

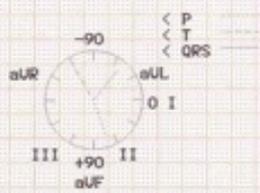
# **Paciente masculino de 32 años sin antecedentes patológicos que desarrolla edema agudo de pulmón – 2011**

Dr. Jhonatan Franco

Se trata de un varón de 32 años, sin antecedentes personales ni familiares de importancia. Presenta 3 días de tos seca, con sensación de disnea, dolor en epigastrio no irradiado ni asociado a vegetatismo. Niega fiebre, antecedentes de infección de vías respiratorias altas, ni clínica de angor ni de insuficiencia cardíaca.

Los siguientes son los 2 EKG iniciales. Con 6 horas de diferencia, entre las cuales pasa de ser un paciente con signos vitales estables y examen físico sin hallazgos patológicos, a presentar una insuficiencia respiratoria hipercápnica secundaria a Edema agudo de pulmón, con posterior fallo multiorgánico.

Resultados de medidas:  
 QRS : 126 ms  
 QT/QTcB : 360 / 484 ms  
 PQ : 178 ms  
 P : 96 ms  
 RR/PP : 548 / 550 ms  
 P/QRS/T : 70/ -51/ 238 Grad

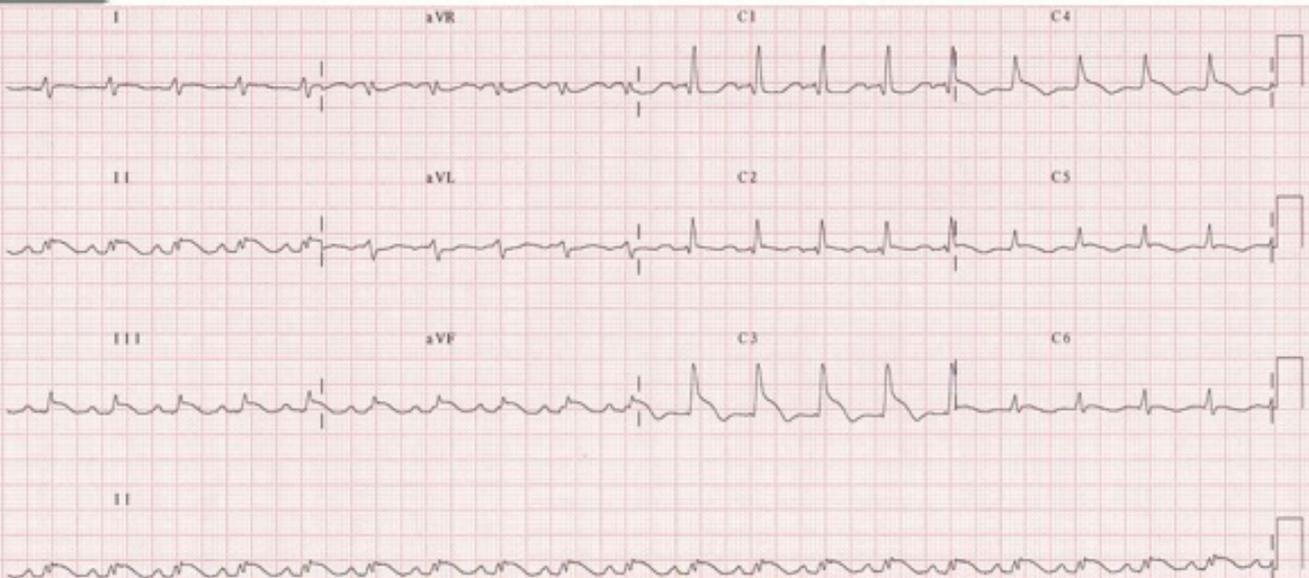


Interpretacion:  
 TAQUICARDIA SINUSAL  
 POSIBLE CRECIMIENTO AURICULAR IZQUIERDO  
 DESVIACION DEL EJE IZQUIERDO  
 BLOQUEO DE LA RAMA DERECHA  
 INFARTO SEPTAL, EDAD INDETERMINADA  
 MARCADA ANORMALIDAD DE LA ONDA T, CONSIDERESE ISQUEMIA  
 INFEROLATERAL  
 ECG ANORMAL

Informe no confirmado.



