

Paciente de 45 años con Infarto anterior crónico - 2010

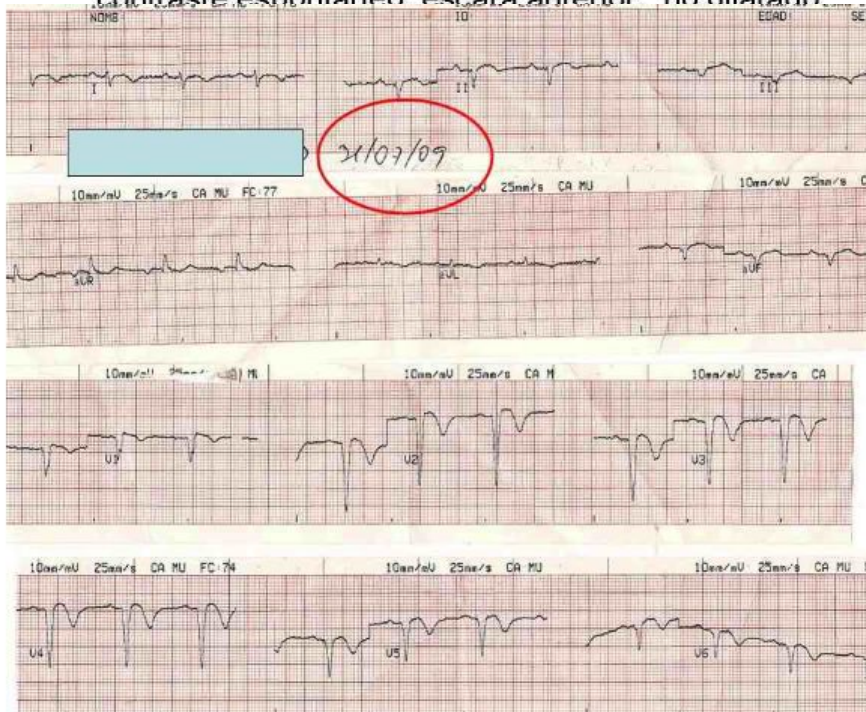
Luis Enrique Dajud C

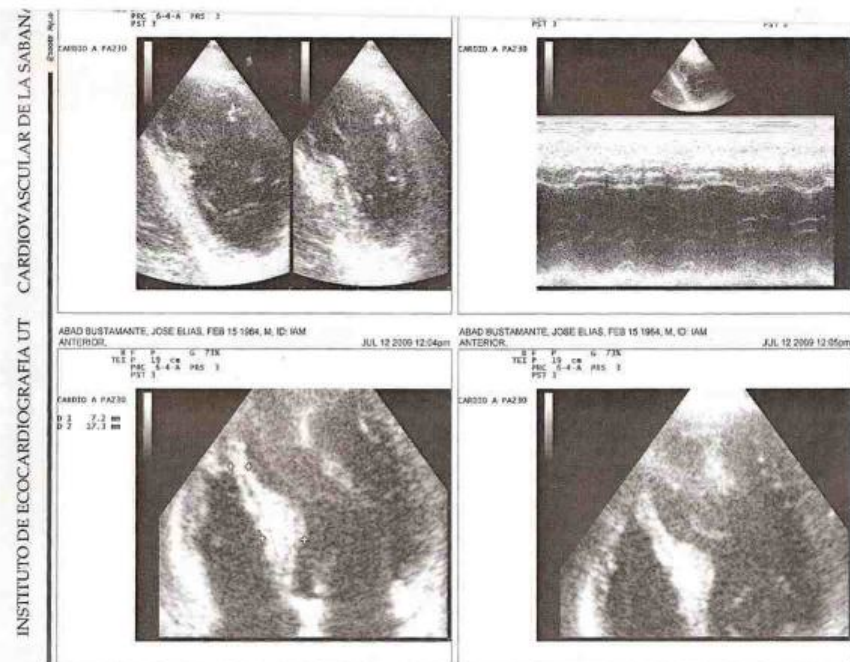
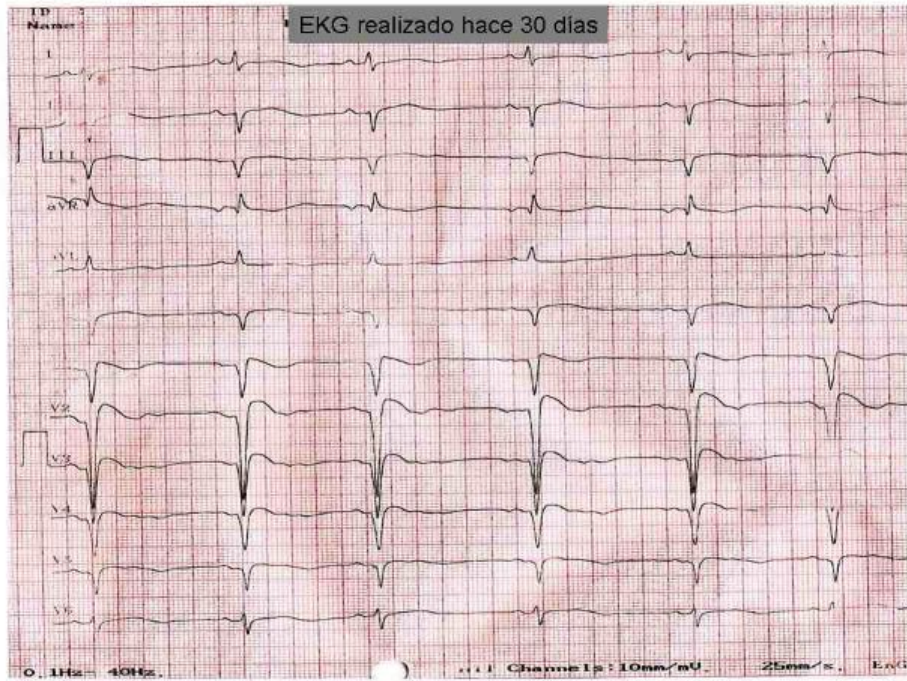
Se trata de un paciente con infarto anterior crónico, que presenta cambios morfológicos en el ST. Les doy la información, el paciente se hospitaliza nuevamente por complicaciones extracardiacas, tienen estas complicaciones relación con los cambios del ST-T, son debido exclusivamente a la evolución natural del infarto de cara anterior?. Luego del análisis de todos, les enviaré dos imágenes importantes.

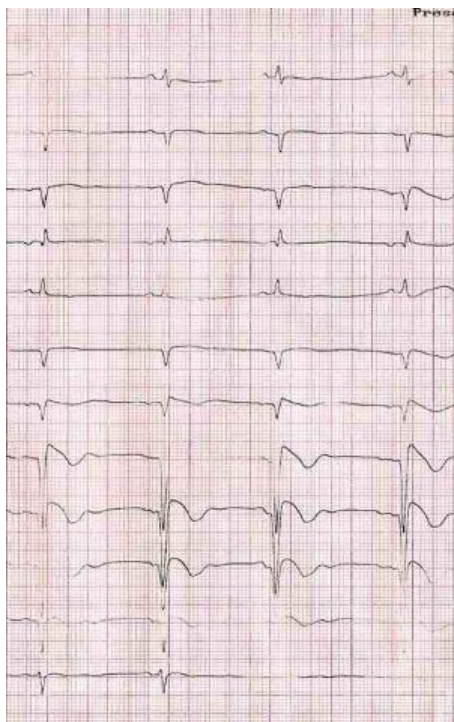
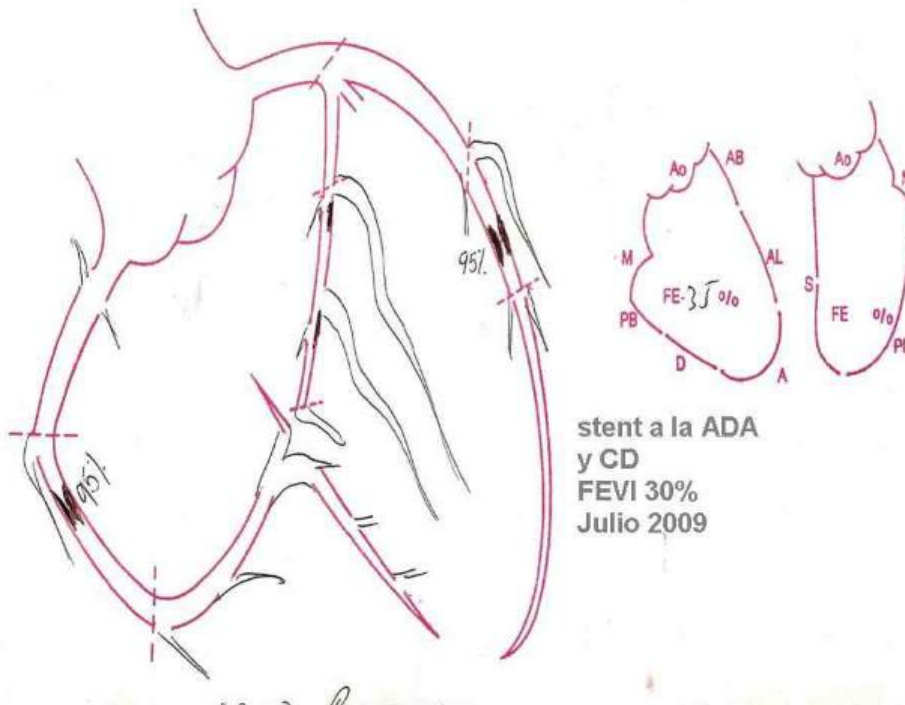
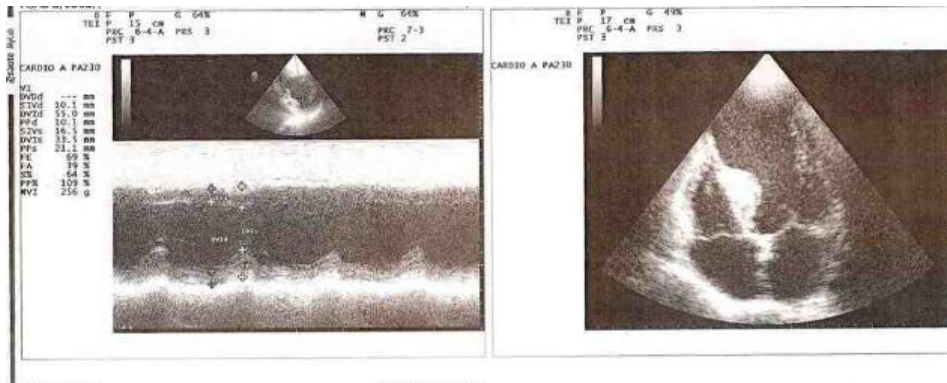
Reciban todos un cordial saludo desde Sincelejo, Colombia a orillas del mar Caribe.

