

Hombre de 67 años con angor, disnea y síncope - 2015

Dr. Miguel Fiol Sala

Hola colegas foristas,

Mando un caso interesante porque las características del ECG reflejan toda la patología del paciente.

Se trata de un hombre de 67 años. Antecedentes de hipertensión arterial y un episodio de dolor precordial opresivo 2 años antes en reposo de larga duración que calmó espontáneamente y no fue estudiado. No recibe ningún tratamiento farmacológico. Ingresa en un hospital comarcal por episodios de dolor precordial opresivo de 5 minutos de duración con el esfuerzo, el último acompañado de disnea y síncope.

Al ingreso TA 103/65 mmHg. Se ausculta un soplo sistólico eyectivo 3/6 en mesocardio y foco aórtico y un soplo de regurgitación 2/6 en axila. Analítica normal.

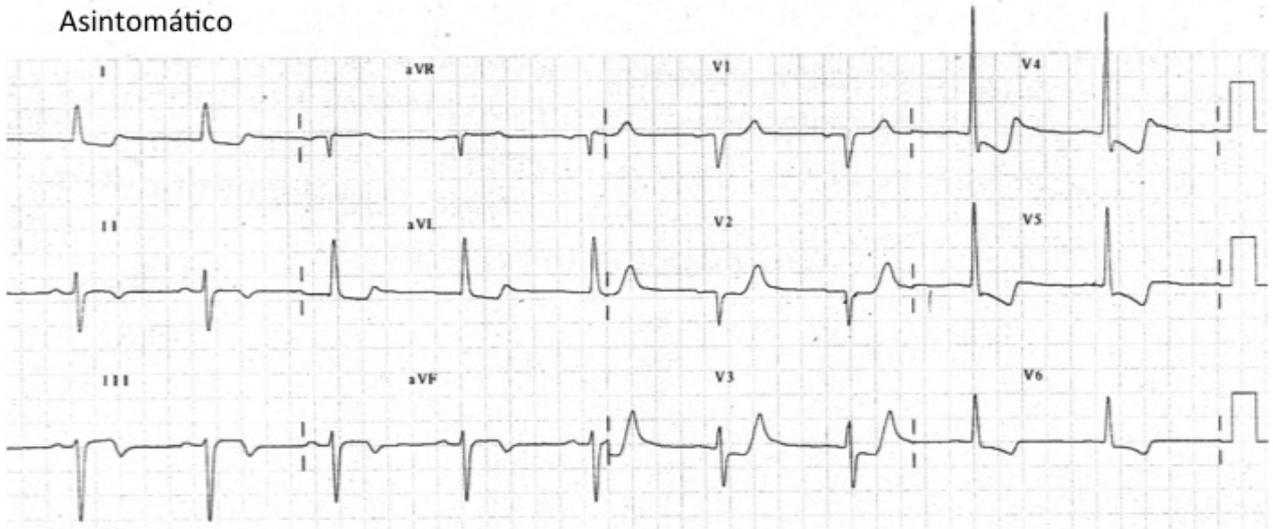
El primer ECG está realizado con el paciente asintomático y es catalogado de NON-STEMI (tratado con aspirina y clopidogrel) y el segundo ECG con dolor precordial, a raíz del cual se solicitó coronariografía urgente.

Interesa una primera valoración vuestra sobre los cambios ECG porque es un caso complejo. Posteriormente os mandaré otro correo con imágenes de la coronariografía que plantea alguna duda más.

