

Mujer de 60 años con SCA por compromiso de CD proximal - 2016

Dr. Andrés R. Pérez Riera

ID : L.M.F.B., 66 anos, natural e residente em Pacatuba-CE.

Queixa Principal: “dor no peito e falta de ar”

História da doença atual: paciente refere dor precordial de forte intensidade associada a náuseas e vômitos com delta-T de 4 horas. Relata dispneia aos grandes e moderados esforços há 6 meses com piora após o início da dor precordial.

Antecedentes pessoais patológicos: refere HAS e tabagismo de longa data. AVC em 2009 sem sequelas. Nega DM.

Ex. físico: orientada, Glasgow 15.

ACP: ritmo cardíaco regular, em 2 tempos, bulhas normofonética, sem sopros. PAS 169x78mmHg, FC 104bpm.

Ausculata pulmonar: murmúrio vesicular presente sem ruídos adventícios. Frequência respiratória 29 irpm.

Se decide tratar com angioplastia primária e se implantam stent na CD

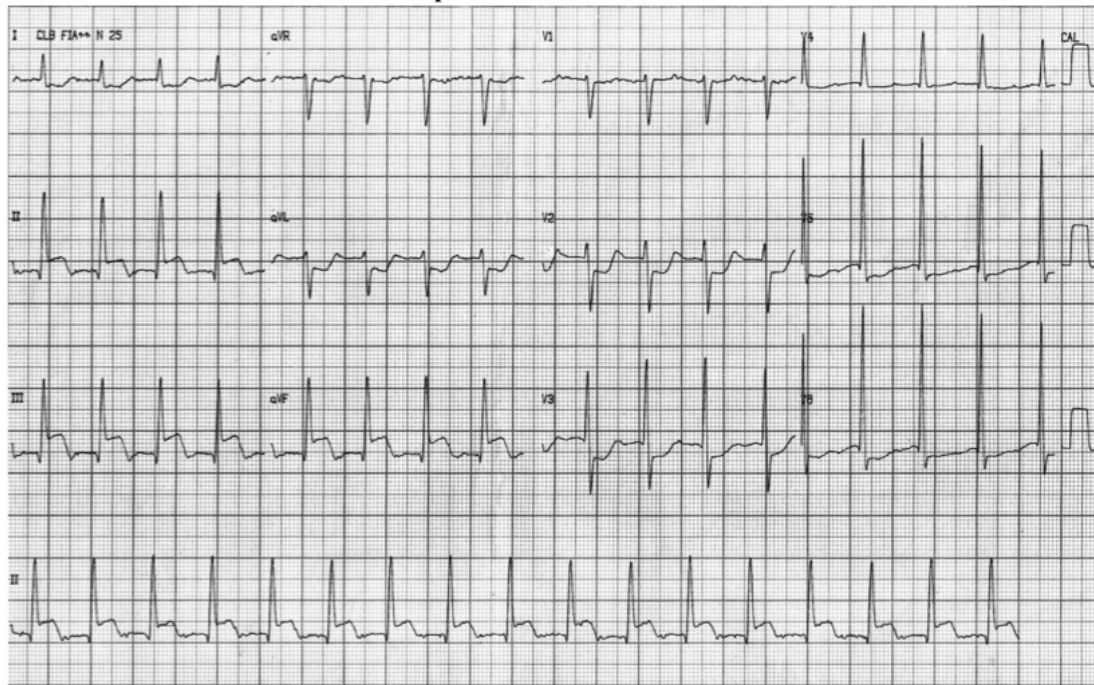
Perguntas:

Qual a artéria culpada e local da obstrução? E por quê?