Luis Enrique Dajud C, MD

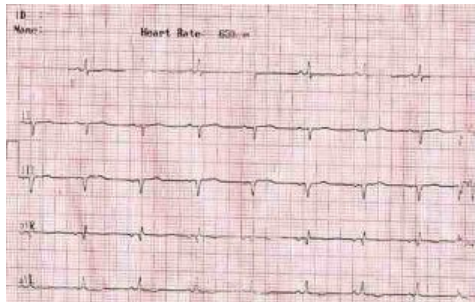
- Paciente de 45 años, IAM anterior sin estrategia de reperfusión en julio de 2009 (llego fuera de ventana con mas de 12 horas de evolución) SPECT MIBI negativo para viabilidad miocárdica, sin embargo le implantaron dos stent (ADA y CD), buena clase funcional.
Le realicé un ECO julio-diciembre 2009 con el siguiente resultado:
Aquinesia septomedial, septoapical, apical, anteroapical, anteromedial, hipocinesia severa inferoapical, inferomedial, aneurisma ventricular con contraste espontáneo escara anterior no dilatado.





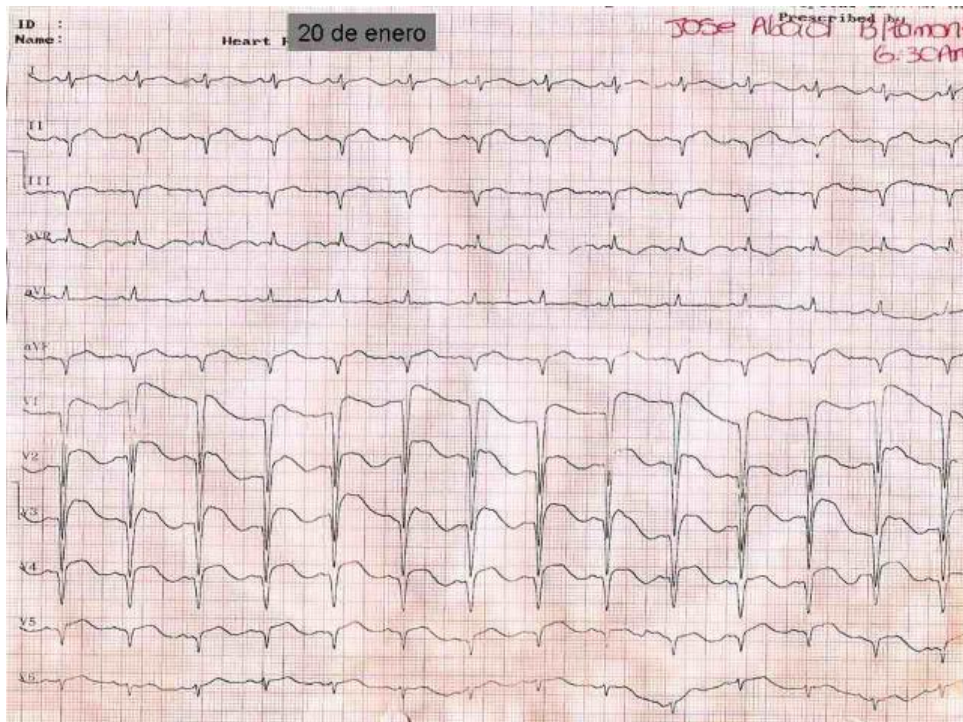


EKG realizado el 14 de
 enero/2010. Ionograma
 normal, sin IC.
 SG 15/15, Tto actual:
 carvedilol, AAS,
 clopidogrel, IECA,
 espirolactona,
 warfarina con INR 2.0,
 atorvastatina, omega 3.
 indapamida, No recibe
 antiarritmicos, tampoco
 antidepresivos, etc



EKG día 15 de enero
sin alteraciones en sus
pruebas laboratorio

- El siguiente trazado sigue mostrando notables cambios en la morfología del ST, el paciente se encuentra estable sin IC, no tiene medicación antiarrítmica y sus electrolitos son normales. Se le suspendió el perindopril por hipotensión arterial, relacionado por el balance negativo obtenido con la furosemida IV.
- PREGUNTA:
- Los EKG son sugestivo de Brugada
- Es un Brugada Like? Es un patrón adquirido. (no hay antecedentes familiares de importancia). El paciente es ganadero y tiene 10 hijos, sus ancestros son longevos.
- Luego de la opinión de los expertos y discípulos, les informaré el motivo de reingreso a la UCI. El paciente ha sufrido una complicación extracardíaca, se podrán explicar los cambios del ST por lo ocurrido.



OPINIONES DE COLEGAS

Estimado colega,

Si tuvo IAM nunca pensaría que las alteraciones, por más parecidas al Brugada que sean, pensaría en Brugada. Excepto que me lo demuestre con un análisis genético positivo. En ese caso le diría tuvo un IAM en un paciente con Brugada asintomático y el pronóstico está dado por la baja Fey y no por el Brugada. Las alteraciones electrocardiográficas son consecuencias de la necrosis que presenta. Seguramente Andrés nos va a dar explicaciones brillantes del por qué de esas alteraciones. Y si Andrés me dice que es un Brugada no le creo, hasta que me lo demuestre fehacientemente (esto para apurarlo a él y porque hoy estoy muy neurótico, jaja). Piense que por esta parte del mundo no hay tantos Brugadas!!! Seguramente este caso tiene algo interesante y esperaremos esas dos imágenes que tiene.

Abrazo.

Oscar Pellizzon.

Estimado Dr Dajud: es muy interesante la evolución de los ECG pero ante semejantes cambios y más diciendo que está internado por una complicación extracardíaca, sospecho que esos cambios pueden ser provocados por infartos cerebrales embólicos, teniendo en cuenta que tiene un ecocardiograma con contraste espontáneo en la punta y que el ST-T se vuelve muy aberrante y prolongado. Veremos cuál es la opinión de otros foristas
Un cordial saludo

Ignacio Retamal

Córdoba

Doctor Pellizzon, el EKG antes del IAM en julio 2009 era normal, como dije sus ancestros son longevos, les di una clave para el análisis, tuvo una complicación extra cardiaca con criterios de hospitalización en UCI , si bien tiene un infarto crónico, expansión ventricular, aneurisma, remodelación ventricular documentado por ECO (que yo mismo le hice en forma seriada, ya que el contraste espontáneo que presentaba en la zona aneurismática se comportaba como un gran trombo), este paciente presenta nuevos cambios o una morfología diferente en el ST, cambios que han sido "agudos", este el punto o la esencia del caso. Los trazados me han recordado uno de los patrones electrocardiográficos de Brugada, estos cambios están presentes y son evidentes. Genéticamente es poco probable la prevalencia de un Brugada digo yo, el paciente es mestizo (pero, en el 2009 hicimos el primer registro de Síndrome de Brugada en esta región en una paciente de origen mestizo, que presentaremos próximamente en el congreso colombiano de cardiología en Cartagena).

Por ello quiero compartir en el foro estos hallazgos interesantes en mi paciente, recién en el foro se hablo de los casos adquiridos, el maestro Perez Riera nos ofreció una larga lista de las causas o factores relacionados con Brugada. Principalmente debemos tener la opinión del mismísimo doctor Pedro Brugada, de Andres Perez Riera, una autoridad en la materia, de mi maestro Sclarovsky un investigador de remodelación electrocardiográfica y de la morfología del ST en infartos crónicos. Me olvidaba, realizar un test genético con esta ley 100 de Colombia es un sueño..., dicha ley desprofesionaliza nuestra medicina, nos limita grandemente.

Me despido por el momento, debo iniciar la revista de la UCI y la consulta. Un abrazo

fraterno.

Luis Dajud

Estimado doctor Retamal, usted está bien orientado, esa es la esencia del caso. No nos olvidemos "La salud late en el corazón", un abrazo.

PD: También estoy deseoso de ver la brillante opinión del doctor Adrian Baranchuk.

Luis Dajud

Estimado Dr. Dajud:

1. las imágenes ecocardiográficas enviadas son de julio del 2009, e impresiona en la imagen una miocardiopatía hipertrófica asimétrica (midió 37 mm en el punto 2?) con hipertrofia del VD y un aneurisma apical y probablemente como dijo el Dr Retamal un contraste espontáneo que podría corresponderse con un coágulo en la zona aneurismática.

2. En el primer ECG del 2009 no tiene cambios que puedan hacer pensar en un Brugada previo, sí en cambios electrocardiográficos con una secuela de IAM. Y los cambios del ECG no son agudos y en los ECG se ve la progresión de los mismos. Lo que me lleva a pensar en que los cam

Estimado Dr. Dajud:

1. las imagenes ecocardiograficas enviadas son de julio del 2009, e impresiona en la imagen una miocardiopatia hipertrofia asimetrica (midio 37 mm en el punto 2?) con hipertrofia del Vd y un aneurisma apical y probablemente como dijo el Dr Retamal un contraste espontaneo que podria corresponderse con un coagulo en la zona aneurismatica.