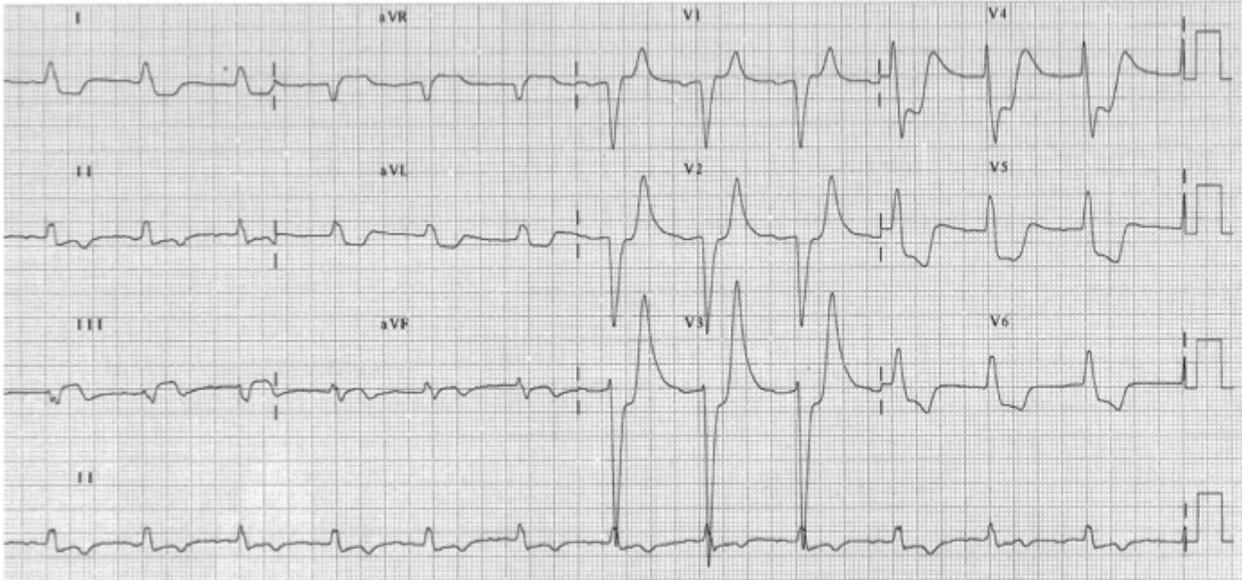
Saludos

Miguel Fiol Sala

Asintomático



Con dolor precordial



OPINIONES DE COLEGAS

Con respecto al ECG del paciente del Dr. Fiol, el primer electro sugiere reperfusión miocárdica de una arteria derecha, pero quedan signos electrocardiográficos de alta presión intracavitaria induciendo una ischemia subendocárdica circumferencial .muy probable por la obstrucción crónica de las arterias izquierdas

El Segundo ECG muestra una reobstrucción de la arteria derecha, induciendo un patrón premortem.

Aparecen signos de atypical LBBB debido a que en esta etapa, el ventrículo izquierdo se dilata por anoxia ventricular total en presencia de edema pulmonary intractable y non responde a los tratamientos.

La muerte se desarrolla por circulación invertida, es decir que la presión diastólica intraventricular es más alta que la arterial, entonces fluye circulación desde el ventrículo hacia la aorta.

En esta etapa ya casi es terminal ,

En etapas anteriores hay que introducir un balón aórtico y aumentar la presión diastólica aórtica, y llevarlo a abrir la coronaria derecha, y no las izquierdas que tienen obstrucción crónica.

Este síndrome isquémico está descrito en mi libro en el capítulo 4.

Además este paciente sufría de una hipertrofia muscular y fibrótica del VI que aumentaba la presión diastólica final.

El desarrollo de la taquicardia indica que todos los mecanismos biológicos para evitar "*increased of demand*" se agotaron.

Justamente en Brazil el 26/06 2015 a las 14 40 hablaré del tema.

En conclusión; severe 3 vessels disease due a sudden obstruction of RCA. Second ECG terminal stages of acute subendocardial circumferential myocardial infarction

UN FRATERNAL ABRAZO

Samuel Sclarovsky

Con respecto al primer ECG puedo decir que el eje eléctrico está en (-) 45° y hay una pérdida de los vectores 1 y 2 de despolarización del VI, por eso no se observa onda q en V6 y AVL y la onda R esta disminuida de amplitud.

Este paciente ya tiene enfermedad coronaria septal y lateral del VI + una cardiopatía hipertensiva hipertrófica.

Gracias.

Atte. Arias David

Es casi imposible decir que en la etapa en que se encontraba cuando se registró el segundo electro consiguieron llevarlo a laboratorio de cateterismo y alcanzaron a cateterizarlo

Y si este paciente sobrevivió, habrá que sacarse el sombrero y felicitar a los médicos tratantes.

Si se hizo cateterismo entre el primer y segundo electro, yo lo llevaba directamente a la cirugía de by-pass aórtica coronaria.

Pero lo interesante en estos casos es que al conseguir abrir la coronaria derecha, los signos hemodinámicos graves desaparecen inmediatamente.

También lo que yo hacía era administrar noradrenalina en alta cantidad para aumentar la presión diastólica arterial y evitar la circulación invertida, y prolongar algunos minutos de vida hasta introducir el balón aórtico.

