

Case of young man with neck wound, AMI and pulmonary edema - 2011

Caso joven con herida en cuello IAM y edema pulmonar - 2011

Dr. Germán Ricardo Barrera Rojas

Dear teachers,

I am a frequent participant on the forum, but only as a lurker. I am writing from Ibagué, Colombia. I would like to tell you about this interesting case of young, 20-year-old man, with negative history, who was admitted in our hospital after a wound with a bladed weapon in his neck, hypovolemic shock.

He is taken from the ER to the OR, and a cervicotomy is conducted, finding a wound in the larynx, without vascular involvement nor digestive system involvement, so a laryngograph and a tracheotomy were done. Approximately 12 hours after the surgery, he presented an episode of oppressive retrosternal thoracic pain, irradiated to the left superior limb and associated to diaphoresis.

Approximate duration, 40 minutes in spite of analgesics with opiates. The attached ECG was taken. He was moved to the ICU, presenting episode of acute respiratory failure of clinical and radiological characteristics compatible to cardiogenic acute pulmonary edema, that responded to medical management and mechanical ventilatory support. The report of troponin I was 5.37 ng/ml. How would you explain the symptoms suggesting acute coronary syndrome, enzymatic increase, and acute pulmonary edema, all suggestive of non-ST AMI.

Thanking you in advance for your commentaries,

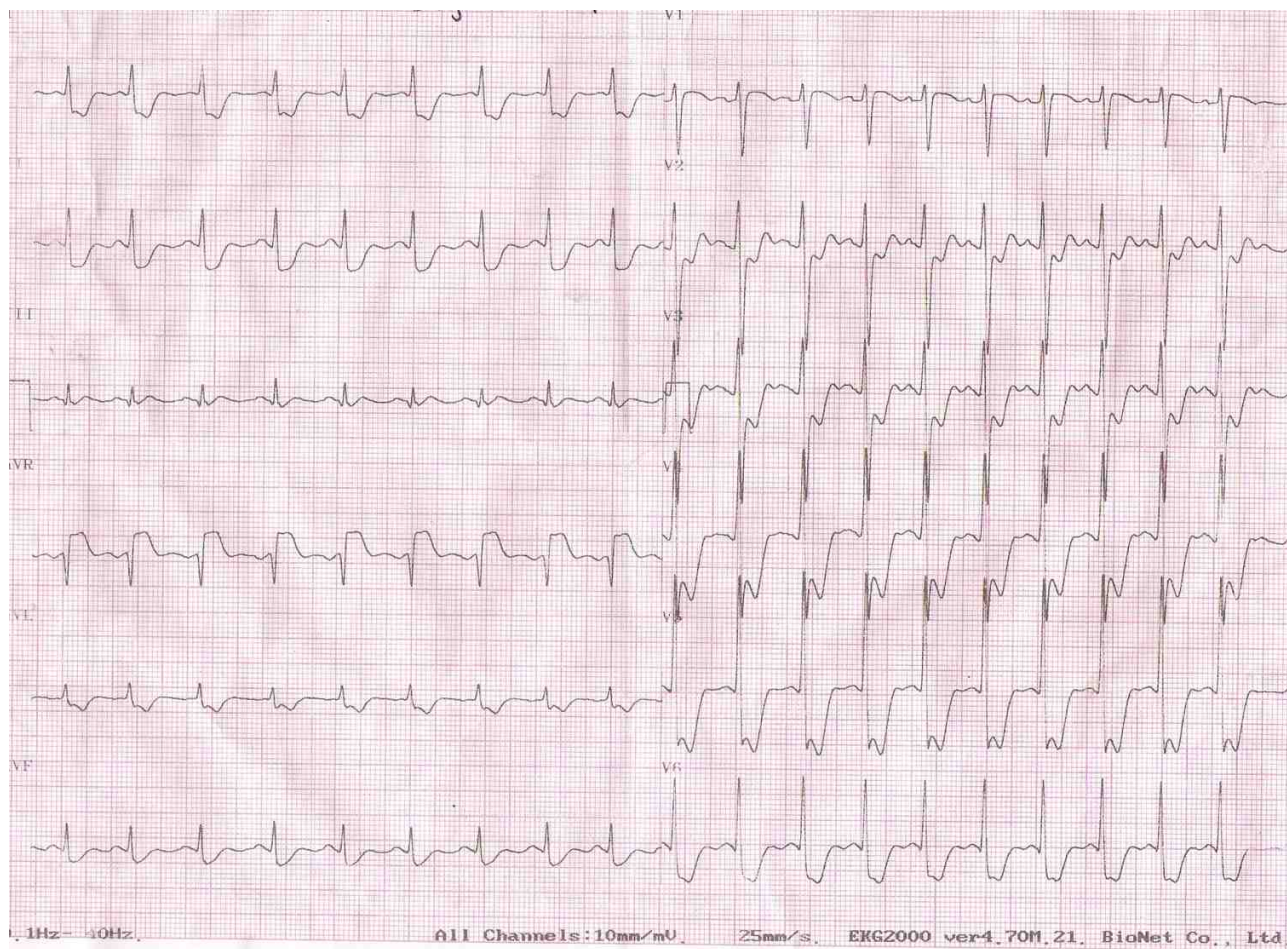
German Ricardo Barrera Rojas

Estimados profesores soy un asiduo participante del foro pero sólomente como observador, les escribo desde Ibagué en Colombia, quisiera comentarles este interesante caso de un joven de 20 años con antecedentes negativos, quien ingresa a nuestro hospital posterior a herida por arma cortopunsante en cuello, shock hipovolémico, se traslada de urgencia a quirófano realizándose cervicotomía, hallándose herida de laringe sin compromiso vascular ni compromiso de vía digestiva, realizándose laringorrafia y traqueostomía.

