

Mujer joven en emergencia hipertensiva, coma y muerte precoz – 2012

Dr. Raimundo Barbosa Barros

Holá maestro

Caso simples e objetivo. Mulher de 21 anos com quadro de cefaléia súbita e intensa, insuficiência respiratória e evolução rápida para o coma. Admitida na emergência com PA=220/130 mmHg. Segundo familiares sem relato prévio de hipertensão arterial.

Paciente faleceu após 4 horas da admissão.

Exame físico exibiu pupilas midriáticas não reativas com rigidez de nuca.

Qual o diagnóstico eletrocardiográfico do ECG1 e ECG 2?

Quais as prováveis causas da catástrofe?

Um abraço

Raimundo Barbosa-Barros

Halo Master!

If simple and straightforward. Woman of 21 years old with sudden headache, intense respiratory failure and rapid progression to coma. Admitted to the emergency room with BP = 220/130 mmHg. According to relatives without previous reports of hypertension.

Patient died after 4 hours of admission.

Physical examination showed unreactive mydriatic pupils with neck stiffness.

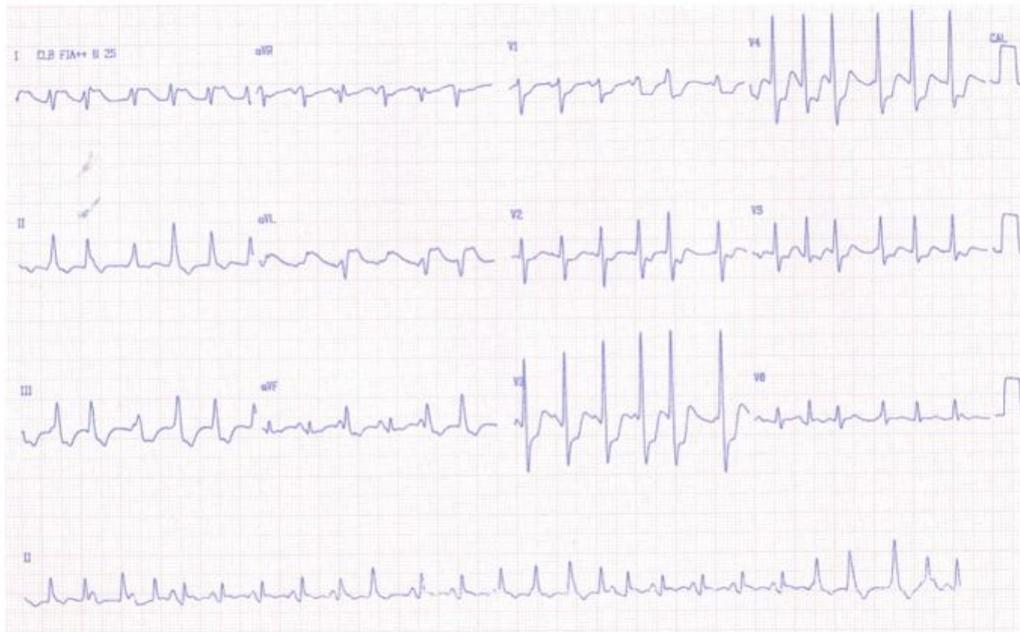
What is the electrocardiographic diagnosis ECG-1 and ECG-2?

What are the likely causes of catastrophic clinical picture?

