

Paciente de 51 años con dolor precordial de 2 horas de evolución – 2015

Dr. Adrián Baranchuk

Este ECG pertenece a un hombre de 51 años, que se presenta a la consulta con dos horas de dolor precordial opresivo.

Me gustaría que dijeran cual es su diagnostico y justifiquen el porque.

Para este caso además, apreciaría las opiniones de: Miguel Fiol, Samuel Sclarovsky, Antoni Bayes de Luna, Raimundo Barbosa Barros y Andres Ricardo Pérez Riera. Todos los demás están cordialmente invitados a opinar. Por favor, justifiquen sus opiniones.

Saludos

Dr, Adrián Baranchuk MD FACC FRCPC

Dear Dr. Baranchuk

I'm writing to you about the interesting **ECG case** associated with an **occluded RV branch**.

Clinical context: 51 male with ongoing ischemic chest pain. Cardiac angiogram reveals a single coronary lesion, anocclude RV branch. No PCI performed. CTPA ruled out PE.

Echocardiogram (done after the angiogram) shows akinesis of the mid-free wall of the RV.

You will find attached to this email the two ECGs, the first one done prior to the coronary angiogram, the second one after the angiogram. Both were done while the patient was having ischemic chest pain. They are 2 hours apart.

1- I attached the de-identified ECG(s) so that you can post them on the forum that you mentioned.

2- You'll find attached the screenshot of the cardiac angiogram showing the "truncated occlusion of an RCA branch" (to use Dr. Parfrey's words).

3- RCA anatomy: in the literature, some authors refer to the "RCA branches" (please refer to "<http://circ.ahajournals.org/content/106/9/1104.full.pdf>", Figure 3), other to the "acute marginal branches" (please refer to

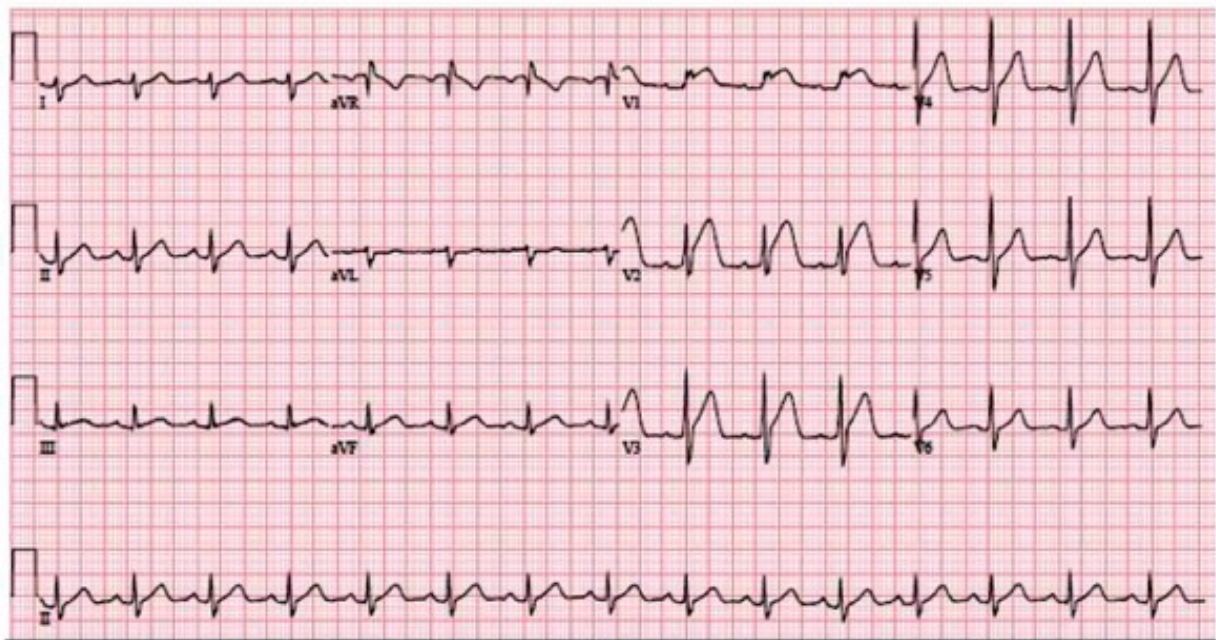
"http://www.springer.com/cda/content/document/cda_downloaddocument/9781441904300-c1.pdf?SGWID=0-0-45-796102-p173908707").