2. En el primer ecg del 2009 no tiene cambios que puedan hacer pensar en un Brugada previo, si en cambios electrocardiograficos con una secuela de IAM. Y los cambios del ECG no son agudos y en los ECG se ve la progresión de los mismos. Lo que me lleva a pensar en que los cambios electrocardiográficos pueden estar relacionados con la progresion del aneurisma del apex.

Lo único que no entendí de la presentación del paciente es que Ud se refirió a que se suspendió el perindopril por hipotensión arterial, y luego refiere tratamiento con carvedilol, etc. No comprendo si refiere que se encontraba estable hemodinámicamente sin signos de ICC le administraron furosemida ¿para provocarle balance negativo?, esto es mas clinico que el análisis de su caso, y del ECG presentado.

¿Repitieron el estudio ecocardiográfico en la internación actual? ¿tiene obstrucción al tracto de salida del VI, aneurisma del apex? ¿presiones ventriculares derechas?

A mi juicio se trata de cambios electrocardiográficos progresivos por progresión del aneurisma del apex.

Lo saludo atentamente

Martin Ibarrola

Querido Dajud

Gracias por su alta expectativa, pero le recuerdo que algunos que brillan solo encandilan, pero no iluminan.

Ejemplos de quienes iluminan: el Potro, El profe Edgardo, Niebla, Pancho, Kako, Rondon, Pereyra, Pellizzon, los recién llegados Fernandez (Fdez), Daniel de Uruguay, Martin y tantos otros

Esos iluminan, haciendo más fiable el camino...

No tengo nada que agregar a su bonito caso, me sumo a la opinión certera de Pancho y Martin: evolución electrocardiográfica de un área aneurismática, sin patrón Brugada ni Brugada-like (o como decía mi difunta madre); ni ocho cuartos (por favor que alguien me diga cuartos de qué???)

Un abrazo, y siga mandando casos bonitos como este.

Abrazo

Adrián Baranchuk

Estimado Doctor Martin Ibarrola, hay dos ECOS, julio y diciembre 2009 respectivamente, no hay modificaciones en cuanto al espesor parietal que conforma un verdadero aneurisma, no reúne criterios de miocardiopatía hipertrófica, no hay obstrucción dinámica en el TSVI, no SAM, no hay HVD, también dije que el contraste espontáneo se comporta como un trombo (estaba con warfarina), la presión sistólica estimada en la AP esta anotada en la diapo 1, en el EKG 1 simplemente el patrón corresponde a la necrosis crónica, justamente mi inquietud de compartir este caso es que los cambios en la morfología del ST no dependen exclusivamente de la remodelación y de los cambios moleculares que sufre el miocardio ventricular, mire bien los electros, hay cambios, por esa razón muestre varios, el caso es clínico y electrocardiográfico, en base a los cambios morfológicos del ST, indiqué un estudio que me permitió dar con un diagnóstico de vital importancia (soy cardiólogo intensivista, ecocardiografista y recuperador de cirugía cardiovascular, comprenderá el valor de la interpretación del EKG en este caso), este paciente tuvo dos problemas extra cardíacos graves. También dije que el paciente no presentó IC, se suspendió el IECA por hipotensión, la furosemida se indicó por una razón que ya conocerá. Para mí hay cambios del ST de tipo agudo, el patrón me llamó la atención, solo he querido mostrar un caso con todos los "chiches" como dicen en mi querida Bs As.

Estoy esperando ansiosamente la opinión de los pesos pesados sobre los trazados, manejo un grupo de médicos generales que hacen UCI conmigo y ellos están muy hambrientos de conocer los conceptos tan esperados de todos ustedes.

Un saludo cordial desde el calor...

Luis Dajud

Estimado Dr. Dajud!

De acuerdo a la presentación de su caso y a la evolución electrocardiográfica del mismo, puedo plantearme dos cosas: La primera, tenemos un paciente con ZEI (zona eléctricamente inactivable) inferior y anterior, los cambios del ECG sugieren una zona de discinesia anterior (confirmado además por el gran aneurisma que tiene el paciente y que vemos luego en el eco), la segunda (y hay que referirla puesto que usted aclaró que se rehospitalizó por causa extracardíaca), lo más probable es que haya tenido ECV de etiología cardioembólica (por el graaaan trombo que tenía en el aneurisma).

Ahora bien, independientemente de qué cosa específica sea la que causó el cambio del ECG, este paciente tiene indicación de DAI para prevención de MS (criterios MADIT), aunque usted no nos señala la FE, y en las diapositivas dice 69% (????), este paciente debe tener menos de 30% de FE debido a las múltiples zonas de acinesia y discinesia y además, dependiendo de la experiencia quirúrgica de su centro, también tiene indicación de cirugía de Dor (aneurismectomía), ya que involucra más del 30% del VI. Ahora, si este paciente tuvo realmente un ECV, el escenario es otro... y habrá que esperar, pero viéndolo tal cual usted nos lo presenta hasta ahora (como un cuerpo solo con corazón) este es mi planteamiento.-

Saludo cordial,

Dra. Yolanda Abreu
Hospital Universitario de Caracas
Caracas-Venezuela.-

Querida Yolanda

No dejo de sorprenderme con sus planteos diagnósticos, sus posiciones concretas y su arrojado espíritu combativo.

Pero amiga, pare la mano, tómese una Pepsi, y relájese.

Un CDI es una cosa muy seria, no se le pone a alguien así como así.

Ya sería discutible la indicación de CDI para prevención primaria, estimando la Fey por ECO, pero indicarlo sin siquiera tener ese dato, basándose en su interpretación de figuras estáticas, suena un poco apresurado.

¿De dónde le viene esa total convicción de que el CDI es útil en toda prevención primaria (lea Tang y Josephson, JACC 2009)?

¿Cuando fue el infarto? ¿Está segura que fue hace mas de 60 días? Porque si fueran menos, el CDI estaría contraindicado por estudio DINAMIT (Connolly, Hohenlosser).

¿Aneurismectomia? ¿Para prevención de la MS? Por favor, envíenos las referencias, pero es una cirugía (como Ud bien dice dependiendo la experiencia del centro) con una mortalidad intraoperatoria del 15-20%. ¿Para qué quiere hacerla?

¡Ni que hablar si el paciente tuvo un ECV!, en ese caso, si el paciente está limitado en su expresión y/o comprensión, a pesar de las guías, debiera primar nuestro sentido común, y dejar que el paciente viva su vida, y además, viva su muerte. Recuerde que morir súbitamente, a veces, puede ser la mejor alternativa. Se lo dice alguien que implanta 350 CDIs por año.

Yolanda, a veces, no hacer (en general) es mucho más difícil que hacer.

No hacer, no solo acarrea una gran responsabilidad, sino también entereza mental y espiritual.

"Leer" por afuera de las guías, o de lo que manda el "texto" es una de las tareas más difíciles que tenemos por delante. No alcanza con rápidamente establecer que un paciente tiene "criterios MADIT", para indicar un CDI.

Si esto se los plantean los "padres" de la electrofisiología, nosotros estamos obligados a hacerlo también.

Le mando un fuerte abrazo y mis felicitaciones por su brillante carrera,

Adrián Baranchuk

Estimado Dr. Dajud, le agradezco la explicación a las dudas que planteé. Tengo las mismas dudas que la Dra. Abreu acerca de la aneurismectomía. No cambia mi impresión que ya le dije del caso.

Solamente me preocupa desde el punto vista clínico cardiológico: el valor de RIN referido de 2 (el deseable es de 2 a 3) y en un paciente con un trombo en el apex y más en la imagen de eco que no impresiona organizado o adherido a la pared, sino que impresiona un trombo no bien definido con rémora sanguínea yo me sentiría más tranquilo con mi paciente con un RIN por encima de los 2,5 y tratar así de evitar la formación de nuevos coágulos, si se desprende parte del coágulo observado es otra cosa, pero al menos estaría seguro que no tendría progresión en la formación del mismo y embolias secundarias asociadas a esto. Además de compartir la opinión de la Dra. Abreu acerca de la aneurismectomía.

Un saludo y gracias por el interesante caso. Me encantaría conocer por qué motivo es la internación en UCI.

Martin Ibarrola

Adjunto un extracto de un resumen de una Revisión del Aneurisma Ventricular Izquierdo (no es de mi autoría y espero no me censuren por esto) solo extraje lo que me impresionó tenía más relevancia para un paciente similar al por Ud presentado, ya que por el tema del copy o como se diga no se puede enviar los artículos completos.

Revisión del Aneurisma Ventricular Izquierdo

Los dos síntomas más comunes son la disnea y la angina solos o combinados. En 15-20% hay arritmias, es probable que un adelgazamiento progresivo de la cicatriz en meses o años y que la cara interna del infarto puede ser revestida por una cubierta fibrosa y lisa o puede tornarse friable debido a un coagulo supracente, lo primero predispone a arritmias ventriculares y lo segundo a embolia sistémica. Las áreas de tejido cicatrizal que rodean al borde del aneurisma sirven como focos para el origen de arritmias ventriculares y a menudo los pacientes con tejido cicatrizal presentan taquicardia ventricular sostenida, síncope o muerte súbita. Las arritmias se presentan en el 20% de pacientes con aneurismas grandes y 3% en los pequeños.

El signo físico de mayor valor es un impulso apical doble, difuso o desplazado.

La radiografía de tórax muestra un crecimiento localizado en el área antero apical del ventrículo izquierdo.

Las alteraciones del electrocardiograma muestran la presencia de un infarto previo. En el 25% de los pacientes con aneurisma apical o anterior aparece en las derivaciones precordiales una elevación persistente del segmento ST en reposo.

Siempre se pensó que la presencia de una elevación persistente del segmento ST en una zona del electrocardiograma de infarto indicaba formación de un aneurisma, pero en la actualidad se sabe que presagia la presencia de un infarto grande y no necesariamente la de un aneurisma.

El diagnóstico se logra con estudio ecocardiográfico mediante radioventriculografía o en el momento de efectuar el cateterismo cardíaco, mediante ventriculografía izquierda. También son de utilidad la tomografía computada y la resonancia nuclear magnética.