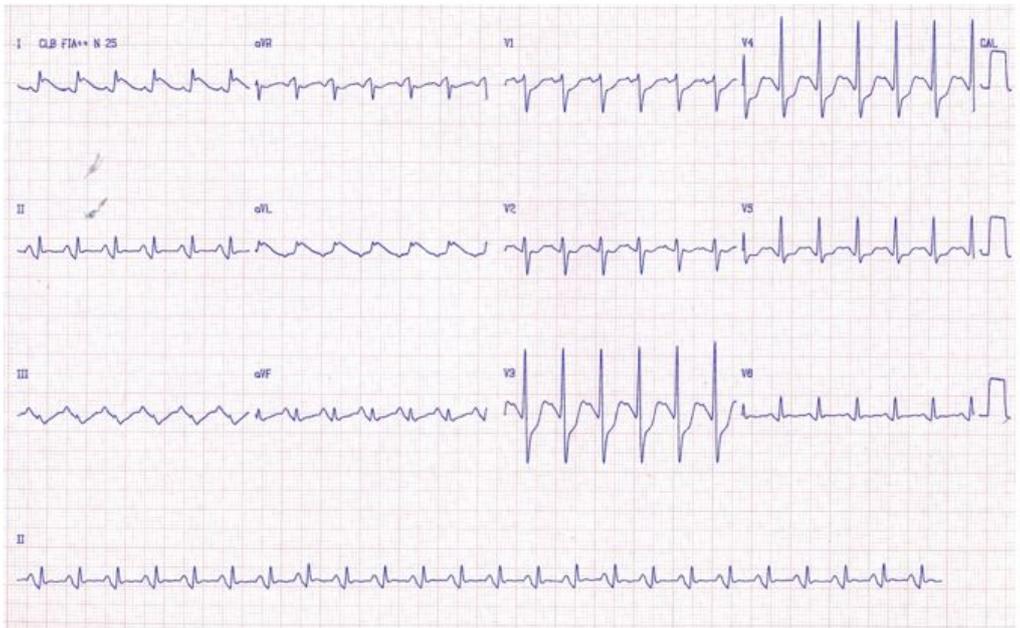
A hug

Raimundo Barbosa-Barros

ECG-1



ECG-2



OPINIONES DE COLEGAS

Queridos amigos del forum

Se pueden dar varias posibilidades, según mi experiencia que he visto durante mi carrera casos similares

- 1) Disección aórtica retrógrada con obstrucción total de la coronaria central izquierda
 - 2) crisis hipertensiva debido a un feocromocitoma con secreción dominante de adrenalina con lesión cardíaca severa por lesión adrenérgica que simulan un infarto miocárdico, esto por la frecuencia sinusal extremadamente alta, eliminando la posibilidad de una obstrucción primaria de una arteria coronaria.
 - 3) una secreción intensa de serotonina por un carcinoide del apéndice
 - 4) alguna patología que no he visto y que alguien publicó un case report en algún lado
- CASO BRAVO Y DESESPERANTE POR QUIEN ATENDIO A ESTA POBRE MUJER`,
QUE SE LE VA ESCAPANDO DE LAS MANOS

Un fraternal abrazo a nuestros queridos amigos

Adendum

Me olvide de un caso que publiqué en 1970 en la revista medica en hebreo Arefua, un paciente joven con picadura de alacrán negro que existe en el desierto Isrealí, presentaba el mismo cuadro que un feocromocitoma que apareció con 330mm HG y diastólica y le baje la presión con alfa bloqueantes y al normalizarse la presión en segundos apareció este cuadro similar a este infarto, le inyecte inderal IV y el ECG se normalizó inmediatamente

En el examen seriado de orina tuvo una secreción muy alta de catecolaminas

El veneno de alacrán negro estimula la medula de la suprarenal.

Le estoy hablando de 1969 cuando atendí este caso en hospital de Eilat.

Si alguien va a publicar este caso le mando la referencis, pero en el libro está citado.

Brasil es el país con más variedad de animales en el mundo, pero me parece que alacrán negro no hay

Otra vez un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

ECG 2:

1. Taquicardia sinusal (FC= 150spm). 2. Lesão subepicárdica pôster-lateral 3. ECG sugestivo de infarto do miocárdio recente postero-lateral.

ECG 1:

Taquicardia sinusal, isolada freqüente e períodos de TPSV (flutter atrial?). Mantido padrões sugestivos de infarto do miocárdio postero-lateral.

Causa mortis? Droga

Severiano Atanes Netto M.D.

Muy bueno Samuel: la verdad es que me desasnaste con esta intervención.. ¡Excelente!

Un abrazo

Pablo A Chiale

Querido Maestro Samuel: excelente análisis electrocardiográfico, en su experiencia Ud refiere disección aórtica por feocromocitoma.