Aproximadamente 12 horas POP presenta episodio de dolor torácico retroesternal opresivo, irradiado a miembro superior izquierdo y asociado a diaforesis, duración aproximada 40 minutos a pesar de analgesia con opiáceos, se realizó EKG que se adjunta. se trasladó a la UCI presentando episodio de insuficiencia respiratoria aguda de características clínicas y radiológicas compatible con edema pulmonar agudo cardiogénico que respondió a manejo médico y soporte ventilatorio mecánico. El reporte de troponina I fue de 5.37 ng/ml. ¿Como se explicarían los síntomas sugestivos de

síndrome coronario agudo, la elevación enzimática y el edema pulmonar agudo todos sugestivos de un IAM sin elevación del ST?
De antemano muchas gracias por sus comentarios.

Germán Ricardo Barrera Rojas



OPINIONES DE COLEGAS

The ECG of the young patient with a wound in the neck, with acute pulmonary edema. This ECG shows acute circumferential subendocardial ischemia, and severe pulmonary edema. Generally, it is due to a sudden obstruction of the central left coronary artery.

Why did this artery get obstructed?

- 1) due to some embolism that detached itself from some wounded artery, obstructing it.
- 2) due to traumatic tearing of the aorta, that led to ascending dissection of its wall, until the central artery got obstructed.

A severe prognosis; usually the diagnosis is made post-mortem.

This syndrome is almost always the cause of death in coronary angiography, when the physician makes a false pathway in the aorta until the central coronary artery was obstructed.

Fraternal regards,

Samuel Sclarovsky

El electro de paciente joven con herida en el cuello con edema agudo de pulmón. Este electro muestra una isquemia aguda subendocárdica circunferencial, que induce un aumento brusco de la presión diastólica final y edema de pulmón severa. Generalmente es debido a una obstrucción súbita de la coronaria central izquierda. ¿Por qué esta arteria se obstruyó?
1) por alguna embolia que se desprendió de alguna arteria herida obstruyendo ésta

2) por un desgarramiento traumático de la aorta, que hizo disección ascendente de la pared de esta hasta tapar la arteria central.

Un pronóstico grave; generalmente el diagnóstico se hace postmortem.

