

Masculino de 72 años con emergencia hipertensiva – 2007

Dr. Ricardo Pizarro

Saludos Estimados Coordinadores y Participantes al FORO:

Aquí les envío los ECGs (ECG 1 y ECG 2) de un paciente varón de 72a que llega en ambulancia de clínica periférica por PA: 240/130, e historia de episodio convulsivo; allí le aplicaron captopril 25 mg SL (no disponían de labetalol), y salió con PA: 220/110 (por la referencia); llegó a nuestro C. de Urgencias con PA: 202/122 por monitor, muy intranquilo, con movilidad propia de sus extremidades, consciente, poco cooperador; se le realiza CAT cerebral simple (previa aplicación de midazolam 5 mg diluido en SSN, lento): sin hemorragias, hematomas, desviación de línea media ni áreas de infartos cerebrales. Antecedentes de obesidad e HTA controlada con medicamentos ¿? (Nº 2, cuyos nombres no recuerda la esposa).

Este ECG se le realiza contando con una PA: 169/104 por monitor. Niega la esposa que el paciente padeciera algún tipo de arritmia.

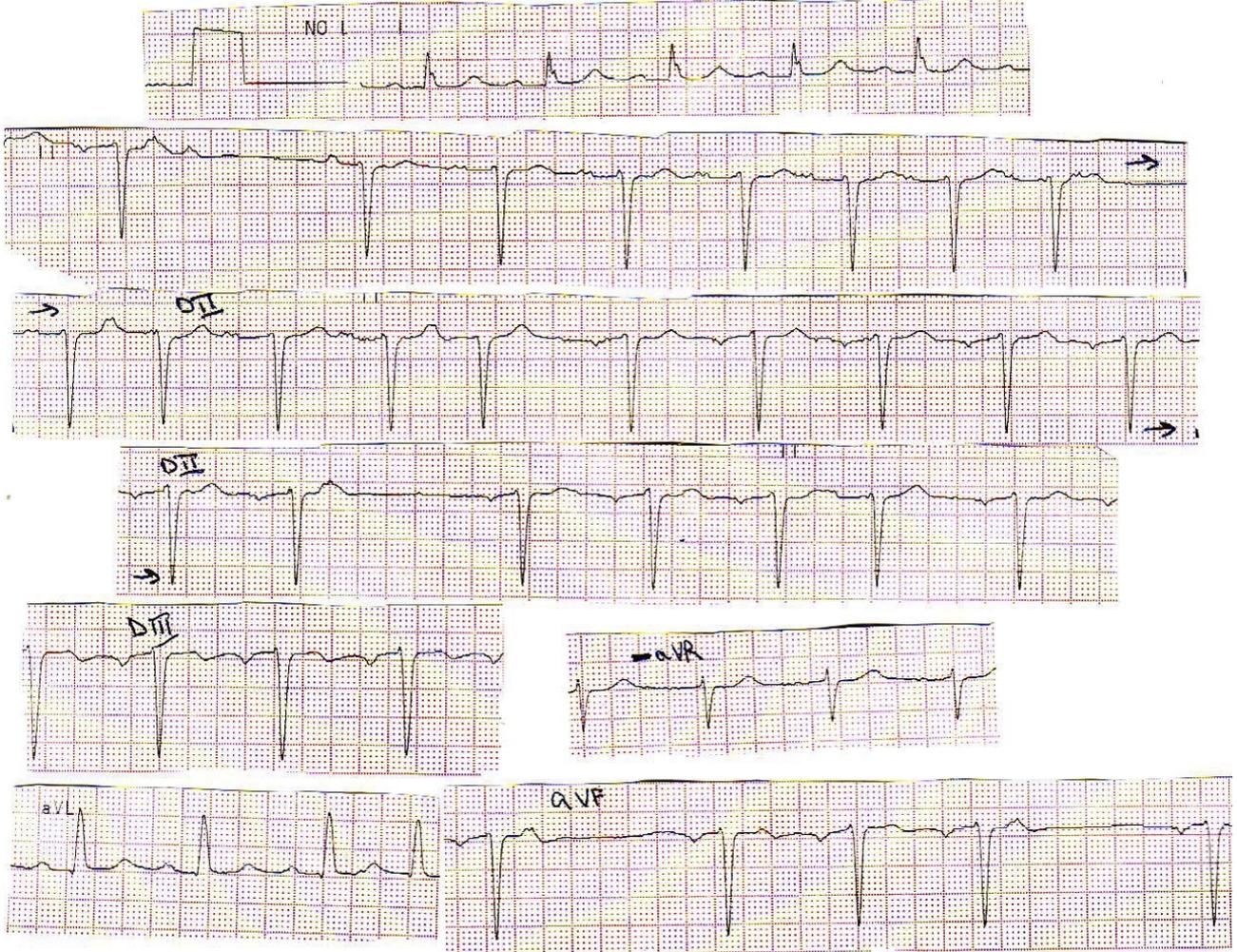
Gracias por su atención y opiniones al respecto. De Ustedes atte,

Dr. Ricardo Pizarro.