TRATAMIENTO

El tratamiento vigoroso del infarto agudo de miocardio reduce la frecuencia de los aneurismas ventriculares. La aneurismectomía quirúrgica suele emplearse solo cuando existe una preservación relativa de la función contractil en la porción no aneurismática del ventrículo izquierdo.

La incidencia de aneurisma ventricular izquierdo ha ido disminuyendo como consecuencia del tratamiento oportuno del infarto agudo de miocardio.

En 1880 se estableció la relación entre enfermedad coronaria, infarto de miocardio, fibrosis y posterior desarrollo de aneurisma. Antes de 1950 muy pocos casos se diagnosticaban en vida.

En 1958 Cooley y colab. Mediante derivación cardiopulmonar realizaron una aneurismectomía con técnica de sutura lineal que se emplea hasta hoy en día. En 1973 Stoney realiza plicatura de los aneurismas de manera exitosa. En 1977 con la introducción por Daggett de la sustitución de la porción afectada con un parche de Dracón en cara posterior y en 1979 Levitsky lo hace en cara anterior.

Quienes se preocuparon por conservar la geometría del ventrículo fueron en 1980 Hutchkins y en 1985 Jatene quien definió a la aneurismectomía no como resección sino como la reconstrucción geométrica de la pared del ventrículo izquierdo haciendo uso de un parche de dracón.

El tratamiento quirúrgico moderno de los aneurismas posiblemente se inicia en 1944 cuando Beck repara una lesión con fascia lata tratando de reducir la expansión pulsátil.

Las indicaciones quirúrgicas son la angina, insuficiencia cardíaca y arritmias. Los pequeños aneurismas en pacientes asintomáticos sin elevación de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo deben ser tratados medicamente y vigilados mediante técnicas no invasivas, a menos que se desarrollen arritmias.

Los pacientes sintomáticos o con aneurismas grandes deben ser tratados con cirugía sobre todo si tienen enfermedades coronarias asociadas, está indicado operar aneurismas sintomáticos mayores de 5 a 6 cm.

El procedimiento quirúrgico incluye la extirpación del aneurisma denominado aneurismectomía que se describe clásicamente como la resección del área fibrosa de 1 a 2 cm por fuera del borde del tejido fibroso, el orificio se cierra con puntos interrumpidos con teflón. Este procedimiento es válido para los aneurismas pequeños porque los grandes llevan a diferente grado de disfunción ventricular. En pacientes con aneurisma grande, es una tarea complicada, debido a que el ventrículo izquierdo cuenta con una arquitectura muy compleja con fibras miocárdicas superficiales y profundas entrecruzadas en direcciones opuestas, y en algunas zonas con fibras en espiral. Muchas de estas fibras se originan en estructuras importantes como los músculos papilares. Debido a la compleja arquitectura, la simple reapproximación de los bordes no van a proporcionar una función adecuada debido a la alteración en

la geometría ventricular. Se debe procurar reconstruir las fibras miocárdicas a su dirección original para mantener la función sistólica y diastólica.

El aneurisma no se lo toca hasta que se pince la aorta, para evitar el desalojo de trombos murales. Se moviliza el corazón para librar el aneurisma de las adherencias pericardicas mediante un corte simple de la pared del aneurisma.

En cuanto a la reparación existen tres procedimientos quirúrgicos Plicatura, Cierre Lineal, Reconstrucción Geométrica, esta última requiere mayor días de internación. Se puede realizar cualquiera de las tres técnicas siempre con revascularización coronaria lo más completa posible ya que sus resultados serán una mejor calidad de vida del paciente, inclusive el by pass puede demostrar beneficios en la profilaxis de formación de aneurismas.

La plicatura del aneurisma se ha considerado una alternativa en el tratamiento quirúrgico con resultados aceptables cuando los mismos son de pequeñas dimensiones.

Dickstein y Ratcliffe han observado que la aneurismectomía con reparación lineal, con la consecuente disminución del volumen ventricular produce remodelación cardíaca, mejora la función cardíaca a mediano plazo, al disminuir el volumen intracardíaco se generan cambios tanto en la función sistólica como en la diastólica, disminuyendo el estrés a la pared lo cual se traduce en decremento de la presión intraventricular y mejora así la función ventricular.

Existe un tipo de reparación donde se hace una excisión subtotal del aneurisma cortando la pared del mismo a unos 2 cm de su unión con el músculo ventricular izquierdo, se dice que es subtotal porque la línea de sutura que cierra la ventriculotomía se inserta atravez de la cicatriz y no del músculo viable que rodea el aneurisma, esto evita que haya una reducción excesiva del tamaño de la cavidad ventricular.

Los aspectos fundamentales para la reparación quirúrgica son determinar los límites del aneurisma antes de abrir la cavidad ventricular, reseca cuidadosamente los trombos, decidir el área a reseca, eliminar el movimiento paradójico y llevar a cabo la reconstrucción ventricular en forma metódica, utilizando un parche protésico si fuera necesario. Desde marzo de 1989 Cooley y col. (Cooley inició la era del tratamiento quirúrgico del aneurisma ventricular izquierdo utilizando la derivación cardiopulmonar.) han utilizado una nueva técnica de reparación quirúrgica exponiendo el concepto de Reparación Reconstructiva Intracavitaria del Aneurisma que emplea un

parche intracavitario de material de dracón o de pericardio tratado con glutaraldehído para excluir el segmento de miocardio fibrótico y disquénético. La reparación disminuye el volumen diastólico sin deformar las otras paredes del corazón. El parche presenta una configuración elíptica conservando el contorno de la cavidad, luego de afianzar el parche, la ventriculotomía se cierra con sutura continua simple.

El riesgo quirúrgico es del 4% y la fracción de eyección mejora significativamente. Este método de reparación intraventricular también es apropiado en pacientes con aneurismas calcificados, defectos septales ventriculares adquiridos y ruptura ventricular aguda. El objetivo del parche es obliterar el ventrículo aneurismal y el tabique, originando una especie de cubierta protectora o "techo" protector en el ventrículo izquierdo; no deforma la geometría de la cavidad ventricular, hecho que no sucede con la reparación clásica lineal que tiene efecto deformante.

Sosa y colb. Publicaron el uso de reparación similar a la de Cooley en pacientes con taquicardia ventricular sostenida demostrando un riesgo quirúrgico del 5%. La reconstrucción ventricular posee para este autor doble finalidad, controlar la taquicardia ventricular recurrente y la resolución del aneurisma pos-infarto. En la técnica de reconstrucción ventricular la plicatura del septum y la reducción del orificio de la cavidad después de la resección del aneurisma con sutura purse-string o bolsa cordón parece importante para prevenir circuitos de reentrada. Esta técnica es aceptable ya que cambia la orientación espacial de los circuitos de la taquicardia y resulta una alternativa para el control a largo plazo de la taquicardia ventricular asociada con aneurisma anteroseptal post-infarto sin un mapeo electrofisiológico previo. Olearchy y colb. describieron experiencias con este tipo de técnica en 244 casos con supervivencia a 5 años del 70%.

Dor llama a esta técnica *Plastía Circular Endoventricular*, tiene la ventaja de excluir el segmento septal acinético o discinético del ventrículo izquierdo, favorece la reconstrucción geométrica del mismo permitiendo una cavidad más fisiológica. Utiliza un parche que permite la resección completa del segmento aneurismático y del tejido fibroso subendocárdico sin comprometer el tamaño de la cavidad. Este procedimiento trae consigo una mejoría en la función cardíaca.

En la pared del aneurisma suele incluirse la coronaria descendente anterior que se extiende de la cicatriz hacia el tabique ventricular. En estos casos la importancia del by pass de esta arteria es incierta ya que el músculo que

irriga está infartado. Se realiza by pass si las tributarias que van al tabique ventricular son permeables. Este accionar quirúrgico no solo mejora la calidad de vida del paciente a largo plazo sino que aumenta la sobrevida en 66,61%.

COMPLICACIONES

La aneurismectomía ventricular presenta complicaciones a largo plazo, desarrollan fístulas ventriculo-pulmonar varios años después de la resección original. Clínicamente los pacientes se presentan con hemóptisis crónica severa de aproximadamente 19 meses de duración y a pesar de una batería de pruebas no invasivas e invasivas se llega finalmente al diagnóstico por toracotomía exploradora, pero es recomendado el uso de ecocardiografía cuando la hemóptisis ocurre en pacientes con historia previa de reparación de aneurisma ventricular.

Se han señalado casos de hemóptisis temprana luego de la reparación de defecto septal del ventrículo izquierdo y de la resección aneurismática.

Existen complicaciones de mayor frecuencia para cada tipo de procedimiento, arritmia tipo taquicardia ventricular refractaria a tratamiento en pacientes donde se realizó procedimiento de plicatura, hipotensión en pacientes tratados con procedimiento de reconstrucción geométrica que posteriormente presentaron enfermedad vascular cerebral y neumonía basal izquierda, en pacientes tratados con reparación por cierre lineal también presentaron hipotensión severa.

La morbilidad postoperatoria es de 13,63% y mortalidad de 9,09% por shock cardiogénico al tercer días del postoperatorio en pacientes tratados con cierre lineal.

PRONOSTICO

Depende de la función residual del ventrículo que a su vez está influenciado por el tamaño del aneurisma y la gravedad de la coronariopatía. Si el síntoma destacado antes de la cirugía era la angina la supervivencia a los 5 años es de 60-70% pero cuando la principal indicación quirúrgica es la insuficiencia cardíaca la supervivencia a los 5 años es de 50%. Se han identificado indicadores de pronóstico desfavorable como ser un mayor grado de disfunción ventricular, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias ventriculares, edad avanzada y sexo masculino.

La mortalidad en pacientes con aneurisma ventricular izquierdo es de una 6 veces mayor que la que la observada en pacientes sin aneurisma. La muerte

de estos pacientes suele ser súbita y con gran frecuencia se debe a taquiarritmias ventriculares.

