

TV en paciente chagásico y cambios transitorios en el segmento ST tras una CVE – 2015

Dr. Raimundo Barbosa Barros

Estimados colegas

Este ECG (1) pertenece a un hombre de 62 años, que se presenta a la sala de emergencias después de un episodio de síncope.

Es portador de la enfermedad de Chagas (serología positiva).

Medicación actual: digoxina, espirolactona, carvedilol, furosemida, enalapril. Hay informes de alcoholismo y el tabaquismo importante.

Digoxinemia y electrolitos normales.

ECO muestra hipocinesia acentuada en la pared lateral y anterior del VI; dilatación del VI (63/50 mm); FEV_y = 42%.

El ECG (2) fue registrado tras la cardioversión eléctrica;

ECG 3: 6 horas después de la CVE.

¿Cuál es el mecanismo de los cambios transitorios en el segmento ST tras una CVE?

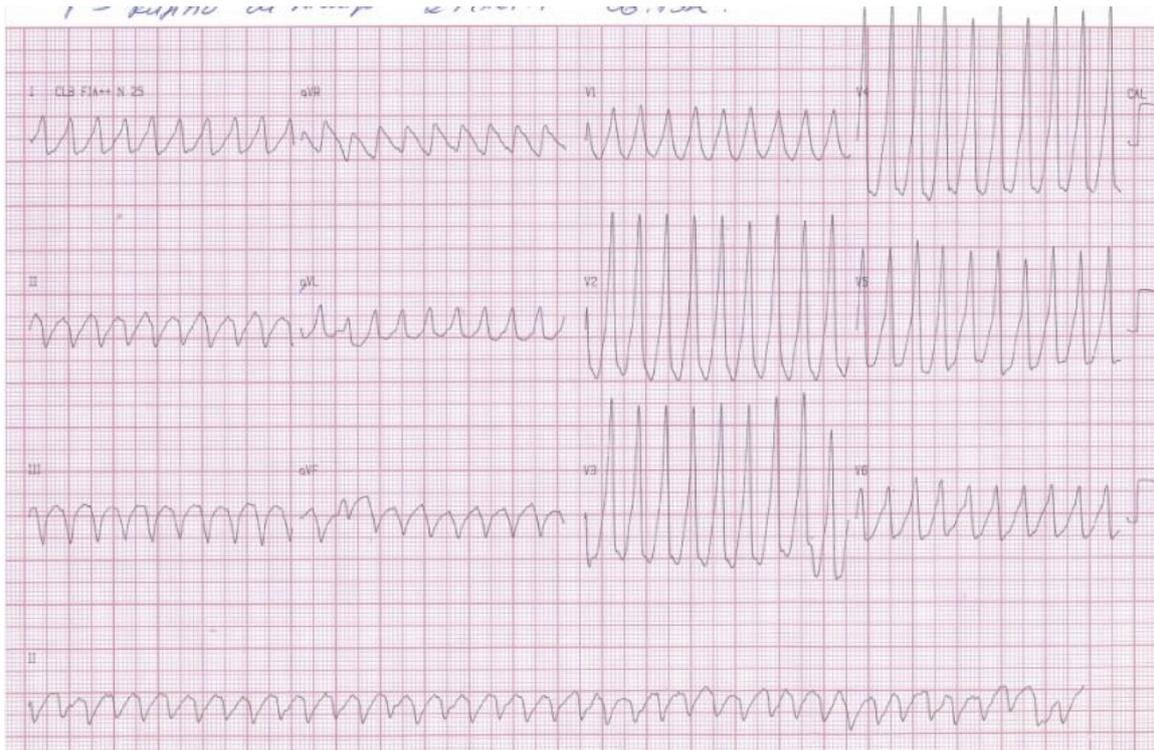
¿Tiene indicación de una angiografía coronaria?

¿Cuál es la conducta más apropiada?