30-Jul-2011 09:36:56 25mm/s 10mm/mV SAD 50Hz 0.08 - 40Hz 2x5R1 Automatico US-1 M121 (2) 12SLB/252



---

## OPINIONES DE COLEGAS

Por la edad del paciente y el día el ECG es del día sábado a las 9,30 horas.

El otro no refiere la hora.

¿No consumía sustancias prohibidas el paciente, cocaína, éxtasis o marihuana?

Refiere examen físico normal al ingreso, ¿no presentaba signos físicos de neumotórax?

¿Ni de taponamiento cardíaco? ¿No se encontraba taquipnéico?

¿Cuál era el estado ácido base, potasio y creatinina al ingreso?

Saludos

Martin Ibarrola

---

Aparte de la sospecha de consumo de sustancias ilícitas en cada uno de los EKG puede sospecharse uso de antidepresivos tricíclicos o LSD no descritos en la historia que afectan el nodo AV .

Gregorio Maslivar

---

Paciente sin antecedentes tóxicos: Consumidor de OH 1 vez al mes, no tabaco no sustancias psicoactivas. Su examen físico de ingreso tenía: TA 100/60, FC 75 lpm, T° 36,5°, FR 16 rpm. c/c sin ingurgitación yugular ni reflujo hepatoyugular c/p Ruidos cardíacos rítmicos sin soplos RsRs sin estertores, hipofonesis ni mas sobreagregados. abdomen sin hepatomegalia, extremidades simétricas sin edemas. (examen físico normal). El primer EKG fue en señalado como EKG 0. ante este electrocardiograma tomamos analítica que destaca: función renal e iones normales (creatinina 0,7 con K 4, Na 138. pH 7,38, con pCO2 40 HCO3 27. y troponinas I positivas: 6,8 ng/L (valor de referencia en nuestro centro 0,2). CPK MB2 positivas de 29.

Aquí realizamos ecocardiograma urgente. A las 12 horas presenta el EKG 1 e inicia el deterioro hemodinámico severo. Me gustaría discusión antes de decir los resultados de ecocardiograma y demás... ya que el diagnóstico se simplificaría bastante.

Muchas gracias por la existencia de este foro y las grandes enseñanzas médicas y culturales que se dejan a diario.

Jonathan Franco.

Residente de Medicina Interna 2 año.

Hospital Bellvitge, Barcelona.

---

Estimado amigo

En relación al caso del paciente varón de 32 años, llama la atención en el ECG que además de las alteraciones del ST de injuria e isquemia difusa, (confirmadas por troponina elevada)

el eje eléctrico cambie bruscamente hacia la derecha con fuerzas anteriores prominentes

En contexto de la clínica, pensaría en

1 - HTAP aguda (varias etiologías, TEP etc

En el eco pensaría encontrar signos de la misma (insuficiencia tricuspídea, dilatación de VD, etc

2 - SCA (por la edad me parecería poco probable, pero no descartaría

El eco orientaría con alteraciones de la motilidad parietal segmentaria

Abrazos

Juan José Sirena

---

Hola

Estoy de acuerdo con Sirena:

1. TEP.

2. Isquemia: en cuyo caso me orientaría por tronco de coronaria izquierda, ya que hay depresión del segmento ST en precordiales y elevación en aVR.

La clínica de tos seca persistente es altamente sugestiva de fenómeno embólico pulmonar y el cambio brusco en la hemodinamia también.

