

Paciente masculino de 49 años con episodio sincopal – 2008

Dr. Jesús Antonio Campuzano Chacon

Saludos amigos del foro

Mando el siguiente trazo de EKG de 12 derivaciones para su consideración

Se trata de masculino de 49 años

Con antecedentes de hipertensión Tx con losartan al parecer bien controlada, que se recibe en cuarto de urgencias de mi hospital tras visitar a familiar hospitalizado, presentando de forma súbita síncope, por lo que es llevado a nuestro departamento, quejándose solo de disnea

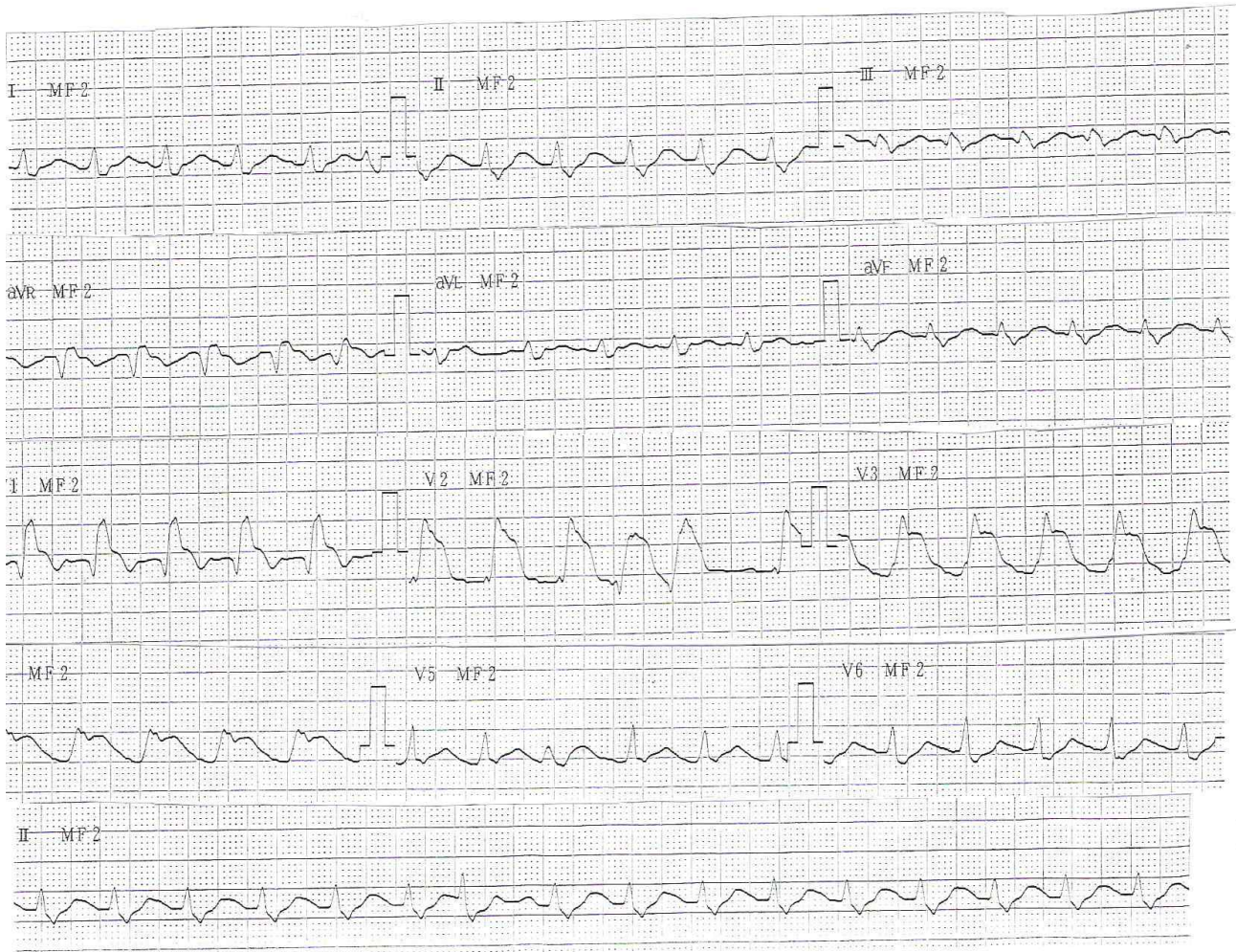
A su ingreso paciente conciente cooperador orientado con TA 80/30, FC 120, diaforético, que durante siguientes minutos empeora hemodinámicamente, así como estado de conciencia, iniciándose trombolisis a los 40 min aprox de ingreso, persistiendo con franca desmejoría, fallece a las 8 hrs de su ingreso.

