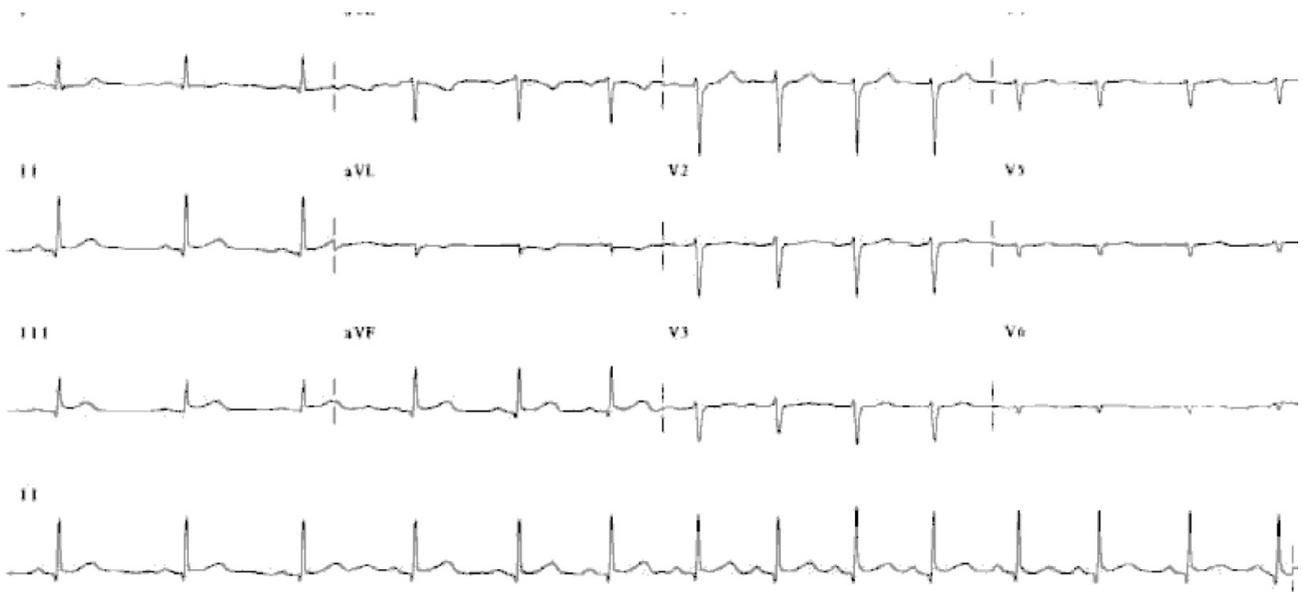


# Paciente masculino de 43 años con dolor torácico atípico – 2007

Dr. Leandro Hidalgo

43 años. Varón. Dolor torácico atípico de 7 horas de evolución aprox. Sin cortejo neurovegetativo. Acude a Unidad Cardiológica de Emergencias de nuestro Hospital. después de haber sido dado de alta hospitalaria en su Hospital de referencia, al considerar el cuadro como dolor atípico torácico de tipo NO Cardiológico, con Exploración dentro de rangos normales, Trazo Electrocardiográfico dentro de rangos aceptables, Pruebas Complementarias (sic) sin alteraciones significativas- incluidas marcadores cardíacos en primera secuencia.  
¿Cual sería su diagnóstico?

