

Hombre de 44 años con angor prolongado – 2016

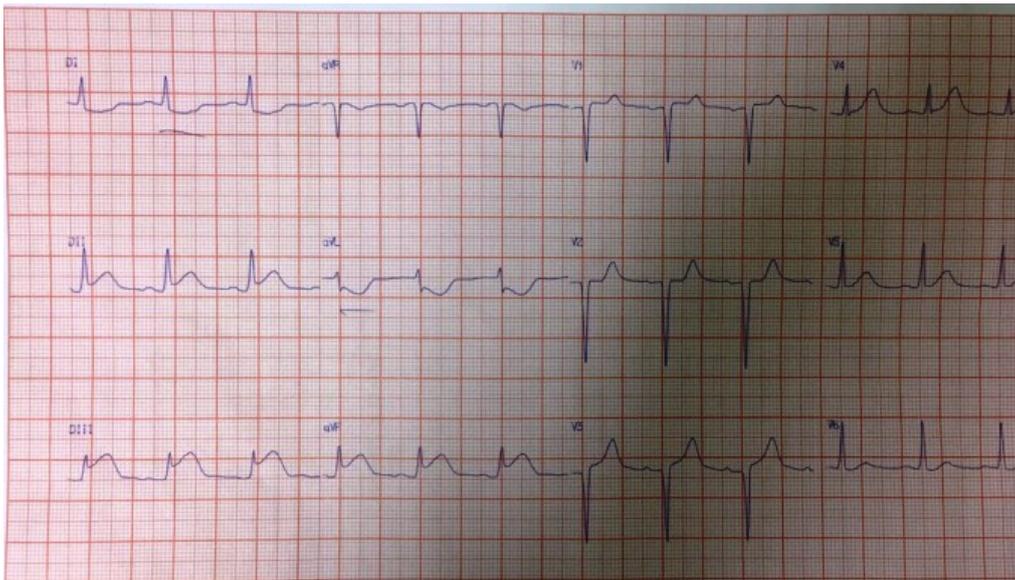
Dr. Raimundo Barbosa Barros

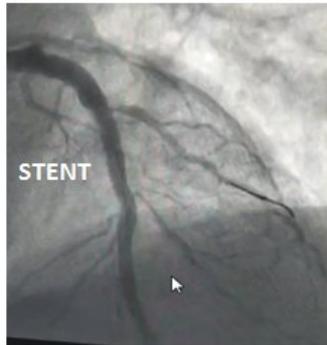
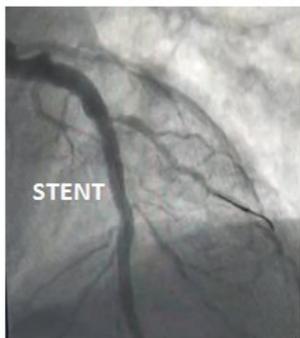
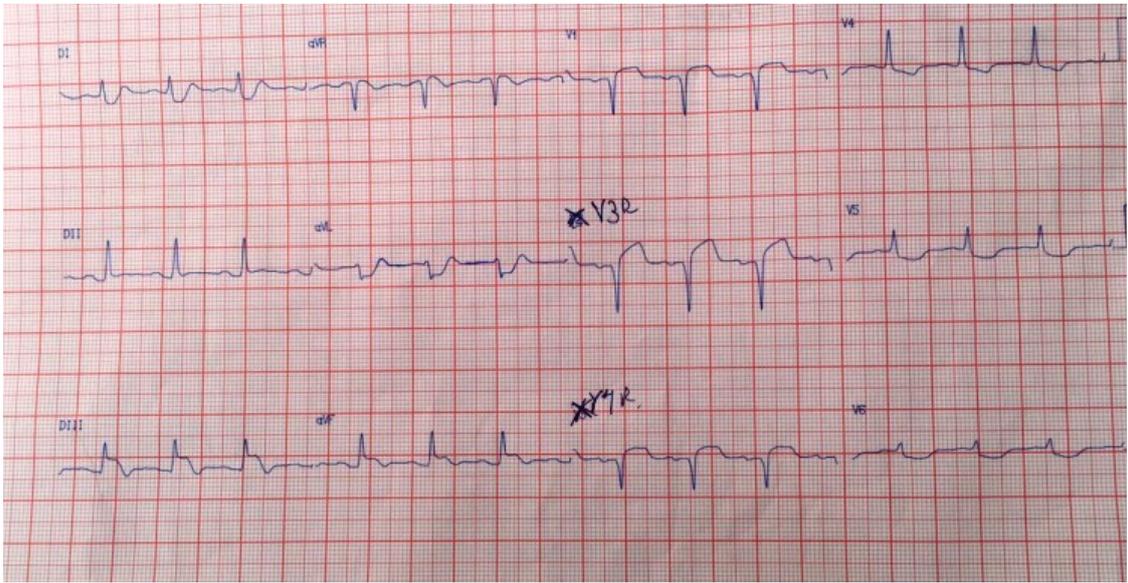
Queridos amigos

Adjunto dos ECG de un hombre de 44 años con dor en el pecho opresivo. ¿Cómo explicar la correlación ECG con angiografía coronaria? ¿Cómo podremos explicar esto? How to explain ECG correlation with angiography coronaria?

