

Mujer de 70 años con severa enfermedad coronaria y estenosis aórtica – 2008

Dr. Andrés R. Pérez Riera

Queridos amigos do Fórum, gostaria de saber vossas opiniões sobre este ECG/VCG. Trata-se de uma senhora 70 anos de idade com severa doença arterial coronária de múltiplos vasos, revascularizada há 12 anos (1996), ocasião em que, foram colocadas duas pontes arteriais (radial e mamária) e duas pontes safenas. A paciente é hipertensa, dislipidêmica tipo 2, diabética tipo 2 (6 anos de evolução) com dupla lesão aórtica calcificada tipo estenose aórtica (moderada EAo e leve IAo). O ecocardiograma revela FE: 50%, hipocinesia segmentar da região médio-basal do VE, com importante aumento de AE e moderado de AD.

Gostaria de opiniões sobre o diagnóstico eletro-vetorcardiográfico.

Abraços.

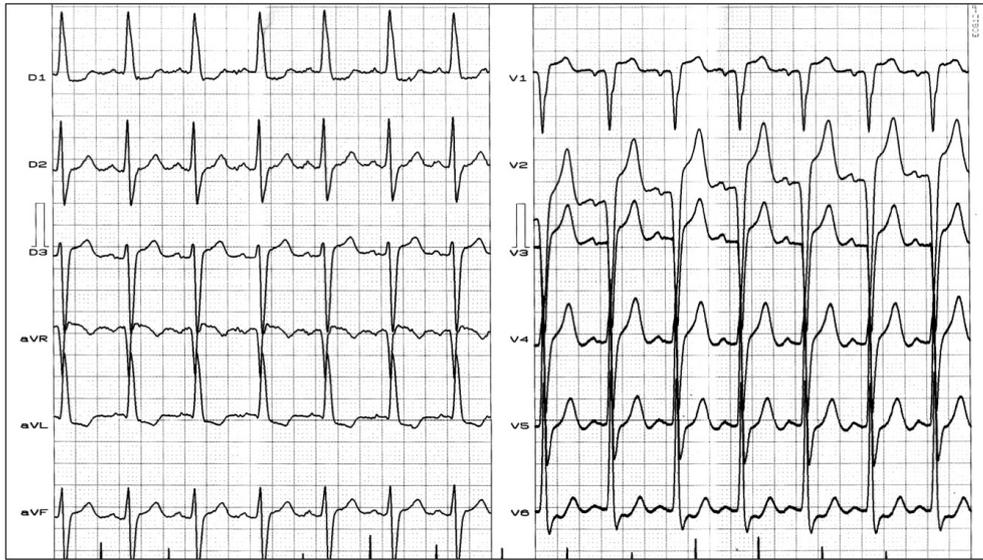
Name: TMFS
Weight: 60Kg

Sex: F
Height: 1,59m

Age: 70yo.
Biotype: Normoline

Race: Caucasian
Date: 16/09/2008

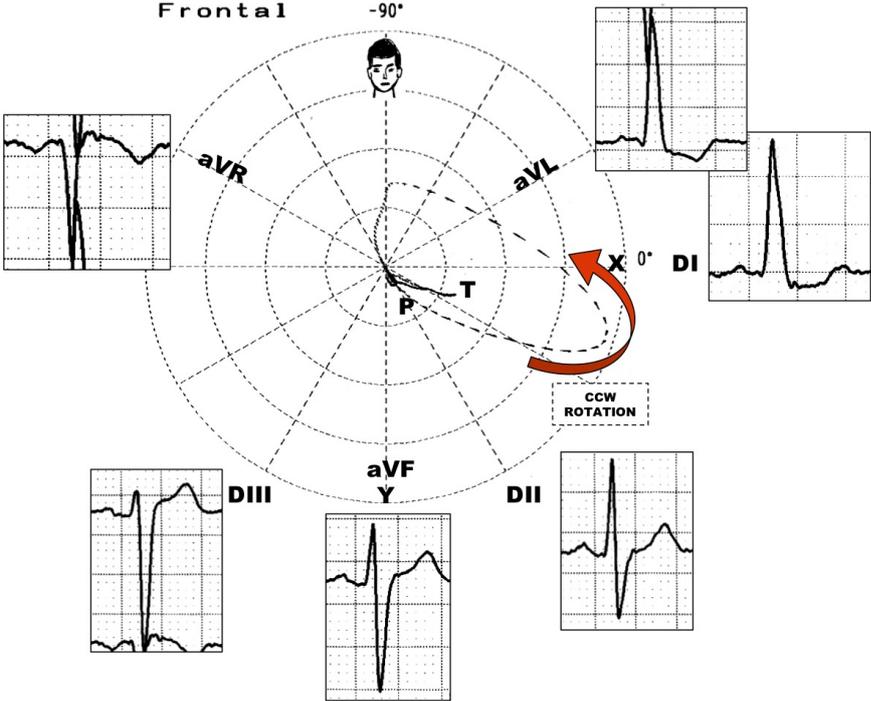
Medications in use: Sinvastatina 20mg, Atenolol 50mg, Anlodipina 5mg, Hidroclorotiazida



