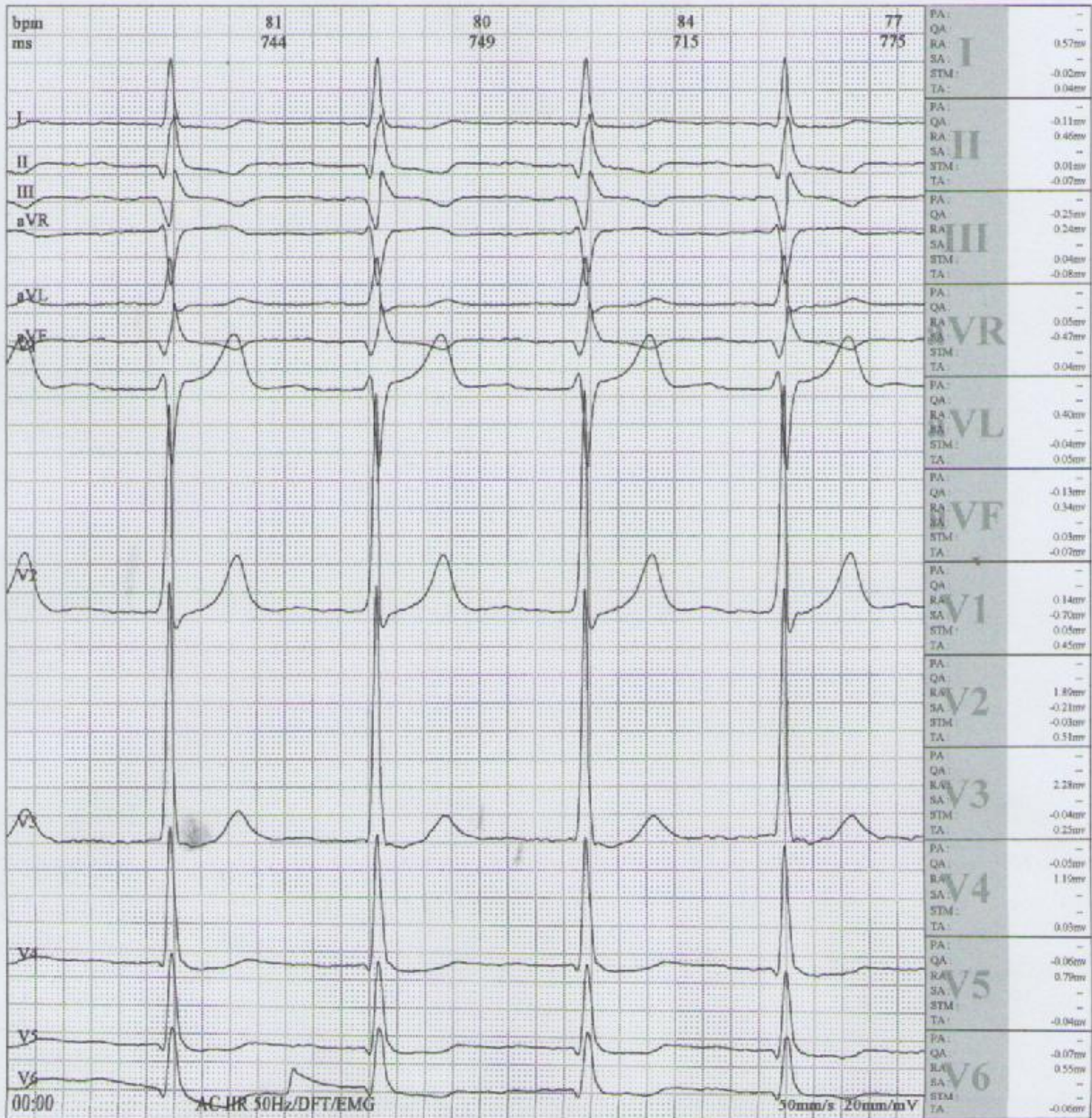
Section :