Leandro Hidalgo



# OPINIONES DE COLEGAS

Acerca de este caso, de entrada impresiona para elevación del ST en cara inferior. Llama la atención la pobre progresión de la onda R en Precordiales. Este paciente amerita más estudios además de los enzimáticos, que deberían ser repetidos en 4 horas en caso de negatividad. No me parece en ningún caso "sin importancia" . Considero un Infarto en evolución

Atte

M Chahín

---

Estimado Dr. Hidalgo

El ECG que nos muestra no es normal. Las alteraciones que se observan son:

- 1) Falta de crecimiento de R en las precordiales, con complejos casi QS en V4-V6 y de bajo voltaje. Igual imagen en aVL.
- 2) En V1-V3 el segundo latido es de menor amplitud, pudiendo configurar una alternancia eléctrica (pericarditis) o por cambios respiratorios.
- 3) Supradesnivel del ST con cierta concavidad superior y pequeñas ondas Q en DII-DIII-aVF, no impresiona ST de origen isquémico.
- 4) En la tira de ritmo de DII hay variaciones en la FC que podría deberse a una arritmia sinusal respiratoria. En esta misma derivación el tercer latido muestra una onda U, creo que es un artefacto ya que no existe en los otros latidos.

5) De acuerdo a esta descripción ECGráfica y la clínica nosotros sospecharíamos en una miopericarditis.

Ud. nos dirá cuál es el diagnóstico de certeza.

Un abrazo.

Dr. Oscar A. Pellizzón.

---

Os comentários do Dr. Oscar A. Pellizzón me pareceram muito adequados, lúcidos e detalhados mas eu gostaria adicionalmente levantar outra hipótese neste caso:

MÁ COLOCAÇÃO DE ELETRODOS ("misplacement of electrodes"). Recentemente Rudiger et al (1) do Instituto Wolfson de pesquisa médica da Universidade de Londres assinalam que deve se suspeitar de má colocação de eletrodos quando se observem alguns dos seguintes elementos (1):

1) SÂQRS no plano frontal (PF) com extremo desvio no quadrante superior direito: entre +- 180 graus e -90;

2) Onda P positiva em aVR e negativa em DI e DII;

3) Voltagem dos complexos QRS extremamente reduzida apenas em uma derivação do PF (< 0.1 mV);

4) Anormal progressão do crescimento da R nas precordiais. Balanço, troca ou chicoteo das derivações precordiais são fatos comuns e se reconhecem pela progressão anormal da R que ocasionam (2)

Os autores assinalam que a frequência de má colocação de eletrodos é muito maior (4%!!) nos ECGs realizados nas unidades de emergência e dez vezes menor (0,4%) em ECG realizados externamente.

Este paciente possui 3 elementos que formam parte desta descrição: O ECG fora realizado na Unidade Cardiológica de Emergência onde segundo este autor as más colocações dos eletrodos são 10 vezes mais freqüentes, se observa voltagem extremamente reduzida apenas em uma derivação do plano frontal: aVL, e finalmente se observa anormal progressão do crescimento da R nas precordiais na ausência de SVD ou enfisema.

V5 e V6 mostram voltagem reduzidíssima estas derivações formam parte da chamada região apical ou lateral baixa.

DI e aVL que forma a parede lateral alta apenas aVL apresenta voltagem reduzido o que em certa medida não deixa de ser um contra-senso.

## **Referencias**

1) Rudiger A, Hellermann JP, Mukherjee R, Follath F, Turina J. Electrocardiographic artifacts due to electrode misplacement and their frequency in different clinical settings. Am J Emerg Med. 2007; 25:174-178.

2) Peberdy MA, Ornato JP. Recognition of electrocardiographic lead misplacements. Am J Emerg Med. 1993;11:403-405.

Abraço fraterno a todos

Esperemos os resultados

Andrés R. Pérez Riera

---

Apreciados colegas Dres. Prof . Pérez Riera y O.Pellizón.

Una vez más sus brillantes intervenciones me dejan poco espacio para comentar, pero lo que sí estoy completamente de acuerdo que existe una mala colocación de electrodos en derivaciones precordiales. En DII, DII, AVF, los cambios del ST no creo que sean atribuidos a isquemia y sí a trastornos neurovegetativos, ya que existen variaciones de la FC en derivaciones Standard, precordiales y unipolares del tipo arritmia sinusal respiratoria. En algunas ocasiones estos cambios son selectivos a la cara inferior solamente, anterior, ó lateral, creando dudas en los servicios de urgencias, si corresponde a un síndrome coronario agudo con elevación del ST o nó.