Panamá

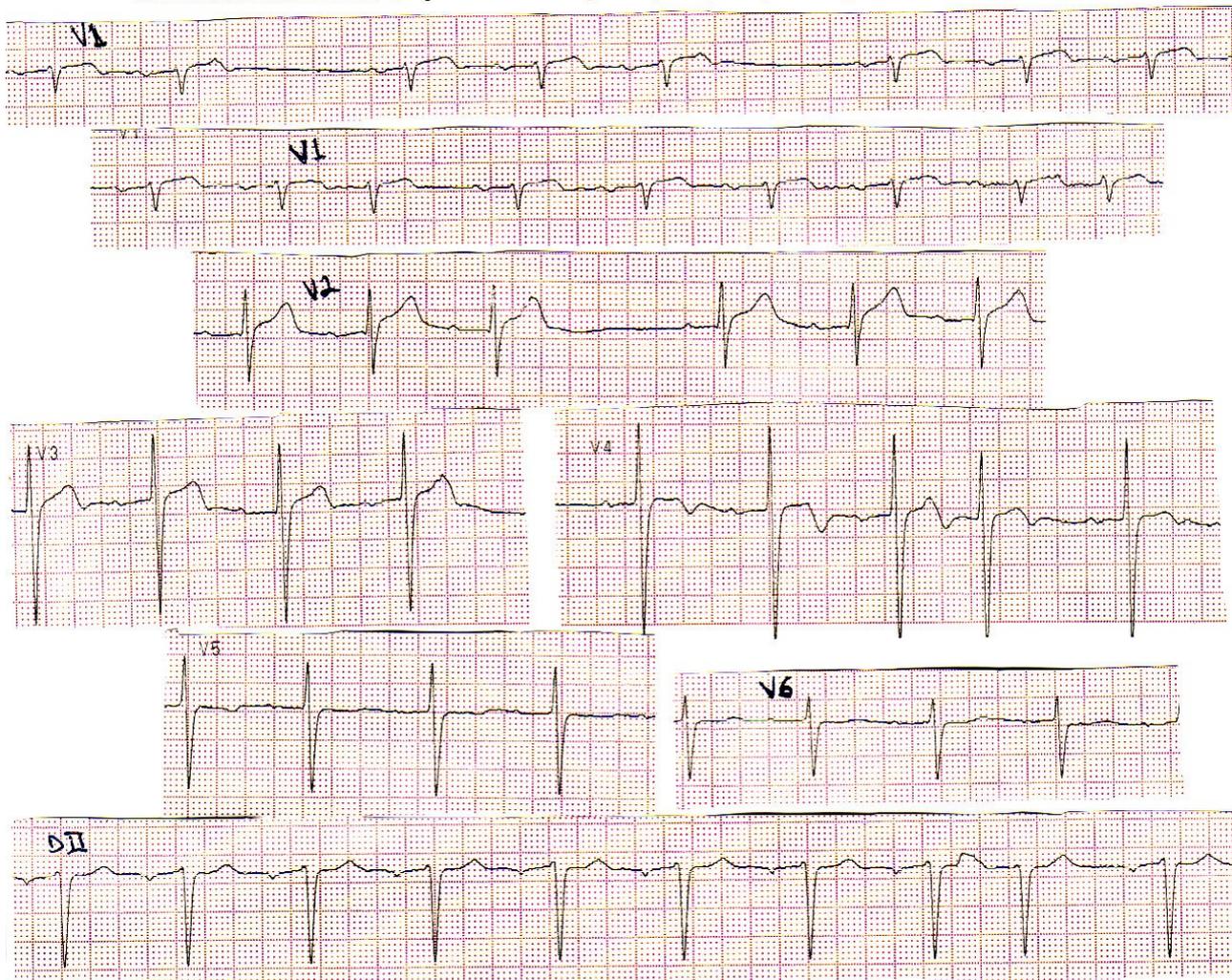
ECG1.