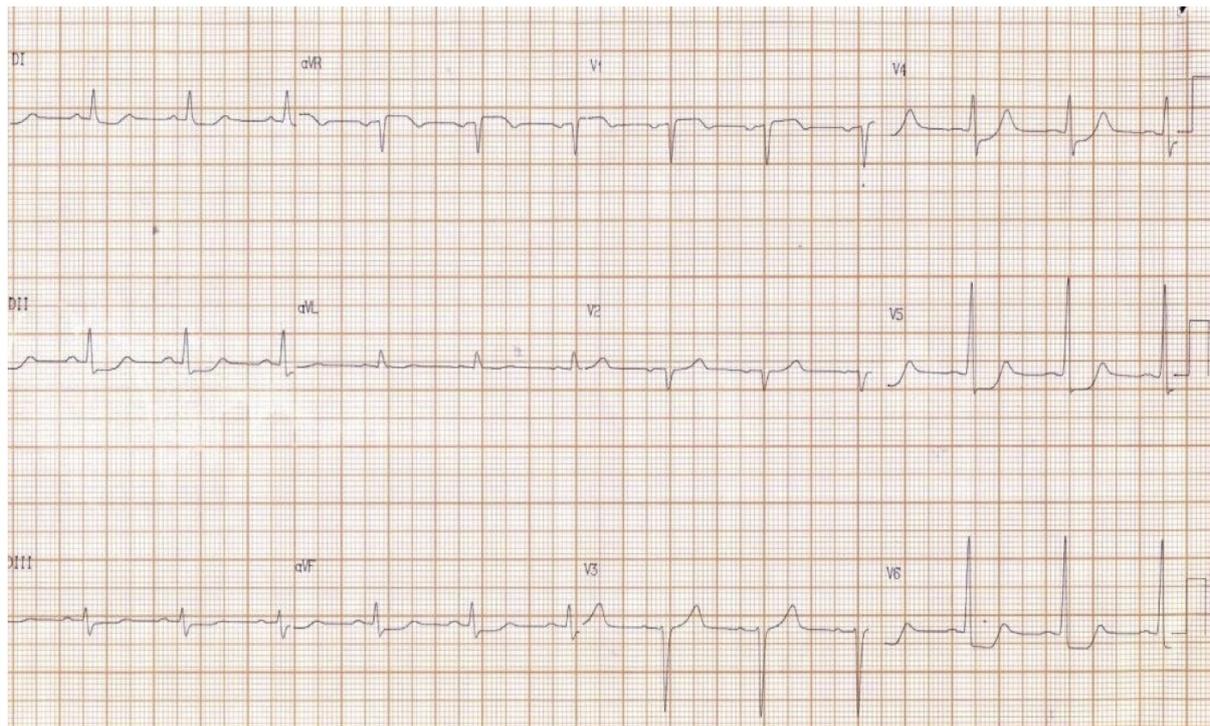
Saludos

Raimundo Barbosa Barros

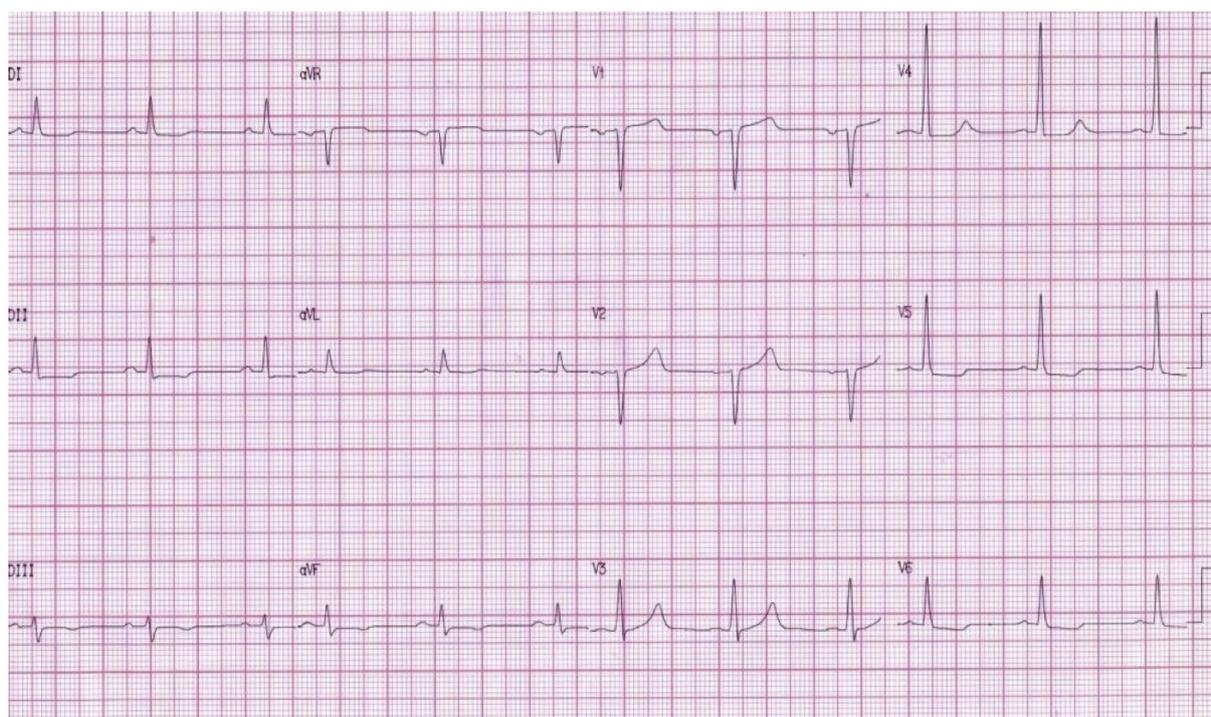
ECG1



ECG2



ECG3



OPINIONES DE COLEGAS

Estimado Raimundo

En primer lugar te pregunto ¿cuántos intentos y jouls se aplicaron en la cardioversión ? digo esto porque en mi experiencia cuando se aplican varios choques o cargas elevadas se produce una rhabdmiolisis con elevación de enzimas cardíacas y alteraciones del ST difusas transitorias como se observa en este paciente.

Por otro lado no sé porqué mecanismo las coronarias de los pacientes chagásicos no sufren tanta obstrucción ATE sobre todo en las coronarias epicárdicas.

Si sabemos que existen alteraciones de la microcirculación, que como en este caso sumado a injuria eléctrica externa se puede generar isquemia difusa.

Creo que antes de una CCG se puede realizar pruebas funcionales (PEG. C GAMA , ECOSTRESS)

Por último, ¿cuál es el criterio de uso dedigoxina en este paciente?

Un abrazo

Juan José Sirena

Estimado Dr. José Sirena

En primer lugar: 5 intentos (o ciclos) de CVE pero no sabemos cuántos jouls (este procedimiento fue realizado en otro servicio).

En segundo lugar: no sé el criterio de uso de digoxina en este paciente (no tengo una respuesta para esta pregunta)

****Por último: este paciente fue remitido a nuestro servicio para realizar una CCG con un diagnóstico de isquemia subendocárdica circunferencial.**
No estoy particularmente de acuerdo con este diagnóstico; desde el ECG no presenta depresión del segmento ST con T negativa en V5 y V6 (según el Dr. Sclarovsky).