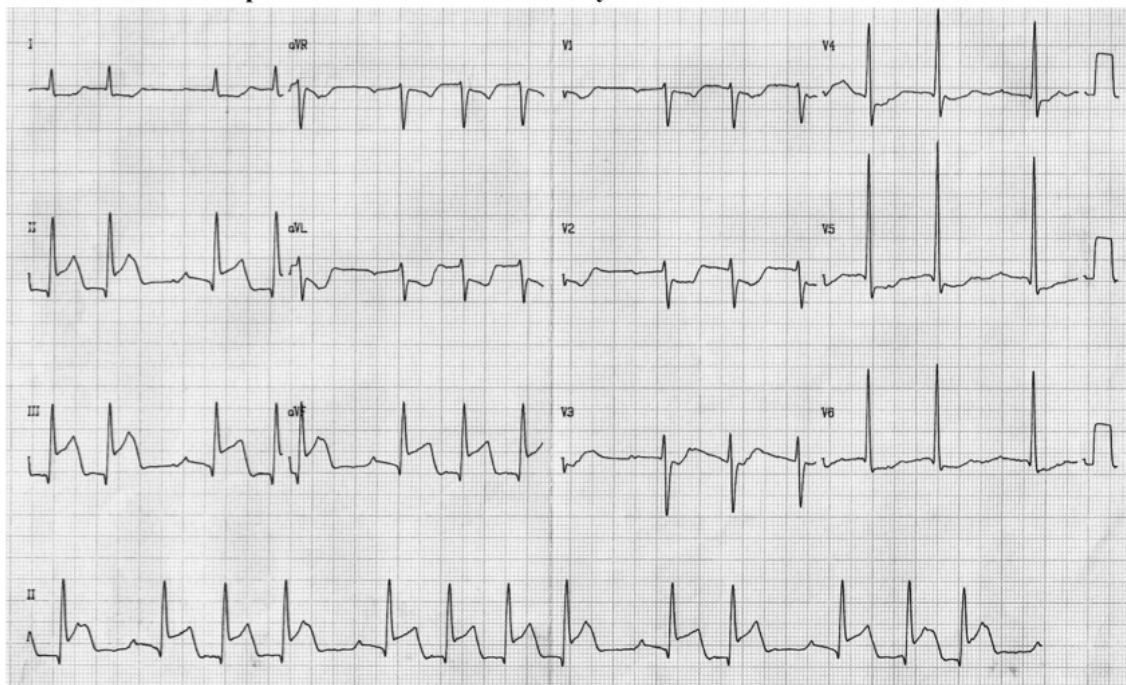
Qual o ritmo cardíaco do primeiro ECG?

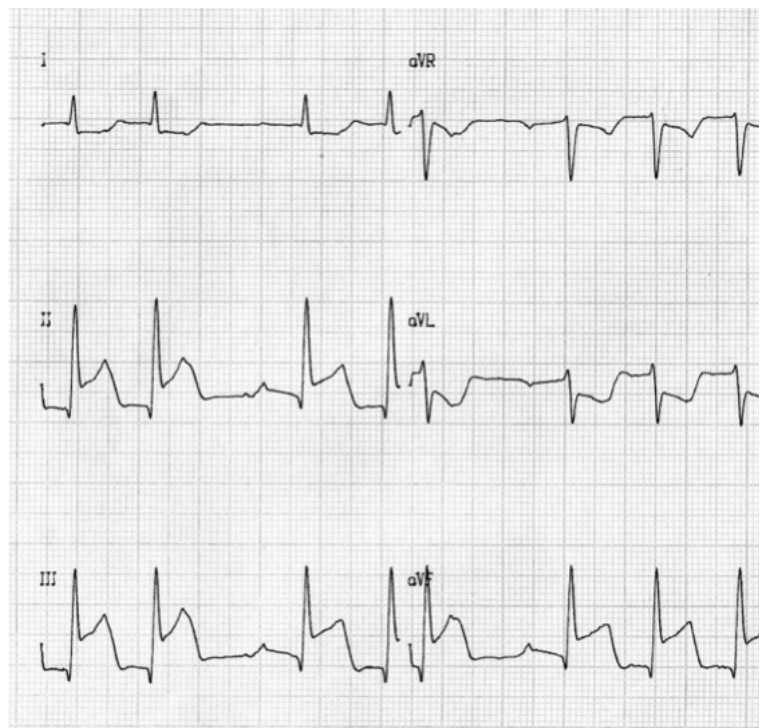
Qual(s) o(s) mecanismo(s) das alterações da onda P?