Saludos

Raimundo Barbosa Barros





OPINIONES DE COLEGAS

Raimundo: a special case! Inferior and right ventricular transmural ischemia and occlusion of the mid-part of the LAD after a diagonal (and septal) branches.

I think the explanation is in the coronary anatomy. I see no posterior descending (=interventricular) branch of the right coronary artery, only a big posterolateral branch. Probably the LAD is very big, extending much distal to the apex into the inferior wall or there is an old total occlusion of the posterior descending branch with collaterals from the LAD. In case of an old total occlusion, there would be inferior ischemia when the LAD is occluded. And also there are no significant right ventricular branches coming from the right coronary artery and therefore the right ventricle will also get blood flow from the artery that irrigates the inferior wall (posterior descending branch or very large LAD).

Best regards

Kjell Nikus

Inferior STEMI can result from occlusion of all three coronary arteries:

The vast majority (~80%) of inferior STEMIs are due to occlusion of the dominant right coronary artery (RCA).

Less commonly (around 18% of the time), the culprit vessel is a dominant left circumflex artery (LCx).

Very rarely, inferior STEMI may result from occlusion of a "type III" or "wraparound" left anterior descending artery (LAD).

RCA occlusion is suggested by:

ST elevation in lead III > lead II

Presence of reciprocal ST depression in lead I

Signs of right ventricular infarction: STE in V1 and V4R, because RV branch origin from RCA

Circumflex occlusion is suggested by:

ST elevation in lead II > lead III

Absence of reciprocal ST depression in lead I

Signs of lateral infarction: ST elevation in the lateral leads I and aVL or V5-6

Signs of posterior infarction: ST depression in precordial leads, V1-V3-Tall, broad R waves (>30ms), Upright T waves.

Francisco López Valenzuela

Querido amigo Raimundo este paciente tiene 2 infartos separados. Uno la obstrucción súbita de una arteria coronaria derecha distal a la marginal primera de CD codominante con la CX. El infarto anteroseptal es crónico La CD no irriga la pared anterolateral (cuando si la irriga siempre el ST de V6 es más alta que V5 y V5 > V4. Pero en este caso es al revés V4 > V5, V5 > V6 sugiriendo que estas derivaciones corresponden al infarto anteroseptal ,

La falta del descenso del ST en V2 como corresponde a una elevación del ST en DII, sugiriendo V2, que expresa el septo superior, está fibrosado por un infarto transmural crónico con disquinesia anteroseptal apical, y por lo tanto no hay remodelación fisiológica, que se expresa con ST deprimido en infartos inferoposteriores con DII elevado.

No pude bajar la coronariografía ,pero sospecho que la AD está completamente obstruída Que contribuye el electro para el tratamiento No vaya a abrir la AD, SINO VAYA A ABRIR RÁPIDAMENTE LA ARTERIA DERECHA. Si no lo hace el paciente desarrollará una cardiopatía ischemia con menos de 30% de ejection fraction.

Extraordinario caso de aprendizaje cuando uno se encuentra con 2 arterias cerradas oponentes. Abrir primero la aguda, y lo más importante, para salvar músculo. La pared anterior ya está destruida.

Un abrazo

Samuel Sclarovsky

No se dónde ve la oclusión de la arteria coronaria derecha. En mi computador aparenta estar permeable. Creo que la evidencia electrocardiográfica no acompaña a la realidad de la evidencia angiográfica de la que usted habla.

Francisco López Valenzuela

Estimado forista Dr Francisco Lopez -Valenzuela sus recomendaciones son la mitad de la verdad * this half of the true.