--

Charles Nadeau-Routhier, MDIPGY2Internal Medicine

Queen's University

Kingston,,



OPINIONES DE COLEGAS

Hola Adrian,

He visto casos parecidos a este en tres situaciones:

1. Síndrome coronario agudo con ST elevado por oclusión de la descendente anterior a

nivel medio (por debajo del origen de la primera diagonal y con variante anatómica de la primera septal que nace después del origen de la primera diagonal.

Digo esto por lo siguiente: No hay imagen especular en cara inferior por tanto la oclusión de la DA no puede ser muy proximal, pero el ST está elevado en V1 y esto podría explicarse por una variante anatómica.

2. Tromboembolismo pulmonar agudo. En este caso la afectación hemodinámica debería ser importante. Para este diagnóstico llama la atención que el paciente no está muy taquicárdico y la onda P es normal, pero presenta bloqueo de rama derecha incompleto

3. Si fuera mujer: tako tsubo

Saludos

Miquel Fiol

Este lindo caso de de nuestro maestro Adrián tiene varios problemas: uno, que en las primeras etapas de la pericarditis no se observan nada el ecocardiograma y 2 si ,se escucha una fricción epicárdica, pero alguien tiene que escucharlo detenidamente y paciencia y experiencia para escuchar las fricciones en esta etapa muy temprana (early stages)

El problema más peligroso es que alguien sospeche de un infarto miocárdico agudo y le administre antiagregante y trombolítico desencadenando una hemorragia epicardial severa que puede llevar a un cuadro de tamponada (que no es raro ver en estos casos cuando residentes y paramédicos dan drogas de emergencia en las ambulancias)

El diagnóstico debe ser exacto para evitar complicaciones terapéuticas.

El primer diagnóstico que haría es pericarditis aguda y diferenciarlo de una obstrucción coronaria aguda y de todos los porqués de este electro y mi diagnóstico

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Gracias Samuel por el análisis sesudo.

Por ahora tenemos

- Miguel: Lesión en DA proximal vs TEP

- Samuel: Pericarditis

Esperemos más opiniones

Adrián Baranchuk

Estimado Adrián

En relación al paciente de 51 años con Síndrome Coronario.

No pude ver bien uno de los electros, ¿problema de formato? solo vi un ECG aislado, o estoy perdido?.(¿me los puedes enviar?)

En derivación V1 la morfología, en contexto de la alteración del eco con acinecia de segmento medio pared libre de VD y oclusión de rama de CD, induce a registrar unas derivaciones más altas para descartar una fenocopia tipo 2 Br. ¿Se hicieron?

Saludos

Juan José Sirena

Amigos,

El caso se parece mucho al que publicó Antman en NEJM en 2003, (oclusión CD corta). La presencia de $ST\uparrow V1 > V3-V4$ va muy a favor de oclusión de la CD no dominante / a.VD, en vez de oclusión de la DA distal a D1, que seria la segunda opción (añado figura de mi libro p. 441). En este caso no hay nada de ascenso del ST en derivaciones inferiores, probablemente porque la CD es muy corta y/o la oclusión es en la rama VD ¿podéis hacer RM?