Un cordial saludo.

Dr. Francisco Rodríguez Martorell.

---

Saludos a Todos y en especial al Dr. Hidalgo por traer este ECG tan interesante y vertiginoso, a pesar de los sesudos análisis del los Drs Oscar y Prof Andrés R., todavía sigo "enredao" y hay cosas que no coordino: Puedo partir de un paciente que acude por dolor torácico "atípico" que tiene varias connotaciones: No es opresivo, no se irradia a las áreas usuales, no provoca síntomas neurovegetativos, ¿no es desencadenado por el esfuerzo físico (o emocional)?, ¿constante o intermitente?, ¿punzante?, ¿ardoroso? ¿1er episodio? ¿aumenta a la presión digital? Ex. físico dentro de rangos normales (no hay dextrocardia ni situs inversus, ni pecho de paloma ni pectus excavatum) o sea, no hay deformidades torácicas; pruebas complementarias sin alteraciones significativas, o sea, que incluye Rx de tórax PA, no sé si ECO, el asunto es que resultaron normales, hasta marcadores cardiacos Ok; pero llaman la atención en el ECG que hay ondas q en casi todas las derivaciones del plano frontal (menos en aVR), supradesnivel cóncavo (desde

arriba) mínimo, en cara inferior, los intervalos parecen normales a pesar de no aparecer el cuadriculado, onda T + en V1, disminución de la r de V1 a V6 manteniendo una rotación horaria tremenda con disminución del voltaje del QRS (cuyo vector parece dirigirse totalmente hacia atrás, o hay alguna causa extrínseca que causa esa desviación), y a pesar de todo, el paciente solo presenta un "dolor atípico", entonces : ¿es una variante normal? Disculpen mi ignorancia, pero solo puedo contribuir con preguntas;

de Ustedes atte,

Dr. Ricardo Pizarro.

---

Queridos amigos y compañeros.

Siempre me resultan muy gratificante y enriquecedores todos y cada uno de sus análisis de todos y cada uno de ustedes.

El paciente mencionado, fue dado de alta hospitalaria en su zona.

DIAGNOSIS:

Arritmia sinusal con infarto del miocardio inferior agudo

Las ondas de P con morfología normal e intervalos constantes de la banda son evidentes en una frecuencia que varía entre 55 y 80.

Las elevaciones sutiles del segmento del ST [de <1 milímetro] en derivaciones II, III, aVF son sugestivas de la corriente aguda de lesión. Un pedacito más obvio es los cambios recíprocos en derivaciones I y aVL. En derivación I, el segmento del ST se observa plano y se prolonga [>200 milisegundo] con un despegue bien demarcado del sostenido a la onda de T. Esto se ha llamado depresión plana del ST. En aVL demuestra la depresión más típica del segmento del ST de la isquemia. Éstos son los primeros cambios conocidos temprano en el curso del infarto del miocardio inferior y se pueden con frecuencia pasar por alto fácilmente con las consecuencias potencialmente desastrosas para el paciente y un pleito para el médico. [Nota: los electrodos precordiales, tomados

del pecho derecho para evaluar la posibilidad de un infarto ventricular derecho, son normales.]

En este hombre de 43 años con dolor torácico atípico, la nitroglicerina intravenosa resolvió sus síntomas pero no los cambios de ECG. Se le practicó Trombolisis. Cumplía los criterios enzimáticos para el infarto agudo de miocardio y en la cateterización cardiaca fue observada una obstrucción de alto grado de la arteria coronaria derecha que fue abierta y se colocó un stent liberador.

La colocación de electrodos fue, topográficamente, correcta.