Este síndrome es casi siempre la causa de muerte en las coronariografía, cuando el médico hace una vía falsa en la aorta hasta obstruir la coronaria central

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

I have been away on holidays, and I have been reading everything together, in a hurry. I will save the Brugada issue to read it later and more thoroughly.

This case that our colleague German Rojas showed us, I don't know how the others interpreted it, but the way I see it it is not ischemia "by ST depression", but something more severe, a coronary trunk occlusion, since the Yamahi sign can be seen (ST elevation in aVR>V1) with subendocardial ischemia of the rest of all the sides. The occlusion is usually partial (see the paper of this author, the reference of which I promise to send when I am home). In this case, as he is so young, we could think of some type of embolism that somehow ended in the coronary trunk. Although the author has described it after performing catheterizations and seeing ECGs later, in my personal experience I have seen 3, one could live until the operation and was saved, and from the other two, one died in the ICU waiting for the surgery, and the other when reaching the ER with pain, underwent the ECG, he sat up to take an aspirin, and died due to refractory VF.

It would be good to know how this young patient has been doing, and what did he have.

Regards, and I will continue to update, I have only 10 to go!

Diego Fernandez

He estado algo alejado por vacaciones y me he puesto a leer todo junto a prisa y corriendo. Me reservo lo del Brugada para leerlo luego con más calma.

Este caso que nos ha presentado el compañero Germán Rojas no sé como lo habrán interpretado los demás, pero para mi gusto no se trata de una isquemia "por descenso del ST" sino algo más grave, una oclusión del Tronco coronario, pues se aprecia el signo de Yamahi (supradesnivel del ST en AvR > V1) con la isquemia subendocárdica del resto de la totalidad de las caras.

La oclusión suele ser parcial (ver el trabajo de este autor cuya cita prometo para cuando esté en casa). En este caso, al ser tan joven cabría pensar en algún tipo de embolia que justo fue a parar al tronco coronario. Si bien el autor lo ha descrito tras realizar los cateterismos y ver los ECGs luego, en mi experiencia personal he visto 3, uno llegó vivo a operarse y se salvó, el resto uno muerto en la UCI esperando el momento quirúrgico y el otro al llegar a urgencias con dolor, le hicieron el electro, lo sentaron para darle aspirina y tuvo una muerte por FV refractaria.

Sería bueno conocer como le ha ido a este paciente joven y qué era lo que tenía.

Un saludo y voy a seguir poniéndome al día, que ya solo llevo 10 de atraso!

Diego Fernández

Dear Dr. Diego Fernandez,

I would like to repeat what we have discussed in literature, and I have mentioned a letter to the editor about ST elevation and positive T wave in aVR, stating that this concept is perpetuating an error. The diagnosis of subendocardial circumferential ischemia due to a sudden obstruction of a left central artery, expressing with a maximal depression in V4, V5, without tachycardia, was described by me in AM Heart J 1986; '112; 163 -167.

The ST-T elevation in aVR is due to an expression of the intracavitary potentials of the lateral side of the LV, the case may not be that in a positive ergometer test to a right artery, that is expressed with depressed ST-T in V4, V5 with elevated ST-T in aVR, is diagnosed as obstruction of left central artery and send him to surgery to save his life. Or for a patient with systolic overload with depressed ST-T in V4, V5 with elevated ST-T in aVR/ to be sent to the ER because there is a severe obstruction of the left central coronary artery. Already we have explained several times in this forum, the electrophysiologic, hemodynamic, biological and ionic bases for this phenomenon.

But it seems that not everyone reads the discussions. I would like to know how you, my dear friend, reached this conclusion, if in this case, the most significant phenomenon was

the ST segment depressions with negative T waves, and a small, minimal knowledge of normal electrocardiology would make you do the diagnosis.

The big mistake in electrocardiology, this thing of elevated ST or non-elevated ST in acute ischemias induces big mistakes in the clinical aspects of acute ischemias, and the eyes are looking for elevated ST and ignore the more severe problem of ischemic emergency cardiology that is the maximal depressed ST-T in V4, V5.

