

# **Manejo del Síndrome Coronario Agudo**

**Programa de Intercambio de Residentes 2013**

AGUSTÍN FERNÁNDEZ CISNAL  
JOSÉ RAMÓN GONZÁLEZ-JUANATEY

# Introducción

Durante los cinco años de formación en cardiología, los residentes, además de su aprendizaje clínico, técnico y teórico, adquieren conocimientos en la organización de un Hospital. Éstos se basan únicamente en la experiencia vivida en el lugar donde se han formado, y en algunos casos en rotaciones externas en otros centros. El conocimiento de la forma de actuar en diferentes hospitales y de un funcionamiento distinto permite al residente tomar una visión más amplia y romper la creencia de que la única organización válida es la que ha aprendido durante su residencia en el servicio. Al mismo tiempo, al compararla permite tomar una visión más crítica y objetiva de ésta. Este fue el objetivo del Programa de Intercambio de Residentes que se inició en el año 2012 como iniciativa del Comité de Residentes y de la Comisión de Formación Continuada y en el que han participado, en sus dos ediciones, 36 hospitales y más de 130 residentes. Cada hospital recibía varios residentes de Cardiología de dos o tres centros durante dos días de forma que pudiesen conocer el funcionamiento de éstos en primera persona y compartir las diferencias y las similitudes.

Cada residente presentó en sesión clínica del Hospital de destino un caso de Síndrome Coronario Agudo, haciendo especial énfasis en la organización del proceso en su centro de forma que pudiesen debatirse las diferencias entre centros.

En este libro, presentamos esos casos clínicos para compartir esta experiencia con un mayor número de personas y constituye un magnífico ejemplo del diagnóstico, manejo y tratamiento del Síndrome Coronario Agudo en España, presentado por los cardiólogos en formación.

Esperamos poder repetir esta experiencia durante muchos más años y extenderla al mayor número de centros y residentes posibles.

# Prólogo

La evaluación de la calidad asistencial debe constituir el principal objetivo de todos los actos médicos individuales y, también, el prioritario de todos los sistemas de salud. La medida de sus indicadores principales, su comparación con referencias de calidad reconocidas, la transparencia de los mismos tanto profesional como pública y acciones destinadas a mejorarla dentro de un programa de evaluación continua son elementos básicos para ofrecer una medicina de calidad a los pacientes. Sin embargo, nada de esto sería posible sin una formación de excelencia de los profesionales sanitarios responsables directos de la atención a los pacientes, formación que debe extenderse a lo largo de nuestra trayectoria profesional y formación que debería acreditarse de forma obligada para poder seguir ejerciendo nuestra profesión.

La formación de los profesionales sanitarios y en especial la formación de especialistas está regulada por ley mediante el sistema MIR que sin duda ha sido uno de los elementos centrales de la calidad de la medicina en España. Dentro de la formación especializada MIR, la formación de especialistas en cardiología debe perseguir formar a profesionales de excelencia en la atención a pacientes con patologías cardiovasculares que incluye la prevención, diagnóstico, tratamiento y estrategias de seguimiento y gestión. Para lo cual se ha diseñado un programa de formación reglada en centros con reconocida capacidad docente que persigue la formación y evaluación de la capacidad de los médicos en formación y que es necesario revisar de forma continua y entre todos para garantizar los objetivos del programa MIR. Por otro lado, la Sociedad Europea de Cardiología con la participación y soporte de nuestra Sociedad promueve de forma reciente un examen europeo de fin de residencia que, aunque con algunas limitaciones, es necesario promover y que esperamos alcance el reconocimiento que merece.

La Sociedad Española de Cardiología (SEC) a través de la Comisión de Formación, la Comisión de Residentes y la Comisión de Tutores ha promovido en los dos últimos años un conjunto de actividades destinadas a incrementar la participación en sus actividades de los residentes de nuestra especialidad, debo reconocer y agradecer en especial el trabajo llevado a cabo por los miembros de estas dos últimas Comisiones en elaborar un amplio programa de actividades formativas que incluyen la participación en Cursos de la Casa del Corazón, participación más activa en el Congreso anual de la SEC, escuela de Verano y un Programa de Intercambio de Residentes entre diferentes hospitales (PIR). Uno de los frutos de este conjunto de actividades es el libro que presentamos que lleva por título "Manejo del Síndrome Coronario Agudo" y que recopila un conjunto de casos clínicos elaborados por residentes que participaron en esta importante actividad de intercambio que ha posibilitado que futuros cardiólogos conozcan otros centros y se enriquezcan con otros modelos de trabajo. Además quisiera destacar la pertinencia del tema abordado ya que los pacientes con síndrome coronario agudo constituyen uno de los principales grupos de pacientes cardiológicos en los que es necesaria una coordinación eficiente del proceso diagnóstico y terapéutico que sin duda debería llevarse a cabo por los profesionales que nos formamos de forma específica en la atención a pacientes con patologías cardíacas. Desde aquí quisiera reiterar la necesidad de que seamos los cardiólogos los responsables directos de la atención a pacientes con las patologías cardíacas más críticas como son este importante grupo de pacientes, no podemos transformarnos exclusivamente en técnicos en la realización de pruebas complementarias o técnicas o meros consultores; es nuestra responsabilidad la asistencia directa de los pacientes con cardiopatías en las fases en las que es más decisivo un correcto diagnóstico y tratamiento. Estoy convencido que vosotros, los futuros cardiólogos, seréis decisivos en revertir una situación asistencial en muchos centros españoles que además de repercutir en la calidad asistencial limita vuestro desarrollo profesional.

Quisiera finalizar reconociendo el excelente trabajo de Agustín Fernández Cisnal durante su período como Secretario de la Comisión de Residentes de la SEC, sin su entusiasmo no hubieran sido posibles muchas de las actividades llevadas a cabo y el compromiso de AstraZeneca con estos proyectos, en concreto reconocer la implicación de Fernando Paino.

José Ramón González Juanatey  
Jefe de Servicio de Cardiología y Unidad Coronaria  
Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela  
Catedrático de Cardiología, Universidad de Santiago de Compostela  
Presidente de la Sociedad Española de Cardiología

## **Agradecimientos.**

A Gloria Navarro por ser el corazón organizativo de este proyecto y por su indispensable y excelente trabajo.

A todos los miembros de la Comisión de Formación Continuada y del Comité de Residentes de la SEC.

A Jordi López Ayerbe, por su apoyo y motivación.

A AstraZeneca y en especial, a Fernando Paino por colaborar con la Sociedad Española de Cardiología y con los residentes.

A Fernándo Fernández y Jesús de la Torre, por su apoyo técnico.