Con un eco sugestivo lo llevaría al laboratorio para confirmar y evaluaría trombolíticos. Doppler venoso y demás estudios hematológicos para determinar fuente embolígena. Y, por supuesto, si esto no confirmara TEP, entonces angio en busca de lesión de tronco.

Bonito caso.

¿Qué piensan Samuel y Andrés de este tremendo ECG?

Adrián Baranchuk

Hola Jhonatan,

Para mí podría ser una miocarditis aguda fulminante.

Primero que nada, cualquier paciente que se presente con este ECG precisa un Ecocardio y una CACG.

Descartada la lesión de TCI, los dos diagnósticos posibles son TEP y Miocarditis aguda.

La historia no es clara en favor de uno o de otro diagnóstico, no hay ningún elemento que confirme o descarte ninguna de las dos opciones. Personalmente el relato no me orienta a TEP, sino que me parece más probable una Miocarditis aguda fulminante.

Espero los resultados del ecocardio con curiosidad, cordiales saludos

Daniel Banina

Montevideo, Uruguay

---

Estimando Jhonatan, Este desafortunado joven hombre ha sufrido un severo daño miocárdico (cardiomiopatía) consecuencia del efecto tóxico de la quimioterapia prolongada. Algo del daño miocárdico probablemente esté relacionado a la quimioterapia inductora de trombosis que resultó en elevación de las enzimas cardíacas y de la marcada elevación del segmento ST en sus ECGs

El primer ECG muestra corriente de lesión aguda con significativa elevación del segmento ST en aVR y V1 (el cual tiene la morfología lambda y muchas otras derivaciones con depresión del ST sugestivo de lesión consecuencia de obstrucción de tronco de coronaria izquierda o lesión de tres vasos. El plano frontal muestra un eje en torno de  $-60^\circ$   $S_{III} > II$ , y  $R_{aVL} > R_{aVR}$  característico de bloqueo anterosuperior de la rama izquierda.

En las derivaciones precordiales se observa fuerzas anteriores prominentes con un patrón sugestivo de bloqueo del fascículo medio de la rama izquierda: La q inicial de V1-V2 y la ausencia de q en I y V6 indican activación inicial del VI a través del fascículo pósteroinferior. Consecuentemente este paciente tiene un bloqueo bifascicular izquierdo.

El segundo trazado realizado 6n horas después es bastante diferente del primero el cual es problemático para mi. Ahora tiene elevación del ST en múltiples derivaciones y muy pocos cambios recíprocos. Las fuerzas anteriores prominentes permanecen (Bloqueo de la división media de la rama izquierda) pero en el plano frontal el eje eléctrico del QRS se encuentra ahora en +90° o levemente mas a la derecha.

Los intervalos PR y las frecuencias cardiacas parecen las mismas en ambos ECGs.

El voltage del QRS está reducido sugiriendo derrame pericárdico. Pienso que múltiples derivaciones con elevación del ST pueden estar relacionadas con pericarditis a pesar que no veo ningún cambio en el segmento PR. Las mudanzas del eje del QRS puede sugerir reversión del bloqueo del fascículo ántero-superior izquierdo. Infelizmente el pronóstico de este hombre es muy sombrío.

Espero por opiniones de otros colegas

Frank Yanowitz

---

El ecocardiograma de urgencias evidencia: severa hipoquinesia septal con segmentarismos a nivel de ventrículo izquierdo asociando zonas de aumento de grosor de la pared libre del ventrículo izquierdo! Fracción de eyección deprimida (40%), ventrículo derecho normofuncional! No daño valvular ni derrame pericárdico!!

El paciente se lleva a cateterismo cardíaco que muestra unas arterias coronarias sanas con ventriculografía que muestra disfunción marcada del ventrículo izquierdo con FEVI en torno a 35%!!!

¡El deterioro hemodinámico continúa!

Con patrón de shock cardiogénico según catéter de Swan Ganz!

Obliga a implantación de fármacos inotropos, dobutamina!

