

Hombre de 62 años portador de Enfermedad de Chagas que presenta episodio sincopal – 2015

Dr. Raimundo Barbosa Barros

Estimados colegas

Este ECG (1) pertenece a un hombre de 62 años, que se presenta a la sala de emergencias después de un episodio de síncope . Es portador de la enfermedad de Chagas (serología positiva).

Medicación actual: digoxina, espironolactona, carvedilol, furosemida, enalapril. Hay informes de alcoholismo y el tabaquismo importante.

Digoxinemia y electrolitos normal. ECO muestra hipocinesia acentuada en la pared lateral y anterior del VI; dilatación del VI (63/50 mm); FEV_y = 42%. El ECG (2) fue registrado tras la cardioversión eléctrica; ECG3: 6 horas después de la CVE.

¿Cuál es el mecanismo de cambios transitorios en el segmento ST tras una CVE?

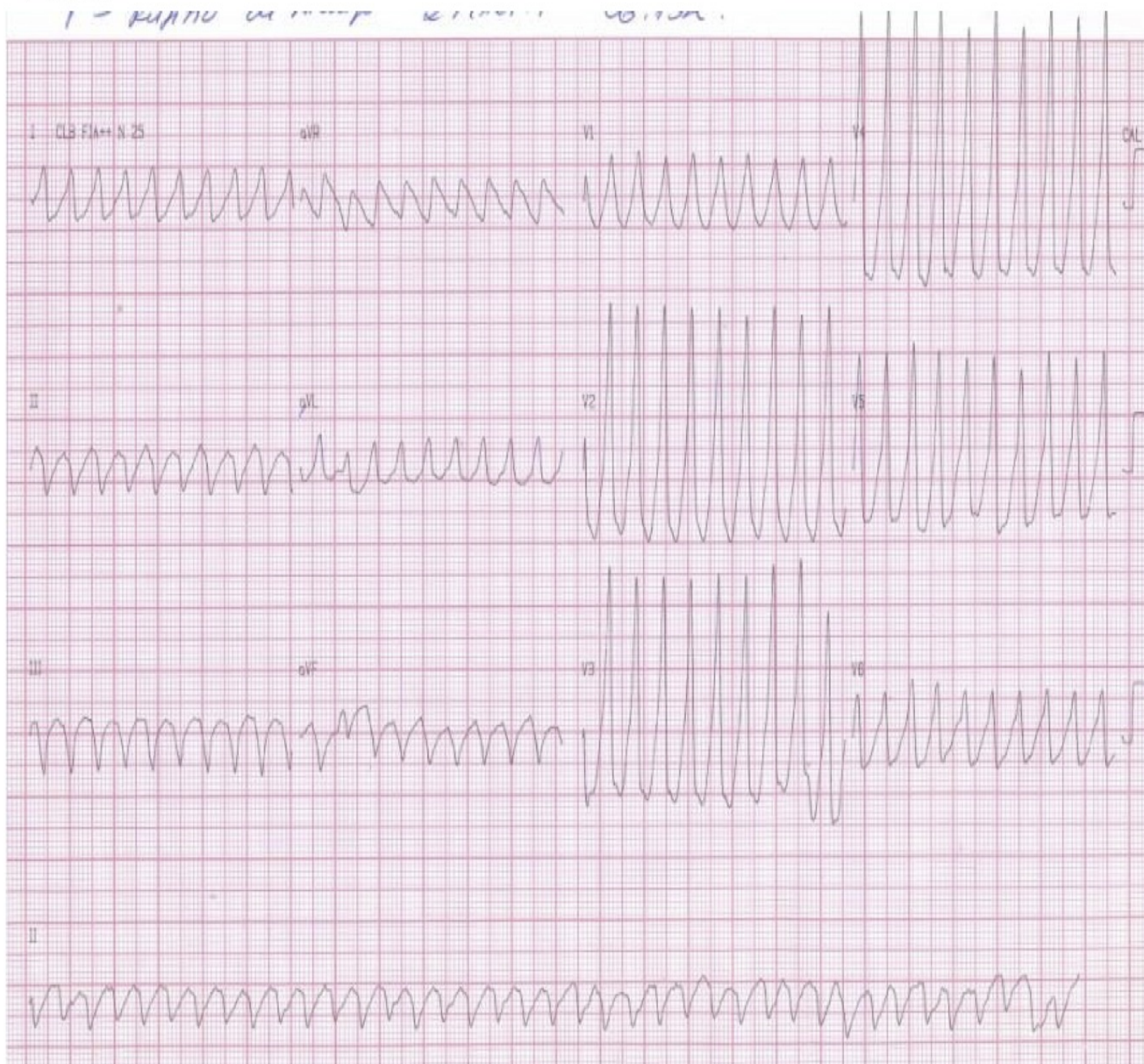
¿Tiene indicación de una angiografía coronaria?