Respetado Baranchuk.

Siempre he tenido una alta expectativa en la medicina, tanto fue que hice muchos años de entrenamiento: MI, Cardio, EKG, ECO, Cuidados Intensivos, Recuperación de Cirugía CVC, cursos de arritmia etc, (en la Argentina estuve 15 años, imagínese) además mi expectativa es alta porque vengo de la tierra de las palmeras...(Dauud)

Esta tarde usted estaba hecho un poeta recomendando la música de Astor Piazzolla al maestro Perez Riera, en cambio en el ocaso del día de hoy ha sido muy frío como el hielo que lo rodea, hoy es a usted a quien "se le subió la mostaza", perdió la inspiración y la clínica que un día hizo alarde al criticar a un residente que estaba presto a irse de vacaciones. No entiendo lo del brillo, lo de encandilar y no iluminar, ¿quién es ese? hablando de expectativa, usted en vez de iluminar!, lo que logró con su opinión corta y mensaje lacónico fue apagar! la expectativa de mi grupo que vive en la UCI poniendo marcapasos transitorios, intubando, etc etc, (en mi pueblo no tenemos laboratorio de EEF, pero si tenemos siete UCI y sin embargo los pacientes no se nos mueren, a tres horas de camino recién hay uno.

Le agradezco el calificativo de "bonito caso". La opinión de los foristas no ha sido certera, solo uno de ellos se aproximó, la evolución de la remodelación electrocardiográfica de un área discinética no tiene tanta agudeza, tanta velocidad, si el análisis hubiera sido más clínico y menos técnico, tal vez hubieran sido mas certeros, el conocimiento electrofisiológico en la UCI es fundamental, por esta razón enviamos a los pacientes al lab de EEF para que les quemem la arritmia, le pongan un *marcasapo* (así dicen en su bello país), lo reprogramen, etc, usted también ha escrito en el foro "este es un foro amplio" hoy su opinión con todo el respeto que se merece fue estrecha, mis pupilos tuvieron que encender la luz por que la expectativa se les opacó. Tampoco encajo lo de " ocho cuartos" no encaja!!!? Con honestidad le digo lo siguiente, mi grupo médico lanzo esta frase: ¡Qué le picó al che que vive en el hielo, que decepción!, se le congelaron los dedos para escribir, uno de ellos conoce mucho a Canadá.

Que lastima que el maestro Perez Riera hasta ahora no nos regaló su opinión que nos llena de regocijo, que nos empalaga de conocimiento, tampoco hemos tenido la suerte de tener el concepto de un grande como es el maestro Argentino Samuel Sclarovsky.

Al jandulillah (gracias a DIOS) como decía mi difunta abuela, la doctora Yolanda Abreu Hernandez de Caracas, Venezuela, nos regaló un "bonito" y rico concepto, ella salvó la patria, pero no la Bolivariana de Chavez..., su oportuno planteamiento llego en buena hora!!! Gracias vecina...

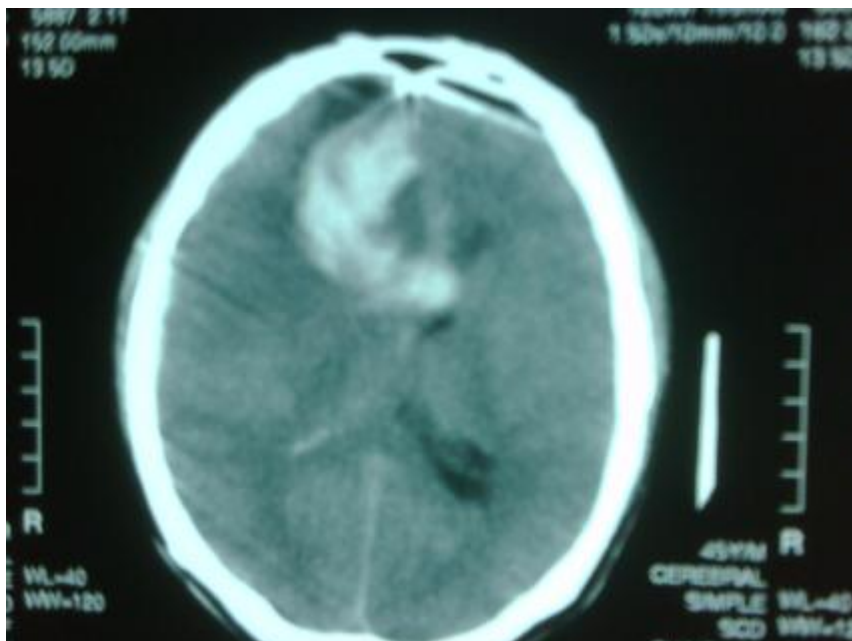
A la luz del día que se inicia, estaré enviando imágenes de las dos complicaciones extra cardiacas que tuvo el paciente, que a mi parecer originaron los cambios electrocardiográficos, una comprimió el mediastino produciendo un efecto mecánico sobre el cuore, la otra comprimió el cerebro de mi paciente!!! Se fija, yo hago UCI, usted EEF.

Reciba un fraternal abrazo, si un día la SCC lo invita a disertar en Cartagena, yo lo invito a tomarse un buen ron con hielo y jugo de naranja, para que se refresque del calor de mi tierra que nos cocina el cerebro y nos sofoca el corazón cuando el sol del Caribe nos ilumina...y cuando tenga unos rones entre pecho y espalda, le enseño a montar un potro de mi cría de paso fino colombiano para que sepa lo que es bueno.

El valor del electrocardiograma en el siglo XXI es el que nos salva... por estos lados del mundo.

Con admiración y respeto.

Luis Dajud



Luis Dajub

MY VERY GOOD FRIEND DR LUIS ENRIQUE: I WOULD LIKE TO ANALYZE THE ECG IN ACCORDING TO MY EXPERIENCE THE ECG EXPRESSES THE PATTERN OF AN OLD ANTERIOR WALL INFARCTION, BUT I WOULD TO REMARK THAT THE ECG PROVIDE KNOWLEDGE THAT OTHER INVASIVE OR NO INVASIVE ARE NOTABLE TO DO SO FIRST OF ALL THERE ARE DEEP S, S WAVES IN IN RIGHT PRECORDIAL LEADS, WITH VERY SMALL VOLTAGES IN THE LIMBS LEADS, THEN FROM THIS PATTERN YOU CAN ASSES THAT THE POSTERIOR WALL IS HYPERKINETIC WITH A VERY GOOD REMODELING, (deep S, s in right precordial express the posterior wall) THE LOW VOLTAGE COMPLEXES INDICATE HIGH DIASTOLIC VOLUME IN THE LEFT VENTRICLE (as is well known that blood is a poor conducting material) ANOTHER IMPORTANT ASPECT IS THE ST-T1 ELEVATION ; THIS FINDING INDICATE A NON REPERFUSED MIOCARDIUM (could be coronary reperfusion, but not myocardium, this phenomenon is due to severe damage in the microcirculation in the infarcted area) THE ST-T1 IN V1 INDICATES THAT THE RIGHT SEPTUM IS ALSO INVOLVED IN THE PROCESS (as is known that the right septum have a double circulation from 11 septal arteries branches from the LAD and from the conal artery first branch from the RCA (Ben Gal sclarovsky importance of branch in pts with acute anterior wall ischemia eeg and angio correlation J of AmColl of Cardiol 1997;29;506-11)

THE ST-T1 ELEVATION IN V1 INDICATE THAT THE RIGHT SEPTUM IN THIS CASE IS NOT PROTECTED BY AN CONAL ARTERY, BUT SUPPLY ONLY BY BUT THE SEPTAL ARTERIES THE PERSISTENT ST-T1 ELEVATION INDICATE THAT THE ANTERIOR WALL IS COMPLETE FIBROTIC, AND DYSKINETIC, ALLOWING THE DEVELOP OF AN INTRACAVITARY THROMBUS (sagie sclarovsky value of eeg of prediction of mural thrombus in ant wall infarction Am J of Cardiol 1991;68; 957-9 donde demostramos que tipo infartos anteriores hacen o no intracavitary thrombus) THE THROMBUS IS ORGANIZES BY THE OF THE STAGNATION OF BLOOD IN THE APEX AND THE FIBROTIC ENDOCARDIUM AS WELL ABOUT THE LEFT AXIS DEVIATION IN THE FRONTAL PLANE , THIS FINDING INDICATE THAT THE POSTERIOR WALL IS DEPOLARIZED FASTER THAN THE ANTERIOR WALL, (like the anterior hemiblock or pvc's originated from posterior wall, or clbbb with left axis)THE DELAY IN THE CONDUCTION IN THE ANTERIOR WALL IS DUE A SEVERE ISCHEMIC DEPRESSION OF THE ADHESION PROTEINS, SUCH CONNEXIN 43 (cell -to cell talk)

WHY IS IMPORTANT TO REMARK THIS FINDING?