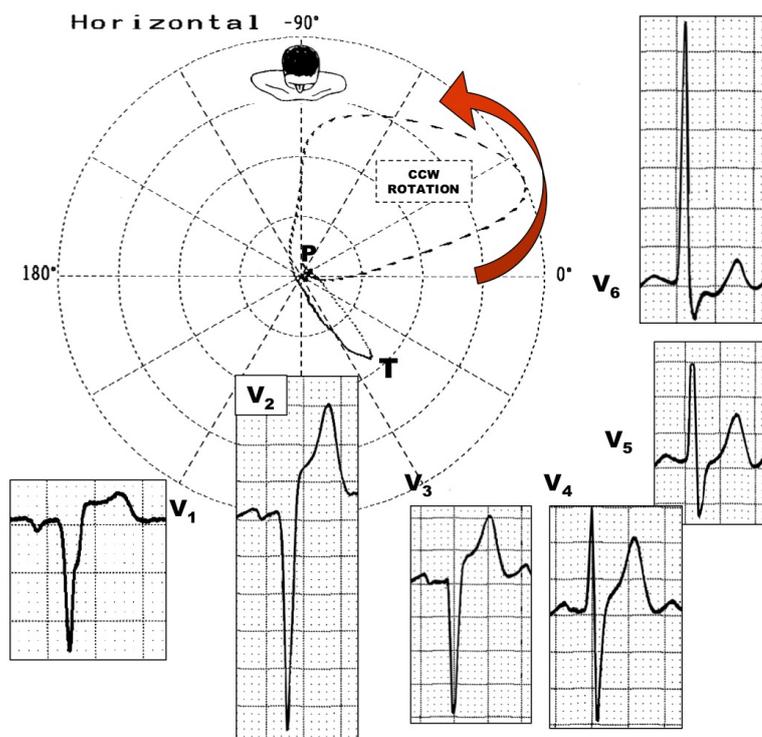
Clinical Diagnosis: coronary insufficiency (multivessel disease), CABG surgery (1996), hypertension, Type 2 DM, Calcification of Aortic Valve with moderate stenosis and minimal insufficiency.
Echocardiogram: segmentar hipocinesia in inferior mediobasal wall, FE; 55%. Important left atrial enlargement and moderate right atrial enlargement
ECG diagnosis: ???

Andrés.

ECG/VCG FRONTAL PLANE CORRELATION



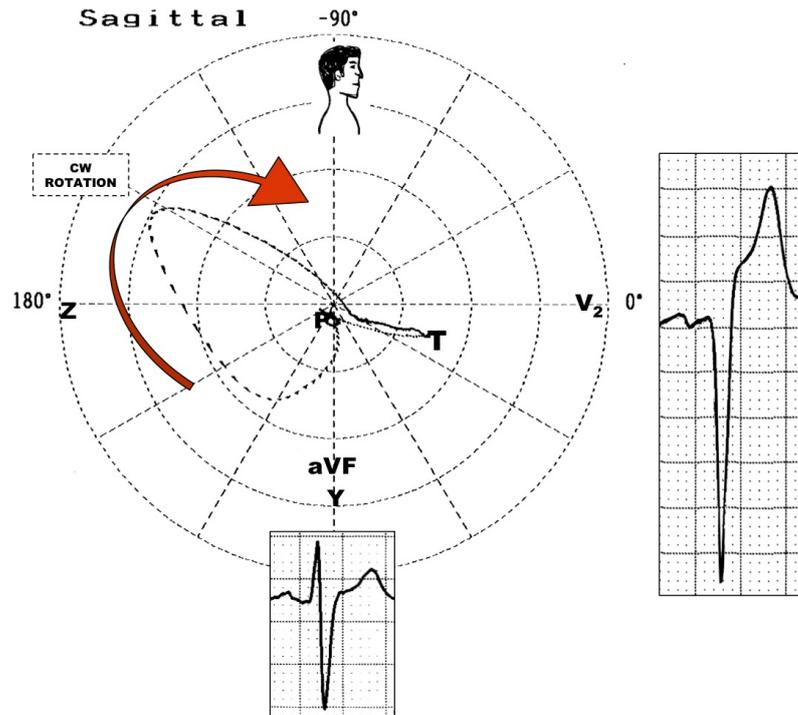
ECG/VCG HORIZONTAL PLANE CORRELATION



QRSd: 118ms



ECG/VCG RIGHT SAGITTAL PLANE CORRELATION



OPINIONES DE COLEGAS

Con todos esos antecedentes y un trazado con signos de hipertrofia/sobrecarga ventricular izquierda y la sobre-elevación del ST en V2-V3 lo primero que descartaría es un IAM. Luego pensaría en otras eventualidades.