Desgraciadamente encuentro más frecuente que este, no refieren antecedentes previos de síncope, crisis hipertensivas es una muy buena suposición diagnóstica, ¿en su

experiencia asistió a algún/a paciente con IAM y crisis hipertensiva por consumo de cocaína?, le pregunto desde mi ignorancia con el mayor de los respetos.
El análisis ECG no voy a disentir y menos en este caso, pero comienza con cefalea y llega con midriasis y rigidez de nuca lo que lleva a pensar en hemorragia cerebral y probablemente fallezca por enclavamiento.

Un saludo cordial querido Samuel

Martin Ibarrola

Queridos amigos

Me chama atenção na descrição do caso clínico: **rigidez nuca** que dirige o diagnóstico nesta jovem para um processo hemorrágico cerebral (rotura de aneurisma cerebral) e as alterações do ECG embora não tão características mas poderiam ser consequentes a este fulminante evento.

Adail Paixao Almeida

Hola Martín

Concuerdo con tu impresión. Los cambios ECG pueden explicarse por hemorragia intracraneana afectado la insula.

Respecto al tema cocaína, hemos publicado con Femenia este año un extenso análisis de los cambios ECG en humanos durante intoxicación cocaínica.

Si a alguien le interesa el paper me lo pide por via privada.

Salud

Adrián Baranchuk

Queridos amigos

La presentación de hipertensión muy elevada sistólica y diastólica con una isquemia cardíaca aguda de 150 latidos p m, es debido a una enfermedad sistémica vascular cerebral, cardíaca y periférica, no lo da un proceso isquémico localizado cardíaco Aquí evidentemente hay una secreción exagerada de catecolaminas con predominancia de noradrenalina y epinefrina.

Esto es evidente, y no hay otra explicación biológica sobre este proceso.

¿Cual es la causa de este fenómeno que da una cardiopatía isquémica adrenérgica aguda?

¡Esta es la discusión!

Según mi experiencia puede ser la primera expresión de un feocromocitoma

No tengo experiencia con respecto a una intoxicación de drogas, pero la cocaína da miosis, y la midriasis es una expresión típica de secreción de adrenalina; la beladona (midriasis induce bella donia), anticolinérgico y y liberador adrenérgico)

Queridos amigos, un caso excepcional, pero podría ser que inyectándole alfa bloqueante y beta bloqueante, se podría ayudar a esta pobre muchacha, que no tuvo la oportunidad de vivir la vida.

No se si alguna vez alguien se encontrara con un caso similar, pero es crítico saber el efecto sistémico adrenérgico agudo y hay posible tratamiento para esto

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Coincido con Martin y Adrián:

Cefalea Explosiva: Hace sospechar Hemorragia subaracnoidea

Midriásis fija bilateral: 1 de 2 compresión de ambos III pares por aumento súbito de la PIC o anoxia cerebral intensa e irreversible como consecuencia de la primera.

El ECG lo ha descrito el Maestro Samuel, lo que habría que conocer ahora sería el resultado del TAC.

Plan: IOT, ARM iniciar labetalol en dosis de 20 mg iv a pasar en 5 min lento, dosis máxima 100 mg, para conseguir un descenso lento de la TA hasta 180 mmHg. Si no se consigue continuar con Manitol al 20% 250 cc3 a pasar en 20 min, TAC y que los neurocirujanos decidan si vale la pena continuar.

Diego Fernández

Por casualidad y sin desviarnos del caso, ¿esta paciente no tenía una placa de tórax que muestre el algo como el mediastino ensanchado? por lo súbito de la cefalea ya que el caso habla en efecto de disección aórtica mas la arteria afectada para esta paciente. Llama la atención la forma del QRS en V2, V3, V4 y en DII. En efecto, no queda duda que la causa de muerte es la disección de la aorta y la emergencia hipertensiva.

Llama la atención primero la FC de 150x, las extrasístoles en DII, DIII y aVF y como presenta el QRS la morfología en V1, V2, V3, V4, V5, V6 en el primer trazo.

Cabe mencionar que las emergencias hipertensivas, la disección de la aorta y la severidad de la lesión de la aorta llevan a una muerte sin lugar a dudas.

Una Rx tórax y correlación anatómica patológica de este caso ayuda a ver como se dió la muerte.

Nos mantenemos en contacto. Cualquier aclaración a la orden.

