

Paciente de 64 anos, diabético, hipertenso e dislipidêmico com IAM complicado grave – 2010

Dr. Andrés E. Pérez Riera

Prezados colegas,

Outro relato muito interessante em relação a um caso de infarte agudo do miocárdio complicado.

Perguntas:

Qual é o diagnóstico eletrocardiográfico?

Qual o manuseio adequado?

Homem branco, 64 anos, professor, natural e residente de Santo André, São Paulo – Brazil. Obeso centrípeto, diabético tipo 2 (5 anos), dislipidêmico tipo IV (10 anos), hipertenso (20 anos) e fumante (20 cigarros/dia desde 30 anos atrás). Em uso regular de anlodipina 5mg + chlortalidona 12,5mg + enalapril 10mg x2 + AAS 100mg + genfibrozila 600mg x1.

Refere dor, tipo opressiva retroesternal, de seis horas de duração, irradiada a borda interna do braço esquerdo até cotovelo e a mandíbula. Concomitantemente queixa-se de dispnéia de repouso, diaforese fria, náusea e vômito. Em janeiro de 2000 teve infarto de miocardio. Antecedente familiares, mãe e obesa e diabetica, pai hipertenso, dois irmãos hipertensos e obesos.

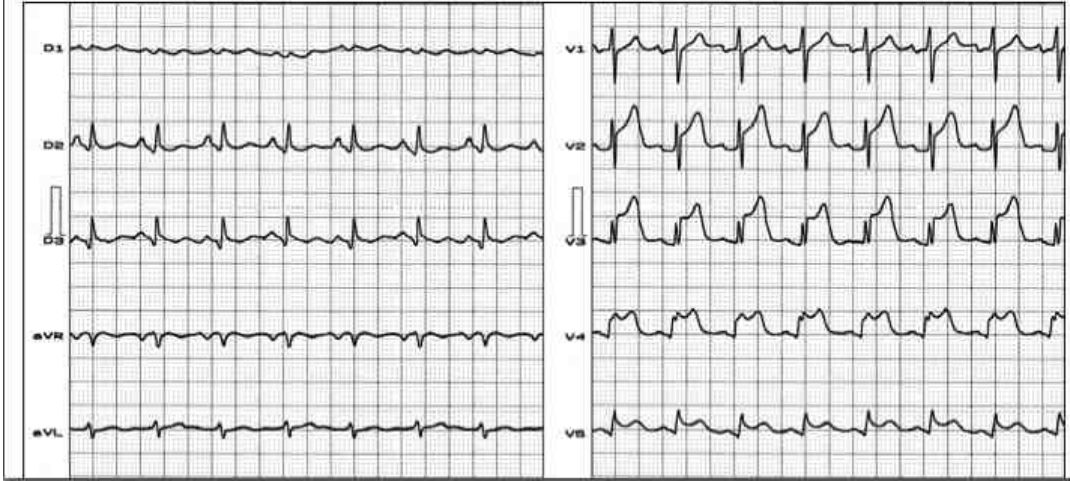
Exame físico: PA 150/100 frequência cardíaca = 110bpm. Terceira bula com cadência de galope e presença de quarta bula. Sopro sistólico ++/+++ na ponta, irradiada para a axila esquerda.

Estertores crepitantes no terço inferior de ambas as bases. Fígado palpável na borda costal direita.

Abraços,

Andrés R. Pérez Riera.

Name: SFIV **Gender:** Male **Age:** 64 yo. **Ethnic Group:** Caucasian
Weight: 106 Kg **Height:** 1,68 m **Biotype:** Normoline **Date:** 25/01/2010
Time: 23:30



Name: SFIV
Weight: 106 Kg
Time: 01:00

Gender: Male
Height: 1,68 m

Age: 64 yo.
Biotype: Normoline

Ethnic Group: Caucasian
Date: 26/01/2010



This ECG was performed one hour and half later the first one.
Which is the diagnosis? Which is the appropriated approach?