Tenga en cuenta que hay un depressão difuso del segmento ST con elevación en aVR sin embargo con T ondas positivo en V5 y V6.

Un abrazo

Raimundo Barbosa Barros

Estimado Raimundo:

Hay un error en la FEY informada; por fórmula es del 20%.

Podría corresponder a atontamiento miocárdico post cardioversión, pero no creo se trate de esto dado que el VIDD es del 63 mm.

La fórmula se que no es válida frente a trastornos segmentarios por lo que la FEY debería ser estimada por el método de Simpson.

Es decir el paciente presenta una miocardiopatía dilatada con deterioro severo de la Función VI, no informa VD y trastornos segmentarios de la motilidad.

Ingresó con una TV monomorfa sostenida con patrón de BRD y eje a la izquierda, por lo que impresiona originarse en la pared lateral del VI.

Luego de la cardioversión eléctrica presenta infradesnivel del segmento ST en cara lateral y cara inferior con supra ST en AVR y V1.

Estos cambios persisten en menor medida en el segundo ECG. Estos cambios podrían corresponderse con aumento de la presión de fin de diástole, pero no descarta isquemia subendocárdica.

Presenta por el deterioro severo de la Función sistólica y no ha sido descartado su origen coronario por edad y factores de riesgo, lo que de presentar lesión de TCI o 3 vasos, tendría una causa reversible para su miocardiopatía.

Ademas pensando en sus factores de riesgo a pesar de ser chagásico no recibe estatinas.