Paciente varón de 72a, que llega en ambulancia de clínica periférica por PA: 240/130, le aplicaron captopril 25mg SL, y salió con PA: 220/110; llegó a nuestro C. de Urgencias con PA: 202/122 por monitor, muy intranquilo, con movilidad propia de sus extremidades, consciente, poco cooperador; se le realiza CAT cerebral simple (previa aplicación IV de midazolam 5 mg diluido, lento): Sin hemorragias, hematomas, desviación de línea media ni áreas de infartos cerebrales. Antecedente de HTA controlada con medicamentos ¿? (cuyos nombres no recuerda la esposa). Este ECG se le realiza contando con una PA: 169/104 por monitor. Niega la esposa que el paciente padeciera de "arritmias".



ECG 2

Paciente varón de 72a, que llega en ambulancia de clínica periférica por PA: 240/130, le aplicaron captopril 25mg SL, y salió con PA: 220/110; llegó a nuestro C. de Urgencias con PA: 202/122 por monitor, muy intranquilo, con movilidad propia de sus extremidades, consciente, poco cooperador; se le realiza CAT cerebral simple (previa aplicación IV de midazolam 5 mg diluido, lento): Sin hemorragias, hematomas, desviación de línea media ni áreas de infartos cerebrales. Antecedente de HTA controlada con medicamentos ¿? (cuyos nombres no recuerda la esposa). Este ECG se le realiza contando con una PA: 169/104 por monitor. Niega la esposa que el paciente padeciera de "arritmias".



OPINIONES DE COLEGAS

Hola, así como lo presentas, ¿por que la TAC?, debo suponer que presentó compromiso neurológico cuando relatas "poco cooperador", ¿sería como que no responde a "estímulos verbales?" y "muy intranquilo" ¿como si fuera una excitación psicomotriz?.

A los fines de analizar su ECG veo que tiene muchas cosas, a saber:

1) Bloqueo trifasicular incompleto: BAV 1° grado: p-r de 0,24 " + BCRDHH ? + HBAI

2) Extrasistoles auriculares no conducidas: en el DII se observa una "p" prematura y bloqueada, y en V1, V2 se ven que deforman levemente la T y no se conducen, (me quemé los ojos midiendo las pausa y los intervalos P-P que la preceden para diferenciarlo de un BSA de 2° grado tipo II, pero no lo es).

3) Marcapasos desplazado o errante desde el NS al AV y viceversa en DII (cambio gradual y temporario en la polaridad de las ondas p).

4) Arritmia sinusal respiratoria, pues veo los intervalos P-P y R-R con variaciones superior

a 0,16 " entre el ciclo cardiaco más breve y el más prolongado.

5) Supradesnivel S-T septo apical.

6) Hipertrofia septal basal superior ("R" tardía en Avr, con "S" profundas en V5 - V6 y complejos negativos en precordiales derechas).

7) Hipertrofia septal inferior (apex): potenciales isodifasicos de gran magnitud en V3 - V4.

Habrá que completar estudios, pues tiene marcadores de cardiopatía en su ECG (Holter, ecocardiograma, perfusión miocárdica, EEF, etc) y plantearse la posibilidad de resincronización ventricular.

Saludos.

Dr. Tomás Campillo.

Saludos a Todos:

En efecto Estimado D. Campillo, es un paciente que despertó fuertes sospechas de compromiso neurológico severo, a su llegada a nuestro C. de Urgencias, como ya los hemos visto previamente, y en los cuales con mucha frecuencia les comprobamos hemorragias intracerebrales (talámicas, núcleos), edema cerebral. Lo del ECG fué por el hallazgo de RsCsAs a la auscultación cardíaca y aproveché la toma del trazado que Usted y los demás participantes observan en los ECGs 1 y 2, luego de la sedación con bajas dosis de midazolam, para poder realizar bien el CAT cerebral simple.

Lo interesante es que el paciente ya estaba siendo atendido por Md de cabecera por HTA, pero no tengo historia previa (de parte de su esposa, que era su único acompañante) de si ya presentaba los trastornos electrocardiográficos que tan claramente expuso en su mensaje, ni un trazo previo para comparar.

Lo que sí me enteré por la Historia es que el paciente realizaba esfuerzos físicos en su jardín en limpieza y cuidado de cultivo familiar sin quejarse previamente de disnea de esfuerzos ni angina. Mi interrogante inicial era la posibilidad de que dichos trastornos del ritmo que se aprecian en los trazos fueran desencadenados o "agravados" por lesión cerebral severa tipo hemorragia; ya que sí están descritas algunas características electrocardiográficas en dichos trastornos, pero no conocía si fuera posible que causara cambios como los observados en estos ECGs; o si ya los presentaba de larga data, pero no le afectaban sus actividades cotidianas.