OPINIONES DE COLEGAS

Querido Prof. Riera y todos (traducción)

Gracias por este interesante caso.

Voy a compartir con mi limitada experiencia. El paciente presenta extensa aguda anterior STEMI. Su primer ECG mostró también Qs pequeñas en las derivaciones inferiores que indican que su IM antiguo era inferior. Examen físico sugiere una paciente con Killip clase III - IV. El Sople regurgitación mitral aguda se espera en este paciente, porque su DA suministrará también la superficie inferior de la corazón. Esto es bien visto en el segundo ECG, que mostró elevación del segmento ST en III y aVF. El MR debido a la posterior disfunción del músculo papilar.

En cuanto a las anomalías eléctricas visto en el segundo ECG son complejas. Presenta CRBBB y posterior izquierda bloqueo fascicular. Esta es la indicación de daños y el paciente puede desarrollar CAVB y entonces puede llegar a ser de clase I indicación de marcapasos permanente.

Este paciente es de alto riesgo de shock cardiogénico y de CAVB. Voy a recomendar cateterismo cardíaco emergentes y primaria PCI. BCIA se indica en este escenario a pesar de no así los ensayos aleatorios sobre este tema. Mesita de noche temporal parches de estimulación son inevitables.

Tengo muchas ganas de aprender de usted.

Raed Abu Sham'a, Doctor de Medicina
Jerusalén – Palestina

Querido amigo Profesor Andrés

Trataré de analizar este ECG

El primer registro se realizó precozmente, en la etapa de pre-infarto, e indica obstrucción completa de la arteria descendente anterior distal a la primera diagonal, (aVL y I sin elevación del segmento ST-T y sin depresión del ST-T III).

La cara anterolateral no está protegida ya que la elevación del segmento ST-T se extiende hasta V5 (sugiriendo que la segunda marginal es muy pequeña e irriga una pequeña parte de la cara lateral expresado en V6 ST isoelectrico.)

La falta de elevación de ST en V1 indica que el septo derecho está protegido por la arteria conal y también una parte del septo superior (porque en las isquemias súbitas de la LAD, el mayor grado de isquemia se observa en V2 -V3.)

El mayor grado de isquemia está localizado en el séptum medio, (V3) en el séptum inferior, (V4) y en el ápex (V5).

El segundo ECG muestra una complicación grave de la reperfusión generalmente ocasionada trombólisis medicamentosa: La aparición del bloqueo completo de la rama derecha asociado al patrón de bloqueo fascicular pósteroinferior-like indicando

obstrucción espasmolítica generalizada de la microcirculación por lisis de plaquetas que descargan masivamente serotoninas y prostaglandina beta, que generalmente son vasodilatadoras pero en este caso por deficiencia del "Endothelium-Derived Relaxing Factor" (EDRF) por la isquemia se convierten en vasoconstrictoras. Estos casos tiene a repetirse y el tratamiento indicado es la nitroglicerina endovenosa.

En caso de persistencia del cuadro dromótopo indica una diseminación de microtrombos que ocluyeron toda la microcirculación y consecuentemente el pronóstico es severísimo

Un fraternal abrazo
Samuel Sclarovsky

1. Ecg de ingreso evidencia injuria epicárdica anterior extensa (IAM anterior extenso en evolución) por compromiso de la arteria DA, no impresiona tener compromiso de la Cx ya que no noto cambios en DI ni AVL (lo único que podría corresponderse con esto es la disfunción del músculo papilar), y las que en DIII y AVF aunque no son diagnósticas de secuela de IAM previo, podrían corresponderse con el IAM referido que fue reperfundido, sin una secuela evidente en el ECG.

2. De acuerdo con la **Clasificación de Killip y Kimball (para el IAM del VI) Mortalidad a las 24 hs en presencia de R3 y/o crepitantes en bases es del 17%.**

3. En la evolución del IAM se puede ver presencia de BR (26%) en algún momento de su evolución intrahospitalaria. El de más frecuente observación fue el BCRD (56,4%), seguido por el BCRI (22,8%), presentándose ambos bloqueos en forma alternante en 49 pac (20,3%). Los bloqueos se presentaron preferentemente en forma transitoria (75,1%) o persistentes (24,4%), sin diferencias significativas en relación con el tipo de bloqueo. y la duración puede ser de 5 a 10 minutos.

