

Masculino 50 años, consumidor de cannabis con infarto agudo de miocardio – 2012

Dr. Jesús Antonio Campuzano Chacon

Saludos amigos del foro

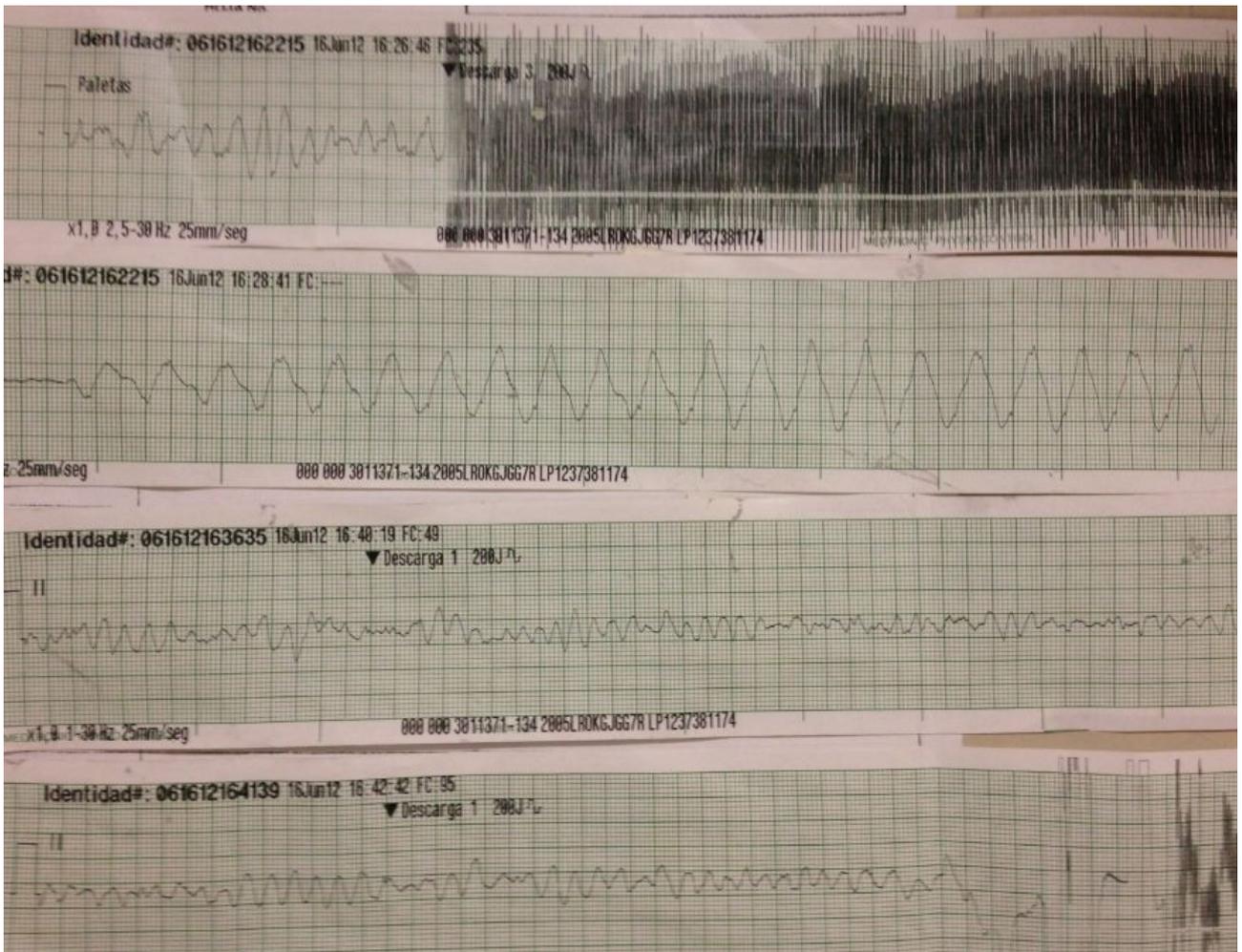
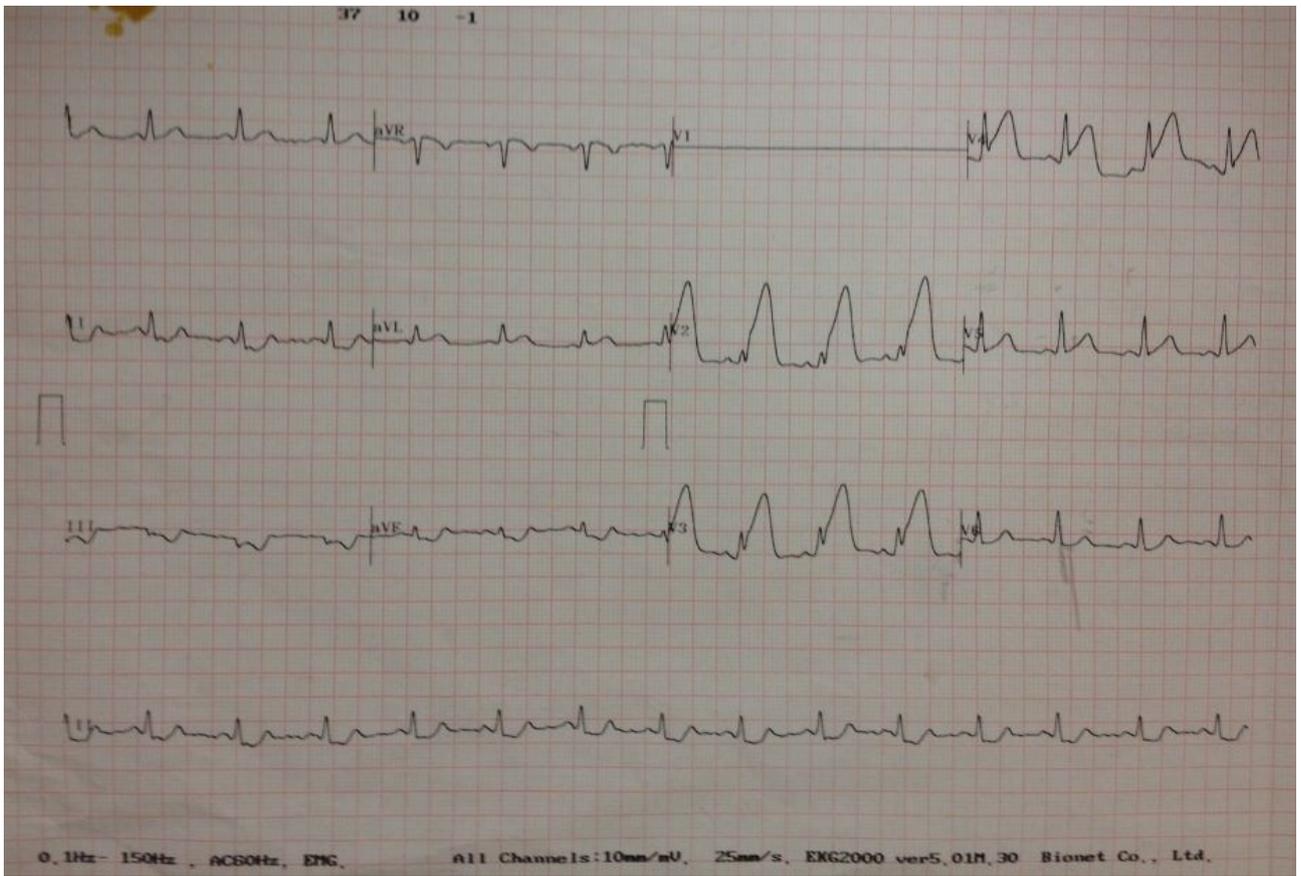
En esta ocasión les comparto unas imágenes de un paciente hombre de 50 años que llega a urgencias con malestar precordial, procedente de una clínica familiar donde toman pimer ECG titulado "ingreso", al llegar a urgencias, durante exploración hace deterioro neurológico, respiratorio y hemodinámico iniciándose maniobras de RCP sin lograr recuperar al paciente.

