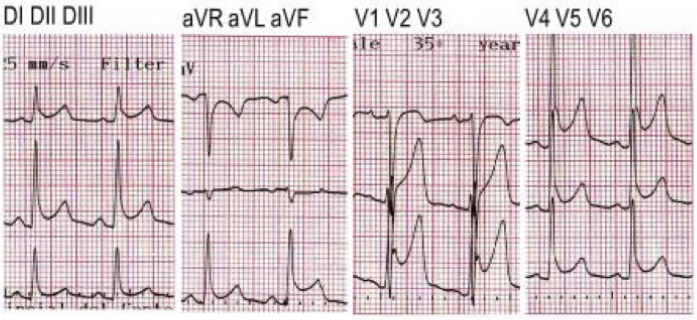
Paciente masculino de 42 años consumidor de cocaína que presenta angor prolongado – 2018/19

Dr. Oscar Pellizzón

Paciente masculino de 42 años consumidor de cocaína que presenta angor prolongado de varias horas de evolución y examen físico normal

Oscar Pellizzón

ECG de ingreso



OPINIONES DE COLEGAS

Hola Oscar gracias por el caso.
No se encuentra tan taquicardico como para sospechar que consumió cocaina en los momentos previos al ingreso y no refiere valores de TA ni otros signos de intoxicación por cocaina.
No es normal la repolarización, tiene HVI.
Además en precordiales V3 y V4 punto J sobre elevado.
Supradesnivel del ST en todas las derivaciones, en AVR infra ST lo que está en contra de repolarización normal.
Primero evaluaría enzimas cardíacas y ECO.
De acuerdo a esto decidiría la conducta a seguir.
Igualmente me impresiona que a pesar de su HVI que estaría indicada la CCG y podría corresponderse con una lesión de TCI.
Un cordial saludo

Martín Ibarrola

Estimado amigos! Trazado compatible con injuria subepicárdica. Es muy importante correlacionar el trazado con el dolor y el uso de la cocaína porque esta produce espasmo coronario. Los supradesniveles del ST podrían ser por repolarización precoz, porque el supradesnivel del ST es difuso, sin imagen en espejo. Pero realmente, en las precordiales medias tiene pinta de injuria. Si se asocia a ANGOR y desaparece cuando este cede, creo que hay poca duda. El supradesnivel difuso se podría explicar si el espasmo es de tronco.

Deseo que este tipo de problemas diagnósticos persistan en el 2019!

A todos mis amigos les deseo un 2019 feliz y sin problemas personales y de familia. Un abrazo de

Gerardo Nau

Hola Oscar,

Estoy de acuerdo con Gerardo que puede ser lesión of espasmo del tronco de la coronaria izquierda. Veo imagen de espejo en aVR, lo cual también sugiere isquemia difusa en el VI. Hay enlentecimiento en la parte final del QRS que también puede ser signo de isquemia.

Un abrazo,

Mario D Gpnzález

Signo de Spodick positivo + elevación del PR en aVR + descenso de ST en aVR (¿pericarditis?).¿tiene ruido pericárdico?

Raimundo Barbosa Barros

Hola

En el contexto de Angor, paciente joven y consumo de cocaína y ECG con elevación del ST con signos de PRP y QT corto cercano a 330 ms evoca a vasoespasmo de DA y posible trombosis por daño endotelial que subyace en un ECG con PRP

Mi conducta sería:

- vasodilatadores SL /IV
- aspirina más clopidogrel
- Betabloqueantes
- eventual CCG de no responder
- Ecg derivados

Saludos cordiales y FELIZ AÑO NUEVO para todo los integrantes

Juan José Sirena

¡Feliz año nuevo para todos!

Interesante desafío electrocardiográfico.

El 1° diagnóstico presuntivo por el antecedente de consumo de cocaína + angor sería un SCA, pero el supraST es universal, además cóncavo, aunque al principio puede serlo. Enzimas cardíacas ayudarían. Un ecocardiograma podría orientarme para ver contractillidad y luego la CCG si hay alteraciones segmentarias.

2° también podría tener una pericarditis, pero no veo infraPR, signo de Spodick negativo. No hay historia clínica compatible. Pero el trazado me hace pensarla.