Luciano Pereira

Apreciados colegas, me gustaría saber la clínica actual del paciente, pues si valoramos el ECG podríamos suponer que se trata de un infarto en cara anterior.

Saludos,

Dr. Oswaldo Londono

Centre Mèdic i Cardiològic

Barcelona

Me complace saludar a los amigos del foro, de los cuales he tenido el agrado de leer muchos comentarios, opiniones y casos interesantes, no me había animado a escribir antes, tal vez por el corto tiempo, sin embargo, con respecto al caso que aquí se plantea, el ECG muestra crecimiento de ambas cavidades izquierdas, con sobrecarga sistólica del VI, Bloqueo de la Subdivisión Anterior de la Rama Izquierda del HH y una zona eléctricamente inactivable anteroseptal o tipo A1 (de acuerdo a la redefinición del Dr. Bayés de Luna), con probable discinesia, a juzgar por los antecedentes de la paciente, dados por onda q de V1 a V3 con supradesnivel del segmento ST en las mismas derivaciones, a pesar de no estar descrito en los trastornos de contractilidad en el ecocardiograma, es la impresión diagnóstica que se me hace más factible. Por otra parte, la paciente presenta doble lesión Ao a predominio de estenosis, además de su enfermedad arterial coronaria, por lo que considero que se beneficiaría de un buen betabloqueo y ya que no es una estenosis severa, aunque no nos mencionan la clínica, también considero apropiado realizar un ecocardiograma de esfuerzo, tanto para evaluar mejor trastornos de contractilidad, como aumentos en los gradientes transvalvulares aórticos y el área efectiva de la VAo.-

Saludos

Dra. Yolanda Abreu H.

Residente de 2do. año Postgrado de Cardiología.

Hospital Universitario de Caracas. Caracas-Venezuela.-

Estimado Profesor Riera

No cabe duda que existe agrandamiento de aurículas (no me queda claro en el VCG por el tamaño del loop pero en el ECG es francamente notorio). También creo, por el VMx. que está agrandado el VI.

En mi modesta opinión existe un BRI de grado moderado, casi completo si medimos 118msg. Este BRI me impresiona de tipo parietal y tiene dos elementos que llaman la atención: en vez de nacer el loop adelante en PH nace hacia la izquierda con un puntillado lento correspondiéndose con el QS de V1 V2 sugiriendo fuertemente una necrosis septal. Por otro lado la porción final del loop QRS se enlentece en el mismo plano, cruza el eje de Z y pasa al cuadrante posterior derecho (CORRELACIONANDOSE CON LAS DE V5 V6 FRANCAMENTE ATÍPICAS PARA UN BRI TÍPICO), en VCG esto se interpreta como una necrosis de pared libre del VI. La sobre elevación del ST en VI V2 no mayor de 5mm y la asimetría y falta de redondeamiento del loop de las T me hace pensar que ninguna de las dos áreas necróticas son agudas.

Un cordial saludo

Carlos Lavergne NEUQUEN. PATAGONIA ARGENTINA

Querido Carlos: Muy buen raciocinio en relación a tu lógica señalando sólido conocimiento del método, a pesar de discordar. Pienso que tu raciocinio lógico se hizo sobre una base no adecuada.

Paso a explicar mi raciocinio, después lo analizas y me respondes si estás de acuerdo con esta contra-argumentación.

Existe un atraso inicial discreto fisiológico - no patológico - de las fuerzas iniciales en el bucle del VCG - y patrón QS en el ECG en V1 y V2. La sospecha de "fibrosis", "área eléctricamente inactiva" o infarto septal medio que el ECG sugiere no se confirma en los 20ms iniciales del bucle de QRS en el PH (existe un mínimo retraso inicial fisiológico). Por otra parte la repolarización (bucle de T) muestra ramos asimétricos como normalmente (primera porción mas lenta y ramo aferente mas rápido: onda T no isquémica. Por favor aumenta el tamaño para 200 veces focalizando el bucle T y lo verás claro). Mismo que el infarto fuese antiguo el bucle T primario acostumbra a mostrarse con tendencia a la morfología arredondada y de lágrimas juntas tanto en la rama aferente cuanto en la eferente (T primaria).