¿Cuál es la conducta más apropiada?

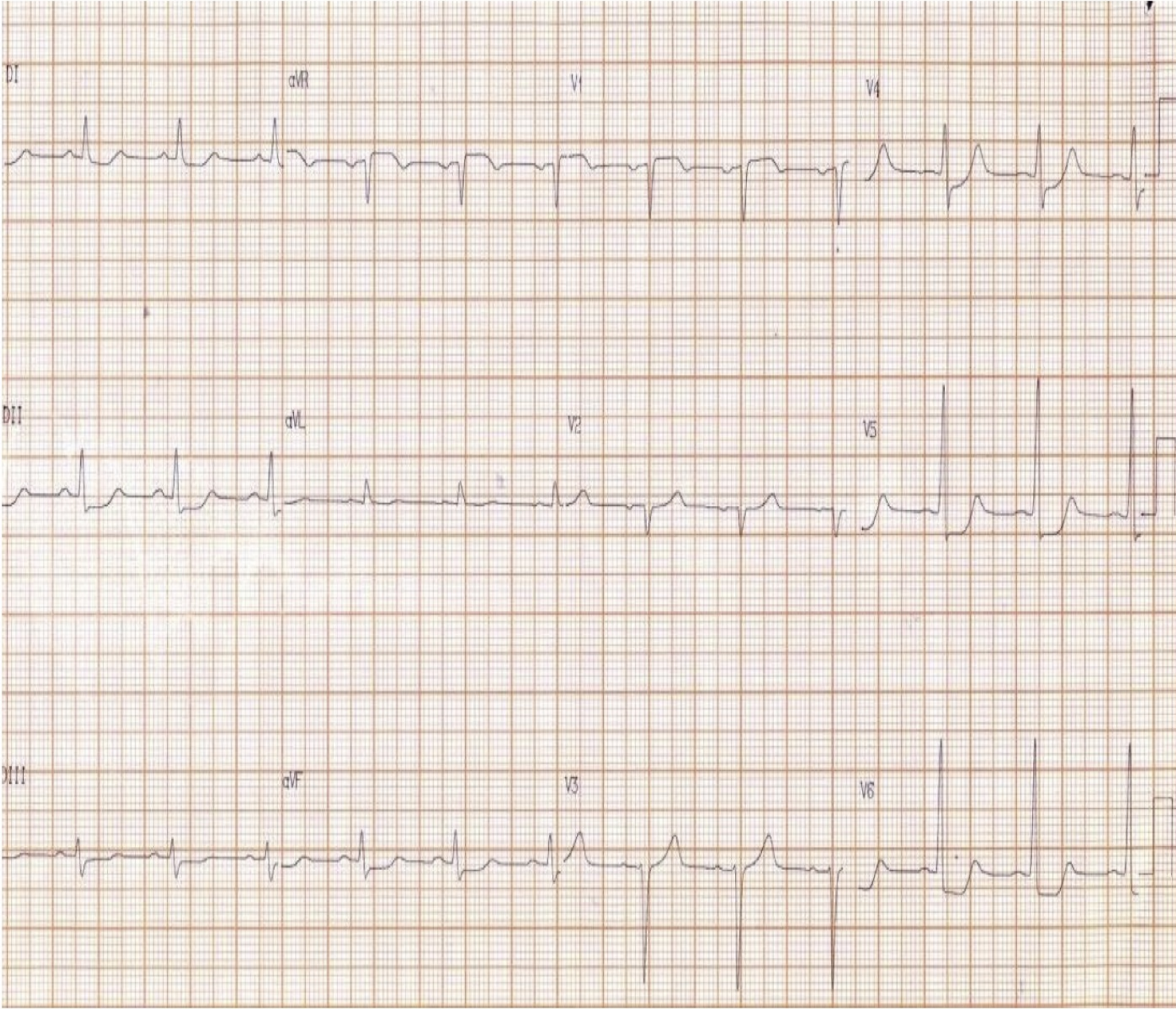
Saludos

Raimundo Barbosa Barros

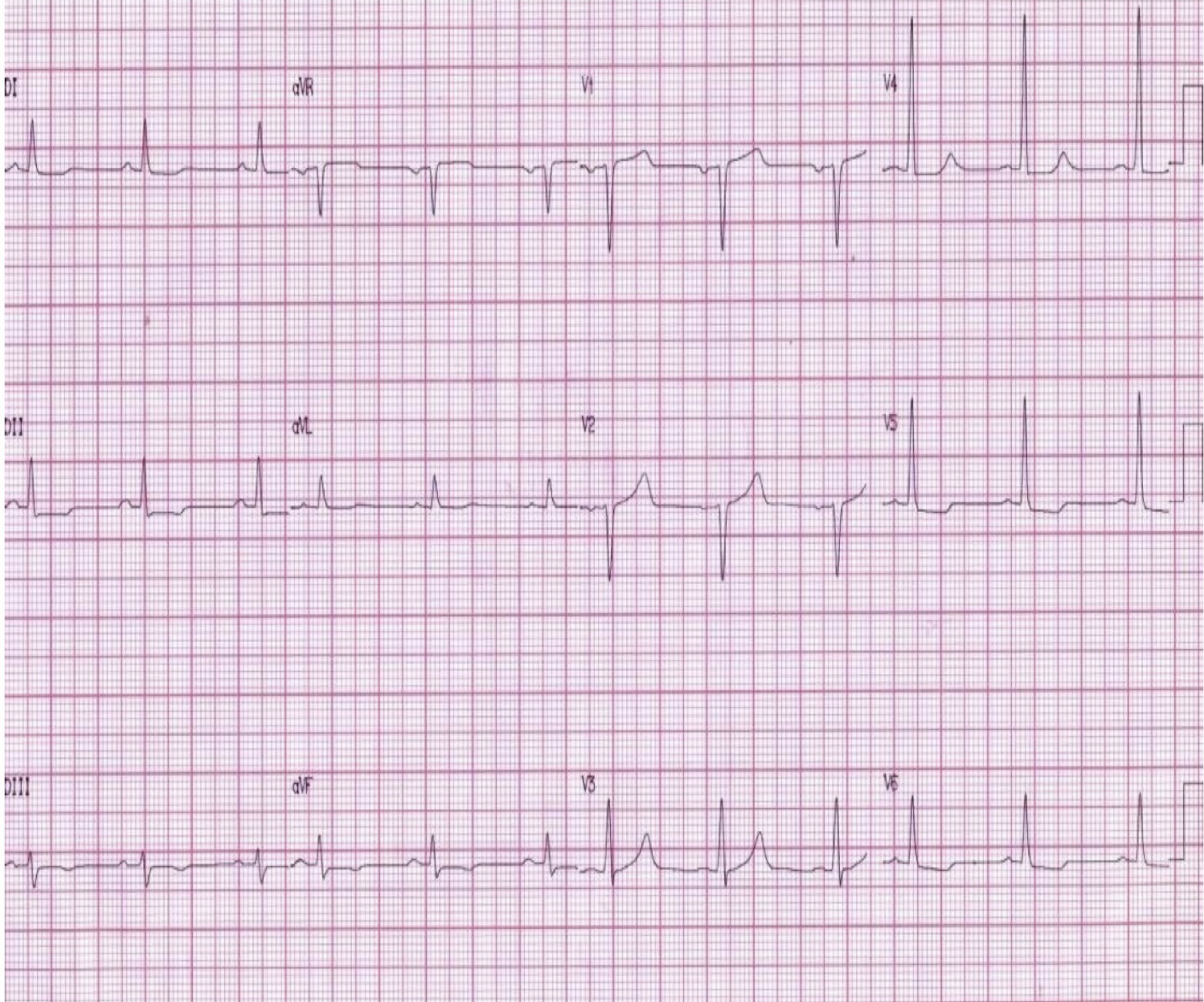
ECG1



ECG2



ECG3



OPINIONES DE COLEGAS

Estimado Raimundo

En primer lugar te pregunto ¿cuántos intentos y joules se aplicaron en la cardioversión? digo esto porque en mi experiencia cuando se aplican varios choques o cargas elevadas se produce una rabdomiolisis con elevación de enzimas cardíacas y alteraciones del ST difusas transitorias como se observa en este paciente.

Por otro lado no se porqué mecanismo las coronarias de los pacientes chagásicos no sufren tanta obstrucción ATE sobre todo en las coronarias epicárdicas. Si sabemos que existen alteraciones de la microcirculación, que como en este caso sumado a injuria eléctrica externa se puede generar isquemia difusa.

Creo que antes de una CCG se puede realizar pruebas funcionales (PEG. CÁMARA GAMMA, ECOSTRESS)

Por último ¿cuál es el criterio de uso de digoxina en este paciente?

Un abrazo

