

Homem de 57 anos com infarto agudo e elevação do segmento ST complicado com parada cardiorespiratória

Dr. Raimundo Barbosa Barros

Prezado Andrés, este paciente, homem, 57 anos, hipertenso, deu entrada na emergência em parada cardiorespiratória por fibrilação ventricular.

Segundo familiares, antes do evento arritmico o paciente relatou, 4 horas antes, dor retroesternal constrictiva com dispnéia seguida de vômitos.

Após manobras de reanimação o paciente foi enviado para o laboratório de hemodinâmica sendo submetido a angioplastia com colocação de stent e implante de Marcapasos.

Atualmente encontra-se sedado sob ventilação mecânica na UCO.

Estes traçados apresentam vários aspectos interessantes !!!

¿Qual é a artéria culpada?

¿Qual o ritmo de II longo?

Um abraço

Raimundo Barbosa Barros

Dear Andrés: male, 57 years, hypertensive, was admitted into the emergency room in cardiorespiratory arrest consequence of ventricular fibrillation (VF).

According to family relate four hours before the event, the patient complained, of constrictive retrosternal pain followed by dyspnea and vomit.

After reanimation maneuvers the patient was sent to the hemodynamic lab where perform angioplasty with stent placement and pacemaker implantation.

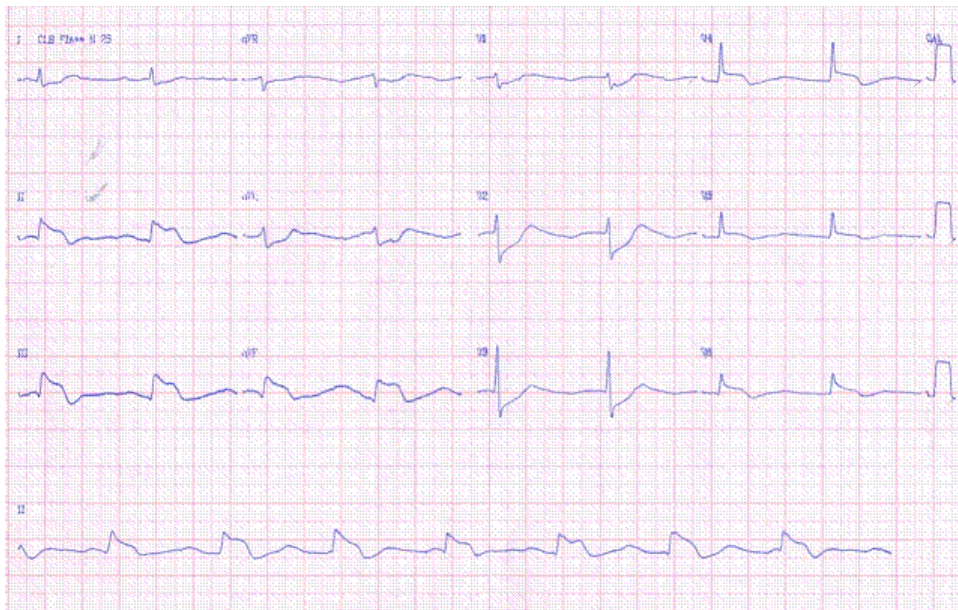
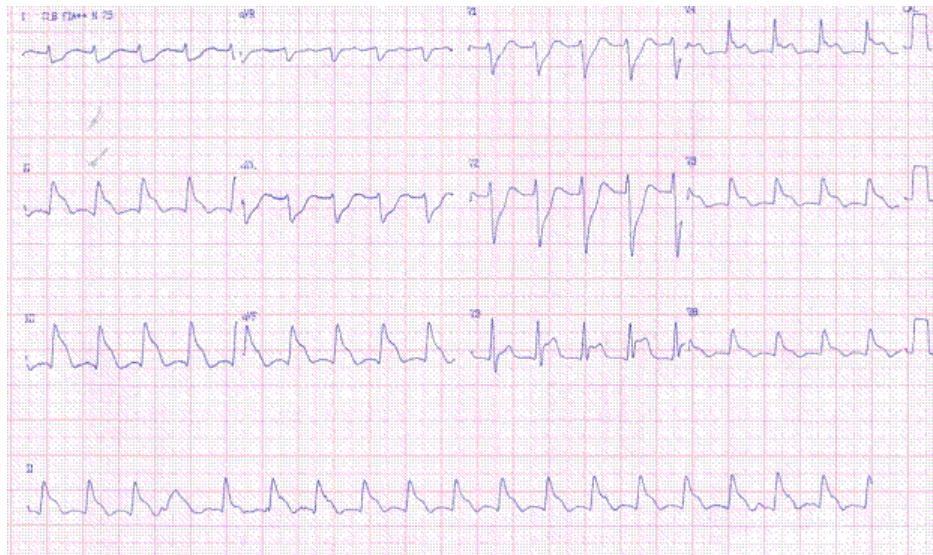
He is currently sedated with mechanic ventilation.