Hoy la medicina moderna exige que el electrocardiograma de respuesta

- 1) arteria culpable ,
- 2) dimension de la ateria (corta, codominante, dominante)
- 3) nivel de la obstrucción (próximas a las arterias secundarias, después de las arterias secundarias)
- 4) cambios reciprocales remodelares (fisiológicos, o patológicos)
- 5) obstrucciones aisladas de arterias secundarias y su la imagen electrocardiográficos y el fenómeno de los cambios reciprocales
- 6) el efecto de los cambios hemodinámicos de los infartos no anteriores, y su expression electrocardiográfica, (isquemia aguda circunferencilk subendocárdica o expression del efecto s Starling sobre la pared opuesta al infarto (fisiológica o patológica. El cardiólogo clínico tiene que hacer un diagnostic pinpoint ,para decidir una actitud terapéutica

Si Ud da clase a posgraduado cardiólogos, no use su logaritmo, porque este corresponde a los años 60 y 70, cuando no había las probalidades terapéuticas que existen desde el 90 en adelante. Si quiere aprender este cambio del papel crítico del electro vea mi libro en español o en inglés de 30 años consecutivos de investigación clínica y experimental y de más de 100 artículos originales sobre ECG en síndromes isquémicos agudos publicados

en revista de primera linea (a los 83 años ya no necesito propaganda, y los libros ya casi están agotados)

Los clínicos cardioólogos DEBEMOS INFORMAR A TRAVÉS DEL ÚNICO MÉTODO NO INVASIVO CAPAZ DE SUMINISTRAR ESTOS DATOS TAN SOFISTICADO y este es ECG Los intervencionistas no tienen la sensibilidad y paciencia para usar este método , pero esto debe estar sobre nuestra responsabilidad

Un fraternal abrazo

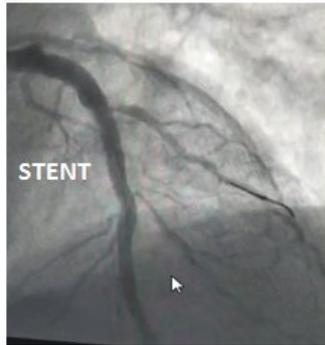
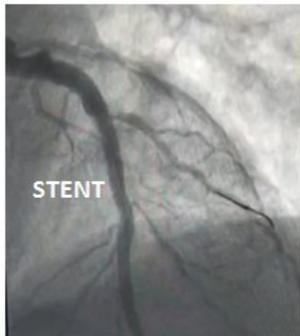
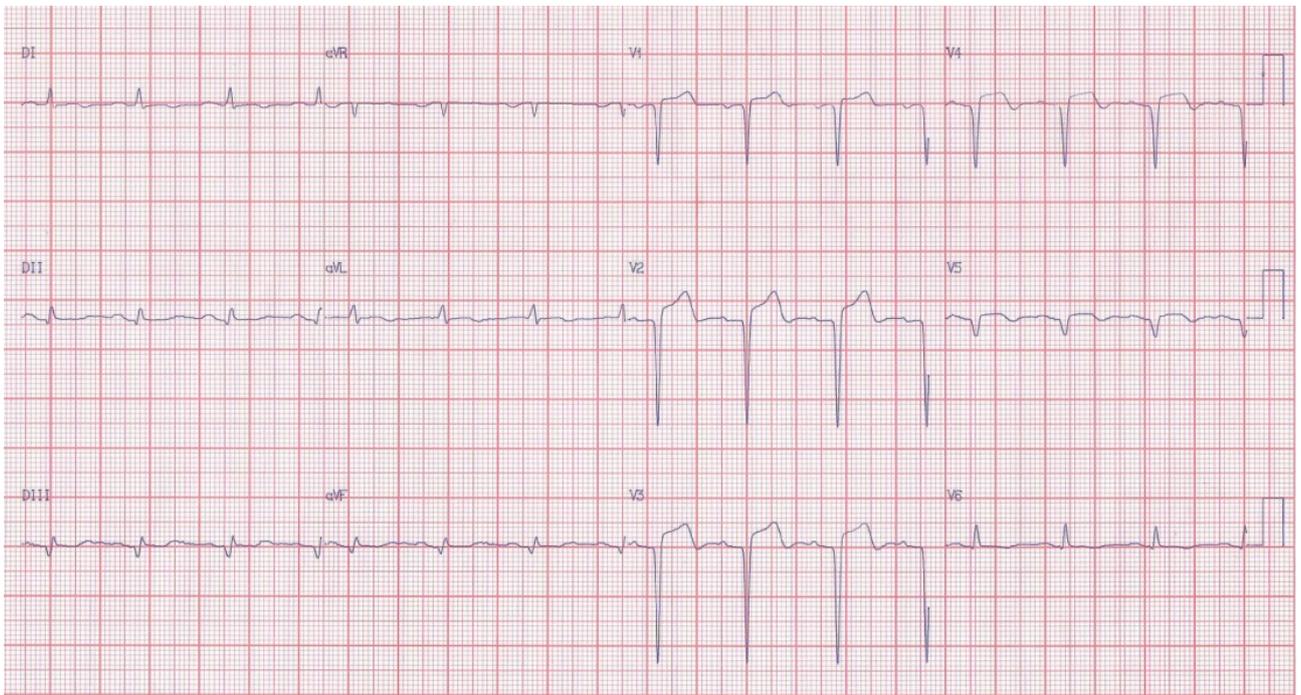
Samuel sclarovsky