4. Puede presentarse espontáneamente o luego de la administración de trombolíticos.

5. La insuficiencia mitral aguda se presenta en el IM en el contexto de un síndrome coronario agudo es considerada una complicación del mismo, encontrándose presente en alrededor del 13% de los pacientes que sufren infarto agudo de miocardio. En el 2% esta

regurgitación presenta características de severidad. Y hasta un 30% aparece en las primeras 6 horas del evento. El sólo hecho de presentar IM duplica el riesgo de muerte luego del IAM durante la etapa precoz del síndrome coronario (< 16 días), según los datos del estudio SAVE.

Debe ser cuantificada por ecodoppler cardiaco. En este paciente el músculo ánterolateral posee una irrigación sanguínea dual, esto es, a través de las arterias coronarias descendente anterior así como de la circunfleja. Pensando en un infarto que compromete la DA, podría presentar disfunción de este con IM aguda.

5. Si presenta marcadores de isquemia miocárdica positivos.

Conductas:

1, NTG IV. Heparinas de bajo peso molecular . Además de ASA, BB, Estatinas, IECA. Sedación. oxigenoterapia.

2. Terapia de reperfusión

a. Indicaciones de PTCA primaria

CLASE I (Guía AHA/ACC del infarto agudo)

Pacientes con shock cardiogénico hasta 24 horas desde el comienzo del IAM

Pacientes con contraindicaciones para trombolíticos

Pacientes que cursan IAM extenso con menos de 12 horas de evolución asociada a una o más de las siguientes: edad > 70 años; insuficiencia cardíaca, TAS < 100 mmHg al ingreso, infarto previo o bloqueo de rama agudo, IAM subendocárdico

El 5% precisa de CRM de emergencia

b. De no disponer de este tratamiento fibrinolítico

Indicaciones de trombolíticos CLASE I

Pacientes con IAM anterior o combinado con menos de 6 horas de evolución

Pacientes con IAM con menos de 12 horas y shock sin posibilidad de PTCA en menos de 4 horas.

Saludos a todos

Martin Ibarrola

Bueno vamos a intentar, igual alguna sorpresa debe tener el caso así que con arriesgar no se pierde nada

1er ECG: Taquicardia Sinusal de 110 a 115 lat x' con eje en $+60^\circ$ PQ 0,18" QRS:0,08" que presenta una onda q en DII y DIII (no puedo ver en ese ECG aVF) si bien el paciente es obeso la onda tiene 0,04" de duración por lo que puede significar un área eléctrica inactiva de cara inferior que quizás explique una de las complicaciones del próximo ECG. Onda de lesión en cara anterior de V2 a V5 no puedo ver V6 con presencia de onda q en V4 y V5. Sobrecarga de AI.

Conclusión: Taquicardia Sinusal con infarto anterior en evolución y probable infarto previo de cara inferior.

2do ECG: Taquicardia Sinusal de 110x' eje $+120 -130^\circ$ PQ: 0,16" QRS: 0,14" con qR y R mellada (muesca en DII,DIII y aVF) y qR de V1 a V5 persistiendo onda de lesión y negativización de onda T

Conclusión: Infarto anterior en evolución complicado con BCRD y BDPII

Criterios de BCRD en asociación con necrosis anterior: Duración del complejo +de 0,12" con presencia de qR en precordiales derechas y S empastada en V6, DI y aVL, qR en aVR componente de R $>0,04$ "

Criterios de BDPII: cambio de eje respecto al previo en $+120^\circ$ con R de DIII>DII y melladura en las porciones mediofinales de la R en DII,DIII y aVF con onda q previa y probable deflexión intrinsecoide de aVF aumentada

Imagino que tiene una lesión proximal de arteria descendente anterior con infarto previo inferior y por eso la aparición de el BDPII

Paciente con alto riesgo de MS por asociación de Infarto anterior con BCRD

Atentamente

Ignacio Retamal

Voto por un infarto septal y de VD, con necrosis de un músculo papilar de la mitral, con bloqueo de rama derecha, claro.