El caso de este señor, (electrocardiográficamente hablando) es uno de esos casos "casuales" donde uno se encuentra con sorpresas como las que someto al análisis de su consideración; muchas gracias por responder y por sus recomendaciones. De Usted atte,

Dr. Ricardo Pizarro.

Saludos a los participantes del foro. tengo rato fuera del mismo, hoy me encuentro con otro caso de mi buen amigo Dr Pizarro.

Quiero pedir de favor me envíen los trazos; solo rescato uno de la biblioteca de imágenes donde solo se observan trazos de V1 a V2 con un DII largo, donde observo efectivamente cambios de ritmo en primer trazo V1 donde se observan una pausas que parecen sinusales, con BAV 1er grado, así como la hipertrofia septal descrita por el Dr, Campillo.

Saludos....

Dr. Jesús Antonio Campuzano Chacon

Su caso parece tratarse de una emergencia hipertensiva con daño a órgano blanco corazón, cerebro...

Las crisis convulsivas presentadas por el paciente no se puede descartar origen isquémico cerebral puesto que a las primeras horas de evolución es difícil ver cambios en TAC sin embargo no es la presentación común de estos eventos comunmente CCTCG se presentan en eventos hemorrágicos cerebrales.

Por otro lado el electrocardiograma que adjunta esta incompleto se recomienda EKG de 12 derivaciones pero con las derivaciones que se logran ver se encuentra un bloqueo AV primer grado con fascículo anterior incompleto con r pequeñas en cara inferior por lo que no se descarta evento isquémico coronario derecho el cual puede cursar con arritmias por isquemia de nodo sinusal... y que el paciente no haya presentado CCTCG de origen central si no Crisis Stock Adams...

¡Ojalá pueda enviarme la respuesta con el EKG completo gracias!...

Jorge Magallon Marine

Estimado Dr. Jorge Magallón Marine, el caso que expuse a consideración de Ustedes tiene ECG completo, pero en dos partes, ECG 1 y ECG 2, lo que ocurre es que están separados, pero con el mismo enunciado.

El caso del paciente es una Emergencia hipertensiva, y en la CAT cerebral Simple no encontramos señales de hemorragias, hematomas, desviación de línea media, ni áreas de infartos cerebrales, pero con relación a estos últimos, no es frecuente verlos antes de las 12 h del inicio de los síntomas. Hasta ahora, la mejor interpretación la ha hecho el Dr. Tomás Campillo. Estos hallazgos electrocardiográficos resultaron algo casual, ya que la esposa afirmaba que el paciente no padecía de arritmias conocidas.

De Ustedes atte,

Dr. Ricardo Pizarro.

Estimado colega Dr. Campillo.

Estoy casi totalmente de acuerdo con su análisis, pero hay algunos aspectos en los cuales quisiera exponer mi criterio

- En primer lugar nos encontramos frente a una emergencia hipertensiva como bien se ha planteado, que se desconoce si hubo alguna transgresión dietética, ingestión de AINE u otro factor desencadenante.
- Las alteraciones ECG encontradas como Bloqueo bifascicular, que a veces conduce con PR largo y en otras derivaciones como V4 impresiona BAV Mobitz I o Wenckebach, el marcapaso migratorio, la arritmia sinusal, los CAP bloqueados y las alteraciones del ST en precordiales que sugieren aumento de la masa miocárdica, confirman que estamos frente a una cardiopatía hipertensiva que quizás se había mantenido asintomática hasta el momento.
- Los trastornos de la conducción hacen pensar una DSA incipiente de origen isquémico (pudiera ser). El aumento exagerado de la postcarga agudamente en un hipertenso, incrementa la tensión intraparietal y a su vez el consumo miocárdico de O₂, contribuyendo esto a la isquemia. La misma pudiera ser en la arteria del N. Sinusal, rama de la coronaria derecha.
- Si le realizáramos un ecocardiograma no sería extraño encontrar signos de hipertrofia concéntrica del VI, con función sistólica conservada, AI dilatada, alteraciones severas de la relajación ventricular o patrón de llenado pseudonormalizado que indican disfunción diastólica.
- Inicialmente el TAC puede ser negativo y aparecer más tardíamente signos de focalización (Hemorragias). A mi me parece útil en su llegada realizar F. Ojo que confirma lesiones en un segundo órgano diana (vasos retinianos), como complicación cerebral.
- Este paciente por tratarse de una emergencia hipertensiva, sería adecuada la terapia parenteral con Labetalol, pero como tiene estos trastornos de conducción, una opción sería Enalapril EV, NTG y Nitroprusiato de sodio que disminuyen precarga y postcarga.