3° Patrón de Repolarización Precoz (PRP) paciente varón que tiene supraST ascendente infero-antero-lareral, cóncavo, con notch en V3 y V4 y slurring lateral. La onda T es alta y asimétrica, QT mido 320, pero QTc 398 mseg. Índice T/R > 0.25 . Me gustaría ver el trazado a menor frecuencia. No hay supraST horizontal ni descendente. No se describe historia personal ni familiar de síncope o MS. Pero supraST universal y punto J muy elevado, sobretodo en V3 y V4 hacen sospechar malignidad. ECG previos podrían ayudar, pero a veces el Patrón es cambiante.

Descartada SCA le haría una ergometría, el PRP debería desaparecer.

En conclusión: me juego por PRP, tiene criterios de benignidad y malignidad.

Buenas tardes y felíz año nuevo para todo el Foro y sus familias!

Juan Carlos Manzzardo

Hola amigos:

Interesante este caso. Hay una cuestión que domina el razonamiento, y es que el contexto de hombre, joven, consumidor de cocaína, y con dolor anginoso prolongado, nos hace enfocarnos, con semejante ECG hacia estos diagnósticos y éstas preguntas:

1) Espasmo coronario (¿puede durar varias horas?) Sería lo primero a descartar: un espasmo del tronco.

2) Obstrucción coronaria aguda: la cocaína genera trombos, y además arteriosclerosis precoz y acelerada. Está dentro de los diagnósticos posibles. Pero… ¿se alteraría TODA la repolarización de esa manera? Se entiende que el ECG está registrado intra-dolor y LUEGO de varias horas de dolor. ¿Podría estar generando trombos y lisándolos?

3) Menos probable, disección de aorta. Otro de los efectos de la cocaína, secundaria a hipertensión arterial crónica, cono severas elevaciones intra-consumo.

4) La repolarización precoz, per se, no origina ningún dolor...

5) **Pericarditis aguda: tiene varios elementos a favor**. Entre ellos en D2, veo el signo de Spodick, claramente. Ello, sumado a dolor prolongado más trastornos extensos de repolarización.

Esperemos los resultados de Eco, laboratorio, y si son totalmente normales, recién una CCG.

Dr. Mario Heñin

Gracias amigos por sus razonamientos. En urgencias de nuestro hospital fue analizado como SCACEST y hay un programa de angioplastia primaria en IAM y fue directamente a Hemodinamia. Con dolor se le realiza CCG con arterias angiogiográficamente normales. Sin espasmo coronario. Adjunto examenes complementarios.

¿Cuáles son sus interpretaciones? y ¿realizarían algún otro examen?

Troponina ultrasensible negativa

ECG sin cambios evolutivos

Eco 2D Normal

CCG: arterias coronarias normales

Oscar Pellizzón

Estimados Maestros, con todo el respeto, y desde mi ignorancia, pregunto:

1° ¿el signo de Spodick es específico de pericarditis?

2° En el presente ECG , como estamos en presencia de un supraST, al medir el signo de Spodick, desde el inicio de onda T hasta el inicio del QRS lógicamente hay línea descendente. Pero el segmento PR lo veo HORIZONTAL. Por eso dije antes, que el signo era negativo, a pesar que la linea es claramente descendente.

Con esos estudios negativos, me inclino aún más por PRP.

Pregunto, ¿el ECG ha cambiado?

Si no lo ha hecho, sugiero Ergometria, para ver que ocurre con supraST, debería disminuir hasta hacerse isoeléctrico.

Muchas gracias por ENSEÑAR!!

Me despido cordialmente y feliz 2019!!

Juan Carlos Manzzardo

El hecho que en la CCG no exista espasmo, no lo descarta! En general el espasmo coronario dura entre 5 y 15 minutos, porque con la liberación de catecolaminas por el stress del dolor anginoso, cede el espasmo y desaparece la isquemia. Las coronarias frente al simpaticotono reaccionan al revés que las demás arterias, el vago produce vasoconstricción y el simpático vasodilatación.

Gerardo Nau

Además del espasmo en arterias coronarias puede haber isquemia debido a alteraciones en la microcirculación.

El ECG indica un riesgo aumentado de muerte súbita. Por supuesto que la intervención más importante es que deje de consumir cocaína.