Saludos,

Antoni Bayés de Luna

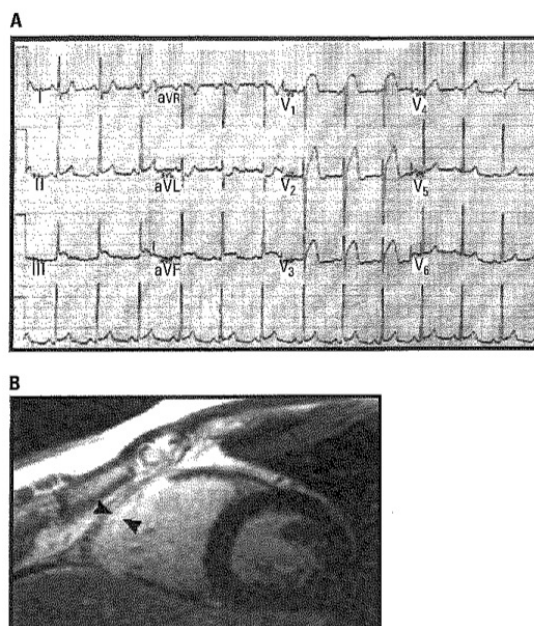


Figure 20.40 The occlusion of a short RCA produces a myocardial infarction (MI) of the right ventricle without any repercussion in the left ventricle. The ST segment elevation in V1–V3 in the acute phase can be attributed to an acute coronary syndrome (ACS) of the LAD, but the slight ST segment elevation in II, III, and VF suggests involvement of a short RCA. The cases of a distal LAD involvement (Figure 13.42) with ST segment elevation in II, III, and VF show ST segment elevation in V3–V4 > V1, contrary to the RCA involvement proximal to RV branches, where ST segment elevation in V1 > V3–V4. In addition, in general, in an occlusion of a distal LAD ST segment elevation in V1 is not so clearly seen (Reproduced with permission from AV Finn, EM Antman. 2003. Copyright Massachusetts Medical Society.)

is caused by a collagen abnormality that favors dissection. The LAD is the most frequently involved artery (Roig *et al.* 2003).

Significant ST segment elevation, generally of the type found in LAD occlusion, may occur proximal to S1 and D1, with a mirror pattern in II, III, and VF, or in the proximal RCA or LCX occlusion. If the coronary dissection affects LMT, ST segment elevation ACS usually appears because there is no previous subendocardial ischemia or collateral circulation. It is important to emphasize that although usually the ECG of LMT shows huge and diffuse ST segment depression (NSTEMI) because it is the expression of LMT subocclusion (Figure 20.18), total occlusion of LMT may also occur, showing ST segment elevation (STEMI) (Figure 20.5). Patients with STEMI due to coronary dissection (LMT or proximal LAD) often present with cardiogenic shock and may even need heart transplantation if ventricular fibrillation has not triggered sudden death (see Typical ECG patterns of STEMI: location of occlusion).

Transient left ventricular apical ballooning (Tako-Tsubo syndrome) (Figure 20.43)

This pattern of apical dyskinesia is transient, involving coronary arteries that are normal or scarcely affected. The increase in coronary artery tone and/or catecholamine storm release rather than an authentic spasm, with little involvement of the vessel but probably with lysis of a thrombus accounts for the ACS. The ECG evolution is very characteristic: STEMI ECG pattern evolving to Q wave, often with the disappearance of Q wave and the appearance of deep negative T waves of reperfusion pattern (see legend Figure 20.43) (Ibáñez *et al.* 2004). Although it has been reported that some ECG clues may differentiate Tako-Tsubo syndrome from anterior MI (Kosuge *et al.* 2011), this is not so easy (Carrillo *et al.* 2010).

Congenital defects (Figure 20.44)

Coronary anomalies should be suspected when a very young person suffers from exertional anginal pain. The congenital defects causing more problems are located at

