

Paciente masculino de 78 años con severa disfunción sistólica del VI – 2011

Dr. Andrés R. Pérez Riera

ECG DE HOMEM IDOSO COM SEVERO COMPROMETIMENTO DO DESEMPENHO VENTRICULAR ESQUERDO ECG OF ELDERDY MAN WITH SEVERE COMPROMISED LEFT VENTRICULAR PERFORMANCE

By Andrés Ricardo Pérez-Riera MD PhD

Portuguese

Paciente idoso (78 anos), branco, aposentado, 66 kg, 1.69 m, hipertenso conhecido há 14 anos, dislipidémico tipo IV, diabético tipo 2 conhecido há um ano, leve a moderado comprometimento da função renal(creatinina 1.67) e severa dilatação do ventrículo esquerdo (diâmetro diastólico de 75mm) e disfunção sistólica de grau importante com fração de ejeção muito comprometida (32%). Espessura do Septo e parede posterior de 12mm, átrio esquerdo 46mm.

Em uso regular de carvedilol 25 mg 2 x dia, furosemida 40mg, losartana 50mg 2 x dia, metformina 850mg 2 x dia, ciprofibrato 100mg por dia.

Queixa-se de dispnéia aos médios esforços, eventualmente ortopnéia, dispnéia paroxística noturna e raramente dispnéia em repouso. Tosse não produtiva, que ocorre em circunstâncias semelhantes que a dispnéia (em esforço ou no decúbito dorsal). Nictúria, fadiga generalizada

Pescoço: veias do pescoço distendidas, JVD a 12cm. Carótidas sem sopros.

Tórax: roncos espalhados, estertores bilaterais no terço inferior de ambas as bases pulmonares.

Coração: Ictus palpável no sexto espaço intercostal esquerdo sobre a linha axilar anterior cobre-se com 3 polpas digitais. RCR, FC normal, sopro +++/+++++ sistólico em LSB S3, com cadência de galope. **PA 110/70mmHg**

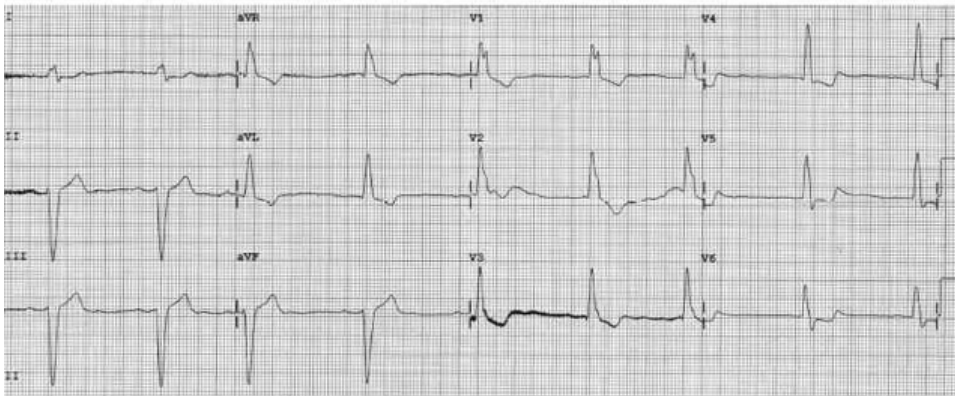
Abd: Fígado palpável e sensível a três centímetros abaixo da margem costal direita. RHA +. nos quatro quadrantes.

Genitália: Exame diferido.

Extremidades: 4 + edema dos membros inferiores até os joelhos. Unhas minimamente cianóticas e ausência de baqueteamento digital Pulsos periféricos presentes.

Neurológico: Sem déficits motores ou sensoriais. Estado mental intacto

Name: WS, **Age:** 78yo, **Ethnic group:** Caucasian, **Date:** June 27/2100; **Weight:** 66kg, **Height:** 1.69m, **Medication in use:** Carvedilol 25mg 2 x+ furosemide 40mg, losartan potassium 50mg 2 x + Metformin 850mg 2 x, ciprofibrate 100mg daily.



Which is the ECG diagnosis?