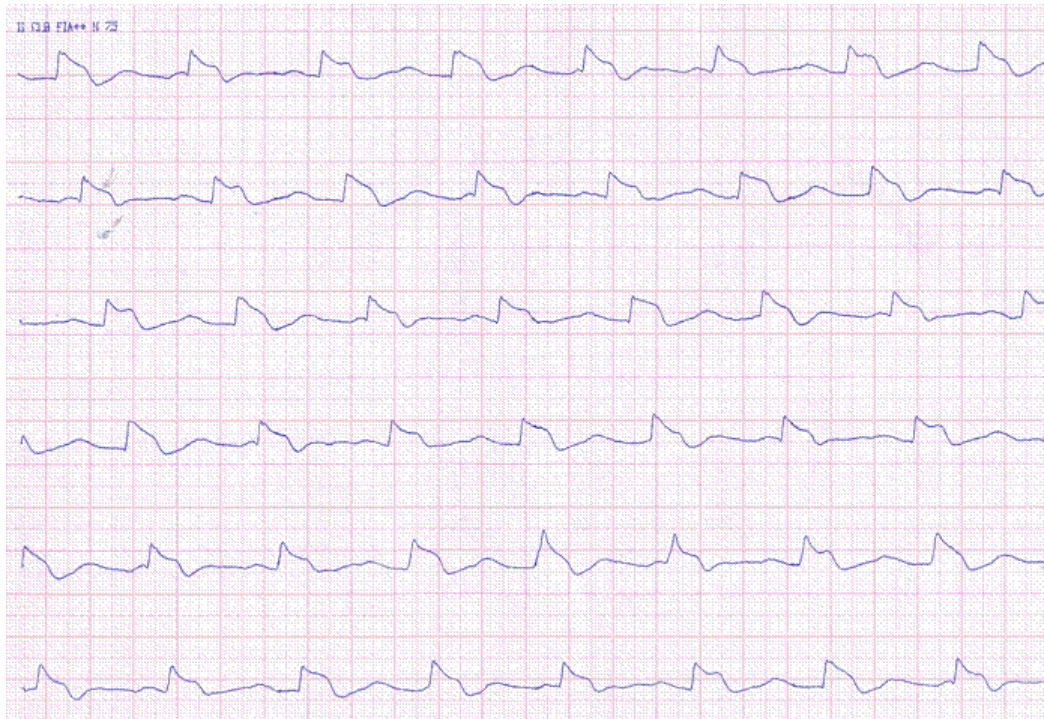
These ECGs present several interesting aspects

Which is the culprit artery?

Which is the heart rhythm in long II lead?

Raimundo Barbosa Barros





Sugiero, preguntando, ¿no será una CD DOMINANTE CON AFECTACIÓN DE VD? ¿En qué me baso?

- Supra ST en cara inferior DII, DIII y AVF (con mayor positividad en DIII) con
- Infra ST DI y AVL
- Supra ST V3 y V4 y pensando en una CD dominante pues interesa también a las derivaciones V5 y V6

Gracias y saludos cordiales,

Ilíada

Queridos amigos del forum

Discutiré el caso del Dr. Raimundo Barbosa Barros

En esta etapa existen varios parámetros de gran significación clínica.

1) Frecuencia cardiaca de 150 lpm, parecería sinusal dado que en DII, el segmento ST, se observa algo parecido a una onda P, signo de extrema gravedad, es decir músculo isquémico desprotegido.

El segmento ST es más alto que las derivaciones afectadas, otro signo de alta gravedad

Con respecto a la arteria responsable, le diría a la Dra. Ilíada de Cuba, que la arteria coronaria dominante derecha es una posibilidad, pero en este caso el ST en V6, tendría que ser el más elevado que V3 (ST in decrescendo) pero ocurre lo contrario, sugiriendo que la arteria responsable es la anterior descendente distal a diagonal 1.

El problema se explica por la desviación del eje frontal a la derecha, y los ST elevados en derivaciones inferiores

Una posibilidad es que la arteria derecha está obstruída previamente y que el territorio correspondiente fuera irrigado por la anterior descendente.

¿Por qué V2 se expresa con Q/S?, esto es debido a que los vectores de injuria izquierda arrastran los potenciales hacia ella.

Esto se debe que la cara lateral no está protegida por la arteria marginal segunda izquierda de la CX.

El eje hacia la derecha no es debido a hemibloqueo posterior sino que el músculo papilar posterior está más isquémico que el anterior.

Este caso es de extrema gravedad y el pronóstico muy reservado

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Dear forum integrants: I will analyze the case of Dr Raimundo Barbosa-Barros

At this stage there are several clinical parameters of major significance.

In the first ECG I observe elevated heart rate (150 bpm). This is a signal of extreme gravity because it indicates the presence of unprotected ischemic muscle. It would seem as sinus rhythm in lead II, there was something like a P wave.

The ST segment is at a level higher than the T wave in leads affected is another ominous sign.

With regard to the right coronary artery (RCA) dominance is a possibility, but in this case the ST ↑ in V6 would have to be higher than in V3 (ST in decrescendo) Here the opposite occurs, suggesting that the culprit artery is left anterior descending artery (LAD) distal to the first diagonal.

What explains the deviation of the QRS axis in the frontal plane to the right and the ST-segment elevation in the inferior leads? Answer: One possibility is that the RCA was obstructed previously and the irrigated territory supplied by the LAD.

Why V2 is given by Q / S? Answer: Because the vectors of the trail left potentials injury to this lead. This is because the lateral wall is not fully protected by no second marginal artery the left circumflex artery

The axis deviated to right is not the result of left posterior fascicular block. It is because the posterior papillary muscle is more ischemic than the anterior one.

The prognosis of this case is extremely serious

Samuel Sclarovsky

S Sclarovsk et al

Transient right axis deviation during acute anterior wall infarction or ischemia electrocardiographic and coronary angiographic correlation JACC 1986;8:27-31.

Querido profesor Samuel, le confieso que efectivamente en un inicio había pensado en una obstrucción de una ADA sin afectación de 1° diagonal, lo cual explicaría el supradesnivel del ST en precordiales (V3-V6), y siendo una DA larga, pues rodea la punta y llega hasta cara inferior que perfectamente podría mover el ST en dichas derivaciones, pero ... sigo con algunas dudas ¿cómo me explicaría ST más elevado en V3 y V4 que V5 - V6? Cuando ocurre esto, ¿no es un signo de toma del VD? ...