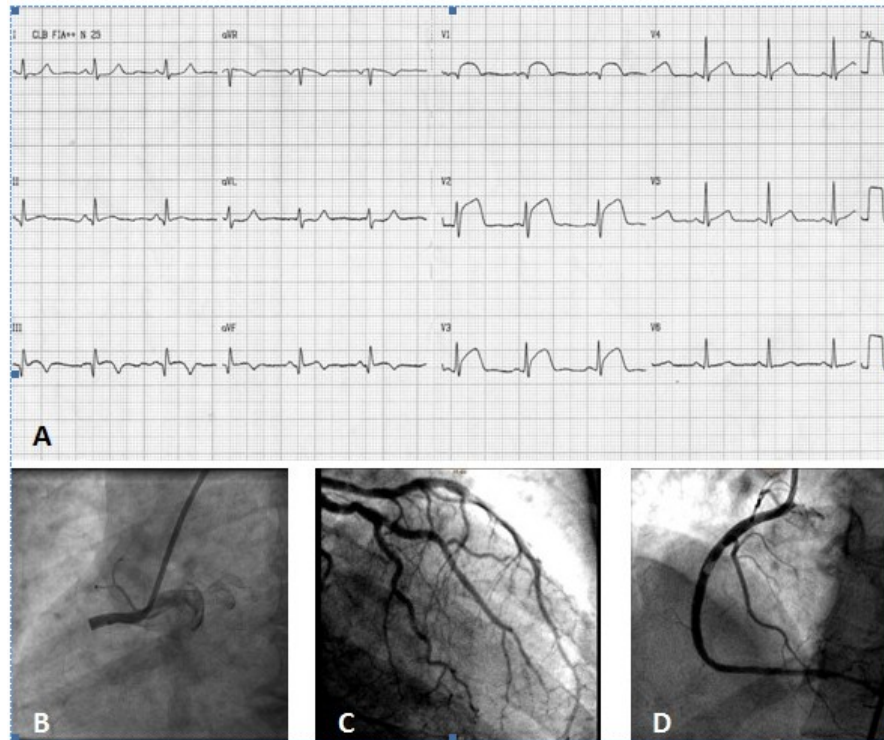
Amigos

Este caso de nuestro hospital es algo similar al caso de Adrián, sólo que hay ascenso del ST en derivaciones inferiores.

Saludos

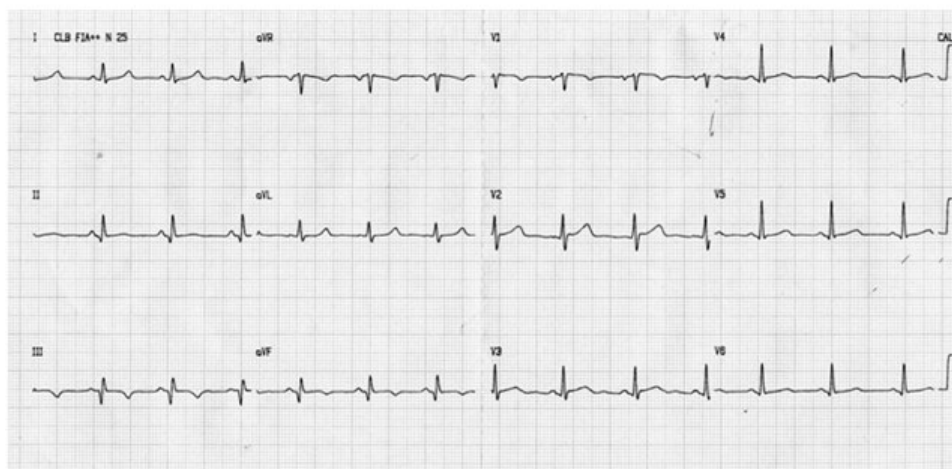
Raimundo

Figura 1 A



Después de la angioplastia

Figura 2



Queridos amigos del forum

Extraordinario caso de infarto agudo. El infarto que se ve es de una obstrucción súbita de la arteria anterior descendente porque el ST -T es más elevado de todas las derivaciones. El ST elevado en V1 es debido a que la arteria anterior descendente irriga el septo derecho, como se puede ver en la fig 2.1 de mi libro y la referencia de nuestra publicación en JACC 1997. Existe en este electro un infarto inferior crónico, por lo tanto la obstrucción

de la coronaria derecha. Pero en la coronagrafía se observa una obstrucción completa de la anterior descendente, pero con perforantes muy desarrolladas antes de la obstrucción, pero las otras 9 perforantes están obstruidas QUE IRRIGAN EL SEPTO DERECHO ¿Por qué el ST- T está elevado en V2 y muy poco en V3?

Porque la coronaria circunfleja protege la cara anterolateral

¿Por qué en el electro se ve descenso incompleto del ST y ondas T todavía positiva?

Porque la AD descendente recibe circulación collaterale de una arteria derecha grande, pero sigue obstruida.

Entonces digo infarto crónico inferior con obstrucción crónica de la coronaria derecha y obstrucción súbita de la anterior descendente que todavía sigue obstruida.