OPINIONES DE COLEGAS

Queridos amigos del forum Trataré de analizar el caso del paciente de 78 años de nuestro querido amigo profesor Dr PHD Andres Ricardo

Si este paciente me viene a consultar, después de revisarlo le aconsejaría lo siguiente:

- Suspender el losartan que lo hace toser (a pesar que nos dicen que los bloqueadores de los receptores de angiotensina II no bloquean la bradiquinina) el paciente y la droga no saben lo que dicen las compañías,y que tose, tosen.
- Suspendería el Carvedilol, es muy probable que este paciente es *lazy* o *sick sinus syndome* y el carvedilol empeora el cuadro clínico por pulso muy lento

- Suspendería el ciprofibrato, no voy a estar previniendo aterosclerosis a los 78 años y casi siempre son ancianos jubilados y es una sobrecarga económica sin ningún beneficio
- También suspendo la furosemida, y la reemplazo por espirolactona 100mg durante 1 semana, controlando los niveles de creatinina

Después de una semana de tratamiento de una sola droga desaparecerán las edemas de las miembros inferiores y el paciente dejará de toser, y cuando el paciente llegue a una mejoría clínica, voy bajando la dosis hasta 25 mg por día

Ahora voy a analizar el ECG

Las ondas P planas están desviadas a la derecha sugiriendo un componente bronquial-pulmonar y P-R de 210 mseg. Este componente puede sugerir un bloqueo trifascicular.

Lo que es seguro es el bloqueo bifascicular (hemibloqueo anterosuperior y bloqueo de rama derecha)

Lo interesante de este trazado son la S profunda en DII, DIII, y la R alta en aVL y V2.

¿A qué se debe esto?

Según mi experiencia es una hipertrofia basal anterior y paraseptal izquierda alta, que es el área

más afectada por las sobrecargas sistólicas de larga duración, y lo apoyan a las depresiones con ondas T negativas en V5, V6.

También hay que señalar que este patrón electrocardiográfico sugiere el tercer grado de las hipertrofias basales, según lo hemos discutido antes

El eco muestra una dilatación ventricular izquierda

Desde el punto de vista electrocardiográfico se pueden diferenciar las dilataciones del ventrículo izquierdo en

- 1) Miocardiopatías dilatadas idiopáticas (complejos de voltaje disminuido y anchos)
- 2) Miocardiopatías isquémicas (complejos disminuidos y anchos signos de infarto anterior y posterior lateral)
- 3) Miocardiopatías dilatadas después de cirugía aorto coronaria (ocurre en pacientes después de CABG con 3 vasos principales obstruidos pero con profusa circulación colateral, después del bypass la circulación colateral desaparece, siendo esta última subendocárdica lleva a la dilatación con epicardio reperfundido.

Miocardiopatías que evolucionan de las hipertrofias a dilatación (como es este caso en discusión y no me pregunten cuál es el mecanismo biológico de este proceso que me va a algunas páginas)

Estas 2 últimas son de buen pronóstico, y duran muchos años de evolución y se verá este paciente en bien entrado en los 80 años

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Bradycardia extrema 55 por minuto, el ritmo de base no observo onda P que preceda a todos los complejos QRS, en las derivaciones de los miembros se inscribe una onda <<p con BAV de primer grado, no la observo en las derivaciones precordiales.

Ademas los RR de los QRS presentan variaciones, en la tira de V1 a V3 el tercer latido está anticipado de los RR previos, no observo ondas de FA.

Me impresiona un bloqueo bifascicular, y episodios de ritmo nodal, probablemente progresará a BAV completo, la ausencia de onda P no me impresiona por paradas sinusales sino por el fenómeno de interferencia. En el primer latido de las derivaciones precordiales el final del QRS se encuentra una onda que impresiona ser la onda P al final del complejo QRS.

En el bloqueo bifascicular existe un bloqueo de rama derecha (RSr') en V1 y un hemibloqueo anterior (eje QRS a extrema izquierda en el plano frontal, negativo en la derivación II), en este paciente en -80°. Dada la prolongación del intervalo PR en la derivaciones de los miembros mayor de 200 mseg se podría sospechar que está afectado además el fascículo posterior izquierdo, lo que configura un bloqueo trifascicular. Difícil referir esto como lesión anatómica cuando se encuentra medicado con BB en altas dosis.

