

Paciente masculino de 53 años con dolor de pecho y paro cardíaco – 2011

Dr. Raimundo Barbosa Barros

AGS, varón, 53 años

Motivo de consulta principal: dolor en el pecho

Los informes de que esta mañana se despertó con un fuerte dolor retroesternal constrictiva con palpitaciones y sudoración abundante. Refere también se asocia a un episodio de síncope después de dor.

Utilizava los siguientes medicamentos: losartán, espironolactona, digoxina

Historia del "corazón crecido". No haya sido notificada factores de riesgo para CAD

BP = 90/60 mmHg, FC = 64bpm

AC: ritmo cardíaco regular, sin soplos ni galope

Auscultación pulmonar normal. Sem edema periférico.

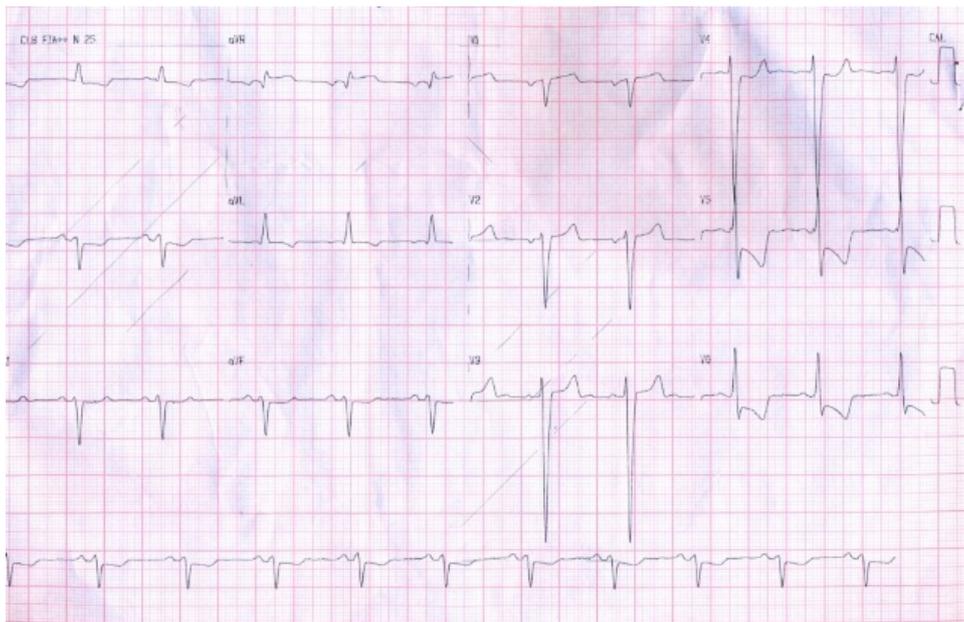
Hace una hora ha desaparecido el dolor. Fue ingresado con un diagnóstico de síndrome coronario agudo sin elevacion del segmento ST después da análisis del eletrocardiograma. Se ordenó exame laboratorial de rutina.

Medicação: aspirina, clopidogrel, enoxaparina, captopril, carvedilol y sinvastatina.

Una angiografía coronariana estaba prevista a las 48 horas.

Alguns minutos después el paciente presentó paro cardíaca irreversible.

¿Qué pasó? ¿Cuál es el diagnóstico? Estamos a la espera de lo resultado de la autopsia.



OPINIONES DE COLEGAS

Queridos amigos del forum voy analizar este caso del hombre de 53 años con dolor precordial y muerte súbita.

Electrocardiograma presenta varios signos patológicos de diferente etiología

Analizo este ECG como si fuera registrado durante el dolor anginoso. Las ondas T DIII> DII y ondas T invertidas en aVL, pertenecen a la hipertrofia crónica, sugiriendo una hipertrofia fibrótica en la base anterior del ventrículo izquierdo.

Las ondas S profundas en V2, V3 y V4 sugieren una hipertrofia posterior del ventrículo izquierdo y las ondas R altas en V5, V6 sugieren una hipertrofia apical lateral.

EL ST-T DEPRIMIDO EN V4,V5 ES EL GRAN PROBLEMA

Si el ECG fue registrado fuera del dolor anginoso, diría que sugiere una sobrecarga cardíaca más un efecto de digoxina (no se por que recibió esta droga), pero si se registró durante el dolor anginoso, puede indicar una obstrucción de la coronaria izquierda principal, 3 vasos obstruidos o left main equivalent.

Generalmente, cuando existe una depresión del ST-T por sobrecarga sistólica en presencia de isquemia de una arteria aislada, las ondas T en V4, V5 se positivizan, pero si es una obstrucción de de más arterias el ST-T se profundiza.

Esta disyuntiva es tan crítica, que hay que hacer ECGs seriados, porque si es coronaria severa, desapareciendo el dolor, el ST-T se hace isoeléctrico, y si persiste, sin dolor es debido a otros factores.