Querido amigo Raimundo, extraordinario caso y siguiendo mi menta únicamente el electro es capaz de dar esta información sofisticada de infarto crónico inferior con isquemia aguda anteroseptal

UN FRATERNAL ABRAZO A TODOS LOS FORISTAS y la discusión está abierta en este importante caso y hay que explicar por qué el infarto inferior mostraba reperfusión miocárdica completa y la CD totalmente obstruida? y para no seguir escarbando más en este caso que da para más

Donde se ve esta intrincada anatomía coronaria frecuentemente en hombres que hicieron o hacen mucho deportes.

Samuel Sclarovsky

Edgardo

¿Podrías subir la resolución del caso presentado al foro?

1. Se realizó angiograma que mostró: DA permeable. CD permeable con obstrucción troncal de la rama del VD (flecha).

2. A las 24 horas se realizó eco que mostró: acinesia de la pared libre del VD con resto de la motilidad en límites normales.

3. Luego de la angio, se realizó una CTPA que descartó TEP.

Conclusión

Obstrucción troncal de la rama del VD, **infarto de VD.**

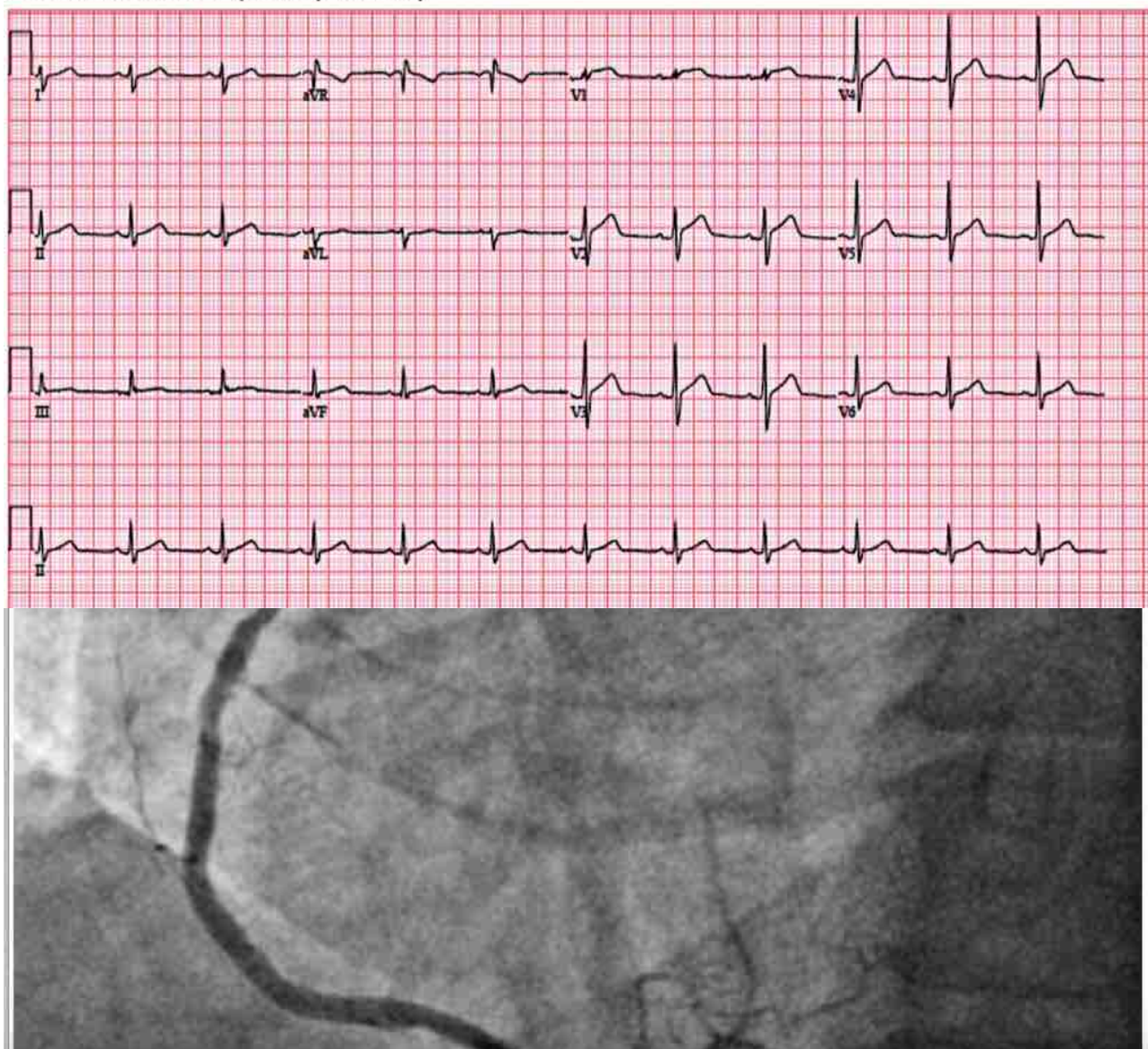
Yo, que tenía el libro de Bayes de Luna a mano (como Batman que siempre tiene la herramienta ideal!) me fui a buscar la imagen y la explicación, y deslumbré a la audiencia (sobre todo femenina) con mi diagnóstico precoz antes de tener el Eco.