Juan José Sirena

Estimado Dr J Sirena

En primer lugar: 5 intentos (o ciclos) de CVE pero no sabemos cuántos joules (este procedimiento fue realizado en otro servicio)

En segundo lugar: no sé el criterio de uso de digoxina en este paciente (no tengo una respuesta para esta pregunta)

**Por ultimo:este paciente fue remitido a nuestro servicio para realizar una CCG con un diagnóstico de isquemia subendocárdico circunferencial. No estoy particularmente de acuerdo con este diagnóstico desde el ECG no presenta depresión del segmento ST con T negativa en V5 y V6 (según el Dr. Sclarovsky)

Tenga en cuenta que hay un depresão difuso del segmento ST con elevación en aVR sin embargo con T ondas positivo en V5 y V6.

Un abrazo

Raimundo Barbosa Barros

Estimado Raimundo: hay un error en la FEY informada por fórmula es del 20%. Podría corresponder a atontamiento miocárdico post cardioversión, pero no creo se trate de esto dado que el VIDD es del 63 mm. La fórmula se que no es válida frente a trastornos segmentarios por lo que la FEY debería ser estimada por el método de Simpson.

Es decir el paciente presenta una micoardiopatía diltada con deterioro severo de la Funcion VI, no informa VD y trastornos segmentarios de la motilidad.

Ingreso con una TV monomorfa sostenida con patrón de BRD y eje a la izquierda, por lo que impresiona originarse en la pared lateral del VI.

Luego de la cardioversión eléctrica presenta infradesnivel del segmento ST en cara lateral y cara inferior con supra ST en AVR y V1.

Estos cambios persisten en menor medida en el segundo ECG. Estos cambios podrían corresponderse con aumento de la presión de fin de diástole, pero no descarta isquemia subendocárdica.

Presenta por el deterioro severo de la Función sistólica y no ha sido descartado su origen coronario por edad y factores de riesgo, lo que de presentar lesión de TCI o 3 vasos, tendría una causa reversible para su miocardiopatía. Además pensando en sus factores de riesgo a pesar de ser chagásico no recibe estatinas.