Benjamín Elencwajg

Excelente análise Ignacio! Denota um fino trato na sua substância cinzenta encefálica. É o senhor um girencéfalo* nato quase certo antes do terceiro mês da gestação de sua mãe. Parabéns! Que agradável ler gente inteligente como você. Quase tenho que lhe pagar os 500 dólares. Diria que seu diagnóstico está morno (tíbio) para quente.

Andres R. Pérez Riera

Portuguese

Obrigado por este caso interessante.

Eu compartilharei com os senhores a minha experiência limitada. O paciente tem STEMI agudo anterior extenso. O primeiro ECG mostra um QS pequeno na parede inferior indicativo que seu infarte antigo era da parede inferior inferior.

O exame físico sugere um paciente com classe III - IV Killip.

O sopro de regurgitação mitral aguda é esperado nestes pacientes porque a artéria descendente anterior fornece irrigação também superfície inferior do coração. Isto está bem visto no segundo ECG que mostra elevação do segmento ST em III e aVF

O sopro pode ser devido a comprometimento do músculo papilar posterior da válvula mitral.

Com respeito às anormalidades elétricas vistas no segundo ECG podemos dizer que elas são complexas. Se reconhece um Bloqueio completo de Ramo direito associado a bloqueio fascicular posteroinferior. Isto é indicação de dano extenso e que o paciente poderá desenvolver bloqueio AV completo. Neste caso tornar-se classe I para implante permanente de marcapasso.

Este paciente está em alto risco para desenvolver choque cardiogênico e bloqueio AV completo.

Recomendaria cateterismo de emergência e PCI primária. O balão intra-aórtico por contrapulsção está indicado apesar de não existir nenhum teste randomizados sobre este assunto. O marcapasso temporário é inevitável.

Eu estou esperando ansiosamente aprender do senhor.

With my warm regards.

Raed Abu Sham'a

Saludos a Todos:

Luego de ver la HC/EX y revisar y revisar, encuentro estos dos artículos muy útiles (de los que copio algo más abajo), a la vez que el cap.11 (patrón electrocardiográfico de isquemia, lesión y necrosis) del Libro electrocardiografía Básica 2007 (que fue traducido al portugués por el respetado Dr. Andrés R. Pérez R.) del prestigioso Dr. Prof. Antoni Bayés de Luna (quien está en el Foro y ojalá nos brindara su experta opinión):

1) Infarto agudo de miocardio: factores relacionados con la falta de resolución del segmento ST luego de una angioplastia primaria angiográficamente exitosa

MIGUEL A. FARAH*, JUAN MANUEL PEREIRA

Luego de la terapia de reperfusión, la falta de resolución del segmento ST se relaciona con peor pronóstico y mayor mortalidad. El objetivo del presente estudio fue detectar predictores clínicos y angiográficos **de la falta de resolución del segmento ST luego de una angioplastia primaria exitosa.**

Material y método:

sobre un total de 150 casos consecutivos de infarto agudo de miocardio con supradesnivel del ST tratados con angioplastia primaria, se analizaron las variables clínicas y angiográficas en 133 casos con **éxito primario. Se realizó el análisis univariado y multivariado de la población en estudio.**

Resultados:

en el 29,3% de los casos no hubo resolución del segmento ST de al menos el 50%, inmediatamente **después del procedimiento. La mortalidad fue significativamente mayor en este grupo: 25,6% versus 7,4% (p = 0,004; RR 3,44; IC 1,41-8,39). La diabetes mellitus (p = 0,0005; RR 2049; IC 1,53-4,06), la evolución de los síntomas superior a 6 horas (p = 0,009; RR 2,06; IC 1,24-3,42), la no utilización de stents (p = 0,00004; RR 3,22; IC 1,84-5,62) y el TIMI 0-I inicial (p = 0,03; RR 2,59; IC 0,98-6,48) se relacionaron con la falta de resolución del segmento ST en el análisis univariado. En el multivariado, las tres primeras **variables se mantuvieron firmemente relacionadas con esa falta de resolución.****

Conclusión:

La diabetes mellitus, la evolución de los síntomas mayor de 6 horas y la no utilización de stents fueron predictores de falta de resolución del segmento ST luego de una angioplastia primaria exitosa.