La CCG obviamente se debería realizar para descartar lesiones coronarias y posibilidad de mejorar su miocardiopatía, y el otro motivo es que el paciente tiene de ser una miocardiopatía de origen chagásico por FEY y la presencia de la TV, tiene indicación de CDI.

No me resulta conveniente indicar su colocación sin primero descartar el origen coronario de su miocardiopatía.

La digoxina no me impresiona tener indicación, adecuaría el tratamiento médico óptimo para su insuficiencia cardíaca y prevención coronaria.

Conducta:

1. CCG y evaluar anatomía coronaria

De acuerdo a esto por lo expuesto decidir conducta a seguir.

Un cordial saludo

Martin Ibarrola

Mestre Raimundo

Tentarei trazer algum aporte as suas perguntas:

1. Cambios Transitórios de ST/T na Cardioversão:

Há que se considerar: A. Situação B) Número de tentativas como assinala Mestre Sirena
3. Tempo e tipo de arritmia

A. Situação seria em que patologia; aterosclerótica, infecciosa, metabolica, drogas, infecciosa (neste caso) ou sem cardiopatia estrutural como nas canalopatias, porque estas patologias tem em maior ou menor medida suas próprias alterações de ST/T.

B) Tentativas: Lembra Mestre Sirena que o Choque elétrico é causa de rbdomiólise e em casos de Cardioversões esta patologia pode apresentar-se sistêmica e produzir alterações no ECG inclusive por injúria miocárdica do próprio choque

D) De acordo com a arritmia (supra ou ventricular) poderemos ter câmbios diferentes pós Cardioversão, que envolve o tempo (taquicardiomiopatia), a memória miocárdica e a injúria resultante, Admito que a resposta é uma pobre contribuição pois a literatura é escassa neste tema.

2. Cateterismo cardíaco: Sim. Aqui não concordo com Mestre Sirena e com confidencia nas Guais Argentinas (Consenso de Enfermedad Chagas-Mazza):

Taquicardia ventricular

A los estudios generales se agregan:

Clase I. Nivel de Evidencia A

1. Estudios radioisotópicos.

2. Cinecoronariografía.

3. Estudio electrofisiológico con inducción de la arritmia si se plantea la duda con respecto a la arritmia padecida o se piensa en indicar ablación transcatéter

3. Conduta: Implante de CDI, ou ablação. se nenhum destes for possível a velha amiodarona ou se for necessário agregada ao CDI.

Um comentário final que Mestre Sclarovsky precisa ser juiz entre nos:

Isquemia circunferencial: Depressão de ST em V4 e V5, onda com marcada inversão de onda T e máxima em V4, quando há taquicardia representa uma condição mais benigna.

Abrços

Adail Paixao Almeida

Querido moderador Dr. Edgardo, ¿Qué ha pasado?¿Por qué nuestro maestro Sclarovsky no ha dado su opinión?

Raimundo Barbosa Barros

Querido Raimundo:

Ignoro el motivo

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

Querido Maestro Dr. Raimundo Barbosa Barros:

Sobre su extraordinario caso envié 2 reportes, recalcando mi experiencias en estos casos con anatomía coronaria deciente y que tiene un efecto muy negativo en el infarto agudo anterior

Esta anatomía es coronaria derecha muy desarrollada con arterias anterior y Cx muy cortas y con circulación periférica incompleta.

Por esto en el segundo electro hay reperusión coronaria, pero no miocárdica

Lástima que no.

Un abrazo fraternal

Dr. Samuel Sclarovsky

Queridos amigos:

Considero de interés a los efectos de esta discusión la lectura de este artículo del blog de la Sociedad Española de Cardiología acerca de la conducta a seguir en presencia de infarto de miocardio sin lesiones ateroscleróticas obstructivas.

<http://www.secardiologia.es/multimedia/blog/6023-iam-sin-enfermedad-coronaria-aterosclerotica-obstruccion-que-debemos-saber-y-como-debemos-actuar>

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

Estimados colegas

La coronariografía mostró una oclusión del 30% de arteria descendente anterior; arteria circunflexa e derecha normales.

Disfunción sistólica severa del VI.

Raimundo Barbosa Barros

Querido amigo Maestro Raimundo

Como analicé el electro 1 y 2 de este paciente y viendo la anatomía coronaria con el peor organizacioón del árbol coronario.