La CCG obviamente se debería realizar para descartar lesiones coronarias y posibilidad de mejorar su miocardiopatía, y el otro motivo es que el paciente tiene de ser una miocardiopatía de origen chagásico por FEY y la presencia de la TV, tiene indicación de CDI. No me resulta conveniente indicar su colocación sin primero descartar el origen coronario de su miocardiopatía.

La digoxina no me impresiona tener indicación, adecuaria el tto médico óptimo para su insuficiencia cardíaca y prevención coronaria.

Conducta:

1. CCG y evaluar anatomía coronaria

De acuerdo a esto por lo expuesto decidir conducta a seguir.

Un cordial saludo

Martin Ibarrola

Mestre Raimundo

Tentarei trazer algum aporte as suas perguntas:

1. Cambios Transitórios de ST/T na Cardioversão:

Há que se considerar: A. Situação B) Número de tentativas como assinala Mestre Sirena 3. Tempo e tipo de arritmia

A. .Situação seria em que patologia; aterosclerótica, infecciosa, metabolica, drogas, infecciosa (neste caso) ou sem cardiopatia estrutural como nas

canalopatias, porque estas patologias tem em maior ou menor medida suas próprias alterações de ST/T.

B) Tentativas: Lembra Mestre Sirena que o Choque elétrico é causa de rhabdomiólise e em casos de Cardioversões esta patologia pode apresentar-se sistêmica e produzir alterações no ECG inclusive por injúria miocárdica do próprio choque

D) De acordo com a arritmia (supra ou ventricular) poderemos ter câmbios diferentes pós Cardioversão, que envolve o tempo (taquicardiomiopatia), a memória miocárdica e a injúria resultante, Admito que a resposta é uma pobre contribuição pois a literatura é escassa neste tema.

2. Cateterismo cardíaco: Sim. Aqui não concordo com Mestre Sirena e com confiança nas Guais Argentinas (Consenso de Enfermedad Chagas-Mazza):

Taquicardia ventricular

A los estudios generales se agregan:

Clase I. Nivel de Evidencia A

1. Estudios radioisotópicos.

2. Cinecoronariografía.

3. Estudio electrofisiológico con inducción de la arritmia si se plantea la duda con respecto a la arritmia padecida o se piensa en indicar ablación transcatéter

3. Conduta: Implante de CDI, ou ablação. se nenhum destes for possível a velha amiodarona ou se for necessário agregada ao CDI.

Um comentário final que Mestre Sclarovski precisa ser juiz entre nos:

Isquemia circunferencial: Depressão de ST em V4 e V5, onda com marcada inversão de onda T e máxima em V4, quando há taquicardia representa uma condição mais benigna.

Abrços

Adail Paixao Almeida

QUERIDO MAESTRO Dr Raimundo BARBOSA BARROS sobre su extraordinario caso envíe 2 reportes, recalcando mi experiencia en estos casos con anatomía coronaria deciente y que tiene un efecto muy negativo en el infarto agudo anterior. Esta anatomía es coronaria derecha muy desarrollada con arterias antr y CX muy cortas y con circulación periférica incompleta. Por esto en el segundo electro hay reperfusión coronaria, pero no miocárdica.

Lástima que no un abrazo fraternal

Samuel Sclarovsky

Queridos amigos:

Considero de interés a los efectos de esta discusión la lectura de este artículo del blog de la Sociedad Española de Cardiología acerca de la conducta a seguir en presencia de infarto de miocardio sin lesiones ateroscleróticas obstructivas

<http://www.secardiologia.es/multimedia/blog/6023-iam-sin-enfermedad-coronaria-aterosclerotica-obstructiva-que-debemos-saber-y-como-debemos-actuar>

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

Estimados colegas

La coronariografía mostró una oclusión de 30% de arteria descendente anterior; arteria circunflexa e derecha normal. Disfunción sistólica severa de VI.

Raimundo Barbosa Barros

Querido amigo maestro Raimundo

Como analicé el electro 1 y 2 de este paciente y viendo la anatomía coronaria con el peor organización del árbol coronario Es decir CD dominante y AD y CX subdeasarrolladas con circulación periférica muy, pero muy escasa.

