

# **Paciente masculino de 61 años que presenta episodio de muerte súbita – 2004**

Dr. Francisco E. Viano (h)

Envío al foro el caso de un paciente de 61 años, diabético tipo II, que en el mes de noviembre de 2003 fue revascularizado con un puente mamario a la DA y uno venoso a la Cx. Anteriormente se le realizó una endarterectomía carotídea con colocación de stent. Paciente que encontrándose medicado y asintomático realiza una muerte súbita. Se realiza una reanimación prolongada en Hospital Regional, (FV, desfibrilación, asistolia, etc.) . Recupera ritmo cardíaco sinusal y se constata ST supradesnivelado de V1 a V6, con un aceptable estado hemodinámico. La midriasis original, retrograda a pupilas intermedias. Se lo ventila con respirador apoyado con midazolam. Los ECG posteriores empiezan a mostrar un descenso del ST e inclusive recupera R en V3V4 con TRP T-- en esas derivaciones. No muestra elevación enzimática. ¿Esta imagen de IAM anterior extenso pudo haber sido la causante de la MS? ¿O bien fue un problema eléctrico? ¿Cómo se interpretan los rápidos cambios (con mejoría) en el ECG? ¿Las imágenes pueden ser a consecuencia de la Reanimación prolongada o bien se pudo haber tapado un By Pass? Estamos esperando su evolución neurológica, y en el caso de que su estado lo permita se lo estudiará con coronariografía.

Francisco E. Viano ( h )

---

## OPINIONES DE COLEGAS

Prezado Francisco: aquí te responde Andrés Ricardo Pérez Riera de SP Brasil em referência ao caso do paciente de 61 años portador de DM tipo 2 (em diabetes deve se empregar o número 2 e não o II) revascularizado há 6 meses com uma ponte de artéria torácica interna (não deve se empregar o termo mamária) para DA e safena para Cx e com passado de endarterectomia carotídea com stent e quem tivera MS recuperada por episódio de FV e que saíra em RS e supradesnivelamento do segmento ST em parede anterior extensa sem R que atualmente apareceu novamente e que concomitantemente não se verificou aumento enzimático sugestivo de IMA.

Claramente este paciente não teve IMA porque se tivesse tido as enzimas teriam aumentado. Você pergunta: ¿ Esta imagen de IAM anterior extenso pudo haber sido la causante de la MS? Resposta: SIM sem dúvida.

Por exemplo o paciente poderia ter tido um espasmo como variante Prinzmetal que pode ocasionar supradesnível do segmento ST, ausência de R e de movimentação enzimática e severa arritmia ventricular comum nestes casos. A entidade ocasiona no ECG importante supradesnível do ST que pode confundir com IMA. A dor acontece no repouso e pode não existir em diabéticos, costuma ter periodicidade horária e diária, os fenômenos recíprocos em espelho são freqüentes, e em 50% dos casos coexiste com arritmias ventriculares graves.

É muito importante ter o conceito de necrose elétrica que define-se como sendo aquelas áreas do músculo cardíaco, cujas células se tornaram incapazes de produzir um potencial de ação, (PA) em virtude que seu Potencial de Transmembrana de Repouso (PTR) atingiu um nível crítico tal - denominado POTENCIAL INERTE (PI.) - o qual não responde aos estímulos. Esse potencial inerte, (PI.), se há estimado em 50% do PTR (- 90 mV) isto é, próximo dos - 45 mV. A área de necrose elétrica não necessariamente desde o ponto de vista anatômico-patológico apresenta morte celular, podendo existir em alguns focos da área, com células ainda viáveis que poderiam recuperar-se se o fluxo sanguíneo se restabelece. Esta é a razão pela qual o aparecimento da onda Q patológica (> 40 ms. em duração). típica do infarto de necrose, deve rotular-se como "área eletricamente inativa", e não como infarto, já que com esse nome só estamos dizendo que há células incapazes de gerar um PA. sem comprometermos em falar em área morta de infarto. Por outra parte, existem outras entidades tais como as miocardiopatia que com freqüência mostram no traçados "áreas eletricamente inativas". Diríamos de "pseudo-infarto", porque na realidade nestes casos pode não ser o suprimento sanguíneo coronariano o responsável, e sim por ser fibrose do próprio músculo.

Em fim seria interessante que mostres os traçados para estar mais seguros na análise.

Grato

Andrés R. Pérez Riera

---

Estimado Francisco:

¿Puedes comentarnos de que medicación tenía?

¿Cuál era su función ventricular?

Cómo tú ya lo adelantas, es indispensable conocer su status actual anatómico coronario , y de viabilidad para establecer cuáles serán las medidas necesarias para prevenir de otro episodio de FV.

José Luis Serra

Córdoba

---

Estimado Dr. Viano,

¿Podría decirnos el tiempo que transcurrió entre la revascularización coronaria y la muerte súbita?

Además, ¿se le realizó coronariografía luego de la muerte súbita y elevación del ST? ¿Que medicamentos recibía? ¿Hubo trastornos electrolíticos?

Le saludo atentamente,

Mario D. Gonzalez

---

El paciente de 61 años que hiciera muerte súbita, muestra a cuatro días de ocurrido el evento, una evolución favorable. Cabe destacar que la reanimación llevó aproximadamente 30 minutos en total. Se encuentra extubado y con movilidad en sus cuatro miembros, con paresia braquial izquierda. Sus ojos abiertos espontáneamente y estable hemodinámicamente. La imagen inicial ST supradesnivelado de V1 a V6, cambió por la presencia de R en cara anterolateral con TRV T-- en las mismas. Se realizó TAC de cerebro, objetivándose imagen hipodensa en región bulbar. Se evaluará mejor la misma con RNM el día viernes y de continuar estable se programara luego de la misma la cineangiografía. En verdad, no imaginábamos una evolución de esta manera.

Francisco E. Viano (h)