SN : 0000779

Case No. :

Bed No. :

Date : 27/01/2012



Querido amigo profe Andrés Ricardo Perez Riera hoy es tan fácil encontrar la extensa literatura sobre el fenómeno apoptótico cardiaco en los adultos y la REACTIVE FETAL GENE, en Google y si no le encuentra le puedo enviar algunos artículos (lo va encontrar en CARDIOVASCULAR RESEARCH, CIRCULATION RESEARCH, AMERICAN J OF PHYSIOLOGY (CARDIOVASCULAR) J OF PHYSIOLOGY ETC

Generalmente lo que Ud dice sobre remodelación fisiológica del infarto posterolateral vienen con QRS anchos en V1 y V2 , y este paciente viene con QRS alto y muy angosto. Esto no es filosofía barata sino electrocardiología del siglo XXI.

La biología molecular lo explica, **y no puede ser que Ud use únicamente la biología molecular y genética para explicar síndromes de Brugada.**

Lo importante en toda morfología electrocardiográfica está determinada por los genes y la distribución no homogénea de los receptores subendocárdico y subepicárdico.

Como dice mi nieta, filosofía no es una mala palabra.

Pero, si uno puede filosofar antes un trazado electrocardiográfico, basado en investigaciones básicas bien controlada entonces soy un filósofo empírico como lo fueron el gran Francis Bacon, Hume, Locke Barkeley y etc., respetando las diferencia de ser yo un poroto al lado de estos genios.

Un fraternal abrazo querido amigo y no se enoje si contradigo en algo a sus maestros, pero como dijo el gran filosofo neodarwinista Ernst Mayr que las teorías se van haciendo cada vez más acertadas a medidas que avanza la ciencia

Ernst Mayr: THIS IS BIOLOGY THE SCIENCE OF THE LIVING WORLD SEXTA EDITION HAEVARD UNIVERSITY PRESS 1998

Querido amigo Dr Martin Ibarrola: este trazado tiene 50mm /seg de velocidad y AVL se ve la onda P en el mismo lugar.

¿Por qué onda P tan aplanada y casi inadvertida? es porque el tejido fibrótico ocupa el lugar del miocito auricular y desorganiza la despolarización

Y ¿QUIEN LE DIJO QUE LOS ANTILIPÍDICOS PREVIENEN LA FIBROSIS AURICULAR Y EN GENERAL SI AYUDAN EN ALGO?

Un fraternal abrazo, querido amigo

Samuel Sclarovsky

Queridos amigos tengo un argumento en mente que con enorme tranquilidad irá esclarecer estos puntos de vistas antagónicos con clareza meridiana

- 1) ¿El paciente está en ritmo sinusal con una P casi invisible tipo ritmo sinoventricular con PR prolongado o esta en ritmo juncional?
- 2) ¿El paciente ha perdido masa muscular posterior y consecuentemente predominan las fuerzas anteriores y por eso las R son amplias de V2 a V4? o ¿es un reactive fetal gene o apoptosis?

Le pedimos a Martín que haga un nuevo electrocardiograma del provento pero esta vez adicionando las derivaciones accesorias V7, V8 y V9.

Los infartos dorsales pueden reconocerse en forma directa sólo por las derivaciones accesorias localizadas entre el omóplato izquierdo y V7, V8 y V9.

Robert Zalenski, profesor de medicina de emergencia de la Wayne State University de Detroit y cols. publicaron que el uso rutinario del ECG con 15 derivaciones usando V4R, V8 y V9 aumenta significativamente la sensibilidad para el diagnóstico de los síndromes coronarios, especialmente en la detección del infarto del miocardio de VD y dorsal. (1) .

Si el trazado en estas derivaciones nos muestra QS o Qr con duración de Q $\geq$ 40ms (0,04s) yo tendré razón caso contrario puede ser que sea la teoría de Samuel.