La reperfusión coronaria no ayuda y lo peor es que la arteria derecha no provee circulación colateral, porque la microcirculación anterior no puede conectarse y producir un soporte retrógrado

La única posibilidad es a travez de la conal rama inicial de la CD que sabe unirse con la AD en circulación anterógrada

En el barajeo de los genes que construyen este complejo coronario, este pobre hombre recibió las peores barajas; la reperfusión coronaria a travez de balón o quirúrrgica no ayudan en nada para este desenlace de miocardiopatía isquémica dilatada con un severo, pronóstico

De paso sea dicho es esta anatomía es similar a de los gatos Y quien ha trabajado con estos animales en infartos experimentales; veia este fenómeno. UN FRATERNAL ABRAZO Y GRACIAS Raimundo por traer este caso bastante raro en los síndromes isquémicos agudos. Yo creo que es 1/1000

Un fraternal abrazo y hasta la vista en el congreso en junio De paso sea dicho ¿como se viaja de Bahia a la isla?

Samuel Sclarovsky

Querido Samuel:

¿Podría Usted explicar, de acuerdo a su análisis qué lugar sugiere ocupan los hallazgos claramente relacionados con la condición de **chagásico, en fase dilatada**, que tiene este paciente?

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

Querido amigo prof Edgardo, no tengo ninguna experiencia en miocardiopatías dilatadas chagásicas pero el Segundo electro muestra una marcada depresión del segmento ST Y onda T invertida con complejos muy achicados que puede ser 2 por causas, una por necrosis de miocitos y la otra por un aumento del volumen de líquido en la cavidad del ventrículo izquierdo en la sistole y diástole.

Este fenómeno eléctrico excitación muscular es muy frecuente en isquemias severas, de las coronarias izquierdas. Pero como yo lo expresé en mi primer análisis se ve algo raro que el paciente desarrolla una tachycardia sinusal muy rápida en presencia de una obstrucción de la coronaria central izquierda. Generalmente las obstrucciones de la LMC vienen con bradicardia pronunciada por reflejos miocárdicos como el los síndromes de inmersión por hipoxia cardíaca general, como hacíamos en las clases de fisiología en Segundo año de la facultad con mamíferos pequeños

Al leer su pregunta pensé que habría 2 enfermedades frecuente en Brasil ; miocardiopatía chagásica e ischemica. Como veíamos en el hospital e infecciosas en mis tiempos por allá en 1968 (quinto año) (pacientes con tuberculosis y sífilis

NUESTRO MAESTRO RAIMUNDO BARBOSA BARROS DEBERA PENSAR EN ESTAS POSIBILIDADES, ESTAS PROBABILIDADES y si el paciente sobrevive enviar electros en la evolución y nosotros nos rascaremos la cabeza pare resol;ver su importante pregunta

Le voy a contar una anecdota que viene al caso

En el congreso de cardiología nundial en BS AS un colega Brasileiro presentó un electro y vecto de un paciente Chagásico, y bloqueo septal y yo le dije que me parecía una hipertrofia del septo alto Entonces en la discussion me dijo como viene hipertrofias en un chagásico y yo le contesté ¿acaso no hay chagásicos hipertensos o con estenosis aórtica?

In fraternal abrzo

Samuel Sclarovsky

Querido Maestro:

Es cierto que hay chagásicos hipertensos y con estenosis aórtica.

Y hay chagásicos que tienen concomitantemente enfermedad coronaria significativa.

Pero este no es el caso.

En la CCG que nos comentó Raimundo **sólo se detectó una obstrucción no significativa de la DA del 30%, siendo normales la Cx y la CD**

¿De dónde saca Usted que había lesiones coronarias para ser responsables de las alteraciones del ST?

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

Caros Amigos e Maestros Samuel e Edgardo

Acerca do caso de Raimundo a solicitação da opinião de Samuel era apenas acerca de:

1. Raimundo afirmou que no ECG 2 havia alterações de ST-T em V5 e V6 não compatíveis com isquemia subendocárdica circunferencial.
2. Adail (eu) concordou e afirmou a mesma coisa apenas acrescentando que as características de isquemia circunferencial quando ocorrem (não estão no presente caso de Raimundo) são nas derivações V4 e V5, mais acentuadas em V4.