BECAUSE THE SMALL r/s IN V5 AND V6 ARE DUE TO THE AXIS DEVIATION AND NOT DUE TO AN EXTENDED INFARCTION BUT THERE ARE A FEW CLINICAL ASPECT THAT WE HAVE TO CONSIDER IN THIS INFARCTION FIRST OF ALL THE CARDIAC OUTPUT IS MAINTAINED BY THE HEALTHY MUSCLE, (MORE EFFECTIVE MUSCLE REMODELING MORE STROCK VOLUME), THE REMODELING AREA NEED MORE BLOOD SUPPLY THAN THE OTHER VENTRICULAR AREAS , THE RCA AND THE CX MUST BE WITHOUT ANY OBSTRUCTION TO ASSURE HIGH CORONARY FLOW , THE ANGIOGRAPHY MUST BE PERFORMED NOT TO THE IMPROVED THE FLOW IN THE ANTERIOR WALL , IN CASE OF INFARCT IN THE INFERO POSTERIOR OR POSTEROLATERAL WALLS , A SEVER SYSTOLIC CARDIOGENIC SHOCK WILL BE DEVELOPED OR HIGH MORTALITY AND THE ONLY APPROACH WHICH COULD HELP IS A CARDIAC URGENT TRANSPLANT ANOTHER IMPORTANT CLINICAL ASPECT IS TO MAINTAIN HIGHER BLOOD PRESSURE , BECAUSE THE RCA HASN'T AUTORREGULACION LIKE THE LAD , THEY ARE PRESSOR DEPENDENT, MORE PRESSURE MORE FLOW WHAT ARE ECG PARAMETERS TO CONSIDER IN THE FOLLOWS OF THIS PATIENT , IF APPEAR SIGNS OF ISCHEMIA IN THE OTHER NON INVOLVED MUSCLE BY FRECUENT EFFORT ECHOCARDIOGRAM THE ECG SHOWS SIGNS OF WIDENNES OF QRS , INDICATING THAT THE MUSCLE REMODELING IS PROGRESSING TO FIBROTIC ONE. THIS FENOMENON INCREASES ARRHYTHMIAS AND CARDIAC FAILURE

DEAR LUIS I WILL SEND TO YOU DURING WEEK END OUR PROTOCOL OF ECHO AND I ALSO WILL SEND THE CHAPTER OF MY BOOK ABOUT EVOLVNG INFARRCTION I RECOMMEND TO READ ALSO THE PAPER WE PUBLISH IN JACC FEBRURY 2000 ABOUT THE EFFECT OF DIFFERNT TYPE OF REMODELING IN ANTERIOR WALL INFARCTIOMN MY BEST REGARD

Samuel Sclarovsky

Traducción del Dr. Pérez Riera del mensaje del Dr. Sclarovsky

Portuguese modificate

Meu amigo Dr Luis Enrique eu gostaria de analisar o ECG de acordo com minha experiência o ECG expressa o padrão de um infarto de parede anterior antigo.

Mas eu iria observar que o ECG fornece informações comonenumoutro métodoEm primeiro lugar existem, ondas S profundas a direita, com voltagens muito pequenas nas derivações dos membros Este padrão assinala que a parede posterior é hipercinética com um muito bom remodelado,(ondas S profundas em precordiais direitas expressa a parede posterior).

Os complexos QRS de voltagem baixa indicam volume diastólico aumentado no ventrículo esquerdo (porque o sangue é um mau condutor)

Um outro aspecto importante é o supra de ST-T1. Este achado indica um miocárdio não reperfundido (devido a dano severo no microcirculação) o ST supradesnivelado-com T1 em V1 indica que o septo direito também está envolvido no processo (como é sabido que o septo direito tem uma circulação dupla de primeiros ramos de artérias septais e da artéria conal primeira da ACD (É Coll de Cardiol 1997;29;506-11) a elevação de St-T1 em V1 indica que o septo direito não foi protegido por uma artéria conal, com fornecimento de sangue apenas pelas artérias septais a elevação de ST-T1 persistente indica que a parede anterior está completamente fibrótica, e discinética, o que há permitido o desenvolvimento de um trombo intracavitário (a J de Cardiol; 1991;68; 957-9) O trombo se formou pela da estagnação de sangue no ápice e o endocárdio fibrótico O desvio de eixo do QRS no plano frontal indica que a parede posterior se há despolarizado antes é mais rápido que a parede anterior, (como se observa no bloqueio divisonal antero-superior esquerdo um nas extra-sístoles de parede posterior , ou no bloqueio completo do ramo esquerdo deixado)

A demora na condução na parede anterior é esperada como conseqüência de uma depressão nas proteínas de adesão, tal connexina 43.

Por que é importante observar este achado? Porque o pequeno complexo r/s em V5 e V6 é conseqüência do desvio de eixo e não pelo infarto anterior

O desempenho cardíaco é mantido pelo músculo saudável, remodelado. Esta área precisa de mais sangue fornecida pela ACD e a Cx que devem estar sem qualquer obstrução para assegurar fluxo coronário alto solicitado.

Em caso de enfarte nas paredes inferoposterior ou posterolateral, poderá ocorrer choque cardiogênico com elevada mortalidade. Neste caso, a única abordagem que poderia ajudar seria um transplante urgente.

Um outro aspecto clínico importante é manter pressão sangüínea porque a artéria coronária direita não tem auto-regulação (ela não é pressão-dependente), mas fluxo-dependente. Para estudar a viabilidade desta parede um recurso é o ecocardiograma de

esfuerzo que podria revelar sinais de isquemia nesta parede aparentemente não envolvida.

Luis querido eu enviarei para você no fim de semana que termina nosso protocolo de eco e o capítulo de meu livro sobre evolução do infarto. Recomendo ler também o manuscrito que publicamos em JAAC em fevereiro de 2000 sobre os diferentes de remodelamentos em parede anterior

De minha melhor consideração

Doctora Yolanda Abreu, gracias por su elocuente comentario.

El EKG presenta una inactivación que a pesar de la angioplastia y stent a la DA no mejoró seguramente por miocardio anterior NO reperfundido!!!, la morfología del ST es interesante por lo que expresa: Una expresión es la referente al aneurisma que usted destaca, el cual muestro en el ECO (trombo mural como tal, no tiene, existía un contraste de grado severo similar de trombo por la gran rómora que observé, motivo del uso de warfarina. Luego de unos seis meses de tratamiento, el ECO de diciembre evidencia disminución importante del contraste pero a pesar de un INR de 2!!!

Mi paciente presento una **hemorragia intracerebral frontal bilateral** que incluso me hizo sospechar la ruptura de un aneurisma que descarte con arteriografía cerebral. La otra complicación fue relacionada con el catéter central, como se ve en la Rx presentó un **masivo, agudo derrame pleural**, el drenaje con tubo permitió evacuar 5 litros de liquido en la pleura (el liquido era SSN !!!)

Debido al cuadro frontal el paciente hizo excitación psicomotora y desplazó el catéter subclavio, no nos dimos cuenta inmediatamente, en este contexto de injuria cerebral el ST me mostró modificaciones que no tenía antes y sugería un patrón de Brugada sin serlo!!! Claro está, las lesiones del SNC modifican difusamente el electro.

Lo otro es el efecto de masa de ese graaaaaan derrame pleural que en la TAC de tórax mostraba el colapso del pulmón, desplazó el mediastino, el corazón ante esta presión expresa eléctricamente la compresión a que está sometido. Esta es la esencia del caso. En cuanto al CDI, la FEVI es mayor de 30% y por fortuna nunca ha hecho siquiera una dupla, los equipos de cirugía cvc a mi parecer no tienen experiencia en la técnica de Dor, actualmente el paciente ya esta en su casa, Glasgow de 15/15, deambula, por la ubicación del hematoma no tiene deficit motor alguno. Refiriéndome a la FEVI del ECO le aclaro que en ese estudio no use Simpson, el IMP es mayor de 2 lo que indica mala función sistolica, el SPECT es negativo para viabilidad.

Me encantó su comentario, salvo la patria!!!, tanto que produjo un segundo comentario del excelentísimo doctor Adrián Baranchuk, reciba un fraternal saludo de su vecino y hermano latino americano.

Luis Dajud

Querido Luis

La decepción, como escribió Aristides Bomforti a finales del siglo XVI, "es la calidad humana destinada a competir con la envidia, la desazón y el rencor" (AB, "Obituarios de Peruggia").

En mi conviven el poeta, el científico, y el mortal.

Lamento profundamente desilusionarlo con mi comentario, porque que más quisiera yo,

que ayudarlo con su caso, ayudarlo a educar a sus estudiantes, y de paso, ayudarlo en el tratamiento de sus pacientes.

El caso me sigue resultando "bonito" y esto no es peyorativo, es bonito, como me resultan bonitas las ablaciones de FA, o las explicaciones del Potro. Lo que hacemos en electrofisiología, me resulta bonito, y buscar la belleza en el quehacer diario (en su caso, intubar, hacer UCI, salvar vidas), es uno de los mandatos de mi existencia.

Los mensajes cortos y lacónicos, también pueden reflejar una enseñanza, por ejemplo: enséñeles a sus alumnos la diferencia entre encandilar e iluminar.

Quien encandila, deja ciego al otro. Quien ilumina, ayuda a ver el camino más claramente. ¿Lo entiende ahora?

Cuando alguien no entiende al otro, generalmente se trata de un problema dual: uno no se explica bien, el otro no entiende bien. Prometo la próxima vez ser mas claro.

He revisado el email que le escribí, y no encuentro un dejo de falta de respeto en el. Puede ser que no contemplara la "expectativa" que Ud tenia de mi, y lo siento por defraudarlo.

Pero la vida sigue, y seguramente UD presentará otro caso "bonito" que me de la posibilidad de hacer un comentario más acorde a la expectativa.

Sigo pensando que su caso NO presenta un patrón Brugada, no un Brugada-like, ni siquiera una moneda española, según nos ilustrara Martin. El Profe Sclarovsky es una autoridad en ECG y remodelado isquémico, seguro nos ilustrará con su inteligencia.

Que lindo que Venezolanos y Colombianos se quieran y respeten, más allá de sus gobiernos.

Lo saludo con respeto sincero,

Adrián Baranchuk

La referencia que dice Adrian es:

"A critical appraisal of implantable cardioverte-defibrillator therapy for the prevention of sudden cardiac death"

Tung F Zimetbaum P, Josephson ME;

JACC 2008, 52, 1111-21

Francisco José Femenia

Muchas gracias Dr Dajud por la explicación de la evolución de su paciente y me alegro por el desenlace favorable a pesar de las complicaciones.

Saludos a la gente de Colombia y Venezuela; ¡que lindos países y cálida su gente como su clima! Quiero y espero poder volver a recorrerlos y descubrirlos nuevamente.