A Natalia Gallegos, de Viajes El Corte Inglés, por una perfecta organización logística.

Y a todos los Jefes de Servicio, Tutores y Residentes que con su participación han hecho posible que este programa y este libro lleguen a buen fin.

## Shock Cardiogénico en varón de 63 años

Nieves Montoro López, Ricardo Mori, Zorba Blázquez Bermejo, Angel Manuel Iniesta Manjavacas, Fernando De Torres Alba, Juan Ramón Rey Blas.

Hospital La Paz (Madrid).

### Antecedentes, enfermedad actual y exploración física

Se trata de un varón de 63 años, albañil, casado, con vida sedentaria, exfumador y diabético tipo 2. Como antecedentes, a los 60 años presentó un IAM no Q anterior. En la coronariografía se observó enfermedad de 2 vasos coronarios principales (arteria descendente anterior proximal y arteria circunfleja proximal). Se implantaron un total de 5 stents farmacoactivos en 2 tiempos con balón de contrapulsación (BCIAO) profiláctico sin complicaciones. Se mantuvo en seguimiento por la unidad de Rehabilitación cardíaca sin incidencias, bajo tratamiento con AAS, clopidogrel (retirado a los 2 años), atenolol y atorvastatina.

Acude a urgencias por dolor torácico típico para angina. En la exploración física, destacaba la palidez y sudoración profusa y crepitantes hasta campos medios. Las constantes eran 90/60 mmHg y 100 lpm.

### Pruebas complementarias

ECG: Elevación del ST en V1 y aVR con descenso difuso del segmento ST en el resto de derivaciones.



Figura 1. Radiografía de tórax

Radiografía tórax (Figura 1): ICT aumentado. Infiltrados alveolares perihiliares en alas de mariposa.

Cateterismo ([video 2-video3](#)): oclusión completa distal del TCI, con contenido trombótico. No se visualiza DA ni CX. ACD sin lesiones significativas.

Ecocardiograma transtorácico ([video 1](#)): Disfunción muy severa del ventrículo izquierdo, con fracción de eyección global del 10%. Aquinesia de todos los segmentos, salvo los basales que están hiperdinámicos.

### Evolución Clínica

El paciente ingresó en situación de shock cardiogénico por infarto agudo de miocardio anterolateral extenso debido a trombosis tardía del stent en TCI-ADA proximal. Desde un primer momento, el paciente precisó intubación orotraqueal y ventilación mecánica, administración de inotrópicos a altas dosis, BCIAO, angioplastia primaria con implantación de stent intra-stent, hemofiltración por fracaso renal agudo prerrenal y necrosis tubular aguda. En último lugar y dada la ausencia de mejoría, se decidió la sustitución del BCIAO por una asistencia percutánea (Impella 2.5). A pesar de ello, el paciente entró en una situación de fracaso multiorgánico falleciendo a los 22 días del ingreso.

### Diagnóstico

Shock cardiogénico secundario a infarto agudo de miocardio anterolateral extenso

Discusión \*

El paciente presentó múltiples complicaciones durante el ingreso (necrosis tubular aguda, hepatitis isquémica, coagulopatía y plaquetopenia con sangrados digestivos, infección por Klebsiella multirresistente) que acabaron con el fallecimiento del paciente. El manejo del fracaso renal en los pacientes en shock cardiogénico suele hacerse con altas dosis de diuréticos de asa antes y después de la terapia de hemofiltración. Esta práctica se puso en entredicho en diferentes estudios que han demostrado una mayor incidencia de

insuficiencia renal crónica y necesidad de diálisis en los pacientes con tratamientos agresivos con diuréticos comparados con tratamiento con hemofiltración exclusivamente (1,2).

En segundo lugar, la plaquetopenia progresiva y severa que determinó la presencia de múltiples complicaciones hemorrágicas y transfusiones, es otro problema frecuente en este tipo de pacientes cuya causa suele ser mixta, por una parte debida al aumento de la destrucción por los dispositivos (BCIAO, asistencia, respirador) y por otra autoinmune, fundamentalmente mediado por el uso de heparina no fraccionada (HNF) (3). En nuestro paciente, tras suspender la HNF e iniciar bivalirudina, se recuperó la cifra de plaquetas rápidamente. Otros anticoagulantes recomendados en los pacientes con plaquetopenia inducida por heparina (PIH) son el fondaparinux, lepirudina y argobatrán (4). Es importante recordar que la transfusión profiláctica de plaquetas no debe ser usada para el tratamiento de la PIH ya que éste es un fenómeno autoinmune y el aumento del número de antígenos puede empeorar el estado de hipercoagulabilidad y favorecer el desencadenamiento de fenómenos trombóticos.

Por último, el beneficio de la asistencia percutánea Impella 2.5 en pacientes en shock cardiogénico es limitada, ya que a pesar de obtener mejoras en ciertos parámetros hemodinámicos, la mortalidad a 30 días es similar a los pacientes con BCIAO exclusivamente (5), por lo que en situación de shock cardiogénico refractario a inotrópicos y BCIAO, se debería optar por la implantación de asistencias ventriculares que aporten mayor gasto cardíaco como puente al trasplante o a la recuperación.

## Bibliografía

1. Can der Voort PH, Boerma EC, Koopmans M, Zandberg M, de Ruiter J, Gerritsen RT, et al. Furosemide does not improve renal recovery after hemofiltration for acute renal failure in critically ill patients: a double blind randomized controlled trial. *Crit Care Med.* 2009;37:533-8

2. Tataw J, Saudan P. Diuretics in acute kidney failure: useful or harmful?. *Rev Med Suisse.* 2011;7:501-4

3. Cruz-Gonzalez I, Sanchez-Ledesma M, Sanchez PL, Jang IK. [Heparin-induced thrombocytopenia]. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:1071-82.

4. Warkentin TE, Greinacher A, Koster A, Lincoff AM. Treatment and prevention of heparin-induced thrombocytopenia: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest.* 2008;133:340S-80S.

5. Cheng JM, den Uil CA, Hoeks SE, van der Ent M, Jewbali LS, van Domburg RT, et al. Percutaneous left ventricular assist devices vs. intra-aortic balloon pump counterpulsation for treatment of cardiogenic shock: a meta-analysis of controlled trials. *Eur Heart J.* 2009;30:2102-8.

# Síndrome Coronario Agudo en el paciente muy anciano

Rubén Fandiño-Vaquero; Santiago Gestal-Romaní; Pedro Rigueiro-Veloso; Javier García-Seara; Emad Abu-Assi; José Ramón González-Juanatey, Pedro Rigueiro-Veloso.