Es decir CD dominante y DA y CX subdesarrolladas con circulación periférica muy, pero muy escasa.

La reperfusión coronaria no ayuda y lo peor es que la arteria derecha no provee circulación colateral, porque la microcirculación anterior no puede conectarse y producir un soporte retrógrado.

La única posibilidad es a través de la conal rama inicial de la CD que sabe unirse con la AD en circulación anterógrada.

En el barajeo de los genes que construyen este complejo coronario, este pobre hombre recibió las peores barajas; la reperfusión coronaria a travez de balón o quirúrgica no ayudan en nada para este desenlace de miocardiopatía isquémica dilatada con un severo pronóstico.

De paso sea dicho es esta anatomía es similar a la de los gatos.

Y quién ha trabajado con estos animales en infartos experimentales veía este fenómeno

Un fraternal abrazo y gracias Raimundo por traer este caso, bastante raro en los síndromes isquémicos agudos; yo creo que es 1/1000.

Samuel Sclarovsky

Querido Samuel:

¿Podría Usted explicar, de acuerdo a su análisis, qué lugar sugiere ocupan los hallazgos claramente relacionados con la condición de **chagásico, en fase dilatada**, que tiene este paciente?

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

Querido amigo profe Edgardo

No tengo ninguna experiencia en miocardiopatías dilatadas chagásicas pero el Segundo electro muestra una marcada depresión del segmento ST y onda T invertida con complejos muy achicados que puede ser ser 2 causas, una por necrosis de miocitos y la otra por un aumento del volumen de líquido en la cavidad del ventrículo izquierdo en la sístole y diástole.

Este fenómeno eléctrico excitación muscular es muy frecuente en isquemias severas de las coronarias izquierdas

Pero como yo lo expresé en mi primer análisis se ve algo raro que el paciente desarrolla una taquicardia sinusal muy rápida en presencia de una obstrucción de la coronaria central izquierda.

Generalmente las obstrucciones de la LMC vienen con bradicardia pronunciada por reflejos miocárdicos similar el los síndromes de inmersión por hipoxia cardíaca general como hacíamos en las clases de fisiología en Segundo año de la facultad con mamíferos pequeños

Al leer su pregunta pensé que habría 2 enfermedades frecuentes en Brasil: miocardiopatía chagásica e isquémica.

Como veíamos en el hospital en infecciosas en mis tiempos por allá en 1968 (quinto año) (pacientes con tuberculosis y sífilis.

Nuestro Maestro Raimundo Barbosa Barros deberá pensar en estas posibilidades, estas probabilidades y si el paciente sobrevive enviar electros en la evolución y nosotros nos rascaremos la cabeza para resolver su importante pregunta.

Le voy a contar una anécdota que viene al caso: en el Congreso de Cardiología Mundial en BS AS ,un colega Brasileiro presentó un electro y vecto de un paciente Chagásico, y bloqueo septal y yo le dije que me parecía una hipertrofia del septo alto. Entonces en la discusión me dijo como viene hipertrofias en un chagásico y yo le contesté, ¿acaso no hay chagásicos hipertensos o con estenosis aórtica?

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Querido Maestro:

Es cierto que hay chagásicos hipertensos y con estenosis aórtica.

Y hay chagásicos que tienen concomitantemente enfermedad coronaria significativa.

Pero este no es el caso.

En la CCG que nos comentó Raimundo **sólo se detectó una obstrucción no significativa de la DA del 30%, siendo normales la Cx y la CD**

¿De dónde saca Usted que había lesiones coronarias para ser responsables de las alteraciones del ST?

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

Caros Amigos e Maestros Samuel e Edgardo

Acerca do caso de Raimundo a solicitação da opinião de Samuel era apenas acerca de:

1. Raimundo afirmou que no ECG 2 havia alterações de ST-T em V5 e V6 não compatíveis com isquemia subendocárdica circunferencial.
2. Adail (eu) concordou e afirmou a mesma coisa apenas acrescentando que as características de isquemia circunferencial quando ocorrem (não estão no presente caso de Raimundo) são nas derivações V4 e V5, mais acentuadas em V4.

Era sobre as derivações que solicitamos a opinião do Prof. Samuel e lemos porém com todo respeito ao querido mestre e amigo sou divergente dela.