Gracias.

Dra, Iliada de Cuba

Prezados colegas Andrés Ricardo Pérez-Riera e Raimundo Barbosa-Barros, A artéria culpada deve ser uma grande coronária direita dominante que, dando origem a artéria do nóculo A-V talvez explique a provável taquicardia sinusal com bloqueio atrioventricular variável devido à reperfusão pós-angioplastia primária.

Um abraço
Dr. Evandro Vidal-Osterne
General médico retirado das forças Armadas da República Federativa do Brasil
Brasília Capital Federal

Dear colleagues, and Raimundo Barbosa-Barros,
The culprit artery should be a large dominant right coronary artery (RCA), giving rise to the AV node artery may explain the probable sinus tachycardia with variable atrioventricular block due to reperfusion after primary angioplasty.

A hug

Dr. Evandro Vidal-Osterne
Medical General retired Armed Forces of the Federative Republic of Brazil

Brasília - Federal Capital of Brazil.

Artéria envolvida: A Cx dominante.
Ritmo Sinusal com BAV do 1º grau evolui para BAV 2º grau, Mobitz I (períodos BAV2:1).

Atte

Dr Severiano Atanes Netto
Médico integrante das guias do ECG de repouso do Brazil

Culprit artery: Dominant Left Circumflex
Sinus Rhythm with first degree AV block that evolves to second degree AV block Mobitz Type I with 2:1 periods

Dr Severiano Atanes Netto

Querida amiga Iliada de Cuba, Ud. es una excelente estudiosa de las expresiones electrocardiográficas de los síndromes isquémicos agudos.

Según mi experiencia el segmento ST y la onda T más altas son el signo que expresa el centro de la isquemia, que va en decreciendo hacia la periferia.

Generalmente el centro de la isquemia de la anterior descendente involucra V2 y V3 (la más alta) pero este caso es una excepción y un patrón no frecuente.

Los vectores isquémicos de la izquierda V5, V6, inducen este fenómeno debido a la no desarrollada u obstruida marginal segunda que irriga la cara apical lateral; entonces la diagonal segunda la reemplaza en irrigar este área, arrastrando los vectores a la izquierda.

Como Ud. sabe que el epicardio de este área puede ser irrigada por 3 diferentes ramas secundarias, una la marginal segunda (CX), Segundo por la marginal izquierda de la CD y tercera por la diagonal segunda de AD. Esto se llama "overlapping circulation" Este área es la más sufriendo del corazón debido que debe ser la primera y la más intensa que se contrae, y también la que más sufre en las presiones diastólicas finales, por esto madre natura le da a esta arquitectura, en los mamíferos, la máxima protección.

Cuando se obstruye la primera y segunda rama (fíjese en su material ECG y

coronariografía en isquemia aguda) va observar que siempre que el ST da T es más elevada en V6, y V5, V4 es isométrica y V3 y V2 presentan ST deprimido con T positiva (EL TÍPICO INFARTO EN CUÑA)

Este es un trabajo que estoy haciendo junto con el Dr Zhon Zhong –quien de China y Dr Kjell Nikus de Finlandia

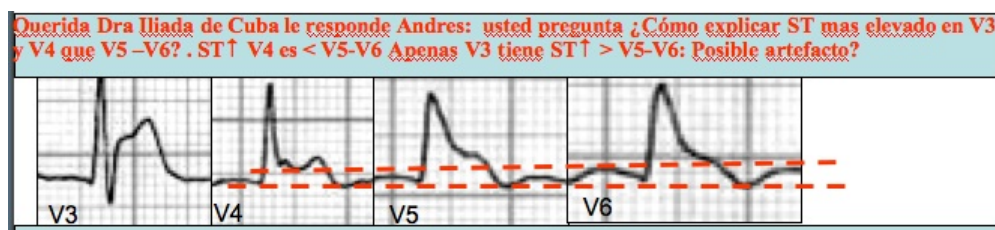
Tengo entendido que Ud es una residente de cardiología, pero mi querida Iliada, Ud. tiene mucha tela y pasta para ser una gran electrocardiografista.

¿Ud trabaja en la Habana en el hospital los 5 hermanos Aljemeira?

No se si le pude aclarar este punto, pero para lo que necesite estoy a su disposición