Hospital Universitario de Santiago

## Antecedentes, enfermedad actual y exploración física

Mujer de 90 años que acude a Urgencias de madrugada por una clínica de 4 horas de evolución consistente en dolor precordial opresivo, irradiado a miembro superior izquierdo y acompañado de un cortejo vegetativo consistente en náuseas y sudoración. Nunca antes había presentado dicha clínica. Niega disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, fatiga. Niega otra clínica. A su llegada, la exploración física es anodina, sin datos de insuficiencia cardíaca. Entre sus antecedentes personales cabe destacar: vida independiente y activa, buen estado cognitivo, hipertensión arterial a tratamiento con Telmisartán-Hidroclorotiazida como único factor de riesgo cardiovascular conocido además de la edad. Peso 60 kgs.

Cronograma: Inicio del dolor- 21:00 pm. Primer contacto médico- 23:21 pm. Llegada a Urgencias- 01:00 am. Primer ECG: 01:10 am. Aviso a Cardiología: 01:15 am. Aviso a Hemodinámica: 01:18 am. Llegada a sala de

Hemodinámica: 01:45 am. Punción femoral: 01:50 am. Paso de guía: 02:02 am. Finalización del procedimiento: 03:05 am.

## Pruebas complementarias

Electrocardiograma: ritmo sinusal a 94 lpm. PR 184 ms. Supradesnivelamiento del segmento ST de V1 a V4 de hasta 5 mm en V2. Mínimo infradesnivelamiento del ST en cara inferior. (Imagen1).

Radiografía de tórax: prominencia hiliar bilateral sugestiva de origen vascular. Ateromatosis aórtica calcificada. Sin evidencia definitiva de enfermedad pleuropulmonar aguda. (ver imagen2).

Coronariografía emergente (vía femoral derecha, uso de 223 cc de contraste intravenoso yodado): oclusión trombótica de la arteria descendente anterior proximal. Se cruza la guía y se objetiva lesión severa en los segmentos proximales y medios de la descendente anterior, así como en una 1ª diagonal de buen calibre (ver imagen3). Se realiza intervencionismo coronario percutáneo con implante de 2 stents convencionales a nivel de la descendente anterior proximal y media (2,5 x 14mm y 2,5 x 28 mm,



Imagen 1. Electrocardiograma.





Imagen 2. Radiografía de tórax.

respectivamente). La trombectomía fue fallida. Presenta fenómeno de “no-reflow”, por lo que se realiza administración intracoronaria de nitroglicerina, adrenalina y abciximab. El resultado final no es satisfactorio y el flujo distal final es TIMI 0-1. (ver [vídeo](#)). Se objetivan, asimismo, varias lesiones severas a nivel de la coronaria derecha.

Bioquímica: glucosa 185mg/dL, urea 55mg/dL, creatinina 0,9mg/dL, Na 140mmol/L, K 4,2mmol/L. Colesterol 197 mg/dL (LDL 122 mg/dL, HDL mg/dL 47 mg/dL, LDL/HDL 2,6, lp(A) 0 mg/dL). Triglicéridos 131 mg/dL. PCR-US 0,479. HbA1c 5,9%. Pro-BNP 2521 pg/mL. Marcadores de daño miocárdico: 1ªdeterminación: CK 125 UI/L, TNI 0,141 ng/dL, Mioglobina 212 ng/dL. Pico de TNI: 156 ng/dL.

Coagulación: tiempo de Quick 10 s, ratio 0,87, INR 0,88, TTPA 28,2, ratio TTPA 0,94.

Hemograma: 12.410 leucocitos con 83,7% de neutrófilos. Hemoglobina 13 g/dL, Hcto 41,8%. Plaquetas 385.000.

Ecocardiograma transtorácico VIVID S6 (IOT, shock, aminos, primeras horas):

Pericardio: ausencia de derrame pericárdico.

Cavidades derechas: VCI y suprahepáticas dilatadas. AD no dilatada. VD no dilatado. TAPSE 17mm. FS de VD conservada. No se detecta IT.

Cavidades izquierdas: AI ligeramente dilatada. VMi con anillo y velos esclerosados. IM ligera. Buena apertura VMi. VI no dilatado. HVI ligera concéntrica. FSVI severamente deprimida. FEVI <25%. Alteraciones segmentarias:

acinesia apical y de segmentos adyacentes, así como de los segmentos medios de las caras anterior y lateral. Hipercinesia del resto de segmentos. Imagen hiperrefringente en ápex que podría corresponderse con trombo a dicho nivel. VAO trivalva con velos esclerosados. Buena apertura, sin gradiente transaórtico patológico. IAo mínima. Raíz aórtica no dilatada.

## Evolución Clínica

Durante el procedimiento presenta inestabilidad hemodinámica debido a arritmias ventriculares malignas que requiere 2 cardioversiones eléctricas además de bolo intravenoso de amiodarona. Al poco tiempo presenta parada respiratoria y asistolia, realizándose maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada que incluyen intubación orotraqueal. Se recupera el pulso, pero presenta hipotensión severa, por lo que se inician aminos vasopresoras con pobre respuesta inicial, entrando la paciente en shock cardiogénico. Sospecha de broncoaspiración durante el cuadro de PCR – RCP, por lo que se inicia antibioterapia de amplio espectro, con buena respuesta posterior. Durante los días siguientes presenta una taquicardia ventricular monomófica sostenida que requiere cardioversión eléctrica, así como rachas de FA paroxística y numerosas TVNS que responden a la administración de antiarrítmicos intravenosos. La dosis de catecolaminas se van reduciendo

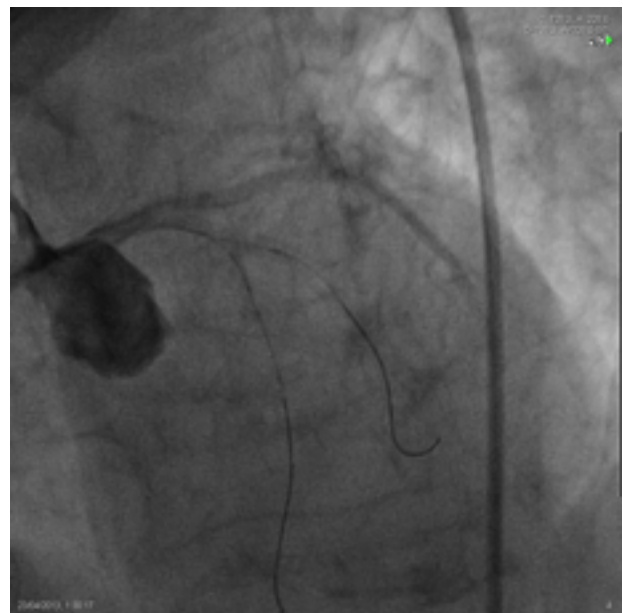


Imagen 3. Coronariografía.