No cuento con otros paraclínicos solo CKT de ingreso las cuales se reportan en rango normalidad. Rx de tórax portátil cardiomegalia II y congestión pulmonar

Me gustaria mucho la opinion de los participantes del foro así como su conducta ante este caso.

Gracias

Jesús Antonio Campuzano Chacon



OPINIONES DE COLEGAS

Es un infarto agudo con elevación del ST ánteroseptal más BCRDHH ritmo sinusal, la conducta tomada fue correcta, si tuviera acceso a hemodinámica se le hubiera hecho angiografía con posibilidad de colocación de stent en arteria afectada, muchas veces las enzimas cardiacas no se elevan tan rápido como los cambios electrocardiográficos que son evidentes, el paciente estaba EN franco shock cardiogénico

Amílcar Lezcano

Apreciados Colegas, se trata de un infarto agudo del miocardio con desenlace rápido a shock cardiogénico y muerte. Deprime mucho saber que se nos muera un paciente tan joven en el Hospital y que desgraciadamente no podamos realizar una coronariografía con angioplastia de rescate. Sería interesante el resultado de la necropsia, pues sin duda podría haber algo más como anomalía coronarias.

Atentamente,

Oswald Londono

Centre Mèdic i Cardiològic

Barcelona

I have two challenges. One is the ECG but the other is the language since my Spanish is very very basic. If I am interpreting the information correctly, the ECG was recorded from a 49 year old man with a history of hypertension, thought to be well controlled on Losartan (an Angiotensin receptor blocker) who presented with syncope. In the ER, this ECG was recorded along with a BP of 80/30 so he is now hypotensive and he also has a tachycardia at 120 bpm. The P waves are not readily visible. I see them best in Lead 1 and this would suggest sinus tachycardia, an expected rhythm in this setting. However, there is also a shelf with a slight bump at the origin of the ST segment in Lead 1 that might be a half-distance P wave suggesting an atrial tachycardia at 240 with 2:1 AV block. Examination of the neck veins may provide a clue as to whether this is sinus tachycardia or an atrial tach (slow flutter) with 2:1 block. A chest x-ray is reported to show mild cardiomegaly (indicating significant heart disease prior to this acute episode) and pulmonary edema (which may be from this acute episode).

The striking feature of this ECG is the hyperacute ST segment elevation in leads V1-4 and my first diagnosis would be an acute anteroseptal MI in this setting. If the hospital has the facilities, this patient would be rushed to the cath lab for emergent PCI. If these facilities were not available and there was no acute contraindication to thrombolytic therapy, this should be started. With a history of hypertension, I would first want to rule out an aortic dissection before starting thrombolytic therapy.

There is also a pathologic Q wave in lead V1 being at least 40 ms in duration in addition to the lack of the expected small q waves in Leads 1, aVL and the lateral precordial leads suggesting that in addition to his acute problem, he probably had a remote septal MI and that may be the explanation for his RBBB. If his history is negative, this would also be of concern suggesting that he is having silent ischemia (lack of angina). With a history of hypertension, a prior ECG may be available for comparison to the QRS complexes on his current ECG.