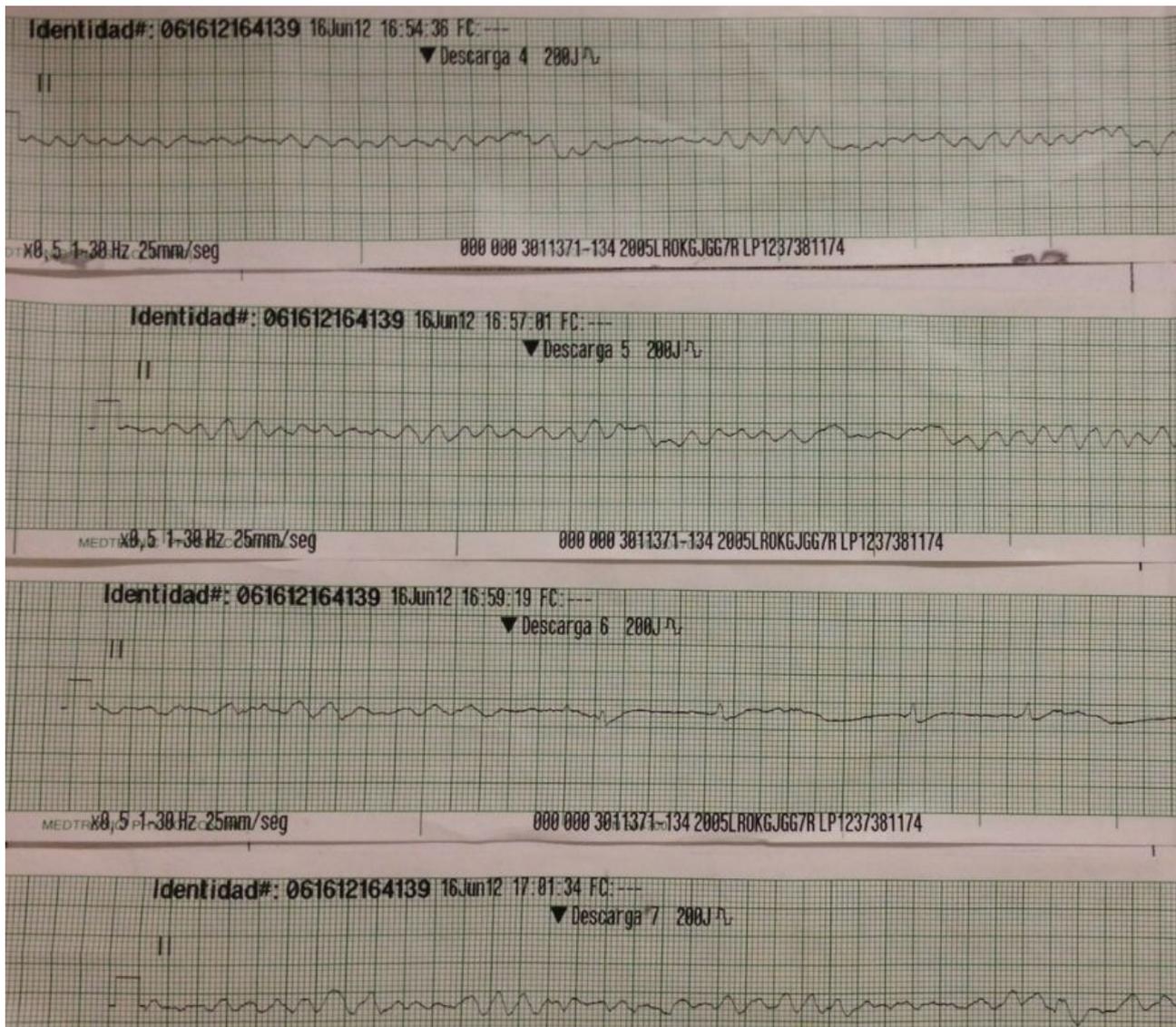
Posteriormente nos enteramos que el paciente tiene de antecedentes ser gran consumidor de cannabis (todos los días) y en los últimos meses agregó Cristal (metanfetaminas), desconocemos acontecimientos previos, solo 2 a 3 hrs de evolución de malestar tórax. trombolizado a su ingreso con Tenecteplasa, desconozco si fue trombolizado previo al ECG 2 o posterior.