Fraternal regards,

Samuel Sclarovsky

Distinguido Dr. Diego Fernandez

Le quisiera repetir lo que hemos discutido en la literatura, y yo me he referido a una carta al editor sobre la elevación del ST y la onda T positiva en AVR, diciendo que este concepto es perpetuar un error.

El diagnóstico de ischemia circunferencial subendocárdica, debido a una obstrucción súbita de una arteria izquierda central, expresándose con una depresión máxima en V4 , V5 sin taquicardia fue descrita por mi en AM Heart J 1986; '112; 163 -167

La elevación del ST -T en AVR es debido a una expresión de los potenciales intracavitarios de la cara lateral del ventrículo izquierdo no vaya ser que en una ergometría positiva a una arteria derecha, que se expresa con ST-T deprimido en V4, V5 con ST - T elevado en AVR le vaya a ser diagnóstico de obstrucción de la arteria central izquierda y lo mandé a operar para salvarle la vida.

O que vea un paciente con sobrecarga sistólica con ST T deprimido en V4,V5 con ST-T elevado en AVR lo mandé a la urgencia porque tiene una obstrucción severa de la coronaria central izquierda

Ya varias veces hemos explicado en este forum. las bases electrofisiológicas, hemodinámicas, biológicas y iónicas de este fenómeno.

Pero parece que no todos leen las discusiones

Me gustaría saber como UD, querido amigo, como llegó a esta conclusión, si en este caso, el fenómeno más significativo, fueron las depresiones del segmento ST con ondas T negativas, y un pequeño mínimo conocimiento de la electrocardiología normal, le haría hacer el diagnóstico.

El gran error de la electrocardiología, esto de venir con el cuento de que existe ST elevado o no ST elevado en isquemia agudas induce a grandes errores en la clínica de isquemias agudas, y los ojos buscan el ST elevado y desconocen el problema más grave de la cardiología isquémica de emergencia que es el máximo ST-T deprimido en V4, V5

Un fraternal saludo

Samuel Sclarovsky

Prof. Samuel.

Do not stop drinking your morning Fernet, that is so good for you.

It is not necessary, in order to reinforce your concept, to annihilate anybody else's. Please, check your e-mail and you will realize that in your intention to teach, you have also been minimizing the point of view of a colleague, that is an excellent cardiologist, and who studied in the best center in Buenos Aires, and made his practice in a renowned center in Galicia.

Not just this Samuel, I have understood the essence of your message, but I remind you, and forgive me for "pushing the dagger", that what Dr. Fernandez is manifesting, is no more and no less than what hundreds of books on electrocardiography say, as well as cardiology texts approved by the most respectable scientific societies.

It is possible, like you say, for everyone to be wrong except you (just as that boy that was driving against the direction of traffic, who hears on the radio that a crazy person is on the street advancing down the wrong way of the street, and who says out loud, 'Just one! No! Hundreds of them!!!!').

The fact that we may believe in something, doesn't make it true at once. Maybe, I say, a new publication on the topic may remind us of all the other pathophysiologic possibilities. Maybe it is time for you to sit down, and write an editorial on the topic.

Finally, and I hope you can forgive me, remember that the ECG, when making decisions in ischemic heart disease, has a limited value (sens. 75%). Currently, with the invasive and non-invasive evaluation of coronary artery disease, the role of ECG to make decisions is confronted to its own limitations.

Finally, I remind you: if the management of a given person (Sclarovsky or Papone or Haisaguerre) cannot be reproduced in a large scale (because you have a unique talent or a unique result), well then there is little chance for such "attitude or technique" to prosper in the medical community.

Sincerely,

Adrián Baranchuk

Profe Samuel...

No le afloje al Fernet de la mañana, que a Ud le hace bien...

No es necesario, para reforzar un concepto, aniquilar el de nadie. Por favor, revise su email y se dará cuenta que en su intención de enseñar, también está minimizando la visión de un colega que es un excelente cardiólogo, formado en el mejor centro de Buenos Aires y practicando en un reconocido centro de Galicia.