Con BB la prolongación del intervalo PR puede estar aumentada y no padecer de afectación del fascículo posterior. Por lo que me inclino por un bloqueo bifascicular en este paciente.

Repetiría el ECG sin BB, antes de decidir la colocación de MCP.

El carvedilol aumenta sus concentraciones séricas en pacientes que padecen de hepatopatías (aumenta 6 a 7 veces sus valores séricos). Un 15% se elimina por riñón como metabolito activo, por lo que en la IR también puede producirse un aumento de su acción. El fenofibrato se une al igual que el carvedilol a albumina plasmática (99%), por lo que esperaría un aumento de la concentración de los metabolitos del carvedilol en sangre.

Por lo referido en el examen físico presenta IC de ambos ventrículos a predominio derecho, no presenta taquicardia compensadora, bien puede ser por las altas dosis de BB y deterioro de su

función renal, lo que impide la respuesta refleja compensadora o presenta concomitantemente hipotiroidismo que este agravando su IC.

Comparto plenamente con el maestro Samuel retirar BB, como se encuentra con falla cardíaca furosemida IV, no VO dado que la falla cardíaca derecha y la congestión hepática y de la mucosa intestinal interfieren en la biodisponibilidad de la furosemida VO.

Reducir el losartan a 50 mg día. No refieren ascitis para referirme a anasarca, pero comparto altas dosis de aldosterona, al inicio 100 mg cada 8 o 12 horas, reduciéndola de acuerdo a su respuesta y valores de K sérico. No me extrañaría presentara un hiperaldosteronismo secundario de no ser hipotiroideo.

Saludos

Martin Ibarrola

Hola a los del Foro:

Es de mucho valor intentar modificar algunos elementos de la medicación para mejorar la clase funcional de su ya deteriorada ICC y sus edemas de ambos miembros inferiores;

Por otra parte, el trazado del ECG muestra:

Ritmo sinusal, bradicárdico (47 spm) con PR en 0,22 segs más HBASlZq y BCRD; por otra parte ya en el PF se vé una Hipertrofia V Izquierda más alteraciones de la repolarización probable secundarias a dicha HVI tanto en las ondas T de DI, aVL, como en V5-6;

O sea q se conforma un Boqueo Trifascicular.

Como está en ICC CF III-IV, Y SI NO MEJORA CLÍNICAMENTE con lo aportado por otros colegas, y ésta es una pregunta para los Electrofisiologistas, ¿se podría beneficiar tanto de su ICC como de BAV con un MPD?

Saludos

Carlos A Soria S.

Estimados colegas :

Analizaré primero el ECG (aunque debería hacerlo al final)

1. Ritmo sinusal a 50 por minuto (¿efecto de BB?)
2. PR en 180 --200 ms
3. Eje en -90 grados con QRS 130 ms por bloqueo de rama derecha, asociado a hemibloqueo de fascículo anterior y medial septal por presentar FAP (fuerzas anteriores prominentes en plano frontal) con ondas R en V 2 mayor de 18mm
- 4- Isqemia subendocárdica difusa

Todo esto es compatible con cardiopatía isquémico necrótica por oclusión de arteria descendente anterior antes del nacimiento de la primera septal

Por los datos clínicos, el paciente está en clase funcional III a pesar de tratamiento farmacológico óptimo para insuficiencia cardiaca , y el eco indica fracción de eyección menor de 35%, y si además presenta criterios de DISINCRONÍA son parámetros de terapia de RESINCRONIZACIÓN

Por último sería interesante demostrar VIABILIDAD MIOCÁRDICA con gamagrafía SPECT, para confirmar ISQUEMIA,y luego realizar CCG para localización y grado de obstrucción coronaria e intentar revascularización.

Creo que en este paciente la terapia medicamentosa no alcanza y se debería intentar asociar terapia eléctrica y de revascularización si los medios y el paciente lo permiten.

Saludos

Juan José Sirena