ECG-1 performed at admission 11:00 AM

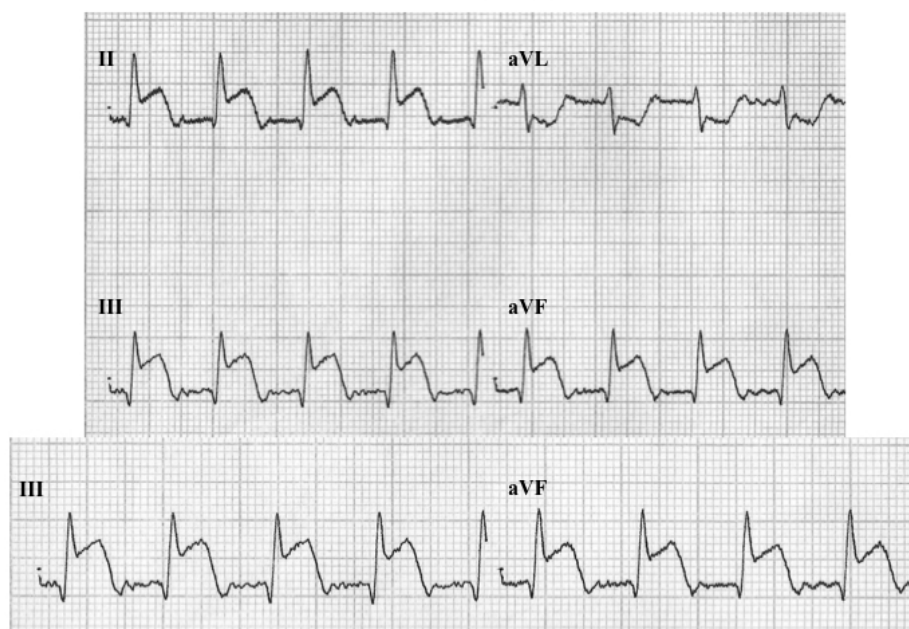


ECG-2 performed one hour and twenty minutes after admission 12:20 PM





15:00 after PCI



OPINIONES DE COLEGAS

Estimado Andrés:

El paciente presenta infarto hiperagudo de cara inferior con supradesnivel DIII mayor a DII y AVF, con infradesnivel del segmento ST máximo en V1 y V2 que se extiende V3 y V4, así como DI y AVL.

La arteria culposa es la CD proximal, ¿por qué no la arteria circunfleja? esperaría encontrar supra ST en V5 y V6 que no observo.

El ritmo es un ritmo acelerado de la unión por las ondas P negativas en DII, DIII y AVF. y evoluciona en el segundo ECG presentando latidos conducidos donde se observa onda P con signos de isquemia auricular y BAV de primer grado y ritmo de la unión acelardo, continuando con IAM de cara inferior.

Este patrón de infarto tiene mal pronóstico de ingreso, con aumento de la mortalidad en su evolución.

Un cordial saludo

Martín Ibarrola

Hola foristas,

Este paciente presenta una oclusión de la CD probablemente proximal por: ST descendido en I, STII<III y digo proximal a la arteria de ventrículo derecho porque el ST de V1 es isoeléctrico. No tiene ningún criterio de Cx.

En el primer ECG es difícil analizar la onda P por la taquicardia pero podría ser una taquicardia nodal con bloqueo AV de 1º.

En el segundo el ritmo es sinusal con una morfología de P algo distorsionada (isquemia) y bloqueo AV de 2º tipo I

Dado que el ST esta descendido de V1 a V6 debe pensarse en enfermedad multivaso-

Saludos

Miquel Fiol Sala, MD, PhD

Hello, this is inferolateral STEMI. When ST elevation in III is higher than in II, ST depression deeper in aVL than in aVR and there is no ST elevation in V1, I think it is not possible to differentiate RCA from LCX occlusion (Tahvanainen M et al. JECG 2001). According to Samuel's and Yochai's group (Mager A et al. Coron Artery Dis 2000), ST depression in the lateral precordial leads in these cases indicates multivessel disease. IN Finland, 14-lead ECG is standard in suspected acute MI and we would have recorded also V4R and V8. They might have helped to differentiate RCA from LCX.

To me the rhythm in ECG 1 looks like accelerated junctional rhythm or ectopic atrial rhythm from the inferior part of the right atrium. In the second ECG I see atrial ectopic beats.

Best regards

Kjell Nikus

Tampere, Finland

Estimados foristas trataré de analizar el electro de los profesores Raimundo y Andrés.

Este ECG indica una obstrucción aguda de la arteria derecha: ST- . T DIII> DII, distal a la arteria marginal primera y de la conal, porque ST deprimido y onda T invertida en V1, sugiriendo que el septo derecho posterior está involucrado en el proceso isquémico. V1 expresa la remodelación fisiológica del septo derecho anterior. El ST deprimido con onda T invertida en V2 sugiere que la remodelación isquémica es fisiológica. V2 expresa la remodelación fisiológica de la isquemia de la pared posterior que se manifiesta en el segmento elevado ST y en la onda T positiva en DII, por ende parecería que no hay complicaciones con obstrucciones críticas de las otras arterias coronarias izquierdas.

