

Varón de 55 años con dolor torácico, taquiarritmia y PCR – 2011

Lic. Javier García Niebla

Queridos amigos os adjunto un caso que tuvimos anoche para vuestra valoración:

Varón de 55 años diabético e hipertenso con historia previa de angina inestable e IAM anteroseptal en 2009. Stent en DA proximal y distal.

Ingresa en Junio de 2010 en cardiología por ICC con FE: 30% con trastornos segmentarios del VI dependientes de la DA. La coronariografía mostraba stents en DA permeables y lesión del 75% de la CX distal.

Acude anoche a nuestro centro por dolor torácico típico de inicio brusco mientras cenaba. A su llegada se realiza electrocardiograma (ECG1). El dolor cede tras cese espontáneo de la taquiarritmia. Tras breve episodio de temblor (ECG2) el paciente pierde el conocimiento (ECG3) y es desfibrilado 120 J (energía bifasica). Tras recuperacion presenta el ECG 4.

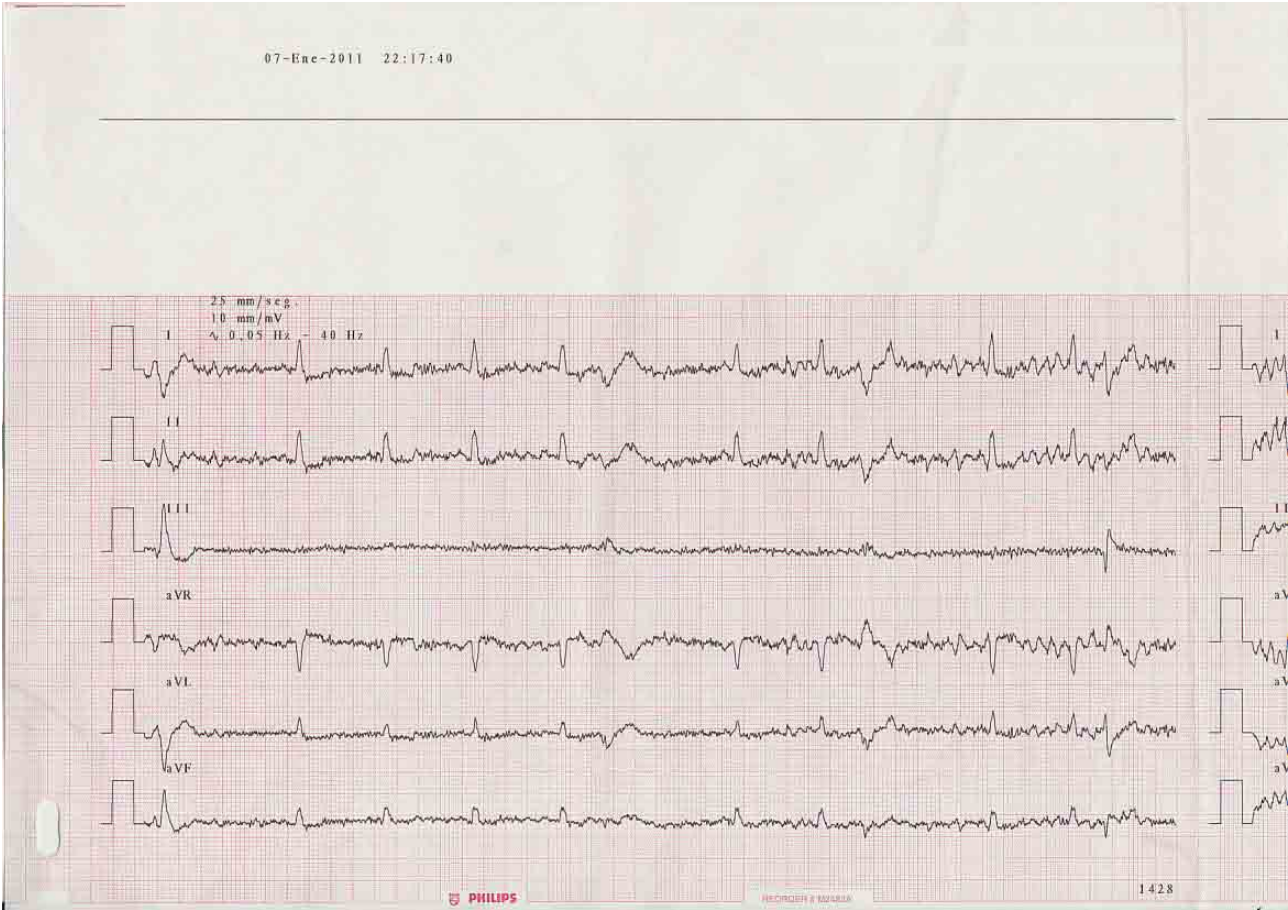
Un abrazo,

Javier

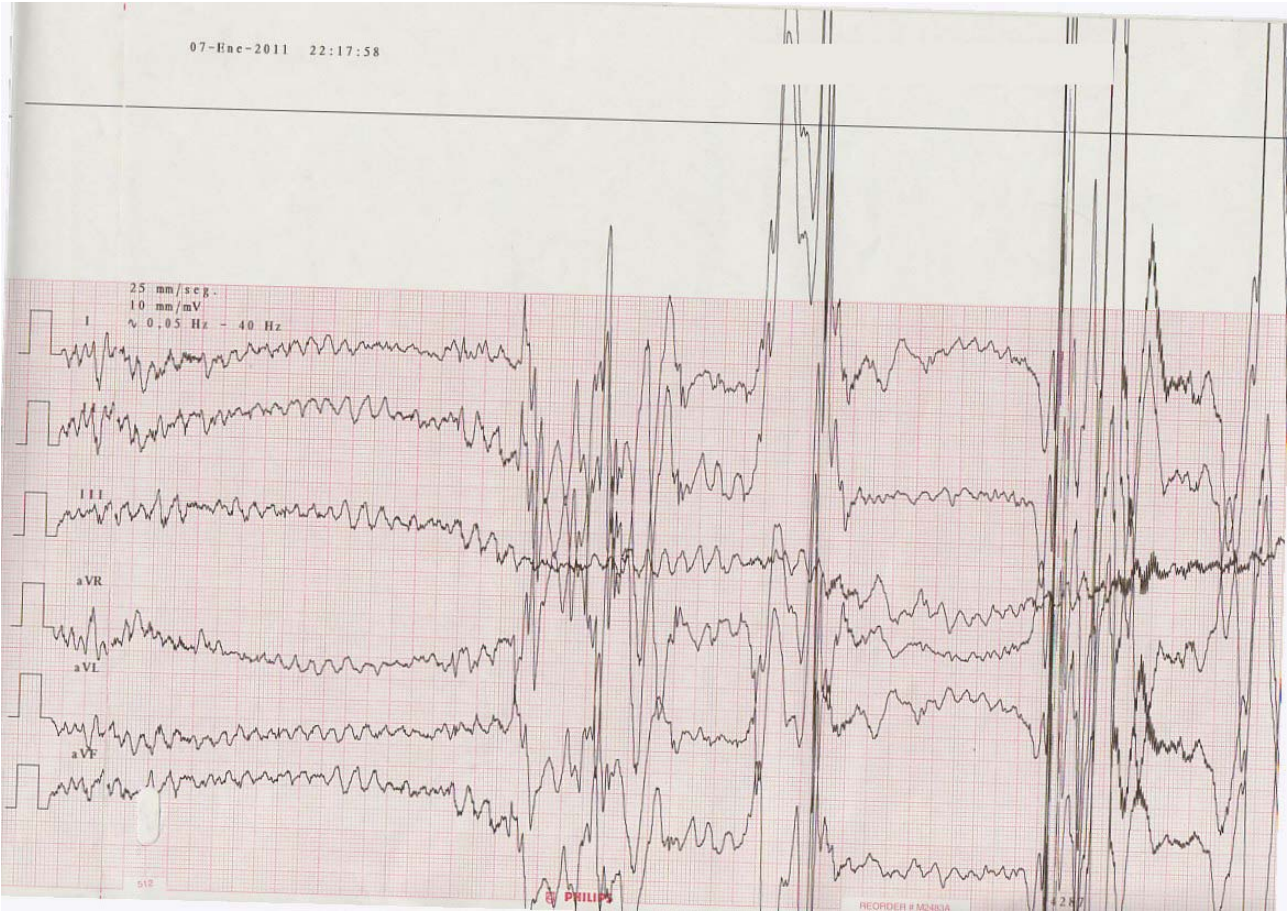
ECG N.º 1

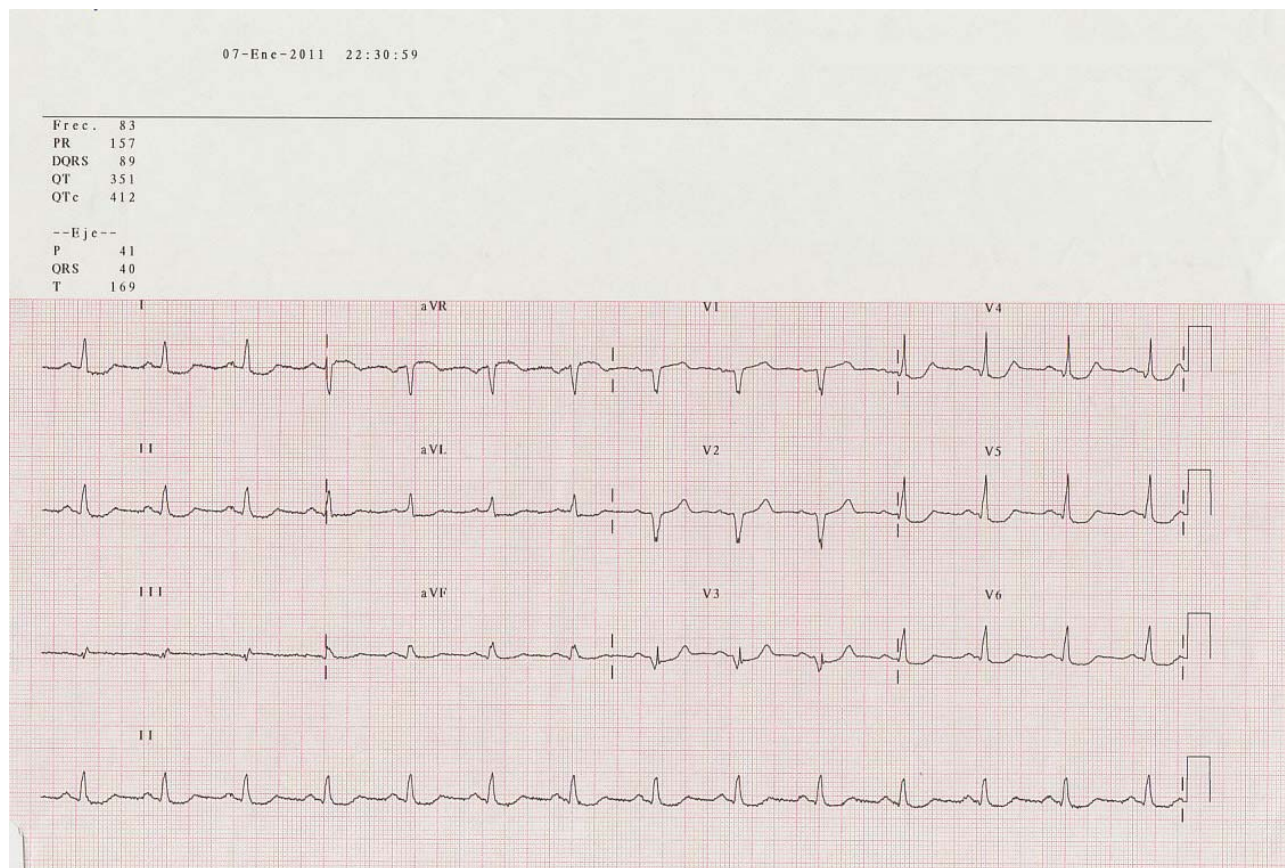


ECG N.º 2



ECG N.º 3





OPINIONES DE COLEGAS

Estimado Javier,

En junio de 2010: ¿la lesión de la CX no fue revascularizada?

¿En 6 meses no trae ningún estudio de perfusión miocárdica?

¿Cómo asumieron el primer ECG? ¿Como aleteo auricular? ¿revirtió espontáneamente o recibió fármacos?

Gustavo Adamowicz

Estimado Dr Javier ..

Agradecido de ese envío, me atrevo a opinar en el 1er ECG hay evidencias de una taquiarritmia SV a un rango de 150-160 x' con morfología que parece un flutter atrial que probablemente degenera en FV por efecto de fármacos o por mayor grado de isquemia por aumento del MVO2.

Me llama la atención el trazo después de la DF que se aprecia un trazo con infradesnivel de ST en cara lateral y lateral alto con evidencias de Q que van desde V1 a V3 que supone IM ant-septal con isquemia predominante de territorio de Cx .

Me gustaría ver el Cath y verificar si persiste con FE de 30 % ya que si ese era el cuadro desde hace 6 meses, él debió clasificar para ICDe n prevención primaria; ahora es prevención secundaria.