Congratulations al maestro y a todos los que dieron su opinión.

Saludos

AB

ECG 24 hours later (chest pain free)



Genial!

El grupo de Eskola, Nikus y el Dr Sclarovsky describió en 2007 casos de oclusión selectiva de la rama del VD durante la angioplastia.

Saludos y felicidades por el caso

[Javier García-Niebla](#)

Prezados colegas lamentamos nao ter visto os traçados.

Mas tardiamente um pouco sem graça gostaríamos realizar alguns comentarios
Classicamente, elevações agudas do segmento ST nas derivações precordiais anteriores, no contexto clínico da síndrome coronariana aguda, sugerem geralmente IAM de parede ântero-septal do ventrículo esquerdo.

Entretanto, há vários relatos na literatura de IAM do VD apresentando tal padrão eletrocardiográfico. Diferentemente do que ocorre no IAM anterior, quando o VD está acometido a elevação do segmento ST de V1-V3 é de magnitude decrescente como neste

caso (1;2;3). Estas alterações eletrocardiográficas podem ser explicadas pela proximidade do VD com estas derivações precordiais. O VD é explorado mais adequadamente pelas seguintes derivações:

- Região trabecular do VD: V2
- Região inferior direita paraseptal: V3 e V4
- Parede livre do VD de V1 a V4 (ântero-septal)
- Via de saída do VD, região infundibular: aVR, V_{1H}, V_{2H} e V_{3H}
- Via de entrada do VD: aVR, V_{4R}, and V_{5R}.

O reconhecimento do infarto do VD é importante porque está associado com maior morbimortalidade à curto prazo. A oclusão total aguda proximal da CD pode determinar necrose de grande extensão do VD. Os diversos segmentos da câmara ventricular direita são assim irrigados:

- Parede livre do VD: tronco da CD com exceção da borda anterior;
- Parede lateral do VD: ramo marginal agudo (Mg Ag) ou ramus marginalis dexter;
- Superfície anterior do VD: ramo ventricular direito da CD;
- Ramo do cone da CD: parte do septo;
- Descendente posterior (ramo da CD em 86% dos casos; ramo da Cx em 14%): parede posterior do VD.

Observação: Em raros casos, ramos de uma descendente anterior (DA) longa ou tipo IV (aquelas que contornam a ponta do coração) irrigam parte do VD.

Reconhecimento clínico do infarto agudo do Ventrículo Direito

A tríade clínica diagnóstica clássica se caracteriza por:

- 1) Turgência jugular e hepática
- 2) Pulmões limpos
- 3) Hipotensão arterial: PA inferior a 90 mm de Hg ou até choque;

Outros elementos do exame físico de valor são:

- Quarta bulha com galope ventricular direito que aumenta com a inspiração;
- Eventual presença do sinal de Kussmaul: distensão jugular à inspiração profunda;
- Pulso paradoxal.