No mejora significativamente lo que obliga a inicio de noradrenalina!!!

Tras dosis altas de ambos inotropo y vasoactivo, y la falta de recuperación del patrón hemodinámico se instala en el paciente dispositivos de asistencia ventricular!!!

Jhonatan Franco

---

Estimado Jhonatan: muy interesante el caso pero **¿referias que no padecía antecedentes de importancia? ¡Pequeña omisionla tuya!**

La culpa es mia por no realizar la pregunta correcta.

**Lo trataron con quimioterapia por Linfoma Hodking**

1, ¿Hace cuántos años fue tratado y qué drogas recibió?

El diagnóstico es de una miocarditis infiltrativa (amiloidosis, linfocitaria, viral), o toxicidad por drogas.

¿Le realizaron biopsia endomiocárdica? ¿de qué ventrículo tomaron la muestra?\*El resultado de la RMN cardiaca qué reveló?

El Maestro Pérez Riera nos deleitará con sus comentarios del caso pero si va a ocultar datos al momento de la presentación inducirá a errores.

Muchos saludos y suerte con la residencia allá por la linda Barcelona.

Obviamente el primer diagnóstico a descartar es la toxicidad por drogas.

Martin Ibarrola

---

Linfoma Hodking a inicios del 2009 en manejo con 6 ciclos de terapia CHOP; última dosis en octubre de 2009 (doxurubicina, vincristina, ciclofosfamida y prednisona)

Biopsia endomiocárdica mostró severo infiltrado de linfocitos, macrófagos, con pequeñas zonas de necrosis: **compatible con miocarditis aguda!**

En este contexto clínico fulminante, la analítica completa mostró valores de hierro normal! Estudio autoinmune negativo! Y serologías virales la única positiva fue la de coxsackie B! El paciente no mejora; los ecocardiogramas de control ven aquinesia del ventrículo izquierdo y el último electrocardiograma se los envió mañana es de un patrón sinusoidal!!! Los hematólogos se animan a dar supervivencia a más de 10 años (linfoma estadio III) que al parecer por los últimos petac hay captación difusa en algún ganglio cervical!

Que le iban a realizar un seguimiento!

Así que se desestima trasplante!!! En el momento lo tenemos con de todo incluyendo bolos de corticoides!

Pero el pronóstico no se ve favorable para el paciente!!!

Doctores: ¿alguno de Uds tiene experiencia en este tipo de patología?

¿El uso de inmunoglobulinas? ¿Recuperación espontanea completa??

Muchas gracias por la atención prestada en el caso!! Y espero seguiré por mucho tiempo disfrutando de sus casos y ensañanzas día a día!!!

Jhonatan Franco

---

Querido Jhonatan

Adhiero a la confusión generada. Este paciente fue presentado como SIN ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA y luego con tos seca de 3 días.

¿Fue un error no intencionado? Si es así no pasa nada, pero la próxima vez danos los datos correctos. Si ocultar la información fue una estrategia para despistar, la misma es

incorrecta. Debieras haber postulado lo siguiente: ¿Cuál es su diagnóstico electrocardiográfico? Sin dar datos. Eso hubiera sido aceptable.

Pero si tú dices SIN ANTECEDENTES de importancia, entonces estas hablando de otro paciente.

Un saludo y espero que mi corrección no te ofenda y sigas mandando casos espectaculares como este

Salud

Adrián Baranchuk

---

Dear Dr Pérez Riera

In the “Homem Jovem” case I do not see J-waves, only terminal QRS distortion. I think the initial ECG is a variant of “tombstone” ST segments. Also there are either negative terminal T waves or large inverted U waves in V3-6, each suggesting ischemia with a poor prognosis. (What happened to the patient) Also there is striking PR depression in 2,3 and F without enlarged P waves pericarditis?

