

Mujer de 76 años, coronaria severa con episodios sincopales recurrentes – 2007

Dr. Edgardo Nuñez

Les adjunto un nuevo caso clínico para discutir y conocer vuestras opiniones acerca de la mejor conducta con respecto a esta paciente.

Se trata de una señora de 76 años, hipertensa de larga data, tratada con enalapril y tiazidas, diabética tipo 2, asma leve, cardiopatía isquémica, con infarto de miocardio 12 años atrás, sin más datos al respecto. Desde marzo del corriente la paciente presenta episodios sincopales, en alguna oportunidad TEC con herida cortante de cuero cabelludo. Vista en policlínicas de medicina general la derivaron a neurólogo, habiendo sido estudiada con EEG y TAC de cráneo, sin elementos a destacar.

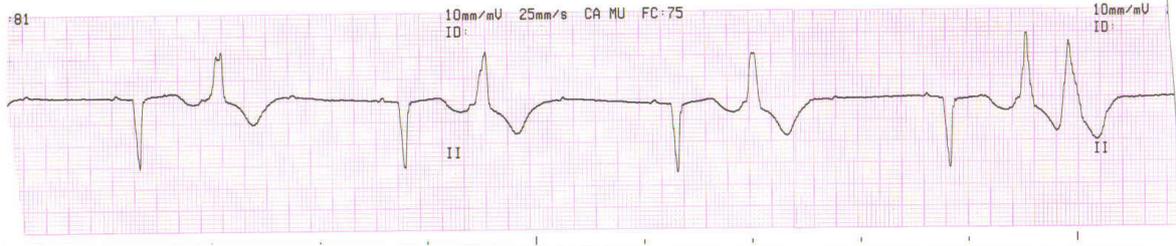
Ingresa a la Unidad Cardiológica de nuestro Hospital 5 días atrás con los ECG que se adjuntan*** con el nombre de síncope y síncope 2, que corresponden a tiras de D2.

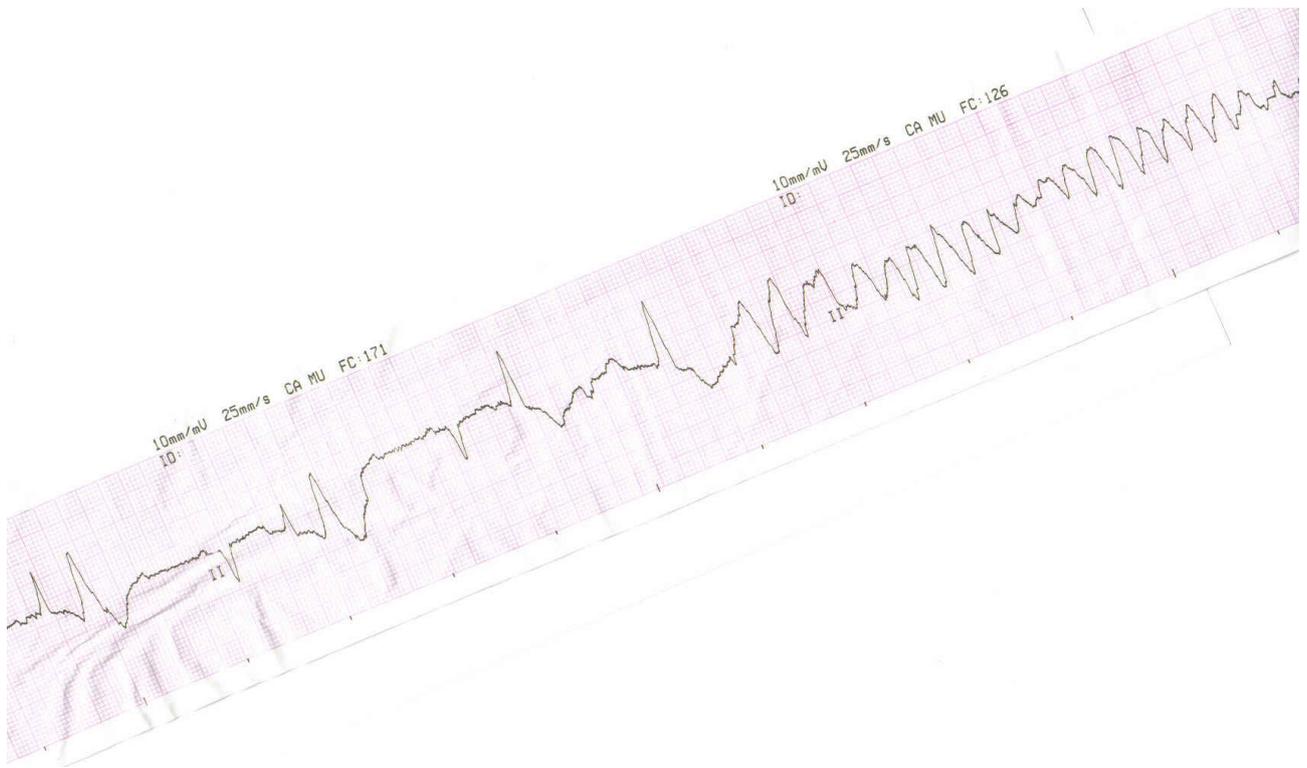
Además del diagnóstico, sería interesante, discutir la conducta.