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

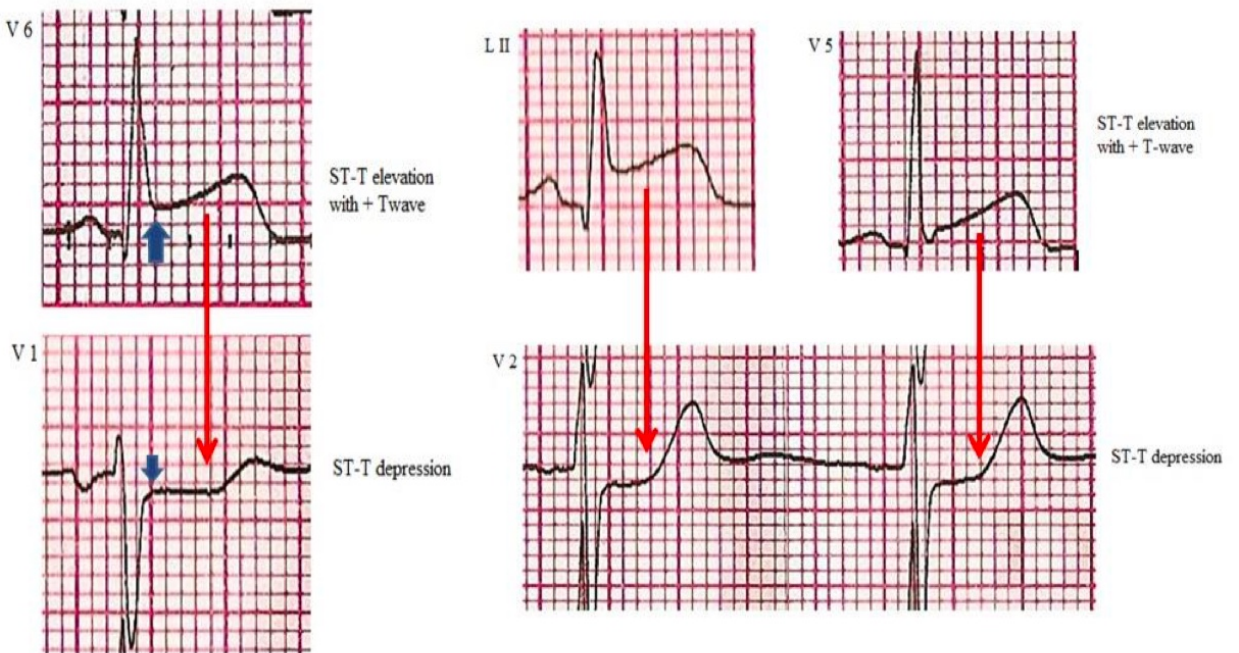


Dr. Andrés R. Pérez Riera

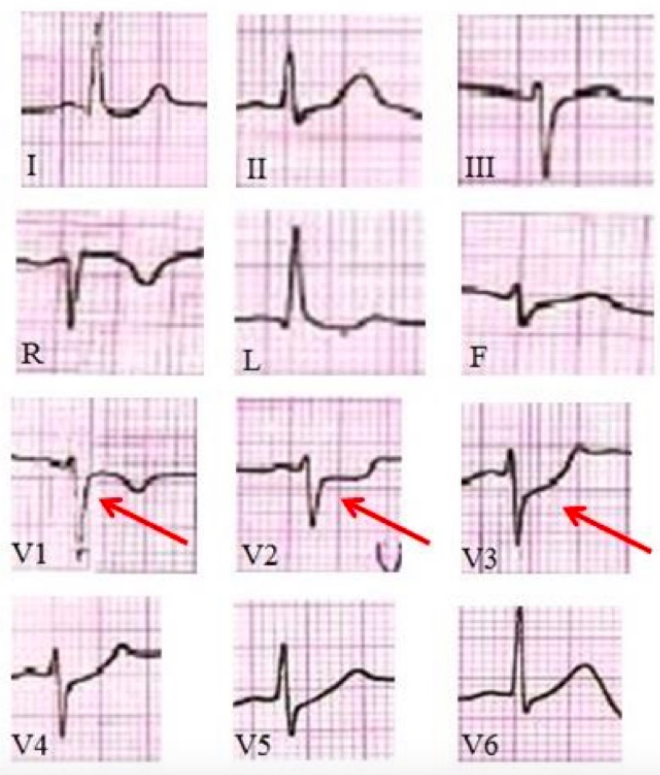
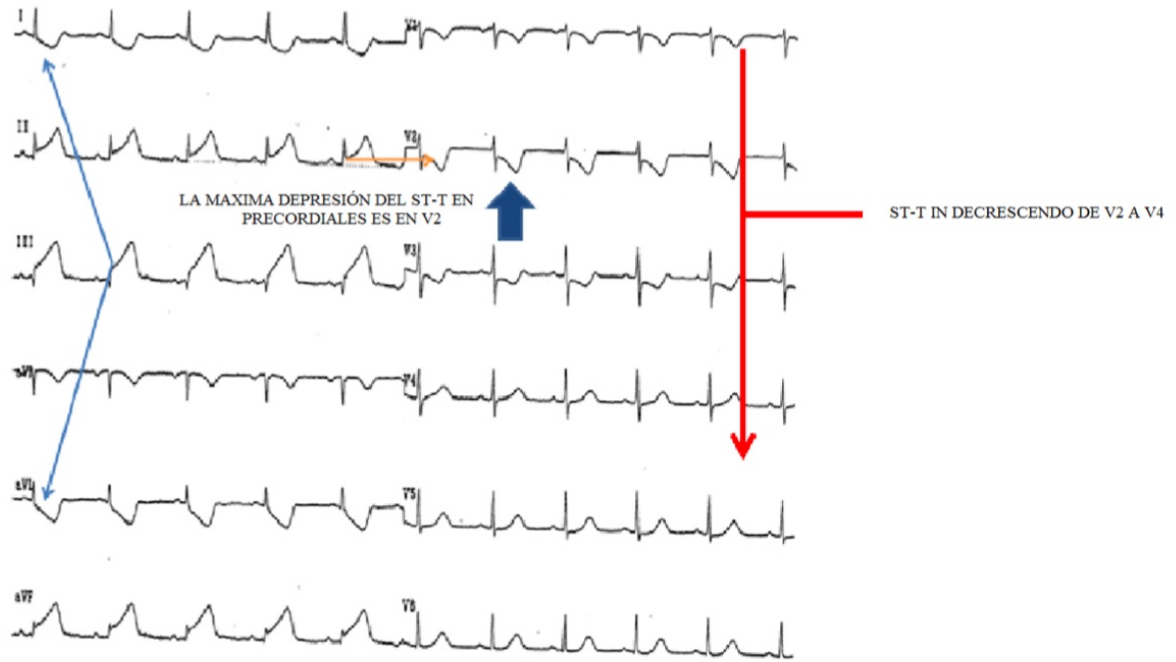
Si me permite Samuel, acá va mi traducción a los postulados del querido amigo, por un lado los conceptos vertidos por él y por el otro un esbozo de algoritmo para entender más o menos lo que estamos hablando, Samuel si ves errores no dudes en avisar por favor,