Un abrazo

Martin Ibarrola

Estimado Luis, tal vez a su paciente se lo pueda encuadrar dentro de los síndromes de atontamiento miocárdico de origen neurogénicos, donde una injuria grave del SNC, como en su caso, produce entre otras cosas alteraciones del ECG que se pueden asociar a elevación enzimática y alteraciones segmentarias del ventrículo izquierdo.

Lo más común de ver en el ECG es inversión de la onda T, QT prolongado e infra o supra desnivel del ST.

Existe un aumento de la actividad simpática que al mismo tiempo de injuriar el miocardio puede injuriar el pulmón, llevando también a edema de pulmón. O sea que podemos tener

un escenario de disfunción ventricular aguda con EAP, mediado por injuria neurológica, como en su caso, además de un probable derrame pleural. Los cambios ECG se podrían explicar por todos estos elementos más la compresión mecánica, irritación, etc del DP masivo que presensta,

Le envío un cordial saludo y nos vemos en Colombia que iremos a presentar unos trabajitos, saludos

Francisco (Pancho) Femenia

Apreciado doctor Martin,

El paciente no necesito intubación por fortuna, El se hospitaliza en la UCI luego de evidenciarse la hemorragia cerebral (cuadro de cefalea leve, frontalización leve y los cambios del ST asociados, independientemente de los cambios por necrosis antigua (el es un paciente que veo particularmente, lo estoy siguiendo desde su IAM en julio de 2009 (además lo tengo incluido en un protocolo de investigación en remodelamiento electrocardiográfico que me coordina el profesor Sclarovsky) a mi me pareció que había cambios en el ST, he visto muchos pacientes con lesión del SNC y nuevos cambios en el ST (esto lo aprendí en su país, lugar en donde nacieron mis dos hijos (tengo dos hijos Argentinos!!! che, con mucho orgullo, lo de CHE lo dije con respeto y buen humor), siguiendo el hilo del caso, esto me motivó solicitar una TAC de cerebro ante la experiencia obtenida al lado de mis maestros Argentinos ("Dajud, mire el EKG, el cual cambia con la injuria cerebral, especialmente en la HSA", la inquietud científica me provino de esa vena).

El paciente hizo primero la HIC, unas 48 hs después de colocado un catéter central presenta un masivo derrame pleural!!! que con un tubo pleural se drenaron unos 5 lts(era todo SSN!!!) El cateter se desplazó en uno de los episodios de excitación psicomotora y frontalización propia de los hematomas frontales. Nunca hubo cardioembolismo, repeti varias veces el INR y me dió solo 2 (estaba con warfarina, el contraste espontaneo se comportaba como un trombo movil, le hice personalmente un ECO TE en julio 2009.) por la hemorragia bilateral le solicite una arteriografia por sospecha de ruptura de un aneurisma de la comunicante anterior, por fortuna se descartó, ya tiene demasiados problemas mi paciente como es su mala FEVI, aneurisma extenso post IAM, enfermedad de dos vasos, con ATC y stent a la DA y CD pero sin viabilidad, demostrada por SPECT MIBI, si le indico o no un CDI, bueno no tiene arritmia!!! y tampoco uso el CDI para la prevención primaria, además mi sistema de salud es complejo y perverso, para todo te ponen trabas (la llamada ley 100, que recién conozco al volver a Colombia luego de vivir 15 años en Bs As.

Le sugiero lea bien el análisis que me hizo el doctor Sclarovsky sobre la morfología del ST, el concepto de arteria coronaria reperfundida y la NO reperfusión del miocardio, de todos modos el paciente tiene la CD abierta con un STENT para ayudar y proteger la región inferior, posterior y favorecer la remodelación, previniendo los puntos finales. La HIC esta relacionada francamente con la asociación de antiagregantes y warfarina, fijese con un INR de 2, el paciente hace el sangrado espontaneo al estar asociado con AAS y clopidogrel, fijese como aprendemos de nuestros pacientes, nos ponen a pensar día a día, tenemos una gran responsabilidad, la medicina es ciencia, profesión, concepción, convicción y como dice mi esposa también es un arte (ella no es médica...)

El doctor Baranchuk ha dicho otras veces, que el foro, es un foro amplio, no solo es un foro para las arritmias, es un foro multifacético, diverso, muy rico por todo lo que se aprende en él.

Por último, quiero manifestarle que todo lo que soy como médico y mucho de mi ser espiritual, como padre, etc, se lo debo a la escuela ARGENTINA, le debo todo...

Sinceramente,

Luis Enrique Dajud C, MD

Respetado doctor y maestro Andrés Perez Riera.

Estoy deseoso de conocer su opinión sobre la evolución electrocardiográfica de mi paciente, usted ya sabe que las dos complicaciones extra cardíacas que presentó son un masivo derrame pleural y una hemorragia intracerebral de localización frontal, por fortuna el paciente ya está en su domicilio, bien vivo y sin secuelas motoras, excepto una frontalización de grado leve.

Gustoso le envió las imágenes de los EKG.

Abrazos.

Luis Dajub

Prezados colegas, mando um traçado de hemorragia subaracnóidea.

Referente aos comentários, irei a fazê-los lentamente, porque o caso necessita muita "tinta".

Não sejam ansiosos.

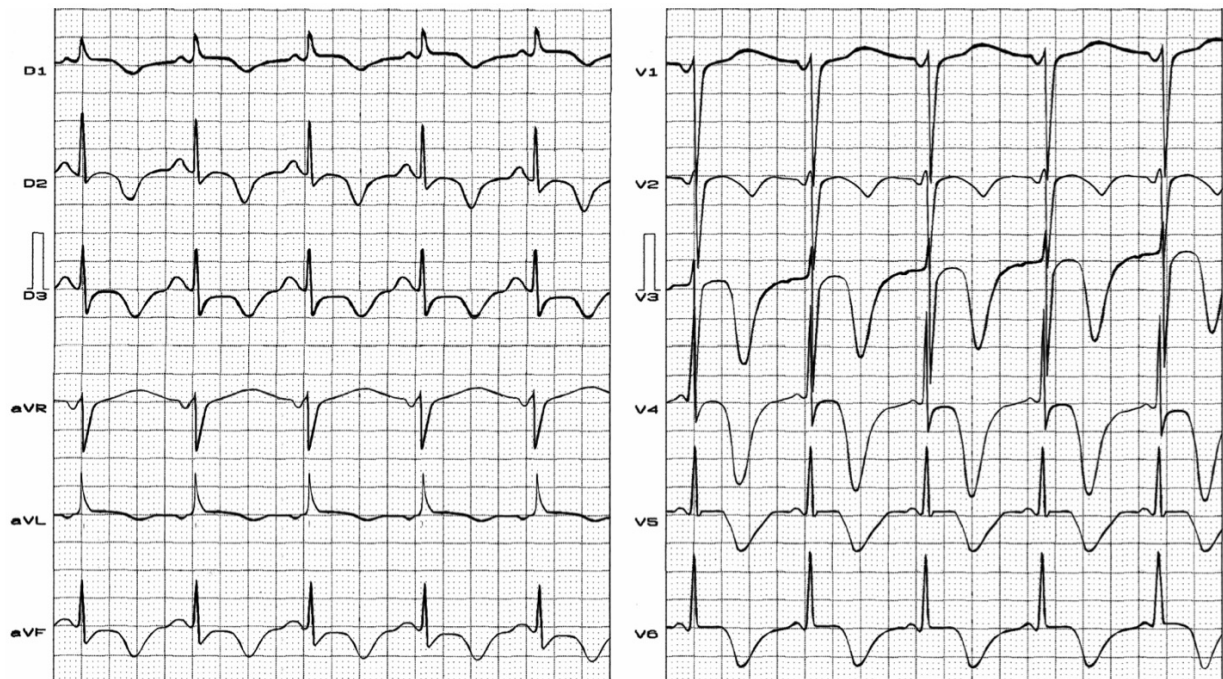
Querido Luis e friends, mando agora um aperitivo em adjunto.

Andres Pérez Riera

ECG EN UM PACIENTE CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Nombre: E.A.D.; **Edad:** 68 años.; **Sexo:** Fem; **Raza:** Branca; **Peso:** 65 Kg.; **Altura:** 1,65m **Fecha:** 21/01/1999.;

Medicação em uso: enalapril 10mg 2 x dia + hidroclorotiazida 25mg x dia.



Diagnóstico clínico: Hemorragia subaracnoidea.

Diagnóstico ECG: Intervalo QT prolongado, grandes ondas T invertidas ("giant T waves"). Características.

Nuevamente muchas gracias Dr Dajud.

Los expertos podrian explicarnos seguramente porqué la progresión de los cambios electrocardiográficos, y muy interesante el paciente por Ud presentado. Obviamente el ACV hemorrágico se puede presentar no solo por cardioembolia y sangrado secundario sino tambien como complicación de sangrado espontáneo por el uso de AAS, clopidogrel

y anticoagulación, no recuerdo en qué porcentaje exacto pero a pesar de esta complicación el riesgo beneficio es a favor de esta a pesar de poder presentar hemorragias como complicación de este tratamiento.

En lo referente al CDI, Ud refiere no ha presentado evidencias de arritmias y desconozco sinceramente si en algun trabajo de CDI han incluido pacientes como el suyo, la mayoría son en miocardiopatía dilatada isquémica o no isquémica pero no recuerdo, si refirieran a subgrupos con aneurismas en la inclusión. Y la verdad sinceramente me preocuparía más si colocado el dispositivo se dispara por arritmias o por otras causas en un paciente con una imagen compatible con trombo y rémora apical, probablemente dispararía más coágulos esto que la propia progresion de su enfermedad de base.

Y en cuanto a la cirugía del aneurisma? seguramente un cirujano cardiovascular experimentado en estas técnicas podría despejar las dudas acerca de las posibilidades quirúrgicas o no. Pero como ha referido el Dr Adrian dadas las altas tasas de complicaciones de este procedimiento, a no ser de contar con un cirujano experimentado que me asegure un buen pronóstico postoperatorio, cosa que dudo. Desgraciadamente para su paciente, la mejor conducta es continuar con el tratamiento por Ud instaurado y ver la evolución. A pesar que no tenga una buen pronóstico a largo plazo.