progresivamente en los días siguientes, mientras la paciente va saliendo de la situación de shock cardiogénico, lo cual disminuye la frecuencia de aparición de arritmias ventriculares (TVNS, CVP...). La paciente ha recibido tratamiento con doble antiagregación así como anticoagulación ajustada por función renal, dada la sospecha de trombo apical. El pico de troponina I fue de 156 ng/dL y en el ecocardiograma se observó un gran territorio afectado quedando el ventrículo izquierdo con una severa depresión de la FSVI. La paciente permanece ingresada todavía en nuestro servicio con dobutamina y dopamina a dosis bajas, con lo que mantiene una TAS entorno a los 100 mmHg. Ha presentado anemia moderada (Hb 8,9 g/dL y Hcto 26,5%) desde su ingreso sin datos de hemorragia externa o interna y el proceso infeccioso pulmonar parece controlado. La diuresis se mantiene >100ml/h con apoyo de diuréticos intravenosos. La estabilización hemodinámica y respiratoria es lentamente progresiva, y se consigue extubar tras una semana de ingreso hospitalario. Desde el punto de vista neurológico no ha quedado ninguna secuela de la parada cardiorrespiratoria y a pesar de haber superado prácticamente todas las complicaciones posibles demostrando una gran fortaleza, finalmente la paciente es éxitus al final de la segunda semana de ingreso hospitalario.

## Diagnóstico

Diagnóstico principal:

Ante los hallazgos clínicos y electrocardiográficos se realiza el diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo Con Elevación del Segmento ST de localización anterior Killip I. Se lleva a cabo coronariografía emergente que objetiva como hallazgo principal oclusión de la descendente anterior proximal que tras trombectomía fallida e implante de 2 stents convencionales presenta fenómeno de "no-reflow" con flujo final TIMI 0-1. También se objetivan lesiones severas en coronaria derecha. La enfermedad arterial coronaria es de 2 vasos. La paciente presenta dos episodios de parada cardiorrespiratoria por fibrilación ventricular en el contexto del síndrome coronario agudo. El IAMEST Killip I inicial se convierte rápidamente en IAMEST Killip IV, complicado con shock cardiogénico. Presenta parada respiratoria y asistolia,

realizándose reanimación cardiopulmonar a avanzada con intubación orotraqueal.

Otros diagnósticos:

Broncoaspiración en relación a la parada cardiorrespiratoria y maniobras de intubación.

Inestabilidad eléctrica con TVNS/TVS, episodios de fibrilación auricular.

Insuficiencia cardíaca con disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo.

Trombo apical en relación a las alteraciones de la contractilidad segmentaria y el estado hemodinámico.

Anemización sin evidencia de hemorragia externa o interna.

## Discusión

El síndrome coronario agudo es una patología con elevada morbimortalidad. Los pacientes con síndrome coronario agudo que desarrollan insuficiencia cardíaca presentan una tasa de mortalidad mayor comparado con los que no desarrollan insuficiencia cardíaca, como se ha demostrado desde 1 año de seguimiento 1,2,3 hasta 8 años de seguimiento 2. Los pacientes que presentan insuficiencia cardíaca en el contexto de un síndrome coronario agudo tienen mayor edad, historia previa de enfermedad cardiovascular y mayor presentación como disnea en vez de dolor torácico; además presentan altas tasas de arritmias ventriculares durante los primeros días de hospitalización en comparación con los que no presentan insuficiencia cardíaca 1. Los pacientes que sufren arritmias ventriculares durante su hospitalización por síndrome coronario agudo presentan peor pronóstico comparado con los que no las presentan. Recientemente se ha publicado un estudio canadiense retrospectivo de una gran cohorte que ingresa por un primer síndrome coronario agudo sin historia de insuficiencia cardíaca previa<sup>3</sup>; en este estudio se observa que las tasas de incidencia de insuficiencia cardíaca durante la hospitalización son 13.6% para el IAMEST, 14.8% para el IAMSEST y 5.2% para la angina inestable. Al año, la incidencia acumulada de insuficiencia cardíaca fue de 23.4% para el IAMEST, 25.4% para el IAMSEST y 16% para la AI. Entre los que sobreviven al ingreso, la mortalidad al año es del 13.9% para los que presentaron IC durante el ingreso, 10.6% para los que la presentaron al alta y del 2.4% para los que no la presentaron. Tras el análisis multivariable, el

tanto el desarrollo de IC durante el ingreso como posterior al alta se asociaron significativamente con la mortalidad a 1 año, con un RR de 3.2, 95% CI 2.7-3.7 para el primer grupo y un RR de 4.6, 95% CI 3.9-5.4 para el segundo grupo.

Durante los últimos años, los cambios en la asistencia y en los tratamientos farmacológico e invasivo han permitido una reducción de las tasas de aparición de insuficiencia cardíaca, mortalidad, ictus y reinfarcto, que ya se observan a los 6 meses tras el síndrome coronario agudo.<sup>4</sup> Entre dichos cambios se encuentra un mayor uso de beta-bloqueantes, estatinas, IECA, tienopiridinas, inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa, heparinas de bajo peso molecular; asimismo, un 37% más de angioplastia primaria en la población IAMEST de los últimos años ha representado un gran avance. Como resultado, en la población IAMEST, las tasas de IC y de EAP disminuyeron significativamente en un 9%; la tasa de mortalidad intrahospitalaria disminuyó un 18%, el shock cardiogénico disminuyó un 24%. A los 6 meses, en la población IAMEST la tasa de reinfarcto disminuyó un 2,8% y la de ictus un 0,8%.<sup>4</sup>

El shock cardiogénico que complica un síndrome coronario agudo conlleva una altísima mortalidad. En las nuevas guías ESC 2012 de Insuficiencia Cardíaca se considera al apoyo hemodinámico con balón intraórtico de contrapulsación como una indicación de clase IIa, nivel de evidencia C, siempre y cuando la causa subyacente sea potencialmente reversible<sup>5</sup>. Se optó por un manejo conservador, ya que una vez se han instaurado las complicaciones de mayor mortalidad, como el shock cardiogénico, no habría un beneficio claro de opciones terapéuticas más agresivas en este caso. De hecho, el único ensayo clínico es el publicado en NEJM en 2012, con pacientes en shock cardiogénico en el contexto de un síndrome coronario agudo en los que se realizó una estrategia de revascularización precoz: se aleatorizaron a recibir apoyo mecánico circulatorio con balón intraórtico de contrapulsación o no, y se observó que el BIAC no aportaba un beneficio claro a los pacientes y que no aumentaba la supervivencia a 30 días<sup>6</sup>. Por lo tanto, inicialmente se optó por un tratamiento de reperfusión precoz mediante angioplastia primaria para intentar reducir al máximo el tamaño del infarcto; a continuación se perseveró en mantener la estabilidad

hemodinámica tras las complicaciones eléctricas y la necesidad de RCP avanzada que incluyó intubación orotraqueal; la siguiente actitud, tras la instauración del shock cardiogénico, fue más conservadora y expectante.