Best wishes

David H. Spodick MD, FACC, MACP, FCCP, FAHA

---

Estimado Dr Pérez Riera En este hombre joven no veo ondas J, apenas una distorsión terminal del QRS. Pienso que el primer ECG es una variante de segmento ST tipo “tombostone”.

También hay ondas T negativas grandes ondas de U invertidas de V3-6, lo que sugiere isquemia de mal pronóstico. (¿Qué pasó con el paciente?) También me llama la atención la depresión del PR en II, III y aVF sin ondas P aumentadas: pericarditis

David H. Spodick MD, FACC, MACP, FCCP, FAHA

---

Trataré de analizar el caso del Dr. Jhonatan Franco

Otra vez tenemos el ejemplo de un caso de una isquemia circunferencial inducida por una taquicardia sinusal, en presencia de una miocardiopatía no coronaria.

Y otra vez se demuestra la falacia de los que intentan de introducir el concepto equivocado de que elevación del ST-T elevado en V1 yAVR son índice de obstrucción severa de 3 vasos epicardiales o LMCA, y de esta forma perpetuar un error que lleva a grandes errores diagnósticos

Este terrible caso demuestra una patología del ventrículo izquierdo con severa fibrosis subendocárdica

La taquicardia sinusal eleva notoriamente la presión diastólica final, induciendo una insuficiencia diastólica severa con signos de insuficiencia cardíaca izquierda

Como me he expresado anteriormente, que la elevación del ST-T en AVR debido a depresión del segmento ST - T en V6, pero ST-T, pero se registramos los potenciales intracavitarios serán similares a AVR como lo demostró en 1932 Frank Wilson, el descubridor de los potenciales unipolares aumentados, y lo mismo se verá en V1 debido a que indica una remodelación de V5

Y es importante persistir con esta concepción, ya que se sigue publicando en revistas importante este concepto erróneo, diciendo que no se debe interpretarse una forma diferente un mismo fenómeno electrofisiológico que aparece en casos agudos isquémicos, no isquémicos y crónicos, todos indican un aumento súbito o crónico de la presión diastólica final ESTO ES OTRO EJEMPLO COMO UN SIMPLE ECG SE PUEDE LEER LOS CAMBIOS HEMODINÁMICOS QUE OCURREN EN EL VI.

El segundo electro es una verdadera catástrofe, el corazón se dilató por completo y el aumento del volumen sistólico y diastólico que disminuyen los potenciales electrotonicos,

Como hay una elevación del ST-T en todas las derivaciones, sugiriendo una lesión no segmentaria del VI y pero la frecuencia cardíaca no disminuye, pero no aparece ST deprimido porque la lesión ya es transmural ventrículo casi no se mueve

Esta es una patología tóxica por fármacos antimitóticos, con un mal pronóstico a este pobre joven

Un fraternal abrazo

Samuel Sclarovsky

---

Estimado Jhonatan

El Maestro Pérez Riera nos sorprenderá con su análisis, pero no te olvides: sos residente de CM, sin ningún menosprecio esto sino todo lo contrario. Mi admiración por tu dedicación y esmero, aunque se te escurra algún detalle.

1. La Enfermedad de Hodgkin (EH) es un linfoma maligno descrito por Thomas Hodgkin en 1832. No se escribe Hodking perdon por la corrección, yo tengo dilexia con el teclado.
2. tiene razón los oncólogos, impresiona tener una recidiva de su linfoma, por lo cual lo excluye del trasplante cardíaco a pesar del mal pronóstico de su miocardiopatía.
3. En medicina pocas cosas son por casualidad, hay que pensar en causalidad. ¿Por qué presenta una miocarditis viral fulminante? lo interrogaras muchas veces y los síntomas de esta fueron solapados. Esto está en concordancia con la recidiva de su linfoma.