Espero sea de interés.

Abrazos

Jesús Antonio Campuzano Chacon
Guadalupe NL. Mex Urgenciólogo.





OPINIONES DE COLEGAS

Estimado Dr. Jesús:

Interesante ECG: impresiona un IAM hiperagudo de menos de 4 hs de evolución en territorio de DA, con Supra ST V2 a V4 (no se registró V1), por el infradesnivel del segmento ST en DII, DIII y AVF oclusión proximal a primera diagonal.

Es confuso en qué momento recibió la terapia de reperfusión y cuáles eran los signos vitales del paciente previo a indicarse esta, ¿por qué esto? las metanfetaminas que Ud refiere pueden ocasionar crisis hipertensivas y espasmo de las arterias coronarias.

Obviamente también el consumo de cannabis aumentó el riesgo de IAM por rotura de placa y aumento de la trombogenicidad.

Examen físico al ingreso, signos vitales y ¿qué tratamiento se instauró previo a la terapia de reperfusión? vasodilatadores coronarios? ¿BB?

Al ingreso a emergencias tampoco es claro, ¿presentó deterioro neurológico seguido de descompensación hemodinámica, es esto así?

Un cordial saludo

Martin Ibarrola

Respuesta al caso del Dr. Jesús Antonio Campuzano:

El ECG muestra un patrón de infarto anteroseptal debido a una obstrucción proximal de la anterior descendente, (por la remodelación con ST deprimido y onda T invertida en DII, DIII, AVF y onda T positiva en AVL). con borde protegido por una marginal segunda (VS V6 sin ST elevado)

Desde el punto de vista patofisiológico es un miocardio desprotegido (sin circulación collateral y sin preconditionamiento)

La arritmia que aparece tal vez después del tratamiento es una taquicardia ventricular polimórfica, que después del choque eléctrico, aparece una taquicardia ventricular agónica (indicando una disociación electromecánica), que se siguió con una fibrilación ventricular agónica.

No se si cannabis (¿cocaína?) y la anfetamina, podrian tener un un efecto agravante en el proceso.

Es una evolución muy dramática, y tal vez hizo un hemopericardio por el tratamiento trombolítico, y ¿tal vez se habrá dado antes aspirina y heparina?

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Gracias Martin por tu comentario.

Desgraciadamente a tus preguntas no puedo darle explicaciones, solo tengo los electros rescatador por las fotos tomadas con un iPhone por un residente de urgencias, ya que cuando sucede una defunción tan rápida habitualmente todo el protocolo posterior nos impide acceder al expediente original.

Mil disculpas, solo cuento con lo comentado ya que como mencioné en el correo previo no se en que momento fue trombolizado, ni las circunstancias previas o posteriores a la defunción.

Lo que me llama la atención, no se si dió cuenta en las tiras de electro en verde cada fragmento corresponde a una descarga eléctrica o al menos así lo dice el papel de registro, y a este paciente le fueron administradas al parecer 7 descargas todas de 200 j, Primero por TV y posteriormente FV, otra cosa importante también es que el primer electro de ingreso fue registrado a las 12:00 (no se encuentra la hora en el electro se borró al minimizarlo), pero el paciente llega a urgencias del hospital más de 4 hrs después.

Gracias nuevamente

Jesús Campuzano

El mecanismo de afectación de la irrigación cardíaca, (circulación colateral) se ve afectada no solo por la presencia de trombo/s sino también por los espasmos producidos por la cocaína u otros estupefacientes.

En este paciente debido al infarto anterior por afectación, probablemente de la DA, no hay duda que tenía un compromiso secundario al consumo de cocaína.

Tenemos actualmente un paciente ingresado en la UCI por un infarto cerebral importante, infarto renal derecho y de bazo. Desde el punto cardiológico: recuperado. La cocaína como principal factor de espasmos coronarios (la clínica de ingreso fue dolor torácico y dolor abdominal). La formación de trombos como resultado de la alteración de la agregación por la cocaína y, aunque no encontramos indicios de punción parenteral, la afectación de la válvula aórtica ha sido espectacular.

Aunque no es un caso del forum, me gustaría enviaros en pdf las imágenes con las vegetaciones. En 72 horas el Staphylococcus Aureus acabó con los velos aórticos.

Se implantó protésis aórtica biológica, volvió a tener fiebre y bajo tratamiento antibiótico, pero el ETE de ayer mostró nuevos abscesos.