Hace pocos años, comenzó a ponerse el foco de atención en la ausencia de recomendaciones específicas en el manejo del síndrome coronario agudo en el paciente anciano (>75 años), puesto que la mayoría de ensayos clínicos no incluyen a estos pacientes o los incluyen de forma desproporcionadamente pequeña. Por eso en el 2007 la AHA con la colaboración de la sociedad de cardiología geriátrica americana elaboró un análisis de la situación y unas recomendaciones específicas para esta población<sup>7</sup>. En ellas, se abordan temas como la mayor presentación atípica en estos pacientes, el mayor retraso en la asistencia (>6h) y el mayor Killip, que aumentan con la edad. Los pacientes ancianos suelen recibir más frecuentemente asistencia en hospitales sin posibilidad de ICP. La mejor estrategia de reperfusión en esta población queda aún por definir. En general, los pacientes de mayor edad suelen presentar más contraindicaciones absolutas o relativas para la reperfusión coronaria con terapia fibrinolítica, entre las que destacan tratamiento con anticoagulantes, ictus previo, demencia e hipertensión arterial no controlada. Pero este hecho no explica porqué a los pacientes ancianos se les viene ofreciendo menos frecuentemente una estrategia de revascularización coronaria incluso en los pacientes en los que estaría indicada. En la población >89 años hasta el 22% de los casos en los que estaría indicada la fibrinólisis ésta no se lleva a cabo por deseo del paciente. La fibrinólisis, con sus indicaciones actuales<sup>8</sup>, ha demostrado beneficio en los pacientes ancianos al menos hasta los 85 años y el beneficio absoluto observado en términos de vidas salvadas es al menos 3 veces superior respecto a los pacientes más jóvenes. Los pacientes ancianos con IAMEST presentan tasas de mortalidad muy superiores: en los pacientes >85 años se han observado tasas de mortalidad en el IAMEST del 30%, diez veces superior a la de los pacientes <65 años y más de la mitad de los ancianos presentan insuficiencia cardíaca durante el ingreso por IAMEST. Respecto al intervencionismo coronario percutáneo, hay algún dato que

sugiere un mejor riesgo/beneficio en comparación con fibrinolisis, si bien en términos de mortalidad no hay datos robustos. La preferencia por una u otra estrategia dependerá de la disponibilidad y del tiempo desde el inicio de los síntomas: son similares dentro de las 3 primeras horas; pasadas las 6 primeras horas es superior la angioplastia primaria. Es preferible el intervencionismo coronario percutáneo en casos de shock cardiogénico y en altos TIMI score. Además la ICP aporta más en otras situaciones, puesto que puede realizarse con depresión del ST, angor incontrolable y pasadas 12h desde el inicio de la clínica.

Nuestro caso representa muy bien la complejidad del manejo del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST en la población de mayor edad y sus complicaciones. Dada la ausencia de comorbilidades importantes y el buen estado cognitivo, se decidió realizar angioplastia primaria a pesar de la edad y la fragilidad de la paciente. Sin embargo, el procedimiento de revascularización percutánea se vio complicado por una trombectomía fallida y por el fenómeno de “no-reflow”. Este fenómeno está provocado por microembolizaciones distales, daño isquémico, daño por reperfusión, etc...y sigue representando peor pronóstico y mayor mortalidad. Se trata del “talón de Aquiles” del tratamiento del IAM y no disponemos de una prevención o de un tratamiento eficaz. Su diagnóstico puede realizarse mediante coronariografía, electrocardiograma, ecocardiograma con contraste miocárdico, gammagrafía o resonancia magnética cardíaca 9. El fenómeno de “no-reflow” ocurre durante el intervencionismo coronario percutáneo por un IAMEST en un 2,3% de los casos<sup>10</sup>. Las variables clínicas: IAMEST, retraso desde el inicio de la clínica al ingreso y el shock cardiogénico. Los factores angiográficos que se asocian independientemente con su aparición son: lesiones más largas, lesiones en las bifurcaciones, mayor riesgo de las lesiones clase C y un peor TIMI antes del intervencionismo. El fenómeno de “no-reflow” implica un riesgo relativo ajustado de mortalidad hospitalaria de 2,2 (95% CI 1.97-2.47,  $p < 0,001$ ).

No hay que olvidar las novedades terapéuticas del SCA recientemente plasmadas en las más recientes guías de práctica clínica. En el estudio PLATO se demuestra un claro

beneficio en el grupo de pacientes tratados con ticagrelor respecto a los tratados con clopidogrel en el SCACEST/SCASEST: reducción de un 16% del objetivo combinado de mortalidad cardiovascular, infarto de miocardio o ictus a 1 año<sup>11</sup>. En un subestudio del PLATO trial publicado recientemente se observa que la reducción del end-point combinado del tratamiento con ticagrelor respecto a clopidogrel es independiente de la edad<sup>12</sup>.

En conclusión, se trata de un IAMEST de muy alto riesgo de mortalidad intrahospitalaria en una paciente muy anciana de 90 años cuyo abordaje inicial ha sido intervencionista. Dada la evolución posterior, se adoptó una actitud final conservadora y de tratamiento médico. Finalmente la paciente fallece durante su ingreso en la unidad coronaria.