Saludos

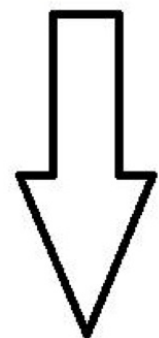
Francisco Femenia



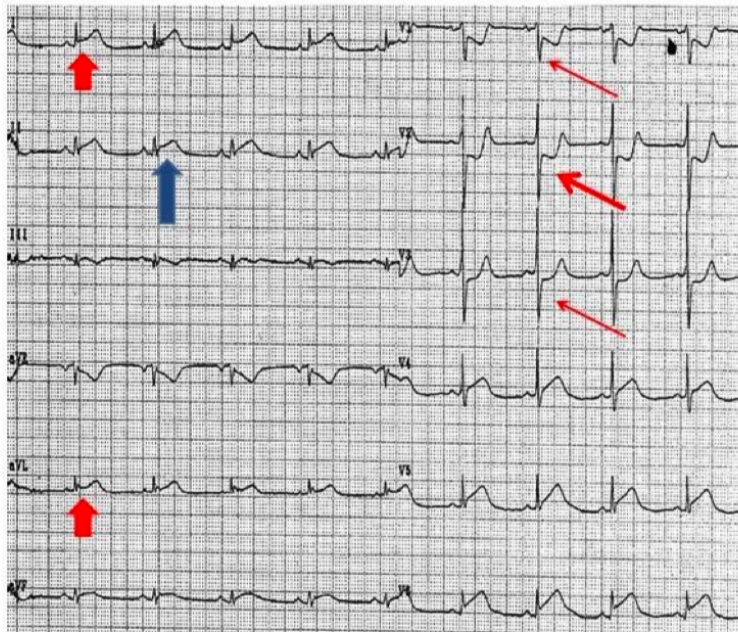
Reciprocal Remodeling of Lateral Wall



**Oclusión Súbita de la Cx
a nivel de la
Marginal Segunda**



Infradesnivel del ST-T V1-V3
Isquemia Región Anterolateral
Izquierda Inferior



**OCCLUSIÓN SÚBITA DE
CX A NIVEL DE LA
MARGINAL SEGUNDA**

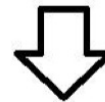
Supra ST-T DII mayor DIII
Infra ST-T V1-V3, máximo V2