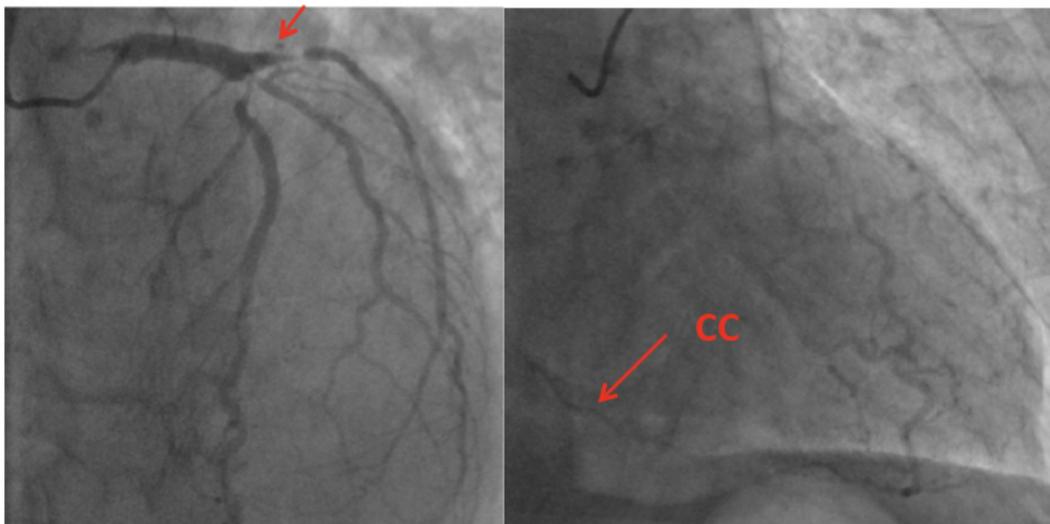
La discusión está abierta en el caso más dramático de la cardiología aguda tanto para el paciente como al médico tratante

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Después de los comentarios recibidos paso a comentar la evolución del caso y mis comentarios:

Se practicó coronariografía, con el paciente más estable hemodinámicamente, que mostró: Acinesia inferobasal, IM severa III/IV, Presión telediastólica de VI 32 mmHg. Válvula aórtica trivalva calcificada con gradiente sistólico pico-pico de 65 mmHg e insuficiencia aórtica grado III/IV. Tronco común sin lesiones. DA con lesión proximal media de 90% que engloba la salida de la primera diagonal desarrollada. Cx dominante ocluida después de la salida de la OM1 desarrollada que presenta una lesión proximal crítica de un 95% y relleno de Cx distal por circulación colateral homocoronaria grado 1 (ver figura). CD no dominante sin lesiones significativas.



Coronariografía:
Suboclusión proximal de la DA, D1 y CX
Arteria culpable mas probable: CX (OM1 muy desarrollada), hay retención de contraste (flecha) y disfunción de musclopapilar (Insuficiencia mitral)

Zona de akinesia inferior con
Circulación colateral hacciala CX distal

- Se observa onda T postisquémica en cara inferior y es compatible con infarto inferior subagudo o crónico. No se observan ondas Q en II,III y aVF pero pueden estar enmascaradas por el hemibloqueo anterior aunque lo típico de estos casos es ver $R_{III} > II$.
- El patrón de "strain pattern" I, aVL y V4-V6 es compatible con cardiopatía hipertensiva y valvulopatía aórtica
- Arteria culpable. Hubo dudas entre DA y CX. Los hemodinamistas se inclinan por la CX (OM1) porque hay retención de contraste en la lesión (ver figura) y hay insuficiencia mitral por disfunción de musculo papilar (ALGUN COMENTARIO MAS SOBRE LA ONDA T PICUDA DE PRECORDIALES DERECHAS?)
- La ausencia de "r" en V1-V2 puede explicarse por el hemibloqueo anterior
- El cambio de QRS en el plano frontal cuando presenta BRIHH (intermitente con dolor) no es típico ya que tenemos hipertrofia ventricular izquierda asociada, aunque en el plano horizontal sí se observan cambios asociados a hipertrofia (aumento de las ondas S en precordiales derechas y disminución de la R en precordiales izquierdas).(ALGUN COMENTARIO SOBRE EL CAMBIO DE EJE ?)

·INFORME DE LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

Se observa cardiomegalia severa, ventrículo izquierdo dilatado normocontráctil, cicatriz de infarto antiguo ínfero-lateral, *tenting* de P3, estenosis aórtica severa con extensión a continuidad mitroaórtica. Se procede a reparación valvular mitral, decalcificación del velo anterior mitral más implante de anillo Mitral Edwards IMR 28 mm más sustitución de la válvula aórtica por prótesis biológica Edwards Magna 21 mm y revascularización aorto-coronaria con secuencial de safena a descendente anterior y diagonal y safena invertida en obtusa marginal.

Miguel Fiol