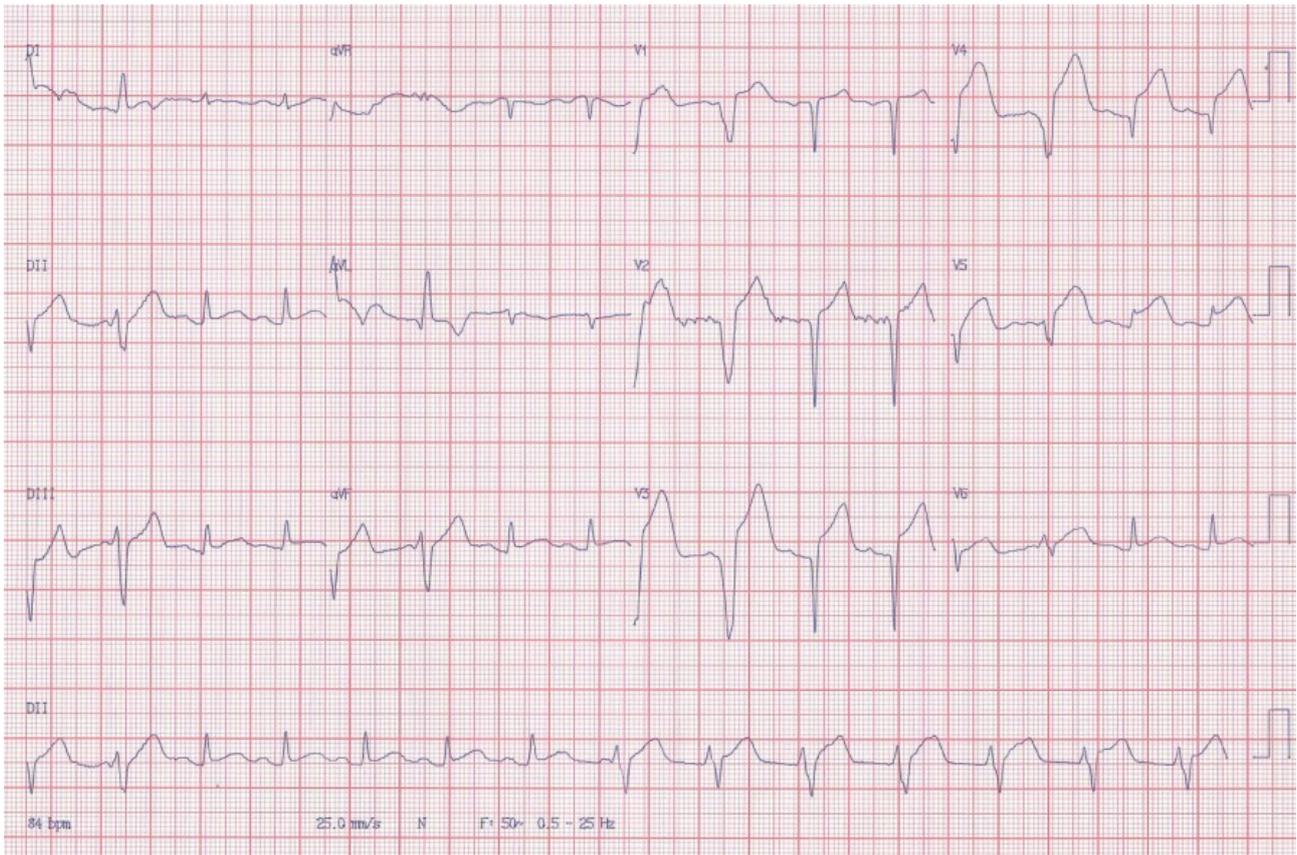
La discusión está abierta a la proposición de nuestro colaborador D Francisco Lopez Valenzuela