Era también importante haber hecho un ecocardiograma, porque este dolor podría ser una disección aórtica, dado que la hipertensión es de larga data, por la imagen ECG.

La muerte de isquemia debido a LMCA o sus equivalentes, es no aritmogénica

Yo creo que faltan muchos datos para saber exactamente lo que ocurre en este paciente. A los jóvenes médicos que están en las guardias de emergencias, ante este cuadro clínico y electrocardiográfico, no dejen al paciente sin aclarar inmediatamente su etiología, porque mañana ya es muy tarde.

Un fraternal abrazo a todos los amigos del forum

Samuel Sclarovsky

Quiero hacerme eco solamente de una parte de la opinión del Dr. Sclarovsky, y es la que se refiere al uso de la digoxina. Es un gran problema romper los paradigmas (del griego *paradeigma*, modelo, concepto. "**Conjunto de prácticas que definen una disciplina científica durante un período específico de tiempo**"). **Thomas Kühn**.

El Dr. Sclarovsky, testigo calificado de la evolución del tratamiento de la insuficiencia cardíaca, puede dar fe de que treinta años atrás no disponíamos sino de digital y diuréticos para su tratamiento. Hoy, con toda la gama de posibilidades, la digoxina ha pasado a un nivel de recurso extremo (cuando todas las demás drogas han fallado, y cuando el paciente estando en clase funcional IV no estuviere en ritmo sinusal). Conforme a la historia presentada, este paciente no estaba en fibrilación auricular. Más aún, debemos tener en cuenta que los cambios electrocardiográficos que produce la digital pueden dar lugar a confusiones con procesos isquémicos, como bien lo sugiere el maestro Samuel. Debemos seguir insistiendo, ya que, como bien lo decía Einstein: "**Es más fácil desintegrar un átomo que un pre-concepto**".

Cordial saludo.

ELEPE (Luciano Pereira)

Estimado Dr Barbosa:

Claramente no son signos de intoxicación digitalica, la imagen no es de cubeta digitalica, ni tiene el QT corto.

En el contexto de este paciente, con angor y síncope y desaparición de los síntomas pero persiste con isquemia, independientemente que impresiona padecer una hipertrofia septal, la persistencia del infradesnivel en cara lateral (V5 y V6) y supradesnivel del segmento ST en AVR sugiere que persiste con isquemia y probablemente enfermedad de CI o es probable al no presentar elevación del supra ST en DI que padezca de enfermedad de dos vasos (DA y CD), por la asociación de AVR y mayor depresión del segmento ST en V5 me inclino por enfermedad de DA.

También se ha descrito la asociación de AVR con aneurisma disecante pero no me impresiona en este caso.

Mi impresión es SCA y seguramente por los síntomas que refirió, que ha sido una MS abortada, por arritmia ventricular por isquemia asociada con su enfermedad coronaria.

Y continua al ingreso con signos de injuria miocárdica. Sin angor es cierto, pero no refiere NTG en el TTo.

Veré que sorpresa me tiene deparada su presentación.

Saludos

Martin Ibarrola

Estimado Prof. Samuel

Me gustaría hacerle dos preguntas

1- ¿Cuál es el mecanismo DE LA MUERTE DE ISQUEMIA DEBIDO A LMCA O SUS EQUIVALENTES?

2- ¿Cuáles son las características electrocardiográficas de la reperfusión completa, incompleta y no reperfusión?
(en su experiencia)

Un abrazo

Raimundo Barbosa Barros

Queridísimo amigo Dr. Raimundo Barbosa Barros

El mecanismo de muerte de LMCA o sus equivalentes son: edema agudo de pulmón casi intratable medicamentosamente, por la severa insuficiencia diastólica y la elevación de la presión diastólica y al final inversión de la circulación, debido a que las presiones diastólicas en el ventrículo izquierdo son mayores que la presión diastólica en la aorta. Segundo mecanismo es disociación eléctrica – contracción.

Los signos de reperfusión completa en isquemia es cuando la onda T y segmento ST se acercan a la línea isoeléctrica y menos frecuente el segmento ST isoeléctrico con onda T negativa.

Si no hay reperfusión, el paciente evoluciona a muerte súbita, no arritmogénica, a diferencia de los infartos segmentarios, que sobreviven.

Dr Raimundo Ud hace una gran obra con mostrar estos casos de tanta importancia clínica y de enseñanza para todos los participantes del forum.

Mi mas estimulantes felicitaciones

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Estimado Prof. Samuel gracias por la información.

La autopsia reveló una dilatación severa del ventrículo izquierdo.

Placa estable (50%) en el tronco de la coronaria izquierda. Não había signos de isquemia o infarto reciente.

Un fraternal abrazo

Raimundo Barbosa Barros