Tanto en nuestro Hospital como en otros consultados, la muerte por Injuria Cardíaca en pacientes dados de Alta Hospitalaria a las 12 horas de ella, osciló entre el 5-11 %. (Este paciente pudo ser el caso, pues fue dado de Alta Hospitalaria en su zona de referencia con diagnóstico de "Dolor torácico atípico no cardíaco", tras una sola determinación enzimática dirigida al diagnóstico de Injuria Cardíaca..

Este tipo de proceso es el que- en mi criterio- deberíamos todos abordar y como Cardiólogos y Humanos intentar reducir al máximo las cifras anteriormente mencionadas. Es el motivo que me llevó a ponerlo en balance de nuestro querido moderador Dr. Edgardo y que él, amabilisamente como siempre, consideró oportuno ponerlo a la discusión de todos ustedes, mis querido e ilustradísimos colegas.

Le envío el más cordial de los abrazos a todos ustedes.

Leandro Hidalgo

Prezado amigos: Todos os dias aprendem alguma coisa. Bonito caso. E não fácil pelos dados mostrados. Este resultado reforça a necessidade e utilidade da realização de derivações acessórias em casos como este. Realizando 18 derivações (precordiais direitas e dorsais) poderíamos diferenciar se o infarto inferior obedece a comprometimento da artéria coronária direita (CD) ou da circunflexa (Cx):

1) O supradesnivelamento do segmento ST nas derivações posteriores (V7-V8) é duas vezes mais freqüente quando a oclusão é da Cx que quando é da CD;

2) Concomitante elevação do segmento ST nas precordiais direitas e inferiores ocorre mais frequentemente durante a oclusão da CD do que na oclusão da Cx;

3) Infradesnivelamento do segmento ST em aVL é altamente sugestivo de oclusão da CD em quanto que elevação do segmento ST nas derivações posteriores sem infradesniveleamento em aVL é altamente sensível e específico para oclusão da Cx (1).

Gostaria perguntar ao Dr. Hifalgo se ele se lembra (se recuerda) que aconteceu com a voltagem das R nas precordiais V5-V6 após a colocação do stent "liberador". Pergunto isto porque recentemente pesquisadores japoneses da Universidade de Nagoya verificaram numa série de 138 pacientes: 83 IMA anteriores, 45 IMA inferiores e 10 IMA laterais em quem se realizara revascularização na fase aguda e subaguda um aumento da voltagem das R associado a aumento da fração de ejeção. Os autores concluem que o aumento da voltagem da R (ECG-R) reflete não apenas uma melhora na perfusão miocárdica mas também a presença de miocárdio salvo após esta revascularização em pacientes em IMA. Como seu paciente tinha voltagem comprometida na região apical ou lateral baixa que pode estar irrigada pela CD seria interessante ver este aspecto do caso.

## References

1) Wung SF Discriminating between right coronary artery and circumflex artery occlusion by using a noninvasive 18-lead electrocardiogram. Am J Crit Care. 2007; 16: 63-71.

2) Isobe S, Takada Y, Ando A, Ohshima S, Yamada K, et al. Increase in electrocardiographic R-waves after revascularization in patients with acute myocardial infarction. Circ J. 2006; 70:1385-1391.

Abraço afetuoso a todos

Andrés R. Pérez Riera

Respetable Dr. Hidalgo.

Muy interesante su caso que a casi todos nos disoció en el diagnóstico. No es el primero que he visto con cambios eléctricos poco manifiestos y síntomas atípicos. Pero quisiera tener algunos otros datos si resulta posible.

- ¿Qué tiempo se demoró en aplicar la trombolisis desde el comienzo del dolor?
- ¿Qué valor tuvieron inicialmente las troponinas o mioglobina así como curva enzimática?
- ¿Qué porcentaje de obstrucción se demostró en la coronaria derecha y a qué nivel?
- ¿Estaremos frente a un Daño Miocárdico Mínimo con síntomas atípicos?

Esperamos su gentil respuesta dotada de fundamento científico y filosófico.

Un cordial saludo.

Dr. Francisco Rodríguez Martorell.