Era sobre as derivações que solicitamos a opinião do Prof. Samuel e lemos porém com todo respeito ao querido mestre e amigo sou divergente dela.

Abraços

Adail Paixao Almeida

QUERIDO AMIGO ADAIL en el caso de Raimundo que era casi imposible el diagnóstico de isquemia subendocárdica circunferencial por obstrucción de la LMCA o su equivalente es decir AD y CX obstruidas súbitamente unos de las 2. vienen siempre con frecuencia cardíaca menos de 80 lpm; 120 lpm es casi imposible la supervivencia del paciente. El Corazón no aguante una isquemia severa por reducción del flujo cardíaco y un aumento de en la necesidad de energía expresada por la alta frecuencia Por lo tanto me hizo dudar de isquemia por obstrucción de LMCA,

En el Segundo electro es muy similar a lo que ocurre de los que sobreviven de reperfusión de LMCA

Pero nuestro chief in editor, que es una autoridad internacional en enfermedad chagásica cardíaca, es muy possible que haya visto este mismo

cuadro electrocardiográfico en cardiomiopatías chagásicas dilatadas. Yo he visto esto únicamente en miocardiopatías isquémicas dilatadas

Muchas gracias por la crítica del profe Edgardo, yo aprendí algo importante en el diagnóstico diferencial y que no lo sabía y no tenía la mínima idea de este cuadro clínico tan severo

Importante caso para un ateneo y que la anatomía coronaria tiene importancia. Es bien sabido que en las arterias angostas se ve in 30 % de obstrucción. En IVUS se verá una obstrucción crítica

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Estimado Dr Raimundo

En principio quiero agradecer haber compartido tu caso. Eso genera ciencia y aprendizaje en este foro, por ello es que gratamente me siento un alumno del mismo y como dice Adrian ese es el modelo de médico, de aprender permanentemente, compartiendo opiniones, a pesar de los disensos, constructivos al fin.

En relación a su caso Raimundo y cerrando el diagnóstico ,

1- como se demostró en el Cate con obstrucción del 30 % de DA y con los aportes que hizo Edgardo (ver BLOG) surge claramente que este paciente en mi opinión no debe considerarse como miocardiopatía isquémica sino una MIOCARDIOPATIA CHAGASICA en fase o grupo 3 según nuestra clasificación de Centro de Chagas (GRUPO 3 :MIOCRDIOPATICA CON DSVI SIN TRASTORNO DE CONDUCCION)

2- en mi opinión los trastornos de la repolarización transitorios son

generados por los varios intentos de CV eléctrica por posible rabiomolisis en donde subyace posiblemente un trastorno de la microcirculación que predispone a una LESION O INJURIA SUBEPICARDICA (ver paper de Edgardo acerca de este tema en Enf Chagas - VERLO !!!)

3- Por ultimo, en relación a la conducta creo que como PREVENCIÓN DE M. SUBITA tiene indicación de CDI. , pero... ¿dónde estimular y cómo el ventrículo en caso de ser necesario? La estimulación ventricular debería preservar la conducción intrínseca porque la apical de VD podría ser deletérea al ensanchar el QRS y empeorar la función sistólica. Entonces de implantarse un CDI en mi opinión tendría que estar asociada con implante de cable en seno coronario. No podría ser parahisiana ya que no daría el catéter porque el coil de vena cava superior quedaría alejado de lo ideal. ¿Cuál sería tu opinión final Raimundo?

Un abrazo a todos

Juan José Sirena
Centro Chagas de Sgo del Estero

Estimado Dr J Sirena,

Gracias por su brillante análisis del caso y estoy de acuerdo con su sugerencia de CDI y evitar la estimulación apical de VD.

Un abrazo

Raimundo Barbosa Barros