Y por lo visto Ud ha agotado por todos los medios la recuperación de la zona isquémica, sin resultados.

Tal vez al no ser agresivos causemos menos daños que su propia enfermedad de base. Muchas gracias por todo lo expuesto y muy interesante el paciente. Espero tenga nuevos desafíos diagnósticos para enviar en el futuro.

Lo del Che no lo tome a mal por el contrario, creo es un honor pero solamente a una persona se la reconoce solo por decir Che, y tiene ganado su lugar en la historia, ojala a alguno de nosotros las generaciones nos recuerden solo con una simple palabra como esta.

Un fraternal abrazo.

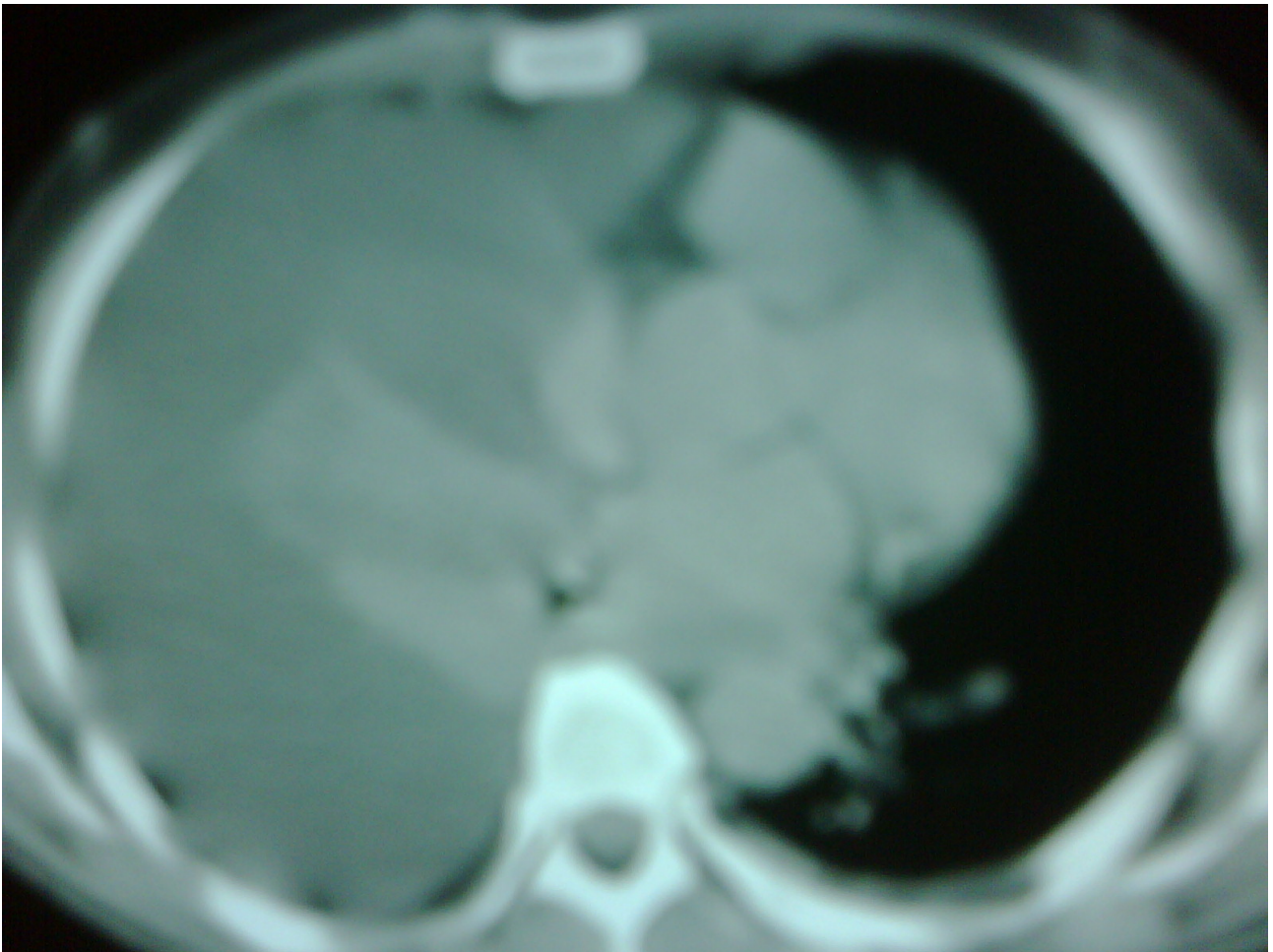
Saludos

Martin Ibarrola

Apreciados colegas les estoy enviando la imágenes de la TAC de torax mostrando un gran derrame y el colapso pulmonar con compresión sobre el mediastino.

Saludos

Luis Dajud



Lei con detenimiento su razón en porque no es una miocardiopatía hipertrófica, sin embargo el septum engrosado en su porción media cabría en una hipertrofia asimétrica del septum (miocardiopatía hipertrófica asimétrica no obstructiva) e gustaría que redondeara el concepto, gracias

José R. Moreno Villanueva

Estimado doctor Andrés Perez Riera.

Aprecio mucho su carisma.

El trazado que usted envió es muy interesante, a la vez es frecuente de encontrar en los pacientes afectados por la ruptura de un aneurisma cerebral como causa de hemorragia subaracnoidea (HSA).

Por lo tanto las manifestaciones cardiovasculares de la HSA deben ser de claro conocimiento por las diferentes especialidades que encaran a este tipo de patología como son: Emergentología, Clínica médica, Cardiología, Neurología, Neurocirugía.

El espectro de manifestaciones electrocardiográficas es diverso, se presentan arritmias graves, en la UCI podemos observar elevación de la CPK MB y de las troponinas debido a una citonecrosis miocárdica, por lo tanto observamos en el EKG múltiples cambios tales como: inversión difusa de la onda T, infradesnivel o supradesnivel del ST (conocí un caso en Bs As, el paciente recibió trombolisis con STK al confundirse con IAMST).

También encontramos ondas Q de necrosis semejantes a las encontradas en el infarto. Estos cambios pueden ser explicados por la importante descarga simpática generada por injuria y estrés hipotalámico, los pacientes con HSA tienen elevados niveles de noradrenalina por una liberación aumentada desde el miocardio simpático.

Está demostrado que mientras más alto es la escala de Hunt y Hess o la escala de Fisher, más complicaciones o manifestaciones electrocardiográficas vamos a ver en esos pacientes. El EKG casi siempre nos informa, nos manifiesta la antesala de la muerte por re sangrado del aneurisma, estos cambios pueden ser: arritmia ventricular compleja, taquicardia sinusal, FAARV, mayor supradesnivel del ST (a veces creo que asociado al vasoespasmo cerebral se asocia también el vasoespasmo coronario, hacen IAM con coronarias normales) prolongación del QT, etc. Lo interesante es que los cambios mencionados se revierten pasada la etapa de la primera y segunda semana (etapa aguda en donde hay riesgo de vasoespasmo y resangrado). Considero la importancia de la buena interpretación del EKG en la HSA, es obligatorio para quienes tratamos estos pacientes.

El EKG que usted adjunto se acompaña de la presencia casi siempre de hipocinesia, hallazgo frecuente en el estudio de ECO, estos hallazgos son fascinantes si lo sabemos interpretar, solo viendo la patente de la onda T, podemos inferir que por el número de derivaciones afectadas y la profundidad que tienen, son ondas T gigantes!. estamos ante un paciente con un mal estado neurológico y grado de Fisher IV es decir hemoventrículo, observe el supradesnivel del ST en V1, parece el paciente con lesión de DA proximal y además compromiso de la CD con lesión de la rama conal, eso es lo que yo he visto en 18 años consecutivos de trabajo en la UCO y UCI. El cardiólogo clínico o el cardiólogo intensivista le tiene que orientar al intensivista general sobre lo que significa el EKG en la HSA, NO confundir estos electrocardiogramas, permanentemente estoy hablando en mi comunidad médica de lo mismo, me hubiera encantado que sobre el caso que mostré, fui claro en los datos clínicos que el paciente estaba con AAS mas clopidrogel mas WARFARINA !!! (" La confianza mata al hombre" dicen popularmente) algún forista hubiera dicho con certeza: los cambios del EKG bien pueden ser explicados por una hemorragia cerebral dado la peligrosa asociación entre antiagregantes y dicumarínicos, el profesor Sclarovsky bien me lo hizo saber en un mail personal, el cuidado que debemos tener con estas interacciones farmacológicas y no caer en ese error, lo del aneurisma ventricular post infarto y el grado de contraste espontáneo despistó a los médicos foristas, lo del remodelado electrocardiografico también hizo lo propio, mi paciente presentó edema cerebral, por eso insistía en que habían cambios agudos!!! En el ST-T. Sostengo que muchas veces el ST adquiere forma en silla de montar, la descarga simpática y la citonecrosis afectan los canales de sodio, no es de extrañarse encontrar un "pseudobrugada" en la viña del señor cualquier cosa puede pasar". Diagnostico diferencial entre la lesión del SNC y el síndrome de Brugada.

Recebeu uma calorosa saudacao e estou ansioso para o seu conceito brilhante, com admiracao.

Luis Dajud, Colombia.

Hola Luis

El año pasado, publicamos con el Dr Morillo (un Paisa de su tierra) un artículo titulado Central Nervous System and Sudden Death: What should we know?; que creo puede resultar de su interés. Esta en Cardiology Journal y se puede acceder gratuitamente. Si lo prefiere, se lo mando a correo privado como PDF. Luego en una carta al editor de Clinical Cardiology, especulamos entre las conexiones de lesiones centrales y presentación como Takotsubo, que creo se alinea con su último comentario acerca de Brugada like pattern en pacientes con lesiones centrales.

Un abrazo

Adrián Baranchuk