No solo eso Samuel, yo he captado la esencia de su mensaje, pero le recuerdo, y perdone que le clave la daga, que lo que manifiesta el Dr. Fernández, no es más ni menos que lo que dicen en cientos de libros de electrocardiografía y de textos de cardiología aprobados por las más respetadas sociedades científicas.

Es posible como Ud dice, que todos estén equivocados menos Ud. (como le pasaba a aquel muchacho manejando en contra del tráfico, que escucha en la radio que un loco va a contramano; y exclama en voz alta: ¿¿¿Uno???? ¡No! ¡¡¡Cientos!!!!!).

El hecho de que nosotros creamos en algo, no lo torna inmediatamente cierto.

Tal vez, digo, una nueva publicación sobre el tema nos recuerde a todos de otras posibilidades fisiopatológicas.

Tal vez es tiempo que se siente y escriba una editorial sobre el tema.

Por último, y espero Ud me perdone, recuerde que el ECG, en la toma de decisiones en cardiopatía isquémica, tiene un valor limitado (sens 75%). En la actualidad con la valoración invasiva y no invasiva de enfermedad coronaria, el rol del ECG para tomar decisiones confronta con sus propias limitaciones.

Recuerdo por último: si el manejo de una determinada persona (Sclarovsky o Papone o Haisaguerre) no puede reproducirse a larga escala (porque se tiene un talento único o un resultado único) pues entonces hay poca posibilidad que dicha "actitud o técnica" prospere en la comunidad médica.

Lo saludo con respeto

Adrián Baranchuk

Dear friend, Adrian,

Thank you for your advice on how should I behave in the scientific discussions and as we have said often, quoting the great genius Ernst Mayr, science begins not when you say what it is, but when say "not what it is but why it is this."

Thank you very much for your recommendations and for defending the colleagues that were aggressively attacked by me. I think that our friend, Dr. Diego Fernandez, should answer with scientific criteria about his point of view and diagnosis.

In my book, in Chapter 2, this is explained (this week it will be released in Spanish).

Adrian, this thing about the fernet (are you suggesting that I discuss electrocardiology while drunk?), are you both a lawyer and a physician?

I have just discussed a topic that I opened in literature, for the first time (check google, Samuel Sclarovsky) in dozens of papers published in cardiological journals, in retro and prospective studies, with strict protocols. That people pay no attention to papers published in the Middle East is not my fault.

Fraternal regards,

Samuel Sclarovsky

Querido amigo Adrián, gracias por sus consejos, como yo me debo comportar en las discusiones científicas y como hemos dicho varias veces citando al gran genio Ernst Mayer, ciencia comienza cuando no se dice lo que es, sino porque es "not what is this but why is this"

Muchas gracias por sus recomendaciones y en salir en defensa de los colegas agresivamente atacado por mi.

Me parece que el amigo Dr. Diego Fernández, tendría que responder, con criterios científicos su posición y su diagnósticos

En mi libro capítulo 2 esta explicado esto (esta semana aparece en español

Adrián, esto del fernet (¿sugiere que yo discuto electrocardiología borracho?)

¿Ud es también abogado, y médico?

Yo nada más, hablo de un tema que yo abrí en la literatura, por primera vez, (ver Google Samuel Sclarovsky) en decenas de artículos publicados en revistas cardiológicas en estudios retro y prospectivos protocolos estricto., Esto que la gente no le da importancia a los artículos publicados del medio oriente no es mi culpa.

Un fraterna abrazo

Samuel Sclarovsky

Dear Dr. Prof. Samuel,

What you tell me about the depth of depression in V4 is not necessarily opposite to the presence of ST elevation in V1 and to a greater degree, in aVR. In fact, after reading your e-mail you have forced me to review the paper I was telling you about to provide the reference, and –as I save them in folders by topic- I found several papers from the 80s, in which what you've been telling us is mentioned. I did something else, and I looked for the ECGs of the three patients I mentioned and indeed, besides the mentioned sign, they all have more depression in V4. The one that could be saved had less than the other two (well, he was also younger, with 52 years old vs 56 and 66).