---

De acuerdo al relato de la historia clínica inicial se dice que las enzimas cardíacas o biomarcadores eran normales. De allí nuestra interpretación que las alteraciones no eran de origen isquémico.

Nosotros ante este paciente y ECG siempre pensamos en Isquemia (aunque las alteraciones no fueran las más típicas) porque es la alteración más prevalente. En nuestro hospital le hubiéramos hecho troponinas. Si la primera es negativa, la repetimos a las 6 y 12 hs, seguramente en la evolución el ECG cambia o aparece el incremento enzimático como ocurrió finalmente. En general lo dejamos 24 hs. internado. De esta manera creemos que disminuimos al máximo nuestros errores y evitamos los juicios de mala praxis.

Un abrazo.

Oscar Pellizzón

---

Estimados compañeros y amigos.

Dadas las misivas dirigidas por ustedes sobre el varón de 43 años con dolor torácico atípico, es evidente que- en la exposición del caso- fui tremendamente torpe, porque he dado a entender “algo” que no sucedió en el Hospital al que pertenezco, sino a otro de la misma ciudad al cual estaba adscrito como Hospital Referente del paciente en cuestión. Intentaré hacerlo mejor:

El paciente llegó al Área Cardiológica de Emergencias de nuestro Hospital tras haber sido atendido en el suyo de Referencia.

En el Informe Clínico de Alta Hospitalaria en el susodicho Hospital es donde se constataba que “... realizadas las pruebas pertinentes: EKG, Marcadores Cardíacos: CPK-MB, Troponinas, RX tórax así como la Historia Clínica anodina y atípica, se calificaba como Dolor torácico atípico NO cardiológico. Si persiste clínica pedir cita en Consultas Externas de Unidad Dolor Torácico...” ( no lo recuerdo exactamente, pero venia a decir algo muy similar a lo relatado). Ese es...el informe que recibieron mis adjuntos en nuestra Área.

El personal Facultativo de nuestro Hospital, al valorar al paciente y hacerle las pruebas que creyeron pertinentes, se pusieron en contacto conmigo para contrastar valoraciones y solicitar métodos que nos acercase más al Diagnóstico de certeza.

El trazo EKG que valoraron ustedes es el Basal, no el Evolutivo, ni Pre ni Post-cirugía. (Al Prof. Dr. Pérez Riera le comento que tengo el honor de haber coincidido en algún Simposio-Congreso con los autores que menciona)

Es decir, al enviar al querido Prof. Edgardo el trazo, mi intención no fue otra que la de intentar (dentro de mis posibilidades) concienciar al colectivo de Cardiología en general y de Cardiología Latinoamericana (de la que, por cierto, tenemos mucho que aprender y

que me resulta admirable) en particular, para reducir en lo posible el alto porcentaje de muertes ¿súbitas? Que se producen en pacientes con injurias cardíacas entre las 12-24 horas después de haber sido dados de Alta Hospitalaria sin diagnóstico y, per ende, sin tratamiento. Existe un gran sesgo en la Literatura al considerar sólo el índice de supervivencia tras Infarto Agudo de Miocardio a los 28 días. Algunos autores consideran también al 14º día tras Alta Hospitalaria de pacientes diagnosticados y con tratamiento. Pero ¿dónde figuran los que no han sido ni siquiera diagnosticados?

Lamento mi torpeza si no se comprendió bien la exposición que hice (y...eso que es mi Oficio).

Respecto a las Preguntas que me han realizado ustedes, prometo solemnemente contestarlas (según mi criterio...¡Claro!, porque es seguro que yo esté aprendiendo más con ustedes que ustedes conmigo.)

Solamente comentar sucintamente que la mala progresión de R en precordiales es- en nuestro criterio- totalmente compatible con el cuadro y nos orientó mucho sobre la topografía.

Les envío a todos mis mejores deseos en la confianza de que seguiré aprendiendo cardiología y...más cardiología de todos sus aportes.

Un abrazo fuerte.