Segundo le pedimos a Martin que rode otro ECG esta vez con standard doble (2N) y a velocidad tambien doble (50mm/segundo) ¿Qué va ocurrir? Las P que son extremadamente pequeñas aumentarán con voltajes exponencialmente mayores y se podrá ver de dónde provienen.

Esto es lo que hizo Fontaine para conseguir sus famosas ondas epsilon que se ven apenas en 30% de los casos en el ECG.

Acabó la discusión y esperemos a Martincinho nos muestre estos nuevo trazado.

Andrés (Petro)

- 1) **Zalenski RJ, et al. Ann Emerg Med 1993;22:786-793**

Estimados amigos foristas

Mi opinión :

1- el ECG muestra un ritmo de suplencia de la unión nodohisiana (mal llamado nodal, ya que la zona nodal carece de células automáticas) con frecuencias de 50/minuto, ante la presencia de una asistolia auricular, ya que el paciente presenta una obstrucción de la CD proximal con posible compromiso de la arteria del nódulo sinusal. Fundamento en que se observa claramente en la derivación V3 ondas P que suceden al QRS. (En estos casos es importante una derivación esofágica

para confirmar lo mencionado)

2. En el Holter se observan episodios de fibrilación auricular paroxística, alternando con ritmo de la unión

Por lo tanto opino que el paciente presenta DISFUNCIÓN SINO AURICULAR, CON SÍNDROME BRADITÁQUI de etiología isquémica.

Por lo tanto mi opinión acerca de la conducta a seguir:

1- marcapaso DDDR activado en AAIR a 70 -75 minuto para mejorar perfusión cerebral y sistémica y supresión de FA

2- anticoagulación (warfarina vs dabigatran) por sus antecedentes de ACV

3- fármacos para su coronariopatía - DBT - HTA

En relación a la duda de si el paciente presenta ritmo sinusal o no, propongo al amigo Martín realice una derivación intraesofágica, o mencione si en el Doppler existe claramente onda espectral con ondas E seguidas de A o son monofásicas. La presencia de contracción auricular precediendo (y no sucediendo) al QRS es importante para la sincronía AV y su hemodinamia, ya que una contracción auricular coincidente con la ventricular lleva muchas veces a fenómenos de hipoperfusión por estimulación de presorreceptores, o desencadenan FA

Juan José Sirena

Santiago del Estero (Argentina)