The mentioned reference is:

Yamahi H, Iwasachi S, Kusachi S, et al: Prediction of acute left main coronary artery obstruction by 12 lead electrocardiogram: AVR ST-elevation with less V1 ST segment elevation. J Am Coll Cardiol 38:1348-54, 2001.

The rest, I guess, is given by rethoric, i.e. if before 3 min a patient shows depression in all the anterior side, I stop the test, there is no way at all that I will wait for aVR, I just admit

him/her. Later, as I am no authority in anything, although I may believe surgery is required, the surgeons don't pay attention to me until I show them a coronary angiography and ventricular function. When trying to hit a target with coronary artery disease, I may win a coffee with croissants in the bets I make with the colleague at a given time...

The good thing about the forum is that enables me to "bet" against a great figure – although this may entail crashing against a wall. (For those who like basketball, you will remember a block effected by Pichi Campana to the eternal Michael Jordan; he would not let the ball go, and he went to the camera and said to the microphone – "mum, I made a block to Jordan", though later we lost by quite a lot).

So, with all due respect and admiration, I have put myself in a situation to pick up the glove and take the bet.

I say, with my Fiat 600 speeding up from the control arm: Lesion in the Coronary Trunk. What do you say?

Later, we should ask the "owner" of the case to show us the result.

PS: Adrian, thank you for your words, I know they come from affection.

Diego Fernández

Estimado Dr. Profesor Samuel:

Lo que Ud me comenta de la profundidad de la depresión de V4 no está necesariamente reñida con la presencia de supradesnivel del ST en V1 y -en mayor medida en AvR-. De hecho tras leer su mail me ha obligado a revisar el trabajo que os comentaba para dar la cita, y -como los voy guardando en carpetitas por temas- encontré varios trabajos de los 80s en que mencionan lo que Ud nos ha referido. He hecho algo más y he ido a buscar los electros de los tres pacientes que mencioné y es verdad que además del signo referido tienen todos más depresión en V4. El que se salvó tenía menos que los otros dos (bueno además era el más joven con 52 años vs 56 y 66)
La cita en cuestión es

Yamahi H, Iwasachi S, Kusachi S, et al: Prediction of acute left main coronary artery obstruction by 12 lead electrocardiogram: AVR ST-elevation with less V1 ST segment elevation. J Am Coll Cardiol 38:1348-54, 2001.

El resto supongo que viene dado por la retórica, es decir si antes de los 3 min un paciente infradesnivela toda la cara anterior.. paro la prueba, no espero ni loco a ver que hace el AVR, lo ingreso. Luego como no soy una autoridad en nada, aunque crea que será quirúrgico los cirujanos no me hacen caso hasta que les muestre una coronariografía y una función ventricular. El intentar acertar la enfermedad coronaria me valdrá para ganarme un café con medialunas en la apuesta que le haré al compañero de turno..

Lo bueno del foro es que me permite "apostar" contra un grande -aunque eso implique llevarme un buen porrazo-. (Para aquellos que les guste el Basket recordarán un tapón que le hizo el Pichi Campana al eterno Michael Jordan, no soltó la pelota y se fué a la cámara para decirle al micro -"mamá le hice un tapón a Jordan", luego perdimos por bastante-)

Así que con todo respeto y admiración, me ha puesto en la situación de tener que levantar el guante, y aceptar la apuesta.

Yo con mi fiat 600 acelerando desde la horquilla digo: Lesión del Tronco Coronario. ¿Ud que dice?

Luego al "dueño" del caso habrá que pedirle el resultado..

PD: Adrián gracias por tus palabras, sé que son producto del afecto.

Diego Fernández

Respuesta al Dr. Diego Fernandez

Por último le pido disculpa por mi primera reacción que fue un poco fuera de lo correcto, pero el mensaje fue expresión de exaltación emocional, por que lo que se está tratando es la vida de un paciente, y no discusiones académicas, el error reside en que la literatura ha insistido sobre la importancia del ST elevado en frente de un grupo no homogéneo y no identificable de electrocardiogramas y no acentuó la importancia crítica en reconocer las isquemias subendocárdicas circunferenciales.