Oscar, ¿repitieron el ECG?

Gracias por este caso tan interesante.

Feliz año nuevo!!

Mario D. González

Hola de nuevo amigos:

Aunque venimos discutiendo este caso desde el año pasado..., aún tengo muchas preguntas y alguna sugerencia:

1) ¿Qué pasó con el dolor? ¿Es típicamente anginoso? Me gustaría saber más sobre la semiología del dolor.

¿Se pensó en causa extra-cardíaca?

2) Si la idea es enfocar el cuadro hacia isquemia miocárdica, creo que amerita un estudio de perfusión, con Gated SPECT.

3) Aunque un primer eco 2D se informa como "normal", aún es temprano para dejar de pensar en una pericarditis en sus primeras horas. Habrá que ver la evolución de todo el cuadro, de los ECG y del eco. Una Resonancia Nuclear Magnética nos puede ayudar.

4) ¿Hay ECG anteriores a este episodio?

5) ¿El resto del laboratorio, muestra alguna alteración de interés?

6) ¿Hay Rx de tórax?

7) Respecto del Síndrome de repolarización precoz, si bien es dable observarlo con frecuencia en cocainómanos, no tiene por qué generar dolor.

Se me ocurre lo siguiente:

¿Y si por un momento dejamos de lado el concepto de "unidad etiológica" y enfocamos este caso como que tiene 2 o más patologías distintas? Por ejemplo: Repolarización precoz + Isquemia miocárdica con coronarias normales o + dolor de origen extra-cardíaco o + pericarditis aguda?

Lo que sí es claro, es que estos pacientes, consumidores crónicos o agudos, siempre plantean alguna dificultad ya sea diagnóstica o de tratamiento, debido a las distintas vías fisiopatológicas en juego.

8) A propósito de tratamiento: ¿cuál estuvo recibiendo? ¿Siguió con dolor?

Como ven, he efectuado muchas (9) preguntas y solamente 2 o 3 humildes sugerencias...

Abrazos, besos,

Mario Heñín

Para responder si el dolor es de causa cardiaca están las enzimas miocardicas incluida la troponina así si son negativas tiene bajo riesgo de ser de origen cardíaco aún vasoespasmo.

Prometo buscar hace poco se publicó un artículo de alteraciones de la repolazacion en consumidores de cocaina.

Si hace 1 año no consume cocaína. ¿Tiene ECG actual y la repolarizacion sigue igual? Lo cual dudo.

Un abrazo Oscar y muy buen 2019

Martín Ibarrola

Buen día estimados!

Quizás si se hubiesen hecho pruebas de provocación de espasmo en la CCG se tendrían resultados que aclararían el diagnóstico.

Podría intentarse si se realiza Ergometría.

Es un varón jóven que tiene angor prolongado en reposo, consumidor de cocaína. CCG sin lesiones coronarias significativas, troponina ultrasenible negativas, ECO 2D negativo y ECGs que NO variaron en la evolución.

Saludos a todos!

Juan Carlos Manzzardo

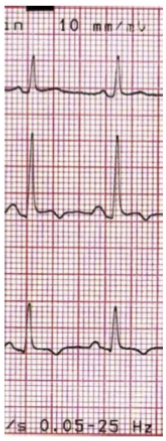
Yo creo que en este Nuevo Año, llego el momento que nos envíes un simple ECG de un tiempito antes y un tiempito después del dolor (1dia, 1 mes o 1 año). Porque eso es clave para saber si es contitucional (ej repolarizacion precoz) o injuria subepicardica o pericarditis. Tambien podría ocurrir que tenga un infarto, inversión difusa de la onda T por pericarditis. El ECG nuevo y/o viejo es algo más simple, más barato y seguro que cualquier otra cosa. Según el resultado se tomarían las decisiones. Un abrazo

Gerardo Nau

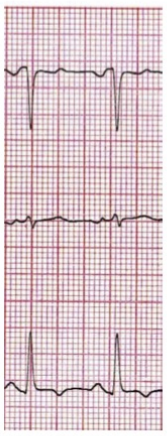
Bueno amigos, creo que este es el caso de más larga discusión de Cardiolatina ya que empezó en un año y termina en otro!!