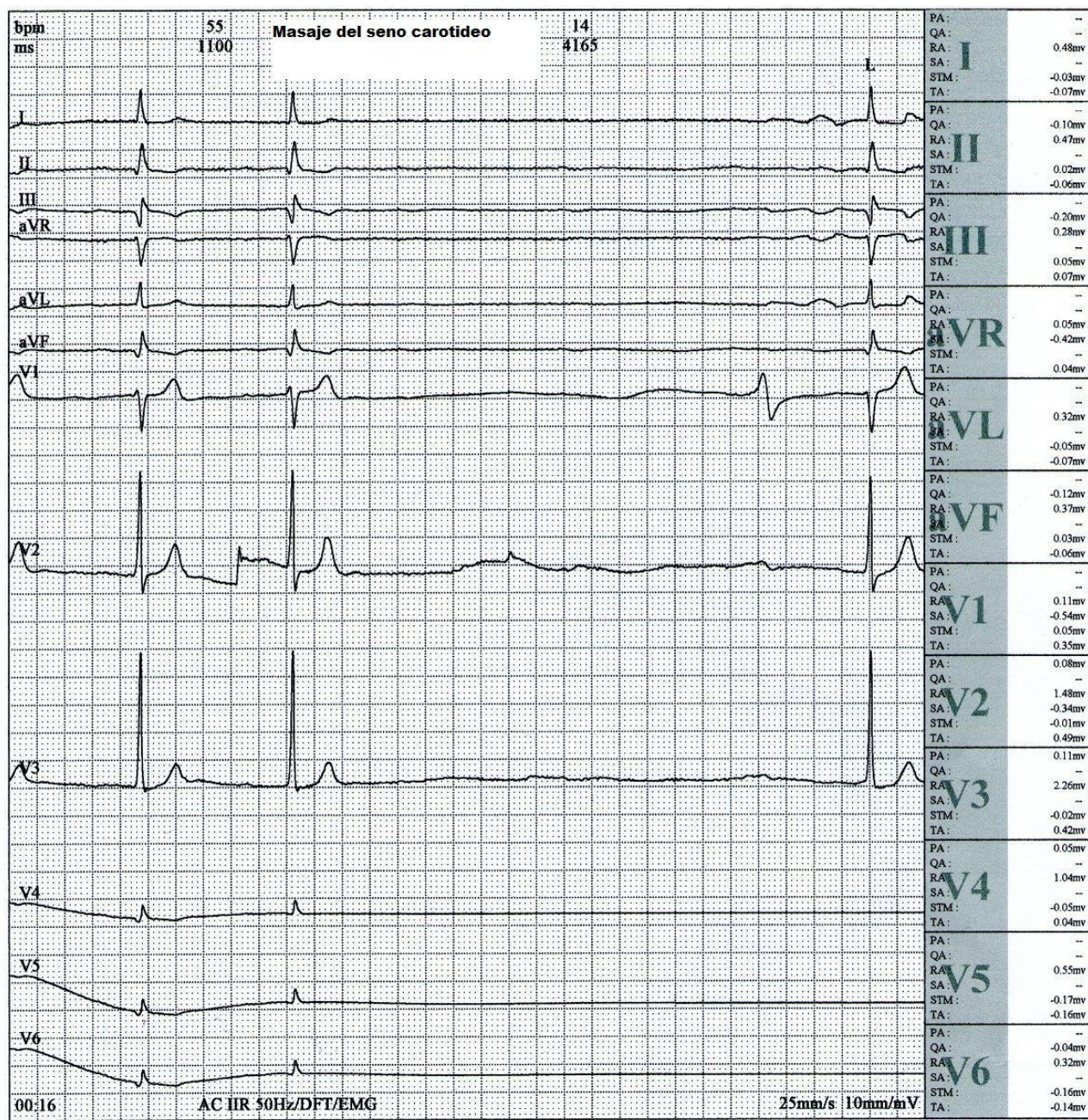
Querido Maestro Andrés, veré si puedo convencer al paciente, ya que lo derivé a colocar marcapasos (si no se lo colocó aún, cosa que creo poco probable) lo llamo y le realizo los ECG sugeridos.

Comparto plenamente la opinión del Dr. Sirena, mi única pregunta a éste es ¿si lo anticoagularía previo a la colocación del marcapasos? Le pedí un DDDR como Ud sugiere. No consideré la anticoagulación hasta la colocación del marcapasos.

Envío el último ECG en mi búsqueda de las tan mentadas ondas P; le realicé un masaje del seno carotídeo y esto apareció. El paciente solo refirió un leve mareo.

Saludos

Martín Ibarrola



Con lo que muestra ahora no hace falta más nada.

A propósito de esta linda polémica. El hecho me remonta a una enfermedad terrible la enfermedad de Duchenne-Erb o pseudo hipertrófica infantil maligna. En esta enfermedad genética, el capricho de la naturaleza ha hecho que ocurra en el miocardio de estos pacientes algo parecido a este anciano de Martín. En este caso una atrofia selectiva basal dorso lateral e inferior, lo que condiciona el desplazamiento de las fuerzas para adelante y a la izquierda dando onda R amplias en precordiales derechas y pseudo infarto inferolaterodorsal.

Andres.

Paciente de 85 años con sintomatología. Enfermedad del nódulo sinusal. Colocación de marcapasos.

Dr. Eduardo Quiñones