Gregorio Masliver – Panama

Estimados en la paciente presentada

1. La intoxicación por cocaína cursa con midriásis, no miosis.
2. Espero que luego del tan interesante y trágico caso presentado el Dr. Raimundo nos haga conocer los resultados de la autopsia, perdonen esto Maestro Andrés, pero sin autopsia lo único que se puede realizar son meras especulaciones acerca del diagnóstico, y solo llevar a confusión de las causas de tan trágico desenlace.

Clínica de la Intoxicación por cocaína

El síndrome tóxico simpaticomimético es el característico de la cocaína y presenta: taquicardia, diaforesis, agitación psicomotriz, alteración del estado mental llegando hasta el coma, midriasis e hipertermia.

La hemorragia intracraneales por rotura de aneurismas o sin substrato anatómico predisponente nivel cardiovascular puede haber arritmias tales como fibrilación auricular taquicardia supraventricular, taquicardia ventricular y Torsades de pointes, hipertensión disección aórtica y vasoconstrcción coronaria (riesgo de infartos y anginas) En los casos de dolor torácico por consumo de cocaína, la presencia de IAM es del 6%. Éstos pueden aparecer hasta 24 horas tras el consumo, aunque el riesgo de IAM es 24 veces mayor en los primeros 60 minutos, decayendo luego de forma importante.

Cada vez hay más evidencia de los efectos crónicos de la cocaína sobre las arterias coronarias, debido a su trombogenicidad y en forma guda IAM y angina vasoespástica. Afectación pulmonar, pueden aparecer neumotórax, neumomediastino, crisis asmáticas, edema pulmonar no cardiogénico, hemorragia alveolar difusa, neumonitis intersticial, bronquiolitis obliterante, e infiltrados pulmonares agudos asociados con el pulmón de crack.

Control de la HTA debemos suministrar α -bloqueantes o bloqueantes del calcio (verapamilo) como segundo escalón. NTG para el vasoespasmo coronario. B-bloqueantes empeoran el vasoespasmo coronario (caso del propanolol) o no tienen efecto sobre el mismo (labetalol, esmolol), su acción sobre los receptores alfa lo que, empeorará el vasoespasmo y la HTA por lo que no se recomienda su uso.

Obviamente este no es de mi autoría solo un breve repaso de los efectos tóxicos agudos de la cocaína.

Adrian te olvidaste del paper de cambios ECG agudos por cocaína.

Mis saludos

Martin Ibarrola
Hola Diego

¿Como vás querido amigo de antaño?

¿Recordás un sábado tomando la guardia (Paola y Guido de guardia) que internaron una piba de 21 años, y me muestran el ECG y me dicen, es una pericarditis, pero como le dolía mucho la pusimos en una cama?

Yo veo el ECG y me desespero porque era un IAM Anterior, paro el pase, vamos a la cama y la chica entra en shock cardiogénico, angio, y muerte en la sala de hemodinamia con la DA tapada?

Desde entonces, cuando tiene 4 patas y ladra es perro, por más que venga disfrazado de gato, con bigotes y todo.

Este caso, con los datos que tenemos, es difícil ser muy categóricos. Sin embargo concuerdo que el caso se presenta con deterioro neurológico e hipertensión. Por perro, primero pienso en origen central, y luego, menos frecuente, en disección con compromiso retrógrado (por los cambios, si bien es más frecuente que el flap tape la derecha) y neurológico (¿por compromiso de la carótida?). Raro. Mucho más frecuente que el tema empiece con una rotura de un aneurisma, sangrado intracraneal, compromiso de la ínsula.

Hace unos años publicamos con Morillo un paper revisando lo que creíamos que un cardiólogo debe saber sobre las conexiones cerebro-corazón. (Adrian Baranchuk, Michael A. Nault, Carlos A. Morillo, The central nervous system and sudden cardiac death: What should we know? Cardiology Journal 2009, Vol. 16, No. 2, pp. 105–112)

Adrián Baranchuk

Queridos amigos

Quiero disculparme por el craso error y la falta de información de parte mía
La cocaine podría dar este cuadro de midriasis, hipertensión y taquicardia, y esta lesión cardíaca similar a una hiperproducción simpaticomimética
Disculpen mi ignorancia sobre el tema
Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

Mis felicitaciones a Adrian Baranchuk y gracias por la información que debería yo tener.