El bucle del QRS en el PH tiene una conformación ovoide en su aspecto y su rotación es anti-horaria localizado predominantemente en el cuadrante posterior izquierdo como normalmente sin la configuración típica del BRI. (en este el bucle del QRS es afinado con los ramos más juntos). Adicionalmente el atraso es exclusivamente final y no **medio-final** como correspondería a un genuino BRI. Este atraso final está localizado en el cuadrante posterior derecho en el PH, en el cuadrante superior derecho en el PF y en el cuadrante póstero-superior en el PSD, esto configura el diagnóstico de **bloqueo de la división superior o subpulmonar de la rama derecha en la vía de salida del VD. Tipo** de mi clasificación (en el RVOT como dicen los yanquis) (podría simular un bloqueo divisional ánterosuperior de la rama izquierda) pero en este caso el eje eléctrico no tiene extremo desvío para la izquierda.

El argumento de que la S final en las derivaciones izquierdas obedecería a BRI + infarto de pared libre o lateral no se sustenta.

¿Por qué?

Respuesta: En los albores se postuló que final de V6 en el BRI obedecía a asociación con infarto lateral por captación por parte del electrodo explorador de V6 del potencial intracavitario del VI (patrón RS) a través de la llamada "ventana eléctrica de Wilson". El patrón característico es R=S siendo que la S presentaba una duración ≥ 40 ms. Hoy sabemos gracias a la vectocardiografía que la aparición de una S en V6 en el BRI complicado con infarto lateral obedece a dislocamiento para la derecha del ramo aferente del bucle del QRS en relación al eferente: colocándose a la derecha de

Conclusion:

- 1) **Sobrecarga auricular??** No se consigue ver en el VCG con esta calidad, Para el análisis del bucle P necesito del recurso aquí no mostrado de 32 de aumento. Hay sobrecarga en el ECG concuerdo que puede haver pero es dudosa. La certeza te la ha dado el ECO.
- 2) **Sobrecarga del ventrículo izquierdo:** de certeza. Por el criterio de Soklow-Lyon modificado positivo S de V2 + R de V5 o V6 ≥ 35 mm ou 3.5 mVde mayor voltagem + onda S mas profundo de cualquier precordial >ou 4.5 mV; Onda R de V5 ou V6 >
- 3) AFC (Atraso Final de Conducción) por el contingente superior o subpulmonar de la rama derecha en la pared libre del VD.

Abrazos

Andrés R. Pérez Riera

Nunca dije que se tratara de un evento agudo. Se lee claramente que las ondas T del VCG son ASIMÉTRICAS y NO REDONDAS hablando de algo crónico.

Aclarado este aspecto, me parece que en una paciente coronaria de tanto tiempo, es razonable pensar en necrosis. De hecho el eco habla de necrosis septal mediobasal.

Me parece más razonable pensar en un BRI P A R I E T A L en un coronario ante que un bloqueo -no muy aceptado en mi país- divisional de la rama derecha. El sobredesnivel S-T en VI-2 es muy típico de los BRI en ausencia de necrosis aguda, especialmente si el S-T no mide más de 5 mm.

Carlos Lavergne

Querido Carlos: Uma onda T com ramas asimétricas y de forma alongada en el VCG habla de repolarização normal nada de cosa cronica. La onda T normal del ECG es asimétrica com la rampa ascendente lenta (correspondiente a la rama eferente del bucle T del VCG) y La descendente mas rápida (correspondiente a la rama eferente del bucle T del VCG) Nada de crónico ni agudo esta T es NORMAL en su aspecto. No es una T isquémica.

No se por qué comentas que “nunca hablado que era um evento agudo” Em ningún momento comenté algo a este respecto. No entendi que quisiste decir?

El laudo del eco muestra hipocinesia en **INFERIOR (segmentos 15-10 y 4) específicamente en** de la pared inferior (segmentos 10 y 4) no en el septo como comentas. Corresponde a los segmentos 10 y 4 del eje menor del corazón en el mapa polar en “ojo de buey” POLAR MAP SHORT AXIS IN “BULL’S-EYE”.

Los bloqueos divisionales de la rama derecha existen. La aceptación de verdades no depende de fronteras de países. Apenas debe ser como fue publicado en revistas indexadas como en el PLUB MED.

Complemento: ahora alguno se preguntará Si esta paciente tiene hipocinecia inferior ¿por qué el ECG y VCG no muestran el infarto inferior?

Respuesta porque la sensibilidad del ECG/VCG en fibrosis inferiores cuando no transmurales y pasado mucho tiempo es de apenas 30 % (1).

1) Cagán S, Analysis of electrocardiograms in patients with chronic infarction of the inferior wall of the myocardium. I. Evaluation of the Q3 wave following thecode technic Bratisl Lek Listy. 1974;61:551-560. Slova

Abrazo

Andrés R. Pérez Riera