## Bibliografía

1. Emanuelsson H, Karlson BW, Herlitz J. Characteristics and prognosis of patients with acute myocardial infarction in relation to occurrence of congestive heart failure. *Eur Heart J* 1994;15:761–768.
2. Thomas Kümler, Gunnar Hilmar Gislason, Lars Køber, and Christian Torp-Pedersen. Persistence of the prognostic importance of left ventricular systolic function and heart failure after myocardial infarction: 17-year follow-up of the TRACE register. *European Journal of Heart Failure* (2010) 12, 805–811.
3. Padma Kaul, Justin A. Ezekowitz, Paul W. Armstrong, Becky K. Leung, Anamaria Savu, Robert C. Welsh, Hude Quan, Merrill L. Knudtson, and Finlay A. McAlister. Incidence of heart failure and mortality after acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2013;165:379-385.e2.
4. Fox KA, Steg PG, Eagle KA, Goodman SG, Anderson FA Jr, Granger CB, Flather MD, Budaj A, Quill A, Gore JM; GRACE Investigators. Decline in Rates of Death and Heart Failure in Acute Coronary Syndromes, 1999-2006. *JAMA*. 2007;297:1892-1900.
5. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, Falk V, Filippatos G, Fonseca C, Gomez-Sanchez MA, Jaarsma T, Køber L, Lip GY, Maggioni AP,

- Parkhomenko A, Pieske BM, Popescu BA, Rønnevik PK, Rutten FH, Schwitter J, Seferovic P, Stepinska J, Trindade PT, Voors AA, Zannad F, Zeiher A; Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology, Bax JJ, Baumgartner H, Ceconi C, Dean V, Deaton C, Fagard R, Funck-Brentano C, Hasdai D, Hoes A, Kirchhof P, Knuuti J, Kolh P, McDonagh T, Moulin C, Popescu BA, Reiner Z, Sechtem U, Sirnes PA, Tendera M, Torbicki A, Vahanian A, Windecker S, McDonagh T, Sechtem U, Bonnet LA, Avraamides P, Ben Lamin HA, Brignole M, Coca A, Cowburn P, Dargie H, Elliott P, Flachskampf FA, Guida GF, Hardman S, Jung B, Merkely B, Mueller C, Nanas JN, Nielsen OW, Orn S, Parissis JT, Ponikowski P; ESC Committee for Practice Guidelines. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2012 Aug; 14(8):803-69.
6. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, Richardt G, Hennersdorf M, Empen K, Fuernau G, Desch S, Eitel I, Hambrecht R, Fuhrmann J, Böhm M, Ebel H, Schneider S, Schuler G, Werdan K; IABP-SHOCK II Trial. Investigators. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 2012 Oct 4;367(14):1287-96.
7. Alexander KP, Newby LK, Armstrong PW, Cannon CP, Gibler WB, Rich MW, Van de Werf F, White HD, Weaver WD, Naylor MD, Gore JM, Krumholz HM, Ohman EM; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Society of Geriatric Cardiology. Acute coronary care in the elderly, part II: ST-segment-elevation myocardial infarction: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology: in collaboration with the Society of Geriatric Cardiology. *Circulation.* 2007 May 15;115(19):2570-89.
8. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. American College of Emergency Physicians; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE Jr, Chung MK, de Lemos JA, Ettinger SM, Fang JC, Fesmire FM, Franklin BA, Granger CB, Krumholz HM, Linderbaum JA, Morrow DA, Newby LK, Ornato JP, Ou N, Radford MJ, Tamis-Holland JE, Tommaso CL, Tracy CM, Woo YJ, Zhao DX, Anderson JL, Jacobs AK, Halperin JL, Albert NM, Brindis RG, Creager MA, DeMets D, Guyton RA, Hochman JS, Kovacs RJ, Kushner FG, Ohman EM, Stevenson WG, Yancy CW. *J Am Coll Cardiol.* 2013 Jan 29;61(4):e78-140. doi: 10.1016/j.jacc.2012.11.019. Epub 2012 Dec 17.
9. Wong DT, Puri R, Richardson JD, Worthley MI, Worthley SG. Myocardial 'no-reflow' - Diagnosis, pathophysiology and treatment. *Int J Cardiol.* 2013 Jan 25. pii: S0167-5273(12)01678-6. doi: 10.1016/j.ijcard.2012.12.049. [Epub ahead of print].
10. Harrison RW, Aggarwal A, Ou FS, Klein LW, Rumsfeld JS, Roe MT, Wang TY; American College of Cardiology National Cardiovascular Data Registry. Incidence and outcomes of no-reflow phenomenon during percutaneous coronary intervention among patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2013 Jan 15;111(2):178-84. doi: 10.1016/j.amjcard.2012.09.015. Epub 2012 Oct 27.
11. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H, Held C, Horrow J, Husted S, James S, Katus H, Mahaffey KW, Scirica BM, Skene A, Steg PG, Storey RF, Harrington RA; PLATO Investigators, Freij A, Thorsén M. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 2009 Sep 10;361(11):1045-57. doi: 10.1056/NEJMoa0904327. Epub 2009 Aug 30.
12. Husted S, James S, Becker RC, Horrow J, Katus H, Storey RF, Cannon CP, Heras M, Lopes RD, Morais J, Mahaffey KW, Bach RG, Wojdyla D, Wallentin L; PLATO study group. Ticagrelor versus clopidogrel in elderly patients with acute coronary syndromes: a substudy from the prospective randomized PLATElet inhibition and patient

Outcomes (PLATO) trial. Circ Cardiovasc Qual  
Outcomes. 2012 Sep 1;5(5):680-8.

# Hipotermia terapéutica en paciente con PCR extramuros.

Noelia Bouzas Cruz, Andrea López López, María Castiñeira Busto, Pedro Rigueiro Veloso.

Hospital Universitario de Santiago

## Antecedentes, enfermedad actual y exploración física

Antecedentes personales: Varón, 66 años. Vida activa. No alergias medicamentosas conocidas. Dislipemia sin tratamiento. No hipertensión arterial ni diabetes mellitus conocidas. Fumador. Ex hábito enólico. No otras comorbilidades conocidas.

-Tratamiento actual: Sin tratamientos habituales.

### Enfermedad actual:

Paciente de 66 años, con los antecedentes previamente descritos, traído por el 061 por PCR extramuros secundaria a FV que precisó de 5 cardioversiones eléctricas en el PAC. La familia refiere que de madrugada, se despierta refiriendo intenso dolor centrotorácico no irradiado de unos 20 minutos de duración. A su llegada a PAC presentó PCR, objetivándose ritmo desfibrilable (no disponemos de ECG PAC), administrando 4 descargas eléctricas, 4 ampollas de adrenalina y 75 mg de Trangorex (no sabemos el tiempo de RCP). Se avisa a 061, que procede a IOT y en ECG evidencia FV, administrando nueva descarga de 360 J, saliendo el paciente en ritmo sinusal con infradesnivelación del ST de V3 a V5. A su llegada a CHUS se realiza coronariografía urgente evidenciándose ateromatosis coronaria difusa con oclusión de ramo intermedio en su origen; se realiza recanalización, trombectomía, ACT P e implante de STENT convencional. Se traslada a UCC donde se inicia protocolo de hipotermia.

### Exploración física:

TA: 110/60 FC: 110 lpm SatO<sub>2</sub>: 99%

IOT. Hipoperfusión de predominio distal.

AC: Rítmica, no ausculto soplos significativos

AP: Murmullo vesicular conservado.