El q/ R en DIII, DII y AVF sugiere isquemia aguda en el músculo papilar pósteroinferior irrigada el 80% por la arteria descendente pósteroinferior rama de la coronaria derecha sugiriendo que el músculo papilar ánterosuperior se depolariza antes que el músculo pósteroinferior, similar como ocurre en hemibloqueo ánterosuperior no isquémicos. Esto se debe a que las isquemias inducen una disminución severa en concentración de la conexina 43 (down regulacion)

Las derivaciones izquierdas sugieren una hipertrofia hipertensiva crónica con sobrecarga sistólica. El bloqueo de primer grado y las extrasístoles atriales seguidas (coupled APC'S, podría ser debido a un proceso crónico, como complicación de la hipertensión crónica en particular en mujeres postmenopáusicas hipertensivas (en este caso las ondas P tienen la misma polaridad que las P sinusales), pero una posibilidad menos probable, podría ser debido a la isquemia aguda, debido a una obstrucción proximal a la arteria nodal.

La dimensión de la arteria derecha es codominante, ¿Por qué? Porque DII interviene en el proceso, pero descarta que sea CD dominante, ya que V5, V6 no intervienen en el proceso isquémico agudo.

El grado de isquemia es 3, sugiriendo que el miocardio ínferoposterior no está protegido por un mecanismo precondicionado, o circulación colateral. Este criterio fisiopatológico es importante, porque en reperfusión, ya sea química o mecánica puede aparecer taquicardia polimórfica por reperfusión.

Quien quiera saber de este tema, recomiendo leer el capítulo 10 de mi libro en español en un capítulo escrito en el libro de los profesores J Milei y J Lerman.

Los infartos en presencia de hipertrofia lateral inferior con ST deprimido sugiere fibrosis en el área apical lateral y alto grado de factor de riesgo.

No veo en los demás electroa, pero el grado 3 de isquemia e hipertrofia con fibrosis revisten un alto riesgo y en particular en mujeres post menopáusicas

Me olvidé de analizar la depresión del segment ST en AVL. Esta depresión es el signo más fehaciente de obstrucción súbita de la coronaria derecha. Según el trabajo publicado por Yochai Birnbaum durante su [residencia](#) en mi departamento y publicado en el EUROPEAN HEART J [donde](#) demostró que el ST deprimido con ondas T invertidas en AVL en isquemia agudas tiene una sensibilidad de 97% para diagnosticar infartos inferiores mientras que la elevación del ST en isquemias inferiores es de 85%

Este dato es crítico para diferenciar obstrucción súbita derecha versus circunfleja izquierda.

Traté de resaltar la concepción que para realizar un diagnóstico completo hay que revisar las 12 derivaciones del ECG. Según esta concepción, existe una intrerrelación electrofisiológica entre ellas.

Cada derivación expresa un fenómeno electrofisiológico, basada en la composición iónica y biológica del miocardio. Me parece que esta es la concepción que el electrocardiograma en el siglo 21, podrá ocupar un nicho importante en el diagnóstico de las cardiopatías agudas y crónicas. Yo estoy de acuerdo que es imposible diagnosticar una ísquemia aguda severa con el ST elevado en AVR únicamente.

Esta concepción la expresé en mi libro, sobre electrocardiograma en hipertrofias fisiológicas patológicas y dilatadas, que se publicará en los primeros días de octubre, por vía internet.

Mis mejores augurios y esperanzas, ya que viene una renovación de la naturaleza el 21 de septiembre, y acá se nos viene el triste otoño.

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Estimados foristas,

En relación al diagnóstico diferencial de la oclusión de la CD versus CX quiero puntualizar lo siguiente:

- Tienen una elevada sensibilidad tanto el descenso de ST en I (Fiol et al Am J Cardiol, 2004, Fiolet al Europace, 2010) como en aVL (Birnbaum) porque el vector de lesión cae en el hemicampo negativo de ambas derivaciones en caso de oclusión de la CD.
- Los pocos casos que son debidos a oclusión de la CX se deben a: Cx muy dominante o a una oclusión distal de la CD muy dominante. En ambos casos lo que cuenta para el patrón ECG es el ÁREA ISQUÉMICA más que la arteria ocluida.
- Creo que de cara a los foristas que nos siguen deberíamos practicar más la ELECTROCARDIOGRAFÍA CLÍNICA PRÁCTICA que el virtuosismo en la interpretación electrocardiográfica

Por otra parte, de acuerdo con Samuel en la utilización excesiva de aVR como derivación "MAGICA"