Un caso muy interesante.

Os envío un artículo publicado sobre un estudio de muerte en jóvenes consumidores de cocaína en España. Como sabéis, España es el consumidor número uno de Europa.

Saludos.

Dr. Oswald Londono



Me suena el trabajo. Creo que es un póster que se presentó en el 11 Annual Spring Meeting on Cardiovascular Nursing y posteriormente publicado en la revista European Journal of Cardiovascular Nursing en 2011 ¿o estoy equivocado?

Un saludo,
Juan Ignacio Valle Racero

Si, Juan Ignacio, tienes la razón!!!

Oswald

Querido colega Dr. Londoño de España: no hay referencia en la historia que el paciente sea usuario de cocaína; apenas se refiere el uso de cannabis sativa (marijuana) y metanfetamina. Concuero que cualquiera de estas drogas tiene potencial para producir este cuadro.

Andrés R. Pérez Riera

Muchas gracias Jesús por su respuesta: obviamente comprendí que llega a su unidad de emergencias y presenta el desenlace fatal.

Lo que no comprendí es en qué momento recibió la terapia de reperfusión, ya que comentas que desconoces si recibió una o dos dosis, por lo que interpreto no ocurrió en la sala de emergencias, y por tu relato la secuencia de presentación es en la sala de emergencias:

1) si primero deterioro neurológico y luego descompensación hemodinámica, y TV y FV que no responde a la cardioversión eléctrica, lleva a pensar en hemorragia cerebral por el tratamiento trombolítico, por eso mi pregunta ¿qué valores de presión tenía el realizarla?, ¿qué tratamiento recibió previo a esta? Entiendo no vas a poder aclarar ese punto, así como otros de la presentación clínica inicial del cuadro.

2) ¿falla multiorgánica en la evolución del IAM? frente a esto y sumado a la inestabilidad eléctrica por el IAM hiperagudo, dudo por más descartas del cardiodesfibrilador que realicen, los desequilibrios del medio interno, la hipoxemia, hipovolemia en el contexto clínico referido y el antecedente de consumo de cannabis y metanfetaminas, logren estabilizarlo eléctricamente al miocardio, como bien se ve en la tira de ritmo al chocarlo sale con disociación AV primero y retorna a TV y luego FV.

3) ¿Sobredosis de metanfetaminas como desencadenete del cuadro? No referis se presente al ingreso con hipertermia, midriasis parálitica, excitación psicomotriz.

Obviamente esta tiene un rol en la presentación del cuadro, así como el cannabis pero no creo se trate de una muerte por sobredosis con los datos referidos.

Espero los aportes y opiniones de otros foristas, pero más que analizar el ECG inicial y el análisis de la tira del cardiodesfibrilador entro en el terreno de las suposiciones, lo que puede fácilmente inducir al error, desde ya muchas gracias por el caso presentado y lamento mucho el desenlace del paciente.

Un cordial saludo

Martin Ibarrola

Hola Martin

Desafortunadamente desconozco el momento en que se realiza la TBL, se que se hace con tecnecio, la sintomatología previa al ingreso, solo es la referida como malestar en precordio y deterioro neurológico y hemodinámico descrito, así como el manejo de la TV, actividad eléctrica sin pulso y FV que no responde a múltiples descargas eléctricas, no fueron presenciadas por mí.

Lo que sí es preciso, es el antecedente de consumo de cannabis y anfetaminas, previo a su ingreso? No lo sabemos. Me gustaría aportar más datos pero no los tengo.

Gracias por su comentario Dr. Martin

Saludos.

Jesús Campuzano.

Con respecto al paciente del Dr. Jesús tiene todas las características electrocardiográficas, hemodinámicas y evolución terapéutica de una disociación eléctrica mecánica, por tamponada hemorrágica.

Si no tiene ecocardiograma durante el proceso, aspiración pericárdica o anatomía patológica, toda discusión sobre el caso es onanismo intelectual, es decir toda discusión es improductiva

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Recopilación de opiniones y punto de vista del Dr. Andrés R, Pérez Riera

<http://cardiolatina.com/casos/middle-aged-man-user-of-amphetamines-and-cannabis-sativa/>