As to the cause of the syncope, on a statistical basis in the setting of an acute MI of any etiology, VT/VF must be considered the likely culprit. In lead V2, there is a ventricular couplet further supporting this provisional diagnosis. Presuming that he did have a VT arrest as the cause of his syncope, this would be associated with the acute irritability of an acute MI and while he would need to be treated with antiarrhythmic therapy, it would be premature to determine whether or not he required a permanent implantable cardioverter defibrillator.

While there are other etiologies of hyperacute ST segment elevation such as hyperkalemia or a primary CNS lesion, these should result in a diffuse ST segment change and not be focal as appears to be the case.

I look forward to the comments from others.

Paul A. Levine MD, FHRS, FACC, CCDS (QEPD)

Tengo dos retos. Uno es el ECG pero el otro es el idioma ya que mi español es muy muy básico. Si estoy interpretando la información correctamente, el ECG se registró de un hombre de 49 años con antecedentes de hipertensión, que se cree que está bien controlado con Losartan (un bloqueador del receptor de angiotensina) que presentó síncope. En Urgencias, este ECG se registró junto con una PA de 80/30, por lo que ahora está hipotenso y también tiene una taquicardia a 120 lpm. Las ondas P no son fácilmente visibles. Los veo mejor en la derivación 1 y esto sugeriría taquicardia sinusal, un ritmo esperado en este entorno. Sin embargo, también hay un estante con una ligera protuberancia en el origen del segmento ST en la derivación 1 que podría ser una onda P de media distancia que sugiere una taquicardia auricular en 240 con bloqueo AV 2: 1. El examen de las venas del cuello puede proporcionar una pista sobre si se trata de una taquicardia sinusal o un aleteo auricular (aletteo lento) con bloqueo 2: 1. Se informa que una radiografía de tórax muestra una cardiomegalia leve (que indica una enfermedad cardíaca significativa antes de este episodio agudo) y edema pulmonar (que puede deberse a este episodio agudo).

La característica llamativa de este ECG es la elevación hiperaguda del segmento ST en las derivaciones V1-4 y mi primer diagnóstico sería un IM anteroseptal agudo en este contexto. Si el hospital tiene las instalaciones, este paciente sería trasladado de urgencia al laboratorio de cateterismo para una ICP de emergencia. Si estas instalaciones no estuvieran disponibles y no existiera una contraindicación aguda para la terapia trombolítica, esta debería iniciarse. Con antecedentes de hipertensión, primero querría descartar una disección aórtica antes de iniciar la terapia trombolítica.

También hay una onda Q patológica en la derivación V1 que tiene al menos 40 ms de duración, además de la falta de las pequeñas ondas q esperadas en las derivaciones 1, aVL y las derivaciones precordiales laterales, lo que sugiere que, además de su problema agudo, probablemente tuvo un IM septal remoto y esa puede ser la explicación de su BRD. Si su historial es negativo, esto también sería motivo de preocupación, lo que sugiere que tiene isquemia silenciosa (falta de angina). Con antecedentes de hipertensión, es posible que se disponga de un ECG previo para compararlo con los complejos QRS en su ECG actual.

En cuanto a la causa del síncope, sobre una base estadística en el contexto de un IM agudo de cualquier etiología, la TV / FV debe considerarse el posible culpable. En la derivación V2, hay un pareado ventricular que respalda aún más este diagnóstico provisional. Suponiendo que tuvo un paro de TV como la causa de su síncope, esto estaría asociado con la irritabilidad aguda de un infarto de miocardio agudo y, si bien

necesitaría ser tratado con terapia antiarrítmica, sería prematuro determinar si necesitaba o no un desfibrilador automático implantable permanente.

Si bien existen otras etiologías de elevación hiperaguda del segmento ST, como la hiperpotasemia o una lesión primaria del SNC, estas deben provocar un cambio difuso del segmento ST y no ser focales como parece ser el caso.

Espero los comentarios de los demás.

Paul A. Levine MD, FHRS, FACC, CCDS (QEPD)