Un fraternal abrazo

Samuel Sckarovsky

Se agregan exámenes complementarios





- Querido amigo Dr Raimundo Barros Barbosa yo no puedo ver las imágenes de las coronagografía, pero si el ECG después de 24 horas. Este electro es muy dramático, con ejection fraction de 30%. Este electro es de una típica miocardiopatía isquémica dilatada. El músculo ánteroseptal y ánterolateral no se reperfundió y tampoco el músculo ínfero pósteroseptal. Las ondas profundas en V1,V2, V3, que la pared pósterolateral están hiperquinéticos con relación la pared ánteroseptal, pero después de las 72 horas estas ondas se acortará y comenzará los signos de insuficiencia cardíaca y la aparición de fibrilación auricular, debido a

un aumento drástico de la presión diastólica final, por el efecto de expansión. Ya se ve ondas P profundas sugiriendo una dilatación de la aurícula izquierda. EL ST-T elevado con onda T. Los linfocitos, neutrófilos y las células macrófagas fagocitarias, limpiarán el área de los detritus necróticos y subirá el PH y los fibroblastos invadirán el área para formar a través de colágeno 1 la fibrosis reparativa, primaria (18 días), a los 28 días se formará la cicatriz final y las ondas T se invertirán con ST elevado, sugiriendo un aneurisma apical, con o sin trombo intracavitario. A los 7 y 12 días volver al eco para la posibilidad de anticoagulante. La estasis se debe a la falta de contracción apical

- En electro ya se ve signos de reperfusión, ondas T negativas, en V5, V6, debido a que esta zona está protegida por la CX, y a los pocos días se verá crecer las R en estas derivaciones
- Este es el caso que, según mi opinión, debe estar en la cama, el tiempo más largo posible, para evitar el esfuerzo cardíaco y la taquicardia.
- Este fenómeno junto a las S profundas en V1, V2, V3 permitirán mantener el cardiac output dentro límites casi normales, con baja presión periférica. Tener cuidado con los beta bloqueantes, que disminuyen el ejection fraction y aumentan la insuficiencia cardíaca. Estos infartos tienen un protocolo diferente a otros infartos, deben estar monitorizados muchos días, porque las complicaciones hemodinámicas y arrítmicas aparecen frecuentemente. Ud. maestro Raimundo, debe manejar este caso, que tiene una enorme experiencia en el tema
- Todo este desastre se debe a la destrucción de la microcirculación en el área necrótica,
- Este fenómeno biológico tan orquestado, está dirigido por los genes reparadores
- El electro registrado diariamente verá este proceso de destrucción, reparación y cicatrización
- Un fraternal abrazo

Y de nuevo, mi querido, jefe editor, por un simple electro, me mando una discusión académica. Tal vez sea un privilegio de los cardiólogos ancianos, que quieren enseñar, a pesar que no se los invitan

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Gracias a querido Dr Samuel por las enseñanzas y continuar actuando en el Foro..Es un privilegio para nosotros.

Un fuerte abrazo

Raimundo Barbosa Barros

Raimundo; this is a rare case. The patient developed both anterior and inferior Q waves post PCI. Is it possible to get angio images after the PCI to see the size of the LAD?

Best regards

Kjell Nikus

Queridos amigos del forum con respecto al caso de mi amigo Dr Raimundo Barros Barbosa en todos los libros de textos está escrito que un Segundo infarto es de alto riesgo Pero a mi me parecían, según mi experiencia, que esta tema no era tan simple Hicimos un estudio prospectivo con ECG repetidos y ecocardiograma en la época de los trombolíticos que era el único tratamiento probable. Este artículo lo publicamos en una revista de primera linea Am J Medicine, alias s green journal, porque las 2 tapas ere de un color verde muy acentuado -

Encontramos que infartos repetidos en la pared pósteroinferior tenían un 13% de mortalidad, infartos repetidos en la pared ánteroseptal tenían un 21% de mortalidad, pero pacientes con infartos en cara opuesta tenían un 60% de mortalidad. No pude volver a a realizar el estudio en la época de angioplastia directa, talvez este pronostico cambió, como en el caso de Dr Raimundo, pero el resultado final es de una lesión cardíaca severa

Enseguida que encuentre la referencia se la mando

Estos datos son interesante ,cuando se discuten los riesgos del infarto agudo

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Dear Dr Nikus

Unfortunately it is not possible to assess the size of the LAD after PCI because distal embolization. There were a lot of thrombus.

Best regards

Raimundo Barbosa Barros

Después de la angioplastia (PCI) observamos que hubo embolización distal. No es posible evaluar el tamaño de la descendente anterior.

Raimundo Barbosa Barros

Thank you Raimundo for informing. The artery may open with time, both there will be a permanent apical injury. The LAD has a large diameter, but we don't know how distally it extends.

Best regards

Kjell Nikus