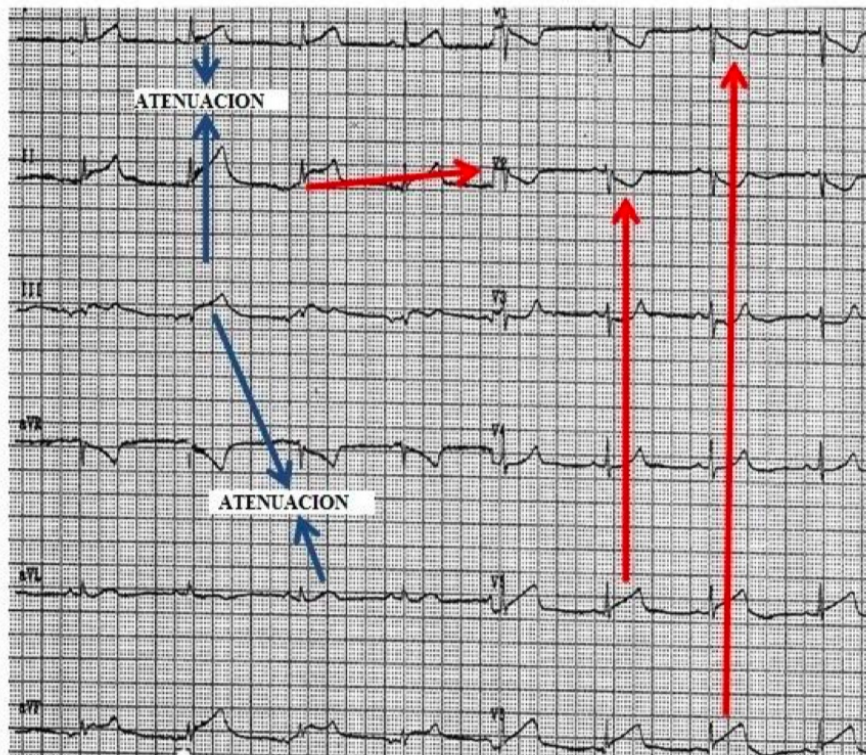
Región Anterolateral
Izquierda Inferior

**OCCLUSIÓN PROXIMAL
DE CX**

Supra ST-T en LI y aVL

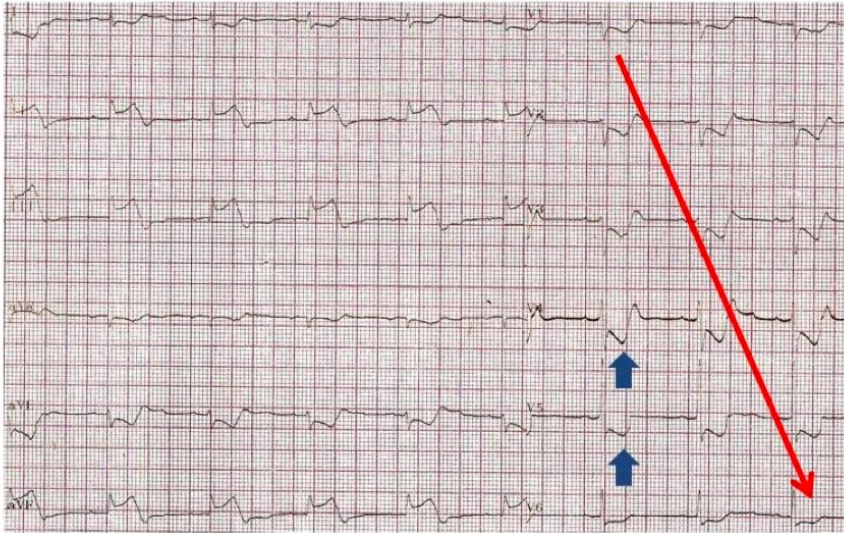


Región Anterolateral
Izquierda Superior

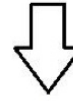


**El Fenómeno
Electrocardiográfico
de ATENUACIÓN**
expresa dos áreas
isquémicas opuestas
(ausencia de
Remodelamiento
Fisiológico)

**IAM INFERO POSTERIOR DE
ALTO RIESGO**



Supra ST-T en cara inferior con
Infradesnivel del ST-T
NO INDECRESCENDO
máximo en V4-V5 con frecuencia
cardíaca menor a 90/min