Abraços

Adail Paixao Almeida

Querido amigo Adail, en el caso de Raimundo que era casi imposible el diagnóstico de isquemia subendocárdica circunferencial por obstrucción de la LMCA o su equivalente es decir AD y CX obstruidas súbitamente unos de las 2. Vienen siempre con frecuencia cardíaco menos de 80 lpm 120 lpm es casi imposible la supervivencia del paciente El Corazón no aguante una isquemia severa por reducción del flujo cardíaco y un aumento de en la necesidad de energía expresada por la alta frecuencia.

Por lo tanto me hizo dudar de isquemia por obstrucción de LMCA,
En el Segundo electro es muy similar a lo que ocurre de los que sobreviven de reperfusión de LMCA

Pero nuestro chief in editor, que es una autoridad internacional en enfermedad chagásica cardíaca es muy posible que haya visto este mismo cuadro electrocardiográficos en cardiomiopatías chagásicas dilatadas Yo he visto esto únicamente en miocardiopatías isquémicas dilatadas.

Muchas gracias por la crítica del profe Edgardo, yo aprendí algo importante en el diagnóstico diferencial y que no lo sabía y no tenía la mínima idea de este cuadro clínico tan severo.

Importante caso para un ateneo y que la anatomía coronaria tiene importancia Es bien sabido que en las arterias angostas se ve un 30 % de obstrucción en IVUS se verá una obstrucción crítica

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Estimado Dr Raimundo

En principio quiero agradecer haber compartido tu caso . Eso genera ciencia y aprendizaje en este foro, por ello es que gratamente me siento un alumno del mismo y como dice Adrián ese es el modelo de médico, de aprender permanentemente , compartiendo opiniones, a pesar de los disensos constructivos al fin.

En relación a su caso Raimundo y cerrando el diagnóstico:

1- como se demostró en el Cateterismo con obstrucción del 30 % de DA y con los aportes que hizo Edgardo surge claramente que este paciente en mi opinión no debe considerarse como miocardiopatía isquémica sino una **MIOCARDIOPATIA CHAGASICA** en fase o grupo 3 según nuestra clasificación del Centro de Chagas (GRUPO 3: MIOCARDIOPÁTICA CON DSVI SIN TRASTORNO DE CONDUCCION)

2- en mi opinión los trastornos de la repolarización transitorios son generados por los varios intentos de CV eléctrica por posible rabdomiolisis en donde subyace posiblemente un trastorno de la microcirculación que predispone a una LESION O INJURIA SUBEPICARDICA (ver paper de Edgardo acerca de este tema en Enf Chagas - VERLO !!!)

3- Por último, en relación a la conducta creo que como PREVENCIÓN DE M. SUBITA tiene indicación de CDI. , pero... ¿dónde estimular y como el ventrículo en caso de ser necesario? La estimulación ventricular debería preservar la conducción intrínseca porque la apical de VD podría ser deletérea al ensanchar el QRS y empeorar la función sistólica. Entonces de implantarse un CDI en mi opinión tendría que estar asociada con implante de cable en seno coronario. No podría ser parahiziana ya que no daría el catéter porque el coil de vena cava superior quedaría alejado de lo ideal.

¿Cuál sería tu opinión final Raimundo?

Un abrazo a todos

Juan José Sirena

Centro Chagas de Santiago del Estero

Queridos amigos:

Estoy reenviando al FIAI un [análisis del reconocido investigador argentino Jorge Yanovsky](#) que fue originalmente enviado al Foro de Chagas de la FAC que contiene interesentísimas opiniones acerca de aspectos controversiales sobre la Enfermedad de Chagas.

El escenario es la realización de las Jornadas del 16 y 17 del corriente cuyo programa les enviara

Si bien hace referencia a textos de Jorge Mitelman, de Oscar Mordini y mío, éstos no son esenciales para la comprensión del texto de Yanovsky.

No obstante, los pongo a disposición de quienes lo requieran

Un abrazo y espero las disfruten

Edgardo Schapachnik

Estimado Dr. J Sirena,

Gracias por su brillante análisis del caso y estoy de acuerdo con su sugerencia de CDI y evitar la estimulación apical de VD.

Un abrazo

Raimundo Barbosa Barros