ABD: Globuloso, depresible, no doloroso.

EEII: No edemas. Hipoperfusión de predominio en miembro inferior derecho.

## Pruebas complementarias

Electrocardiograma 061: FV--> DESCARGA--> Ritmo sinusal a 107 lpm. BRDHH. Infradesnivelación del ST de V3 a V5 y II. Elevación ST en AVR.

- Electrocardiograma CHUS: Ritmo sinusal a 98 lpm. pr 175. QRS 109. QTc415. Infradesnivel del ST de 2 mm de V3 a V5. Onda Q en III, AVR y V1.

Radiografía de tórax: Sin datos de patología aguda pleuropulmonar.

TC cerebral: No se aprecian alteraciones patológicas significativas.

RM cerebral: Pequeño foco de gliosis cortical de aspecto residual y probable origen isquémico a nivel del lóbulo occipital izdo.

Laboratorio: Glucosa 440.0, Urea 53.0, Creatinina 1.5, CKI URG 145.0, CK-MB masa 5.4, Troponina I 0.506, Mioglobina 1956.0, Sodio 138.0, Potasio 4.6. Tiempo de Quick 12.0, Ratio 1.05, INR 1.05, TTPA 44.9, Ratio TTPA 1.5. Leucocitos 14.26, Hematíes 4.78, Hemoglobina 14.7, Hematocrito 48.1, VCM 100.6, MCH 30.8, MCHC 30.6, IDH 13.2, IDHb 2.3, Plaquetas 247.0, VPM 9.4, IDP 48.0. Neutrófilos 61.1, NEUAB 8.7, Linfocitos 32.6, LINA 4.7, Monocitos 3.3, Monosa 0.5, Eosinófilos 1.4, EOSA 0.2, Basófilos 0.6, Basófilos(ABS) 0.1, LUC 1.1, LUCA 0.2, IL 2.1, MPXI -3.7. PICO TROPONINA: 52.

Analítica de ingreso: Creatinina suero 0.5, Ac. úrico 1.7, Bilirrubina total 1.11, Colesterol 153.0, Triglicéridos 72.0, GOT/AST/ASAT 341.0, GPT/ALT/ALAT 336.0, GGT 117.0, Cloro 112.0, Calcio 8.3, Fósforo 2.2, Prot. totales 5.7, Albúmina 3.5, Urea 41.0, F.G.E. (\*) >60.0, Fosfatasas alcalinas 142.0, Colinesterasa 7599.0, LDH 1484.0, CK 4434.0, \*corregido por albúmina 8.7. Cistatina C 0.49. Pro-BNP 2361.0. TSH 0.19, T4 libre 1.39, HBA1C , HBA1C 5.8, HB A1c (IFCC) 42.0. Colesterol 153.0, Triglicéridos 72.0, HDL Fracc. % 32.0, HDL Fracc. mg/dL 49.0, Lp(a) Fracc. % 1.0, Lp(a) Fracc. mg/dL 2.0, VLDL

Fracc. % 6.0, VLDL Fracc. mg/dL 9.0, LDL Fracc. % 61.0, LDL Fracc. mg/dL 93.0, Col/HDL 3.12, LDL/HDL 1.9, Comentarios : Riesgo Cardiovascular normal..

Ecocardiograma: Ventrículo izquierdo no dilatado de 55mm de DTD. HVI 14mm. Acinesia posterior y posterolateral. FEVI 50%. Insuficiencia mitral leve. Válvula aórtica parece bicúspide, no es posible confirmarlo debido a limitación de ventana. Raíz aórtica de 41mm, dilatación de aorta descendente con desplazamiento leve de pared lateral de AD. No derrame pericardico. No datos de HTAP. Ventrículo derecho no dilatado de 31mm. FS de VD conservada, TAPSE 18mm. No insuficiencia tricúspide.

Coronariografía: Ateromatosis coronaria difusa. Oclusión de ramo intermedio en su origen. Se realiza recanalización, trombectomía, ACTP e implante de stent convencional con éxito. Lesión del 50% en tercio medio de dicho vaso.

Electroencefalograma: No se evidencia incidencia de actividad paroxística ni de daño neuronal en el momento actual.

## **Evolución Clínica**

Paciente de 66 años, con los antecedentes previamente descritos, que ingresa en la Unidad Coronaria (UCC) el pasado 1/1/13 tras PCR extramuros por FV que precisó de 5 desfibrilaciones. Se realizó coronariografía urgente que evidenció oclusión de ramo intermedio en su origen; realizándose recanalización, trombectomía, ACTP e implante de STENT convencional con éxito. Así mismo, también se objetivó lesión del 50% en tercio medio de dicho vaso. A su llegada a la UCC se inició protocolo de hipotermia alcanzando 33°C sin eventos reseñables. Se inicia fase de calentamiento el día 2/1 a las 07:30. Durante su estancia en la UCC se mantiene sedorrelajado, hemodinámicamente estable sin apoyo de aminas y con buenas diuresis logrando balances negativos. Respiratoriamente, IOT, con ventilación mecánica en modo volumen control (FiO2 40%, Vt 500, 16 FR y PEEP de 6) obteniéndose parámetros óptimos en GSA control. Una vez alcanzada la temperatura adecuada, se procedió a la realización de Electroencefalograma sin evidencias de daño neuronal. Tras retirada de sedorrelajación el paciente moviliza las 4 extremidades con presencia de mioclonías concomitantes en

hemicuerpo izquierdo; así mismo, y si bien aunque en un principio no presenta apertura ocular espontánea posteriormente sí se encuentra vigil, orientado y con respuesta a órdenes, por lo que se extuba, persistiendo importante agitación e inquietud así como persistencia de movimientos involuntarios. Se realiza TC craneal de control, sin evidenciar lesiones significativas e IC a Neurología, no pudiendo descartar daño anóxico por lo que recomienda realización de RNM cerebral, en el que se detecta un pequeño foco de gliosis cortical de aspecto residual y probable origen isquémico a nivel del lóbulo occipital izquierdo. Mencionar además inicio de pico febril de hasta 37.9°C con discreta leucocitosis en controles analíticos en relación con probable proceso infeccioso respiratorio dada la presencia de abundantes secreciones espesas por lo que se inició antibioterapia empírica con Levofloxacino con resolución progresiva clínica y analítica. Desde el punto de vista cardiovascular, el paciente evolucionó satisfactoriamente encontrándose en el momento actual hemodinámicamente estable, sin eventos arrítmicos en telemetría, con buenas diuresis y sin datos actuales de infección. Neurológicamente el paciente evoluciona favorablemente, se han ido disminuyendo dosis de Tiaprizal y Rivotril, hasta suspenderlos, y se ha iniciado tratamiento con Quetiapina, con buena respuesta. Actualmente el paciente está a tratamiento en Rehabilitación por lo que se traslada a la UME para continuar terapia (fuerza 3/5 en miembro superior izquierdo, con cierta inestabilidad a la marcha, que ha mejorado).