4. en la Recurrencia: el tratamiento dependerá del lugar en donde recurra la enfermedad y del tratamiento recibido anteriormente, si el tratamiento preventivo fue a base radioterapia sin quimioterapia, sólo se dará quimioterapia. Por el contrario si el tratamiento preventivo fue a base de quimioterapia sin radioterapia, se le dará radioterapia (si afecta a los ganglios.) Si la recurrencia es amplia y afecta a varios órganos puede ser mejor la quimioterapia o el trasplante de medula ósea o trasplante de célula madre periférica.

Hace años no corro con los pacientes en la sala que lo padecían. Pero te impresiona que se encuentra en condiciones clínicas de una terapia inmunosupresora para afrontar un trasplante de MO.

En todo esto estás más actualizado que yo obviamente.

Espero no pierdas con los años la pasión con que desarrollas esto, sino que aprendas y la hagas crecer aprendiendo de tus Maestros y aquí tienes varios de los mejores e inigualables, con el incansable e invencible Samuel a la cabeza.

¿No te habrás olvidado mencionar que padece de SIDA no? Una broma espero la aceptes.

Te adjunto algunos artículos y una presentación muy buena y didáctica.

Un saludo

Martin Ibarrola

PD: perdón a los foristas por expresarme de una entidad clínica y no ECG

1. Linfoma de Hodgkin. Catedra de Hospital de Clínicas. Dra Di Matteo

[http://www.shu.com.uy/emc/linfoma\\_de\\_hodgkin/diagnostico\\_anatomopatologico.pdf](http://www.shu.com.uy/emc/linfoma_de_hodgkin/diagnostico_anatomopatologico.pdf)

2. Hodgkin's lymphoma presenting with heart failure: a case report Zeinab

Amirimoghaddam<sup>1</sup>, Malihe Khoddami<sup>1</sup>, Nahid D Nayeri<sup>2\*</sup> and Somayeh Molaee<sup>2</sup>Journal of Medical Case Reports2010, 4:14

<http://www.jmedicalcasereports.com/content/4/1/14>

3. Changes in Cancer Registry Coding for Lymphoma Subtypes: Reliability Over Time and Relevance for Surveillance and Study.10.1158/1055-9965.EPI-05-0549April

200615;630Christina A. Clarke<sup>1</sup>,Dawn M. Undurraga<sup>1</sup>,Patricia J. Harasty<sup>1</sup>,Sally L. Glaser<sup>1</sup>,Lindsay M. Morton<sup>2</sup>andElizabeth A. Holly

---

Estimado Jhonatan,

El caso que presentaste es precioso y de una gran potencialidad didáctica.

Pero tengo algunos comentarios respecto a las formas y al contenido.

## **RESPECTO A LAS FORMAS**

La forma de comunicarlo ha estado lleno de "interferencias" que afectaron el análisis y la comprensión del caso. A pesar de haber acertado con mi planteo inicial, a mi me dejó un sabor raro todo este revoltijo de información.

¿A que me refiero?

El primer mail que me llegó, presentaba el caso sin AP.

Luego me llegaron comentarios en inglés de eminencias internacionales de la cardiología haciendo mención a quimioterapia en curso?!

Luego otro mail diciendo que la última serie fue en Octubre 2009?!

Todavía no entiendo a que se debieron todos esos problemas de comunicación.

En suma: un caso precioso, una comunicación desordenada y contradictoria. Seguramente el próximo caso saldrá mejor.

## **RESPECTO AL CONTENIDO**

En mi opinión, tu paciente está vivo de milagro, o porque no era su hora todavía.

No se si alguien en el mundo tiene experiencia en este tipo de pacientes. Seguramente algún centro hay en el mundo que tenga pero lo desconozco.

Me parece que es un caso para especialistas en miocardiopatías, y este es un foro de arritmólogos (o mejor dicho locos por las arritmias y los ECG).

Yo le escribiría a algún especialista en miocardiopatías (tal vez a William J. McKenna o a Barry J. Maron???). La verdad no se quienes dominan este tema porque no es mi especialidad.