Aparte parece una serie de Netflix, por pedazos. Pero me resulta muy interesante todos los planteos. El Dr. Nau y Dr. Gonzalez solicitan ECG post evento, les adjunto uno realizado 3 días después del ingreso y Dr. Manzzardo solicita una ergometría que adjunto. Uds lo piden, Uds lo tienen jaja. Veremos cuales son sus opiniones ahora.

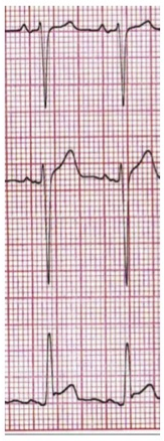
I II III



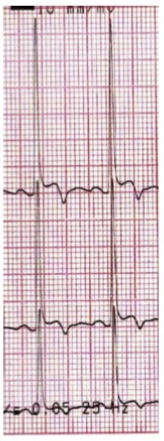
aVR aVL aVF

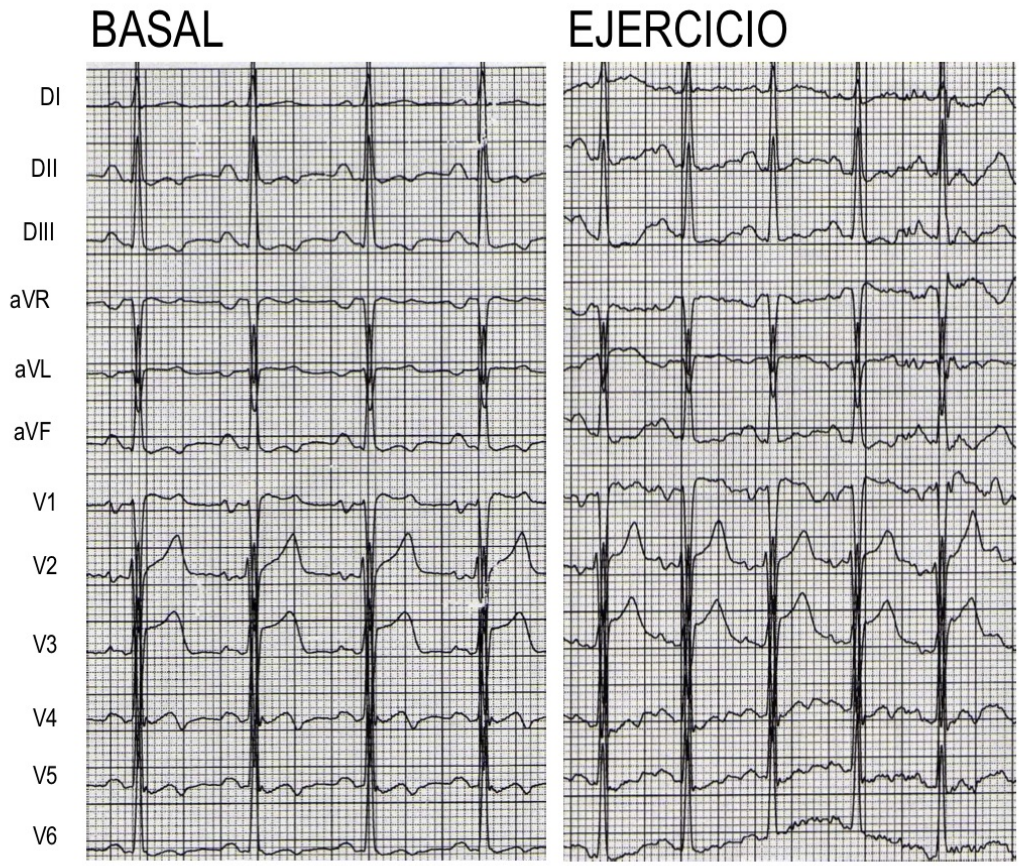


V1 V2 V3



V4 V5 V6




BASAL
EJERCICIO
DI
DII
DIII
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6

Estimados. muy útiles los comentarios de todos los participantes sobre este caso.