Saludos cordiales

Miquel Fiol Sala, MD, PhD

Respuesta al Dr. Miguel Fiol Sala PHD: no entendí la tercera frase donde Ud dice que es más importante describir el área isquémica, que la arteria obstruída. Me parece que el cardiólogo clínico, tiene que informar al cardiólogo invasivo, exactamente, la arteria culpable, dimensión de ésta, nivel de obstrucción, remodelación fisiológica o patológicas en arterias no anterior descendente, (que son en 60% de los infartos agudos). Según mis investigaciones se puede diferenciar, analizando todas la derivaciones, entre la rama izquierda de la coronaria derecha, y la segunda marginal de la CX. Estas 2 irrigan la misma zona, es decir la pared lateral inferior, el ápex y el septo inferior de el área ánteroseptal izquierdo. Pero esto se puede diferenciar en el electro entre borde subendocárdico de la isquemia. Nosotros ya hemos discutido en el forum las manifestaciones electrocardiográficas de las obstrucciones súbitas de la arterias secundarias, y aclarado este tema. Yo le ofreceré a nuestro jefe editor que el año que viene en 201, si me invita, en BS AS el tema de obstrucciones súbitas de arterias secundarias (si todavía ando por este mundo,ya que voy a estar con 84 primaveras)

Con respecto a AVR como diagnóstico de isquemia circunferencial subendocárdica, no tiene ninguna significación, porque es una derivación espejo de V5.

Y lo que ocurre en V5 en casos clínicos o crónicos, se expresará en espejo en AVR. Este nombre de derivación milagrosa tiene que desaparecer del léxico electrocardiográfico, ya que ha traído problemas diagnósticos. Lo que yo he visto es diagnosticar isquemia aguda

circunferencial subendocárdica en un electro con sobrecarga cardíaca, con una depression del ST, con onda T invertida en un paciente con estenosis aórtica e hipertenso y AVR con ST elevado y onda T positive

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Estimado Samuel,

En mi país el cardiólogo clínico habitualmente no informa de la arteria culpable al cardiólogo intervencionista. Se practica una coronariografía y punto. En las sesiones médico-quirúrgicas, donde se deciden los pacientes a intervenir, ni siquiera se enseña un electrocardiograma. Es triste. Ya se que hay criterios para diferenciar el lugar de la obstrucción de las diversas arterias coronarias pero los apasionados por la electrocardiografia de superficie somos minoria, por eso tiene importancia este forum.

Saludos cordiales

Miquel Fiol Sala, MD, PhD

Consideraciones del resumen del caso de infarto agudo por una obstrucción aguda de una coronaria derecha 1) el problema de obstrucción súbita CD y nivel de obstrucción. En mis investigaciones, un ST-T deprimido en V1, descarta la posibilidad de obstrucción proximal (en este caso debería la primera marginal derecha estaría privado de circulación) y esto inducirían una elevación del ST –T en V1, y no depresión 2) El ST deprimido y onda T invertida en AVL siempre mayor que LI, porque es la remodelación recíproca es de LIII 3) es importante en este caso analizar la hipertrofia del ventrículo izquierdo, que es un factor de alto riesgo (buscar en internet infarto agudo en presencia de hipertrofia del vent izquierdo 4) es importante reconocer en el electro es remodelación fisiológica o patológica

es decir existen o no otras arterias obstru das. Este electro es remodelación patológica, por la hipertrofia lateral inferior con sobrecarga sistólica, sugiriendo disfunción diastólica , por fibrosis subendocárdica apical.

Sería importante mostrar la coronariografía de este caso, para agudizar el diagnóstico

La discusión está abierta

Samuel Sclarovsky

Esclarecimiento:

Maestro Samuel: su consideración es procedente. No mostramos las otras arterias porque no la encontramos. Mas la artéria culpada era la **CD proximal total** pero el paciente era multiarterial:

CD = 100% proximal RCA 100%

Tronco = 60% distal LMCA 60% distal

DA = 70% proximal e 80% no tercio médio LAD 70% proximal and 80% middle

Cx = 50% LCx 50%

Andrés R. Pérez Riera & Raimundo Barbosa Barros

A los maestros Andres y Raimundo en el día de los maestros; lo interesante se este pacientes es que era multi arterial, pero ninguna obstrucción crítica que podría manifestarse en el ECG, En arterias con obstrucciones críticas, y al descender el cardiac output, durante la obstrucción brusca de la CD entonces el flujo arterial coronario descende. y aparecen signos electrocardiográficos de obstrucción subtotal de la anterior descendente. La obstrucción bruca de CD, en presencia de CX o AD con obstrucciones

críticas o con obstrucciones totales crónicas, se expresan con ST deprimido y T invertida en V4, V5, V6, es decir con isquemia aguda subendocárdica circunferencial, pero sin elevación del ST en AVR

Todavía cae en el límite de remodelación fisiológica, ya que ninguna de estas obstrucciones no críticas se manifestó en este electro.

Samuel Sclarovsky