A tabela a seguir demonstra a sensibilidade e especificidade da elevação do segmento ST > 1 mm em V1, V3R e V4 R(4)

Tabela

Derivação	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)
V1	28	92
V3R	69	97
V4R	93	95

Principais critérios eletrocardiográficos para o infarto agudo do ventrículo direito

- Ritmo: frequente fibrilação atrial, flutter, marcapasso mutável e ritmo juncional por infarto atrial associado (1/3 dos pacientes apresentam infarto atrial concomitante).

- ❑ Onda P: pode existir padrão de sobrecarga atrial direita (SAD) como consequência do aumento da pressão do átrio direito em decorrência da elevação da pD_2 do VD.
- ❑ Intervalo PR: infradesnívelamento ou supradesnívelamento como consequência do eventual infarto atrial associado.
- ❑ Segmento ST: elevação transitória do segmento ST de 1mm (0.1 mV) ou maior em pelo menos uma das derivações precordiais direitas V_3R , V_4R , V_5R , V_6R . A sensibilidade da elevação do ST em V_4R é de 100% e a especificidade de 70%.
Sempre deverão ser registradas as precordiais direitas em todo paciente com infarto diafragmático e clínica sugestiva de IAM do VD. Geralmente, o infarto agudo do VD associa-se ao infarto da parede inferior do ventrículo esquerdo. A elevação do segmento ST ≥ 1 mm ou 0.1mV em uma ou mais derivações de V_4R a V_6R possui elevada sensibilidade (90%) e razoável especificidade para identificar infarto de miocárdio agudo de VD.
- ❑ Elevação do segmento ST de 1mm ou maior na derivação CR (quinto espaço intercostal direito na linha médio clavicular).
- ❑ Elevação ocasional do segmento ST decrescente da direita para esquerda de V_1 - V_3 , principalmente quando a lesão do VE é mínima. A elevação do ST costuma desaparecer em média após 10h.
- ❑ Infradesnívelamento do segmento ST com onda T negativa, simétrica, profunda e de base larga tem sido observado de V_1 a V_3 .
- ❑ Ondas QS ou QR associadas a elevação do segmento ST nas precordiais direitas.
- ❑ A onda Q aparece na necrose dorsal-lateral do VD (Sensibilidade 100% em V_4R -Especificidade baixa).
- ❑ Complexos QS em V_1 podem ser normais especialmente nos idosos. Em V_3R e V_4R a ocorrência deste tipo de complexo é altamente sugestivo de IAM de VD.
- ❑ Elevação do segmento ST de 1,5 mV na derivação unipolar intracavitária do VD com o eletrodo localizado na ponta do VD.
- ❑ Bloqueio de ramo direito tem sido observado experimentalmente em cães com IAM de VD isolado e clinicamente este distúrbio dromotrópico também pode ser encontrado. Como o BRD é raro no infarto inferior sua presença pode indicar comprometimento associado do VD.
- ❑ Bloqueio AV total: quando presente confere maior mortalidade.
- ❑ Bloqueio AV de alto grau: presente em quase a metade dos casos.
- ❑ Na fase crônica o infarto do VD não pode ser diagnosticado pelo ECG.

O IAM do VD isolado é extremamente raro e pode ser interpretado erroneamente como infarto ântero-septal do VE devido à elevação do segmento ST em V_1 - V_4 . Pacientes com infarto de parede inferior com acometimento do VD apresentam maior incidência de BAV total o qual concorre para o agravamento do distúrbio hemodinâmico em consequência do dissincronismo atrioventricular. Como o VD isquêmico apresenta complacência reduzida, o seu enchimento adequado depende muito da contribuição atrial eficaz.

Referências

1. Porter A, Herz I, Strasberg B. Isolated right ventricular infarction presenting as anterior wall myocardial infarction on electrocardiography. Clin Cardiol 1997;20: 971-3.
2. Saw J, Amin H, Kiess M. Right ventricular ischemia mimicking acute anterior myocardial infarction. Can J Cardiol 1999;15: 1143-6.
3. Khan ZU, Chou TC. Right ventricular infarction mimicking acute antero-septal left ventricular infarction. Am Heart J 1996; 132:1089-93.
4. Klein HO, Tordjman T, Ninio R, et al. The early recognition of right ventricular infarction: diagnostic accuracy of the electrocardiographic V_4R lead. Circulation. 1983; 67:558-65.