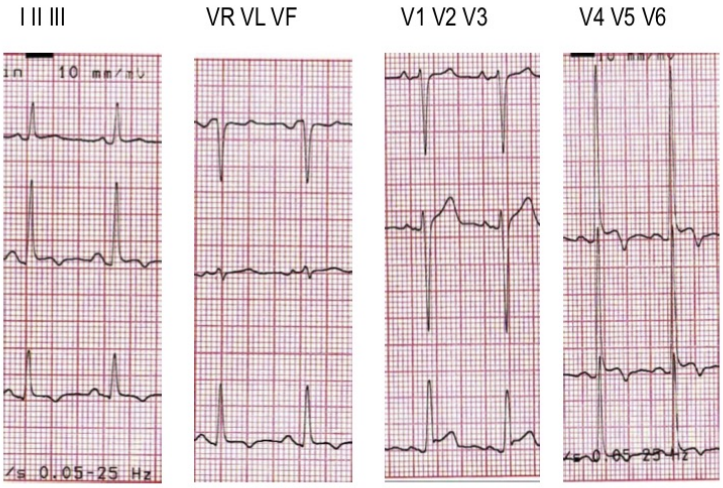
El vasoespasmo fue uno de los diagnósticos que tuvimos en cuenta y le realizamos una nueva CCG con ergonovina y no se indujo espasmo. Pericarditis fue descartada. No hubo clinica ni datos de laboratorio y ECO que lo señalaran.

Por lo tanto mi pensamiento fue que estábamos en presencia de una repolarizacion precoz. Pensando en el mecanismo celular e iónico propuesto desde la electrofisiología básica en relacion a la dispersion del gradiente de voltaje entre el endo y epicardio y el tratamiento de tormenta electrica tanto en Brugada como RP con isoproterenol le hice una infusión y observé que el supradesnivel se nivelaba acompañándose con T negativa (adjunto registro). Creo que la evolución de la repolarización tiene algo que ver con este comportamiento. Tengo una experiencia similar en un joven con sección medular que hizo RP y luego evolucionó con T negativas.

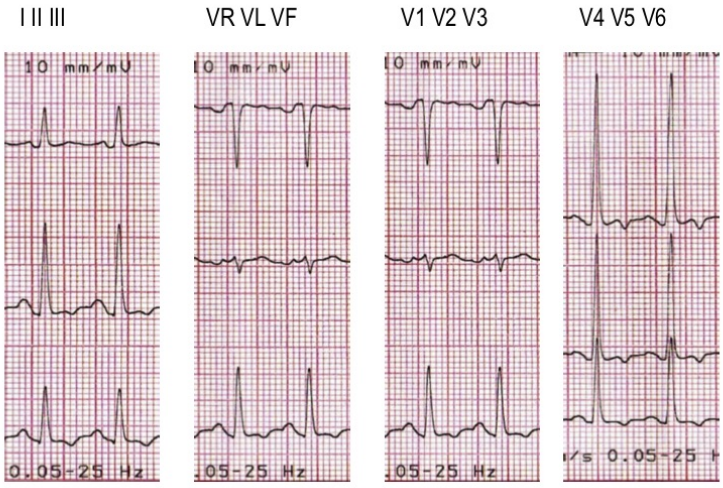
Me gustaría conocer sus opiniones sobre lo realizado y la interpretación. Desde ya muchas gracias por todos sus comentarios. gran abrazo.

Oscar Pellizzón

BASAL



ISO 5 µ/m



Hola Oscar, hola amigos:

Realmente interesante el caso!

Ahora, la pregunta del millón: ¿Y el dolor? ¿Qué conclusiones tienen?

Abrazos, besos,

Mario Heñín

Caso muy lindo, pero aún no está claro. Por ahora pienso que desde el punto de vista electrocardiográfico y clínico, no es un espasmo coronario. El STT tiene la misma tendencia basalmente, además tiene hipertrofia ventricular Izquierda, ausencia o escasa que septal. Yo me inclino más por una miocardiopatía hipertrófica difusa en etapa no avanzada, sin dilatación de cavidades, que en parte tambien puede explicar el angor. Con afecto

Gerardo Nau

Buen día Foro, a modo de resumen dejo lo siguiente, ya que como dice el Dr Oscar parece una serie de Netflix...