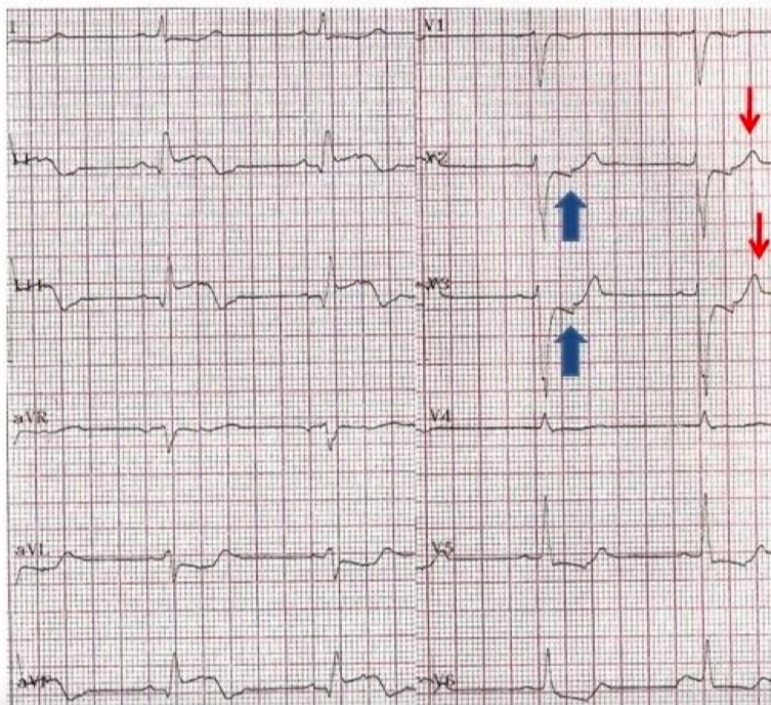


ISQUEMIA CIRCUNFERENCIAL



**Obstrucción Súbita de CD
asociada a oclusión crónica de
CX o DA o TCI**

**IAM INFEROPOSTERIOR
DE ALTO RIESGO**

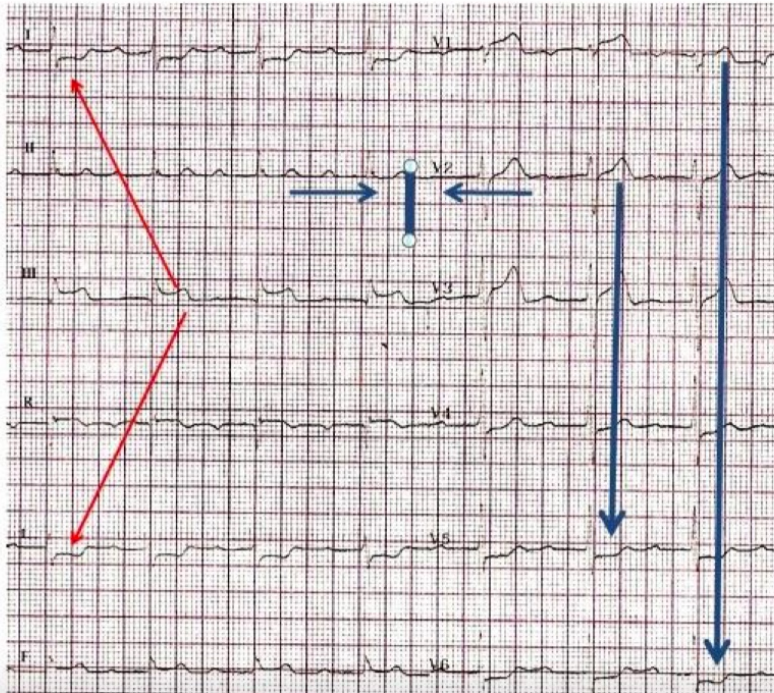


Infradesnivel del ST-T en
V2-V3 con onda
T positiva y picuda



Oclusión crítica de DA

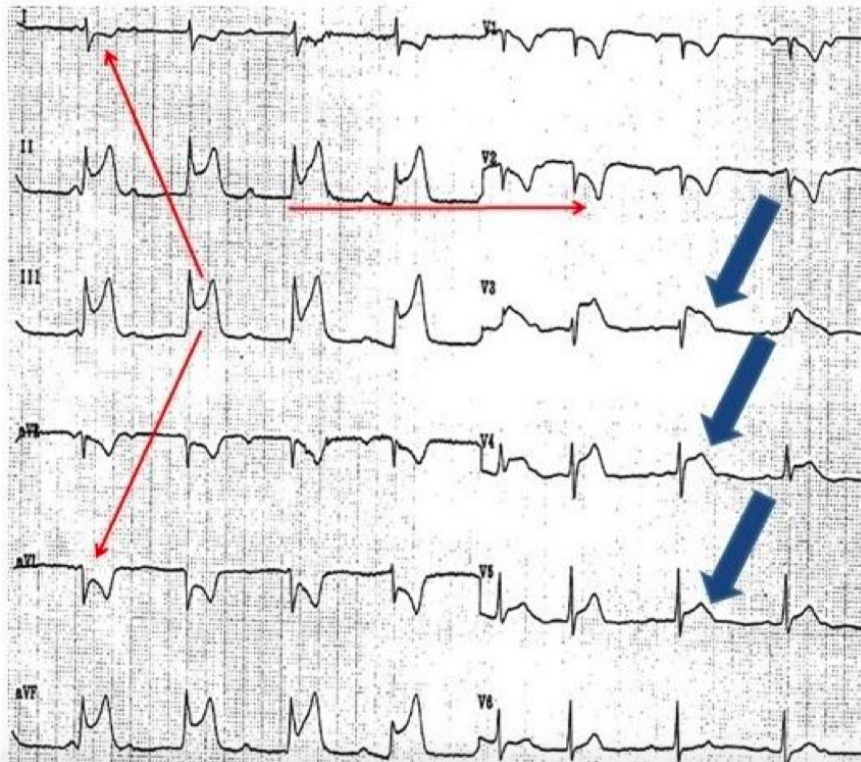
IAM INFEROPOSTERIOS SIN INFRANDESNIVEL
DEL ST-T EN PRECORDIALES
(Atenuado o con Supra ST-T)



El Supra ST-T en V1-V2
expresa isquemia aguda del
SIV derecho e izquierdo

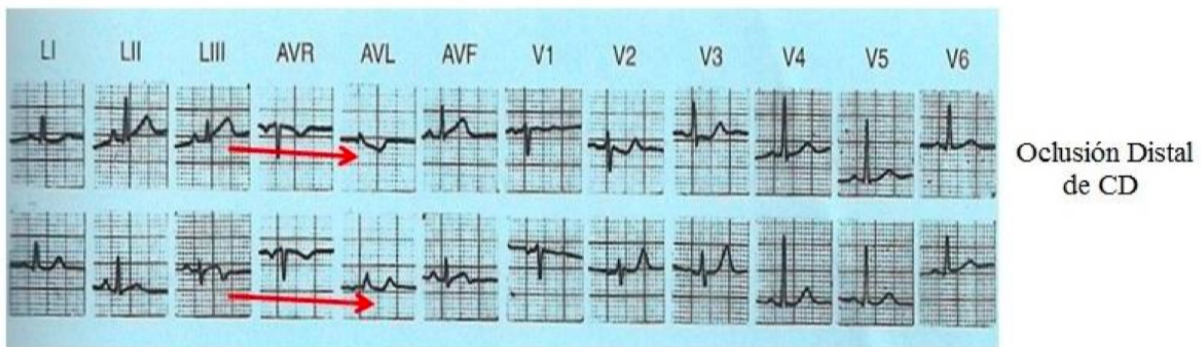


Oclusión de la arteria del
cono o de la Marginal 1°



Supra ST-T V3-V5
expresa isquemia aguda
del SIV y del Apex
por oclusión crítica de
CD

IAM INFERIOR CON SUPRA ST-T EN LIII



The culprit artery is probably not LAD, because V1 and V2 show ST depression. There are more signs indicating RCA than LCx occlusion. Could even be a proximal LAD occlusion, because ST elevation is higher in V3 than in V6 (cancellation of injury vectors from right ventricle and lateral wall), or the ST elevation in V3 could be explained by a large marginal branch distal to the occlusion. There is severe grade 3 ischemia (Sclarovsky-Birnbaum grading). Post-PCI there are initial signs of myocardial reperfusion (end-T positive). There seems to be AV-dissociation.

Kjell Nikus, Tampere, Finland

La arteria culpable probablemente no es la descendente anterior (DA), ya que existe depresión del segmento ST en V1 y V2.

Hay más señales que indican oclusión de la coronaria derecha RCA que de la circunfleja CX. Incluso podría ser una oclusión proximal de la DA, ya que la elevación del ST es mayor en V3 que en V6 (cancelación de los vectores de lesión de ventrículo derecho y la pared lateral), o la elevación del ST en V3 puede ser explicado por una gran rama marginal distal a la oclusión. El grado de isquemia es severo: (grado 3 de la clasificación de Sclarovsky Birnbaum).

Post-ICP hay signos iniciales de la reperfusion miocárdica (las porciones finales de las T positivas). Parece que hay disociación AV.