Mauricio Rondón MD

1. Cateterismo + revascularización si es posible en 1 solo tiempo.
2. Implante de DAI.
3. Optimización de terapia para Miocardiopatía isquémica.
4. Seguimiento clínico

Abrazos

Carlos Rodríguez Artuza (Kako)

Le mando una explicación diferente a las que va usted a recibir.....

El primer ECG demuestra atrial flutter con conduction 2:1 y ventricular rate de 130/min.

El segundo ECG tiene demasiado ruido y por eso el diagnóstico no está claro. Me parece que el atrial flutter persiste pero con bloque atrio-ventricular de mayor grado. Por tanto, el ritmo ventricular bajó significativamente. Además, empiezan a aparecer extrasystoles ventriculares.

El tercer ECG muestra fibrilación ventricular. El inicio de la fibrilación ventricular (que es lo más importante para entender qué está pasando) no se muestra.

El cuarto ECG es bastante minutos después del shock. Ritmo sinusal sin alteraciones isquémicas importantes.

Una posibilidad que hay que tomar en cuenta es la siguiente: En lo que se refiere a "syndrome adquirido de QT largo" pasar de una tachycardia sostenida a ritmo normal es como pasar de ritmo normal a bradycardia sostenida (le mando un artículo resumiendo el problema)*****.

Exageraría yo si le dijera que el diagnóstico es obvio. El QT al momento que el pulso ventricular bajo no se puede medir en el electrocardiograma presentado (ECG 2). Pero las extrasystoles ventricular aparecen ser originadas por la parte final de la onda T y las extrasystoles ventricular tienen QT largo. El QT del último ECG no está de ninguna manera largo pero ese electrocardiograma fue grabado después del DC shock. Resucitación con DC shock siempre acorta el QT, y un QT muy largo antes de fibrilación ventricular puede aparecer completamente normal después de la resucitación.

Insisto que el diagnóstico no está claro... esta es una posibilidad entre varias.

Sami Viskin

Bueno en el primer ECG el paciente está con una TPSV, tipo aleteo auricular, a una frecuencia inferior a 150 lpm, pero suficiente para que en un paciente isquémico, con una FEVI deprimida (del 30%) y con una lesión oclusiva importante del 75%, haya acentuado la isquemia subyacente de su miocardiopatía provocando dolor isquémico mientras ésta persiste en el paciente y dejando un sustrato isquémico proarritmogénico (la isquemia como factor disparador de taquiarritmias ventriculares) que provoca la FV y que afortunadamente ha dado buena respuesta a la DF bifásica. Comentas en tu correo que en la coronariografía presentaba lesión importante de ACX (75%), pero no dices si se

hizo ICP o no, lo cuál me llama la atención, salvo que hubiera dificultad de abordaje para poderla realizar u otro motivo. Tampoco comentas que Tto previo seguía el paciente. Evidentemente, a mi modesto entender, es un paciente con una miocardiopatía importante, FE deprimida, con episodio de arritmia ventricular maligna (muerte súbita abortada) y por tanto candidato a EEF y colocación de CDAI, como prevención secundaria.

Un saludo,
Juan Ignacio Valle Racero

Respuesta al caso de mi amigo Don Javier García Niebla
El primer ECG muestra un flutter auricular con conducción 2/1 en presencia de un infarto muy limitado a la región septal alta, V3 muestra una Onda q/r sugiriendo una remodelación del septo medio V3 (subendocárdico)

Por las dimensiones de los complejos en las derivaciones de los miembros y por la altura de las ondas rR desde V4 a V6 se puede decir que no hay dilatación ventricular, no hay aneurisma apical, y la Fey del VI% sería más de 45 (evaluación electrocardiográfica)
Lo que llama la atención es la morfología del ST -T en V4 a V6, que hace sospechar un nivel alto de digoxina.

Un escenario posible es que para reducir la frecuencia cardiaca, se le administró otra dosis de digoxina intravenosa, pudiendo esto producir extrasystole ventriculares, casi R/T y fibrilación ventricular.

En el segundo ECG parecería que la frecuencia cardiaca disminuyó, por la aparición de fibrilación auricular (fibrilación auricular y ventricular seriados)

Esta fibrilación ventricular no es debida a un proceso isquémico

Las fibrilaciones ventriculares por isquemias muestran el ST-T elevado, persiste mucho tiempo después de la desfibrilación.