Paciente masculino 42 años de edad, consumidor de cocaína con angor de reposo de varias horas de evolución.
Tropo ultrasenible negativa

Eco2D normal
CCG sin lesiones angiográficamente significativas

Interesante caso, descartado el SCA quedan como diagnósticos presuntivos pericarditis y PRP.

La pericarditis descartada por antecedentes, exámen físico y el ECG, ya que NO tiene signo de Spodick (según mi criterio) y el segmento PR no está infradesnivelado, el índice ST/T es < 0.25 medido en V6 en el trazado de ingreso, y la evolución ECG no es la habitual.

El ECG de ingreso tiene criterios de HVI a pesar que el ECO2D es normal, quizás en la evolución desarrolle MCH.

La PEG : tiene supraST de V1 a V3 no evidente en ECG de ingreso (S° de o da J

?) El en resto de derivaciones ya está nivelado y en esfuerzo no hay cambios isquémicos, pero pareciera que disminuye supraST de V1 a V3, muy leve.

Todo pareciera que es PRP, si bien son patrones cambiantes, este caso es cambiante en pocos días, no es lo habitual.

Yo estoy estudiando un varón de 39 años que niveló ST e hizo T (-) ANGOSTAS intraesfuezo (a 25 min postesfuerzo tenía el PRP típico).

Finalmente pienso PRP, pero comportamiento no típico, según mi poca experiencia.

GRACIAS por presentar el caso Dr Pellizón.

Saludos

Juan Carlos Manzzardo

Estimado Dr Heñin. En este contexto no fue angor. No pudimos interpretarlo. No encontramos una causa extracardíaca ni cardíaca evidente hasta el momento. Un enigma. A veces nos pasa. Gracias x su colaboración.

Estimado Dr Nau. ¿Cómo ud interpreta el comportamiento del ECG con la infusión de isoproterenol? Fue realizado 3 dias post ingreso. Gracias.

Gracias Dr Manzzardo por su razonamiento. Coincido con Ud que lo más probable es RP. Aunque como se ha planteado podría existir una MPH pero aún no manifiesta. El ECG es sensible pero no específico. Nos da mucha info pero no toda. Nos hace pensar a través de él. La prueba de isoproterenol me pareció útil en este caso. Hasta mi conocimiento no ha sido empleada en clínica para observar el comportamiento de la RP, excepto a nivel experimental (Antzelevich, Barajas Martinez) o tormenta eléctrica en Brugada o RP (Haisaguerre). No siempre podemos llegar la verdad. El arte de la medicina. Saludos.

Oscar Pellizzón

Buenos días colegas

Creo que falta en la discusión considerar los efectos y trastornos repetitivos y aditivos producidos por la cocaína cada vez que se consume. No es sólo la posibilidad de espasmo coronario. La cocaína produce vasoconstricción generalizada con hypertension arterial, aumento de la frecuencia cardiaca y de la contractilidad. Esto afecta a grandes y pequeños vasos. Se produce una isquemia del corazón porque el aumento del consumo de oxígeno ocurren cuando el flujo sanguíneo es reducido por vasoconstricción. Además la cocaina tiene un efecto pro-trombótico.

Con el uso repetido, la cocaína produce hypertrophic ventricular, pequeñas pero difusas áreas de necrosis que no se visualizan con la coronariografia y resultan en algo parecido a una miocardiopatía como sugirió Gerardo Nau.

Saludos,

Mario D. Gonzalez

Está claro que no es un caso fácil. Respondiendo la pregunta sobre el efecto de isoproterenol creo que tiende a homogeneizar y acelerar la repolarización ventricular, disminuyendo el QT y el desnivel del ST, (disminuyendo la diferencia de potencial endo-epicárdico).

Mi opinión sobre una miocardiopatía por focos isquémicos necróticos creo que no tendría voltajes tan altos, tendría más signos de necosis y QRS más anchos. Podría sobrar el supradesnivel crónico del ST, pero ¿por qué un caso de repolarización precoz no puede asociarse a una MCH?

Finalmente una MCH puede comenzar con T aplanada en D1, luego desarrollar signos de HVI y terminando con voltajes bajos, signos de necrosis y fibrosis. Todo es MCH en diferentes etapas de evolución que frecuentemente dura años. Espero no haberme excedido. Un abrazo

Gerardo Nau