Rev Fed Arg Cardiol 2008; 37: 154-158

“El objetivo del presente estudio fue detectar variables clínicas y angiográficas que se relacionen con la falta de resolución del segmento ST luego de una angioplastia primaria

exitosa "Por lo que creo que el Tx más indicado para este paciente, luego del 2do ECG (¿se le practicó trombolisis o PCI (ATCp?) es la Cirugía de By pass coronario, y por ende la localización (electrocardiográfica) de la arteria comprometida previamente es de suma importancia.

2) En las ESC Guidelines, 2006, Sobre el Manejo del IAM en pacientes que se presentan con persistente elevación del ST, hay un apartado para pacientes diabéticos (pag. 2928), donde mencionan que:

- a) Un 20% de todos los pacs con STEMI tienen diabetes, que se presentan con síntomas atípicos, y la falla cardíaca como complicación es común (el caso que nos ocupa);
- b) la trombolisis no debe ser evitada, aún en los casos con retinopatía (aunque no creo que sea el caso que nos ocupa) y que es menester el control de la glicemia con infusión de insulina y luego con dosis múltiples de insulina (tratando de mantener la glicemia en un rango de 90 a 140 mg/dl, esto es un punto a agregar al manejo de este paciente), disminuyen la mortalidad a largo plazo. Con relación a la regurgitación mitral, mencionan que es común y ocurre después de 2 a 7 días. La causa más frecuente de ruptura de m. papilar parcial o totalmente es un pequeño infarto en el m. papilar posteromedial en la distribución de la arteria coronaria derecha o a. circunfleja. Y que la mayoría de los pacientes con regurgitación mitral aguda necesitan ser operados temprano por el probable deterioro súbito.

Según la morfología ecgráfica de los ECGs presentados y de acuerdo a todo lo anterior, creo (por ahora) que la arteria culpable (oclusión) es la **Descendente anterior izq** en su parte distal a D1 (primera diagonal), y para esto también utilicé un algoritmo del libro antes mencionado (pag. 114), y también la teoría del vector de lesión (que se dirige hacia las zonas lesionadas) con un dibujo muy claro en el que si combinamos el supradesnivel del ST en cara anterior (V1-V4) con supradesnivel de cara inferior (DII, DIII y aVF) también estaría señalada la oclusión distal de la DA larga.

No sé si acerté, ya que a veces se presentan case report que son la excepción a la regla, pero aprendí unas cosas, otras las recordé, y sobre todo, me divertí en el proceso. Ahora, lo que falta es la verdad.

Que estén bien y hasta pronto,

Ricardo Pizarro

Prezados amigos,

Aqui nossas considerações acerca de este magnífico caso de infarto complicado com distúrbio de condução intraventricular grave.

Desde meu ponto de vista trata-se de um novo tipo de bloqueio trifascicular, antes não descrito. Por esta ousadia, gostaria, se for possível, perguntar a opinião de Marcelo Elizari. Desejo saber do grande mestre, se ele concorda comigo. E caso não concorde, me envie a contra-argumentação.

Não pretendo ser dono da verdade, mas esta é minha verdade.

Em referência ao transtorno de repolarização, gostaria de ouvir a opinião de Ihor e ou Professor Preben.

Finalmente, gostaria de escutar do Professor Bayés de Luna sobre esta nova divisão das paredes proposta por Hutchison em seu recente livro.

Andrés R. Pérez Riera