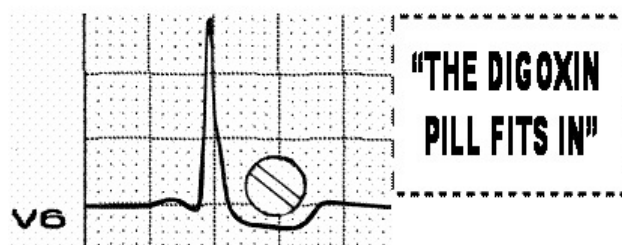
Este escenario de digoxina induciendo fibrilación atrial y ventricular veíamos de vez en cuando, cuando esta droga era muy frecuentemente utilizada en clínica, pero desde los tratamientos modernos para reducir la presión diastólica final, es raro ver este tipo de complicación.

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Querido Samy y Rondon estoy de acuerdo hasta el tercero. El último ECG 4 tiene indiscutible infarto anteroseptal antiguo y pese que se trata de un trazado post cardioversión el segmento ST de V2 a V6 y de II tiene todo el aspecto de efecto digitálico en cuchara (concave upward), como el mostacho de Salvador Dalí o "cabe" el comprimido de digital. Querido Javier, ¿será que este hombre no estaba tomando digoxina?

Andrés R. Pérez Riera



Queridos amigos, gracias por vuestros comentarios.

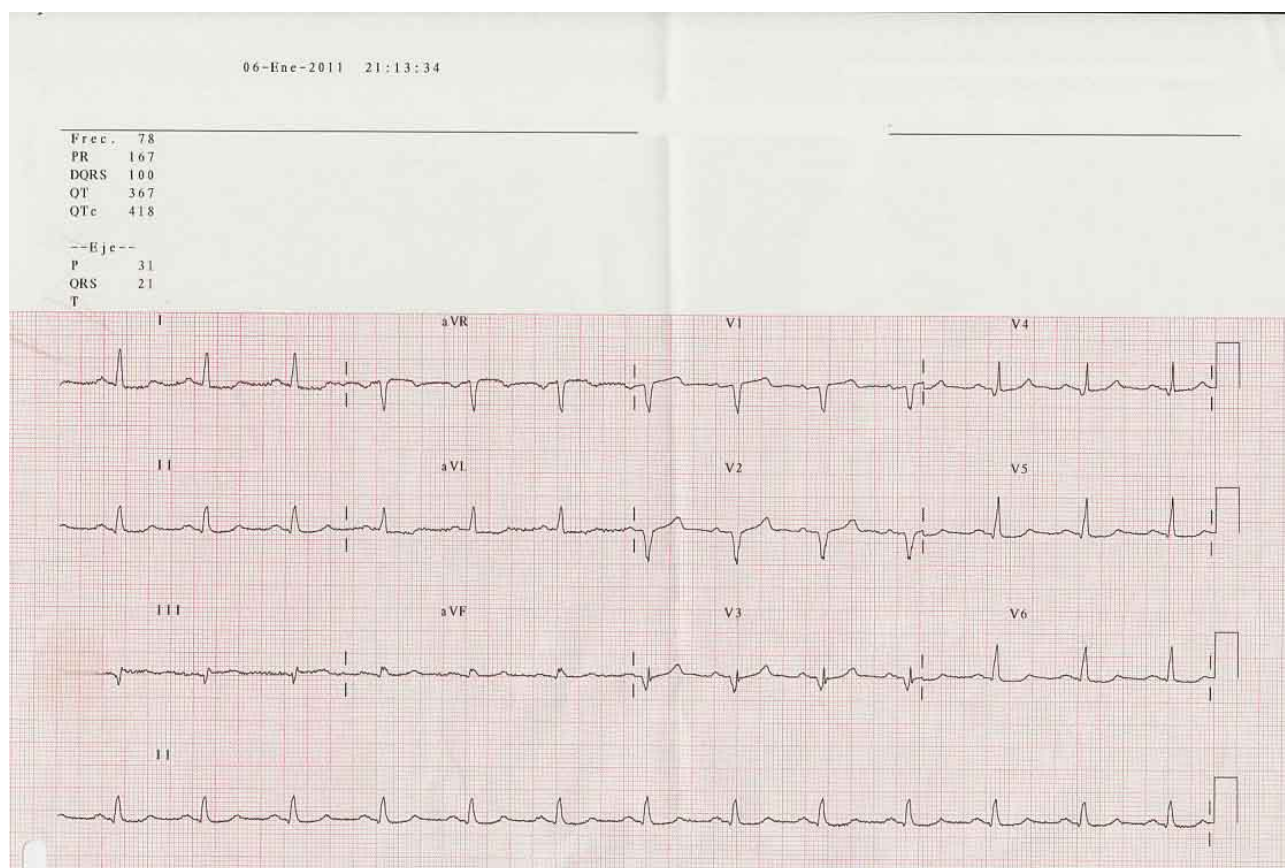
La circunfleja no fue tratada en ningún momento (desconozco el motivo). Las enzimas cardiacas fueron negativas. El paciente no tomaba digital. Estoy de acuerdo con Juan Ignacio en la naturaleza hemodinámica de la angina en este corazón con isquemia conocida. Fue una pena no poder registrar el inicio de la FV pero estaba pendiente a muchas cosas y eran pocas las manos...