Se aclara además que se le realizó un ecocardiograma de urgencia que mostró un ventrículo izquierdo hipertrófico con buena contractilidad global y segmentaria, FEVI normal.

Gracias

Dr. Edgardo Nuñez





OPINIONES DE COLEGAS

Estimado colega,

1) lo que presenta su paciente es un BAV 2° grado mayor o BAV 2° de alto grado con un QT prolongado probablemente inducido por la bradicardia (si no hay drogas o alteraciones hidroelectrolíticas en el medio). No impresiona BAVC completo ya que no tiene disociación AV. Los latidos sinusales conducidos tienen PR largo y luego aparecen dos o tres P bloqueadas hasta que un nuevo latido sinusal conduce con el mismo PR que el latido conducido previo. En el medio EV que caen sobre la repolarización, que se encuentra claramente prolongada.

2) El segundo ECG muestra una clara torsión de punta secundaria a la bradiarritmia. El mecanismo está ampliamente descrito en la literatura.

3) Tiene indicación precisa de MCP DDD con una frecuencia de estimulación (lower rate) entre 75 y 80 lpm. Le sugiero leer un interesante artículo de Sami Viskin (J Am Coll Cardiol 2007;49:320–8)

Un abrazo.

Oscar Pellizzon

Saludos a Todos: Interesantísimo caso del Dr. Edgardo Núñez, gracias por compartirlo, en el que nos presenta un trazo de DII y V1, y que sería excelente que presentara, luego de una buena discusión del mismo, un trazo completo de ECG, y si fuera posible, hasta un trazo completo de ECGs previos, ya que "desde marzo viene presentado episodios sincopales" (¿posiblemente cada vez más frecuentes?), con historia de HTA, DM II, asma leve, cardiopatía isquémica con IAM previo (¿Inferolateral?), y que gracias a sus episodios sincopales hasta sufrió TCE que motivó incluso toma de CAT cerebral (¿para descartar hematomas subdurales en cualquier estadio de evolución, los cuales son relativamente frecuentes en persona de la edad de esta paciente con traumas craneales no tan fuertes?). El asunto es que en estos trazados de DII y V1 veo: un ritmo de Disociación AV que podría estar entre un Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II (3 a 1) con CVP que condicionan en buena parte del trazo un ritmo bigeminado, o un Bloqueo AV de alto grado o avanzado (2 o + ondas P sucesivas están bloqueadas; relación AV mayor o = 3:1; intervalo PR constante, Frec auricular (76 x min.) mayor que la ventricular (27 por min, creo) y cuyo significado clínico es comparable al BAVC., y entre cuyas causas, ya tiene la paciente: insuficiencia coronaria, IAM inferior, Hipertensa; por lo que me inclino más por esta última posibilidad de Dx electrocardiográfico.