Yo estoy a su entera disposición y le recomiendo leer el artículo nuestro en JAAC febrero 2000 , , donde explica la extensión de este concepto en casos crónicos.

Un fraternal abrazo
Samuel Sclarovsky

Estimado Dr. Samuel:

No tiene que pedir disculpas por nada, se trata de algo que nos apasiona a todos y eso es bueno.

Para mí es un placer poder arriesgar un concepto y contrastarlo con -o contra- alguien que ha publicado, tiene experiencia y ha coleccionado mil casos de estos.

No he tenido el placer -aún- de conocerlo en persona pero le guardo afecto por leerlo frecuentemente en el foro.

Le mando un abrazo

Diego Fernández

Dr. Schapachnik con el fin de ayudar a aclarar la discusión sobre el caso enviado hace algunos días quiero comentarle que se realizó, posterior al episodio de dolor torácico y los cambios electrocardiográficos mencionados, un ecocardiograma trans-torácico reportado como totalmente normal, sin embargo el paciente presentó clínica y radiológicamente episodio de edema pulmonar que requirió manejo con soporte ventilatorio por 48 horas, protocolo de levosimendan y diurético de asa, con mejoría, sin embargo con taquicardia sinusal persistente, promedio 120 x min, que desencadenaban nuevamente los cambios electrocardiográficos de elevación del ST en AVR y la lesión subendocárdica en la cara antero-septal. se manejó con betabloqueador oral con respuesta favorable, hace aproximadamente 4 días se realizó decanulación sin complicaciones y se dió de alta de la UCI sin nuevos episodios de dolor ni taquicardia, se suspendió betabloqueador.

Atte:

German R. Barrera Rojas.

Levosimendan no está aprobado en US o Canada y no tengo experiencia con su uso.

¿Alguien me puede explicar la indicación en este tipo de paciente?

Como inotrópico positivo uno diría que podría aumentar la isquemia de este paciente?

También leí que ¿tiene efecto vasodilatador?

¿Será por eso que lo usaron? ¿Tenía este paciente stunning miocárdico con baja fracción de eyección después del episodio?

En síntesis, No me quedo claro este caso.

Saludos

Dardo Ferrara

Hola Dardo.

Pues a mí menos me ha quedado claro, ¿un trombo que se resolvió?

Nosotros utilizamos el Levosimendan. Es caro y tenemos como un inotrópico de "reserva" cuando ves que con Dobutamina no va, a pesar de tenerlo con dosis vasoconstrictoras de dopamina.

Se supone que sensibiliza la respuesta celular al calcio, por lo cual no debería taquicardizar, ni hipotensar.

Se le atribuye una supuesta vasodilatación por otro mecanismo, creo que ligado al potasio y por la misma una mejoría en la circulación coronaria.

Lo cierto es que cuando lográs que baje la Wedge si la diastólica no ha bajado mucho, la perfusión coronaria mejora por eso porque mejora el gradiente.

La realidad es que algo se taquicardizan y algo se hipotensan pero mucho menos que con la Dobuta. Lo tenemos utilizado en post infartos muy grandes, con y sin balón y para mi gusto va mejor que la dobuta. (ojo que no sé ni como se llama la marca comercial, eh!).

También lo hemos probado en casos de miocarditis y también muy bien.

Tenemos un protocolo de tres dosis, que vamos ajustando según tolerancia y según logres o no los objetivos que te hayas planteado al decidir utilizarlo. Más o menos cada media o una hora entera según lo permita el paciente.

También es cierto -y más ahora- que cuando empezás con un tto de estos y se te acaba el primer vial te empiezan a llamar de todos lados para saber por qué no se utiliza algo más barato...

En síntesis un comportamiento parecido a la dobuta, menos taquicardizante e hipotensor, pero mucho más caro.

Un saludo

Diego Fernández