En cuanto tenga alguna información sobre la coronariografía o FE la remitiré al foro.

Adjunto el ECG del paciente el día anterior a la FV (el paciente nos consultó por dolor torácico atípico en hemitórax derecho). Podrán observar como era la repolarización previa a este evento y la necrosis anteroseptal ya comentada.

Un cordial saludo,

Javier



Le recomiendo a nuestro querido amigo Javier que revise seriamente las drogas que recibió el paciente y qué droga fue administrada para reducir la frecuencia cardíaca. La morfología del ST-T en este caso es como la describió el profesor Andrés Riera durante la taquicardia y persiste después de desfibrilarlo con ritmo sinusal normal y también existe en el trazado previo a la internación.

Samuel Sclarovsky

Querido Garcia Niebla

Me parece en ritmo sinusale, un promedio de frecuencia de 83 bpm e un ST retificado infra em las derivaciones altas (D1 e AVL) e izquierdas (V5 e V6). QS V1 e V2 e q patológico en V3 com elevación discretísimas de ST e así concavo no?. Como estában en este dia la Troponina e las CKmb e CK total?

Gracias po su atención

Adail Paixao Almeida- Bahia – Brasil

Estimados amigos:

Se trata de un paciente joven con infarto antiguo, múltiples factores de riesgo, ingreso previo por insuficiencia cardiaca donde se demuestra depresión severa de la función sistólica y nueva lesión coronaria (Cx). En este momento estaba indicado el implante de DAI, sin terapia de resincronización (asumo que el QRS >130 ms). Es más discutible si la lesión coronaria debería haber sido revascularizada. Asumo que estaba con tratamiento óptimo.

El ECG 1 muestra flutter auricular de aspecto típico, arritmia frecuente en el contexto clínico del paciente, y que cursa con angina hemodinámica secundaria. No se observan datos ECG de isquemia aguda o lesión. Al parecer cede de forma espontanea. SE podría haber puesto adenosina a fin de aumentar el grado de bloqueo AV y poder asegurar el diagnóstico por las importantes implicaciones clínicas que tiene.

El ECG 2 aunque muy vibrado parece muy sugerente de ritmo sinusal (observar AVR y II). Hay complejos mas anchos, que podrían ser artefactos, pero la morfología similar de todos, así como la pausa secundaria y el intervalo de acoplamiento constante hacen suponer que se trata de latidos prematuros ventriculares que son muy precoces (R/T) y que en el contexto isquémico puede precipitar la aparición de fibrilación ventricular (ECG 3). Es mucho menos probable la posibilidad de embolismo procedente de la aurícula al pasar a ritmo sinusal en paciente con muchos factores de riesgo embolígeno (diabetes, HTA, mala función ventricular, ICC reciente). El ECG 4 muestra ritmo sinusal con necrosis antigua anterior y alteraciones generalizadas del ST, pero que son cóncavas y no responden al terreno de distribución de una coronaria lo que hacen poco probable la etiología isquémica y pueden ser más probables alteraciones iónicas, fármacos (en concreto digital) o memoria eléctrica.

La actitud terapéutica que propongo: anticoagulación crónica con dicumarínicos. La ablación de flutter auricular con radiofrecuencia es fundamental: es muy efectiva, sencilla y de bajo riesgo, evitará la posibilidad descargas inadecuadas del DAI (que está absolutamente indicado implantar) y probablemente la necesidad de anticoagulación crónica, si bien el paciente tiene alta probabilidad de desarrollar fibrilación auricular.

Dr. Jerónimo Rubio Sanz
Area de electrofisiología y Estimulación
Hospital Clínico Universitario
Valladolid- España