Leandro Hidalgo

---

Hola Dr. Edgardo Schapachnik:

Como somos muchos en mi casa, recién, hoy domingo, luego del almuerzo, puedo ocupar la PC, y con gusto opinaré sobre este caso.

El que sea varón y un dolor de pecho atípico, no quiere decir que no sea francamente sospechoso para tener una coronariopatía. Recordemos, que hay mucha gente que tiene Muerte Súbita, como única y última manifestación de un problema coronario. Hoy estamos viendo pacientes con IAM a más corta edad, y además en mujeres.

Si bien no poseemos datos sobre enfermedad coronaria en sus padres u otros ascendientes, y nada sobre dislipidemia, tabaquismo u otros como diabetes, el ECG que

se muestra es claro de un, aunque leve, sobrelevación del punto J en cara inferior como si se tratase de una injuria; además hay T negativa en aVL y más menos en DI; una que no muy importante en DII. Con respecto al plano horizontal, veo que la única derivación que tiene buena repolarización es la V1; y llama la atención, siendo una persona joven, que no tenga unas ondas T altas y asimétricas en V4 a V6. O sea que existe la sospecha de un IAM de cara inferior, con isquemia en cara lateral, y además de franca sospecha de repolarización alterada, de probable etiología isquémica en la cara anterior. (¿triarterial?.- Pienso, que se debe tratar como IAM, ya que lleva 7 horas de duración su "angor" atípico, y luego, estudiarlo desde el punto de vista de la hemodinamia, porque nadie me asegura de que no sea un triarterial, y que sólo estamos viendo discretas alteraciones en la cara inferior, algo en la lateral y, lo que también me llama más la atención, es esa falta de ondas T altas y asimétricas en la cara anterior.

Si han obtenido algún valor de troponina (dos o tres determinaciones) ayudaría al diagnóstico. También si se le hizo Cat. Cardíaco.

Lo saludo y le agradezco el haberme permitido opinar en éste caso.-

Dr. Carlos A. Soria

San Juan -Argentina.-

---

Saludos a los participantes del foro.

les escribe Dr Campuzano Urgenciólogo de Nuevo León México.

Las siguientes palabras no son para aportar nada en particular, solo reconocer que el caso presentado por el Dr Hidalgo, despertó en mi persona lo que me imagino fue su intención desde el momento de enviarlo.

Conociendo el cuadro referido de paciente de 43 años con malestar toráccico atípico, del que constantemente llamamos por acá "Sx de dolor toráccico no cardíaco"

Con respecto al electro y la explicación del Dr Hidalgo; me gustaría nos mandara el EKG a tamaño normal, ya que en la primer impresión del EKG solo alcance a ver la arritmia sinusal, así como la imagen de lesión subepicárdica de aproximadamente 1 mm en II, III y aVF, así como la ausencia de progresión de R, ya que nunca se hace positiva siendo negativa siempre y

de tamaño pequeño y en I lo veo normal así como aVL solo veo inversión de T que no podría decir si es isquémica o no.

Con respecto a su explicación del caso, creo que es una buena lección, ya que en ocasiones pecamos de confiados y otras por falta de espacio físico y tecnología que nos impide hacer adecuadamente nuestro trabajo.

Jesús A Campuzano Chacon

---

Estimados Colegas : este EKG me trae algunas dudas sobre cuantas veces pudo esto pasarme a mi y dejar pasar un cuadro así sin diagnosticar

1- ¿qué valor predictivo tiene el % de CK-MB sobre la CK total?.

2- ¿con una clínica dudosa, y estos cambios ECG se debe internar al paciente en Observación o en Unidad Coronaria ?

3- ¿debo consultar a hemodinamia, e iniciar tto con nitritos, AAS, oxígeno y opiáceos?

4- ¿pueden haber cambios EKG, sin movilizar la troponina, y con una clínica tan poco clara?

Gracias

Patricio José Mac Donnell