Según me parece haber entendido, la última serie de CHOP fue en Octubre 2009.

Todo paciente con CHOP tiene controles ecocardiográficos seriados para detectar toxicidad miocárdica. ¿Qué mostraban los ecos de este paciente? ¿Esta miocarditis se dió en un corazón "sano" o con signos de toxicidad previa por la adriamicina?

¿Ahora está con algún tto quimioterápico?

¿Ahora está en remisión o en empuje de su linfopatía tumoral?

¿No ha tenido arritmias ventriculares?

Sinceramente me llama la atención que no haya tenido arritmias con esa lesión miocárdica tan severa. Si arranca con una tormenta eléctrica no creo que sobreviva a la misma.

Cordiales saludos y mucha suerte para tu paciente.

Daniel Banina

Montevideo, Uruguay

Ante todo muchas gracias por la atención prestada en el caso!!!

El foro tiende a ser muy docente y la verdad estoy muy contento aprendiendo día a día! Bueno con respecto al caso, en el mail inicial fallé en un antecedente de suma importancia! Más teniendo en cuenta los medicamentos administrados para el linfoma, claro que había leído un excelente artículo publicado en la revista de la FAC "toxicidad miocárdica por antraciclinas" escrito por el Dr. Antonio Pasca! Donde describe la toxicidad aguda y la crónica la cual se hace evidente hasta 245 días trascurridos de la última dosis (en el presente caso lleva más de 600 días de la última dosis) con el fármaco más terrible eso sí: doxorubicina!! Además describe la afectación crónica más como una miocardiopatía degenerativa que va llevando a insuficiencia cardíaca crónica congestiva!! tanto de tipo dilatada aunque en algunos pacientes restrictiva endomiocárdica!! Mas no describen hallazgos como los del presente caso: una miocardiopatía aguda fulminante!!!

También hace mención al tratamiento preventivo con quelantes tipo EDTA como dexrazone (el mejor hasta el momento) y otros como verapamilo o titular dosis de el citotóxico!!!

Por otro lado el paciente no es VIH positivo! Y la recaída en este caso estaba por verse, no es muy clara! Ya que un TAC con captación de la tomografía con emisión de positrones (pet tac) no siempre es sinónimo de neoplasia! Mas cuando el tamaño no es tan significativo!

Unas simples adenopatías reactivas pueden captar! Por lo que nos enfrentamos ante una cuestión ética con este paciente y los dos servicios! En cuanto a si debe o no ir a trasplante!!

Muchas gracias por los artículos!

Y espero seguir por mucho tiempo disfrutando de tan alto nivel cardiológico que se vive en este foro!

Pues en mi segundo año de residencia estoy cada vez más convencido que deseo mi fellowship en cardiología!!! Un fuerte abrazo

Jhonatan Franco

---

La serología es positiva en coxsackie B! Y la biopsia endomiocárdica evidencia infiltrado linfocítico y macrófagos sugestivo de miocarditis aguda infecciosa!!

Hoy precisamente quería las fotos de las biopsias y hablé con el patólogo el cual me dijo que la toxicidad por antraciclinas da más un patrón histológico de fibrosis más infiltración por eosinófilos!! Queno es el caso actual!!!

Con el equipo de unidad coronaria decidimos con el resultado de la biopsia y serología clasificarla de **miocarditis viral fulminante** más que toxicidad por antraciclinas!!!

Por otro lado la terapia inmunosupresora aun no ha demostrado en un gran estudio mejorar pronóstico en miocarditis fulminante mas si hay algunos pequeños estudios que

evidencian mejoría de la FEVI a corto plazo: en este caso decidimos ponérselo porque la fisiopatología de la miocarditis por coxsackie no solo es por toxicidad directa del virus a la célula miocárdica incluso lo mas importante es el componente inflamatorio severo por la cascada de mediadores de respuesta inflamatoria sistémica!

Es un caso increíble!!

Jhonatan Franco

---