Este último bajo control continuo de las cifras de TA. Una caída brusca trae consigo un descenso de la presión de perfusión cerebral con resultados deletéreos. Le realizaría el TAC entre las 48 y 72 h.

En cuanto al resto de las investigaciones, se impone ECO, Holter, rutina de estudio de HTA, P. Ergométrica u otro estudio de perfusión miocárdica para detectar isquemia. No veo indicación de EEF en este momento y si una coronariografía no inmediata.

Respecto a terapia de resincronización ventricular, creo que no existen criterios para este caso de acuerdo a las Guías de la AHA/ ACC.

Recientemente la ACC/AHA actualizaron las recomendaciones para el manejo de pacientes con insuficiencia cardíaca 2005.

En cuanto a resincronización ventricular, se recomienda :

Clase I:

a.. FE 35%, ritmo sinusal, CF: III-IV,

b.. Desincronía cardíaca definida por QRS >120 ms.por doppler tisular.

c.. Persistencia de síntomas a pesar de terapia farmacológica optima.

(Nivel evidencia: A)

ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult

<http://www.acc.org/clinical/guidelines/failure/index.pdf>.

Tambien lo puede encontrar en otras citas bibliograficas.

- Leon A, Greenberg J, Kanuru N, Baker CM, Mera FV, Smith AL, et al..

Cardiac resynchronization in patients with congestive heart failure and chronic atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 2002;39:1258-63.

- Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, Delurgio DB, Leon AR, Loh E, et al..

Cardiac resynchronization in chronic heart failure. MIRACLE Study Group.

Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation. N Engl J Med

2002;346:1845-53.

- Guías de Práctica Clínica sobre el Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Crónica. Sociedad Europea de Cardiología (2005). Rev Esp Card. 2005, 58 (9): 1062-92

Espero que le sirva de algo mi modesta observación .

Saludos afectivos.

Dr. Francisco Rodríguez Martorell.

J' UCIC Hospital Universitario

"Gral Calixto García". Habana. Cuba.

Hola Dr. Rodríguez Martorell, su observación es perfecta y comparto su disidencia en referencia a la TRC y mil disculpas por que revisando lo escrito me doy cuenta de lo que me pasó, y es que mientras escribía al foro hablaba con un residente sobre un trabajo de terapia de resincronización cardiaca (TRC) mediante marcapasos biventricular, y en realidad lo que mi mente quiso decir en referencia a este enfermo es: "plantearse la posibilidad de marcapasos".

En cuanto a la indicación de EEF, claro que a su debido tiempo, en mi anterior opinión Ud. verá que la he puesto al final, solo que dejé volar mi imaginación por que se trata de un enfermo aún asintomático y que tiene bloqueo trifascicular (BCR + HBAI + BAV 1° grado) y supongo que crónico, y en estos casos hay compromiso más difusos del sistema exito-conductor y si bien es cierto que la progresión a BAV completo es lenta, no sabemos cuanto tiempo lleva, pues no hay registros ECG anteriores.

Pero sabemos que hay evidencia de que estos enfermos, cuando presentan síntomas relacionados, tienen riesgo elevado de BAV avanzado asociada a una mortalidad alta, en especial MS. El EEF nos podría como primera instancia valorar la integridad funcional del 3° fascículo, que es el funcionante y a través del intervalo HV esbozar un pronóstico de la progresión a BAV completo, dicen que un 50 % de los BRD + HAI tienen HV prolongado,

Si bien este solo hallazgo es poco específico para el desarrollo futuro de bloqueo AV completo, el riesgo aumenta con eventos intercurrentes (drogas, trastornos electrolíticos, isquemia, etc). Así, el intervalo HV prolongado tiene una alta sensibilidad (82%) pero baja especificidad (63%) en lo que se refiere al desarrollo de un bloqueo AV completo. Las guías AHA / ACC de marcapasos permanente en bloqueos bifasciculares y trifasciculares crónicos aconsejan indicar MPD como clase IIIa a enfermos con un intervalo HV > 100 ms en ptes asintomáticos. Aunque es un hallazgo raro, un intervalo HV mayor a 100 ms, define un grupo de mayor riesgo ya que el desarrollo de bloqueo AV completo es del 25%.....En fin son solo guías.

Saludos afectuosos.

Dr. Tomás Campillo.