Hace duplas ventriculares, y el complejo QRS del V1 impresiona para BRD vs secuela de IAM antiguo lateral, según la nueva clasificación del IAM con ondas Q en que se correlaciona con la Resonancia magnética cardíaca (siglo XXI), en el que al final del V1 hace como una racha de taquicardia (mixta?), y lo que más llama la atención es el Int. QT prolongado (como de 680 ms), lo que condicionará posiblemente lo que ocurre al final del trazo llamado síncope 2, en el que me parece verle un aleteo ventricular (lo cual es raro), fatal, pero de duración casi siempre fugaz, con ondas de aspecto sinusoidal, anchas (más de 120 ms), y con las ramas ascendentes y descendentes iguales (trazado simétrico: se ve igual si lo ve al revés), con una frecuencia entre + de 180 por min a - de 250 lpm., y creo que también aquí veo activación retrógrada de las aurículas; (este aleteo ventricular se podría confundir con una FV gruesa, pero esta última generalmente no es

autolimitada), el último complejo QRS de este probable aleteo (que no es fácil de diferenciar tampoco de una FV) se ve como "más normal", como si ya se estuviera recuperando espontáneamente.

Todo esto (pronlongación severa del QT, bradicardia severa) ha podido ser desencadenado por ciertos medicamentos (antiarrítmicos, no antiarrítmicos: psicotrópicos, antihistamínicos, antibióticos, diuréticos, que producen SQTL adquirido (actualmente un Simposio sobre el tema), trastornos electrolíticos (hipocalcemia, hipomagnesemia, hipokalemia), agonistas B adrenérgicos (asma leve en esta pac.), tratamiento con insulina, estos últimos como probables causantes de hipokalemia.

En cuanto al manejo, opino que se le debe colocar un marcapaso temporal, y luego uno permanente, a menos que se corrijan las causas desencadenantes lo suficientemente, y sea posible prevenir las mismas de manera permanente.

Estoy seguro que saldrán mejores opiniones sobre este caso, pero por ahora es lo que me parece.

De Ustedes atte,

Dr. Ricardo Pizarro.

Me da la impresión que la DII muestra un desvío a la izquierda por trastorno de conducción en el fascículo ánterosuperior. La VI posiblemente sea secuela de una necrosis dorsal. Es llamativa la prolongación del QTU con una morfología que recuerda a la hipopotasemia (es una paciente en uso de tiazidas). Inicialmente aparecen extrasístoles ventriculares (EV) bigeminadas seguidas de P no conducidas tal vez por conducción retrógrada oculta de la EV previa. Luego siguen duplas ventriculares. En la parte final del registro aparecen EV polifocales algunas con Q, recordando el infarto previo.

En el segundo trazado creo que es innegable la taquicardia ventricular helicoidal.

En mi opinión, retiraría los diuréticos, vería el ionograma, vería el contexto de todo su cuadro clínico, y realizaría un monitoreo de Holter.-

Atte

Juan Ramon Coria

Concuerdo con el concepto de "retrograde concealed conduction" como principal mecanismo del bloqueo. Ya poca gente habla de él y hay poca literatura reciente. Recomiendo un libro de Charles Fisch del 2001: cardiac arrhythmias. La segunda parte solamente habla de arritmias complejas.

Dr. Dardo Ferrara

1° ECG: BAV de 2° grado 3/1. Cada latido conducido con EV en eco. Algunas duplas.

2° ECG: colgajo de FV.

Conducta: MCPD DDD R. Holter posterior para valorar agregar drogas antiarrítmicas. Estimo que la arritmia ventricular es por la dispersión eléctrica debido a la bradicardia.

Ricardo Omar Paz Martín