Kjell Nikus, Tampere, Finlandia

I will defer assessment of the major culprit artery to others but the persistent ST segment changes after PCI is certainly of concern. Given that there was a history of 4 hours of chest discomfort prior to his arrival, the PCI may have been a little late although I agree with an acute intervention. In the post-angioplasty/stent period, there is complete heart block and the P waves can be seen to march through the QRS complexes with a stable ventricular rate at about 50 bpm. There is a statement that at the time of PCI, a pacemaker was implanted. If this was a temporary pacemaker, I would not disagree. If this was a permanent pacemaker, I see no evidence of it on the protracted rhythm strip that is shown that also demonstrates the AV block. In addition, if this was a permanent pacemaker, I think that it was likely premature. The AV block, even asystolic complete heart block which would require a temporary pacemaker, in the setting of an inferior wall MI will usually totally resolve. On a very rare occasion, the AV block may be due to infarction of the AV node. The AV block is usually due to the Bezold-Jarish reflex which is vagally mediated. In the present medical-economic climate as in the United States, many insurance companies want to get the patient out of the hospital as quickly as possible and the AV block

associated with a major inferior wall MI may take a couple of weeks to fully resolves – as such, implanting a permanent pacemaker is encouraged early for despite the cost of the device, this is less expensive. Still, the AV block is very likely to resolve and if this was a permanent pacemaker implant, I think it premature in that the information indicates that it was implanted at the time of the acute intervention. I would be interested in the subsequent course, particularly with a focus on the AV block. As a side-note, I believe that the VF episode from which the patient was resuscitated was in the setting of the acute MI and as such, would not be an indication for a permanent ICD, at least at that time.

Paul Levine, MD, FHRS, FACC (QEPPD)

Voy a dejar la evaluación de la arteria culpable a los demás, pero los cambios del segmento ST persistentes del después de la PCI es ciertamente motivo de preocupación. Teniendo en cuenta que había una historia de 4 horas dolor en el pecho antes de su llegada, el PCI puede haber sido un poco tarde, aunque estoy de acuerdo con la conducta tomada de intervención aguda.

En el período post-angioplastia/stent, hay un bloqueo AV completo y las ondas P se pueden ver a marchar a través de los complejos QRS con una frecuencia ventricular estable en torno a 50 latidos por minuto. Hay una referencia de que, en el momento de la PCI, un marcapasos fue implantado. Si se trataba de un marcapasos temporario yo estaría de acuerdo. Si se trataba de un marcapasos permanente creo que era prematuro., no veo ninguna evidencia en la tira de ritmo cardíaco prolongado que se muestre peligrosa baja FC.

Además, el bloqueo AV completo, incluso asistolia requeriría de un marcapasos temporario, en el marco de un IMA de pared inferior. En muy raras ocasiones, el bloqueo AV de esta pared ocasiona infarto del nodo AV. El bloqueo AV es generalmente consecuencia del reflejo de Bezold-Jarish vago-mediado.

En el presente clima económico como en los Estados Unidos, muchas compañías de seguros quieren el paciente fuera del hospital tan pronto como sea posible y el bloqueo AV asociado al infarto inferior MI puede tomar un par de semanas para que se resuelva totalmente - por lo tanto, la implantación de un marcapasos permanente se anima a principios de a pesar del costo del dispositivo, esto es menos costoso. Sin embargo, el bloqueo AV es muy probable que resuelva en la evolución y si se trataba de un implante de marcapasos definitivo, creo que era prematuro en el momento de la intervención aguda. Yo estaría interesado en saber la evolución posterior, especialmente con un enfoque en el bloqueo AV.

Como nota lateral, creo que el episodio de fibrilación ventricular de la que fue resucitado el paciente se encontraba en el entorno del IAM y, como tal, no sería una indicación de un permanente CDI, al menos en ese momento.

Paul Levine (QEPPD)

Querida amiga Dra Iliada

Ud tuvo razón, así también mi amigo y colaborador Dr Kjell (Carlos en Finlandés) Nikus Yo tenia varias barajas ganadoras en mi mano, pero no me alcanzó, y la intuición fue más valedara.

Y siguiendo hablando de la filosofía occidental, que es mi debilidad, la evolución del pensamiento humano, vuelvo a citar al gran Kant que en '**Critica a la razon pura**, discutiría con Rene Decarte (más 100 años después) sobre el poder del "*cognito*" Pude ver, no muy bien, el ECG después de angioplastia, y por lo que discutió el Profesor Levine, tiene bloqueo completo, pero lo que a mí me llamo la atención que la cara inferoposterior sigue sin reperfusión (la elevación del STT en DII .DIII y AVF, .sin aparición de las ondas Q (si no reperfunde dentro de 72 horas, va a evolucionar hacia un aneurisma grande inferoposterior), mientras que las derivaciones izquierdas el ST –T ya se hicieron isoeléctricas.

La pared inferoposterior evoluciona diferente a la cara apico - lateral. ¿Será que no tienen relación circulatoria, o es porque la periferia estaba menos lesionada que de la tormenta?

De todos modos, Dra. reciba nuevamente mis felicitaciones, y dice un viejo dicho hebreo, **"de todos los que enseñaron, aprendí y me eduqué"**

Gracias, mi querida doctora.

Un fraternal abrazo a todos los foristas

Samuel Sclarovsky

Profe, créame que sus elogios me inspiraron una vergüenza indescriptible ¿por qué? no lo sé ... sólo sé que eso ocurrió y quiero compartirlos con Ud y el resto de los foristas ... creo que esté relacionado con el hecho de que su criterio me hizo pensar en un momento, hasta en la posibilidad incluso de que algo se estuviera escapando a mis ojos, dígame en el EKG, dígame en las nuevas teorías que al respecto han surgido, y todo lo hice esperando una respuesta aclaratoria ... pero al parecer esta vez aprendí de una manera diferente ... Gracias por permitirnos este bello y fructífero intercambio ... gracias por estar ahí para nosotros ... los que recientemente comenzamos en este "nuestro mundo de la Cardiología" ... para mí, LA MÁS APASIONADA DE LAS CIENCIAS MÉDICAS ... ¡¡¡Gracias una vez más!!!! ...

Ilíada de Cuba