## **Diagnóstico**

- 1- PARADA CARDIO- RESPIRATORIA EXTRAMUROS POR FIBRILACIÓN VENTRICULAR (5 CV).
- 2- INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. OCLUSIÓN RAMO INTERMEDIO EN ORIGEN. TROMBECTOMÍA, ANGIOPLASTIA E IMPLANTE DE STENT CONVENCIONAL
- 3- FUNCIÓN SISTÓLICA VENTRICULAR IZQUIERDA DEL 50%.
- 4- INFECCIÓN RESPIRATORIA ACTUALMENTE RESUELTA.
- 5- LOS PREVIOS.

## **Discusión**



Un primer episodio desencadenante como puede ser un SCA o una arritmia primaria puede originar una parada cardíaca que origina una isquemia corporal global. En ese momento se pone en marcha un sistema de engranaje caracterizado por maniobras de RCP (inicialmente básica y luego avanzada) hasta la recuperación de la circulación espontánea originándose entonces una reperfusión corporal global que genera daños adicionales sobre distintos tejidos y órganos dando lugar al denominado síndrome postparada cardíaca. La gravedad y la intensidad de las manifestaciones clínicas de este síndrome guardan relación directa con: TIEMPO PCR-RCE, TIEMPO PCR-RCP, PRESENCIA DE TESTIGOS Y RITMO INICIAL. El daño neurológico es la principal causa de muerte en pacientes que han sufrido PCR extrahospitalaria. Éste se producirá gradualmente: en los primeros minutos horas disminuyen los niveles de ATP y glucosa lo que condiciona la pérdida de la integridad celular, daño mitocondrial y alteraciones en la homeostasis del calcio de tal manera que a continuación se produce aumento del calcio intracelular y liberación de neurotransmisores excitatorios como el glutamato que precipitarán la muerte celular. Esto es lo que se conoce como daño celular por isquemia. La restauración de una adecuada oxigenación -mediante la reperfusión- lo puede limitar originándose a continuación el denominado daño por reperfusión debido a un aumento de producción de radicales libres e inicio de síndrome de respuesta inflamatoria sintética, contribuyendo así al aumento del daño endotelial, disregulación vasomotora y edema tisular.

Mediante la hipotermia por un lado se disminuye el síndrome de respuesta inflamatoria tras la recuperación de la circulación así como la producción de radicales libres y glutamato y por otro disminución de las demandas metabólicas de O<sub>2</sub>, disminución del volumen cerebral y de la PIC logrando así un equilibrio entre demanda y aporte de O<sub>2</sub> cerebral.

Desde el 2002 cuando se publicaron dos estudios aleatorizados para tratamiento estándar frente a tratamiento con hipotermia, evidenciándose mejoría del pronóstico neurológico y disminución de la mortalidad tras 12-24 horas de hipotermia (entre 32°C y 34°C), se concluyó que la hipotermia moderada debería de formar parte de una

estrategia de tratamiento estandarizada y global de los pacientes que sobreviven a una parada cardíaca recuperada y así lo reflejan las guías.

Así pues en las guías europeas se indica que la hipotermia debe de realizarse a todos aquellos pacientes comatosos tras parada cardíaca recuperada independientemente del ritmo inicial que presente, aunque el nivel de evidencia para los ritmos no desfibrilables es desconocido.

En base a ello se concluye que debe realizarse hipotermia a todo paciente comatoso tras parada cardíaca recuperada (< 6 horas) independientemente del ritmo inicial. De no poder llevarse a cabo la misma, al menos se debe de evitar la hipotermia en los primeros días postparada porque el pronóstico neurológico empeora con cada grado de temperatura corporal mayor a 37°C.

La hipotermia terapéutica constará de 4 fases: Fase de inducción: inicio tan rápido como sea posible tras restaurar la circulación espontánea, incluso de manera prehospitalaria y debe de ser rápida (1-2 horas en alcanzar temperatura objetivo). Se desconoce el nivel óptimo de temperatura

aunque parece encontrarse ésta entre 32°C y 34°C; actualmente en nuestro centro la temperatura objetivo se estableció en 32°C desde la publicación del estudio randomizado del Dr López de Sa y colaboradores (Hospital La Paz). Esta fase se puede llevar a cabo mediante el uso de medidas no invasivas (medidas físicas y sueros fríos) y técnicas invasivas (en nuestro centro usamos el sistema endovenoso Coolgard).

Fase de mantenimiento: se busca mantener la temperatura objetivo al menos durante 24 horas evitando las fluctuaciones. En esta fase se pueden producir un importante número de complicaciones (bradicardia, hipotensión, trastornos iónicos...).

Fase de recalentamiento: trascurridas 24 horas se busca recalentamientos lentos hasta alcanzar 37°C (0,2°C por hora) puesto que se ha visto que calentamientos rápidos eliminan los beneficios de la hipotermia puesto que condicionan alteraciones hidroelectroíticas, convulsiones, edema cerebral...

Fase de mantenimiento: evitar hipertermia postparada puesto que las fiebres postparada son muy perjudiciales. Se mantendrá el sistema endovenoso al menos 24 horas tras alcanzar 37°C y se usarán

antitérmicos en caso de aumentos de temperatura.

Finalmente, en las paradas cardíacas recuperadas es preciso llevar a cabo una evaluación del pronóstico neurológico mediante distintas técnicas. Todavía no disponemos de una definitiva que nos permita alcanzar conclusiones definitivas fiables sobre el pronóstico neurológico de estos pacientes.

Así pues y para concluir, se ha visto una mejoría del pronóstico neurológico y de la supervivencia de aquellos pacientes que sufren parada cardíaca recuperada y son sometidos a hipotermia terapéutica, un ejemplo es el caso clínico que nosotros presentamos.

## **Bibliografía**

Therapeutic Hypothermia After Cardiac Arrest. *Circulation*. 2013;127:244-250.

Hypothermia in Comatose survivor From Out-of-Hospital Cardiac Arrest: Pilot Trial Comparing 2 Levels of Target Temperature. *Circulation*. 2012; 126:2826-2833.

Therapeutic Hypothermia After Cardiac Arrest- Cerebral Perfusion and Metabolism during upper and lower threshold normocapnia. *Resuscitation* (2011), doi:10.1016/j.resuscitation.2011.04.022.

When, Where and How to Initiate Hypothermia After Adult Cardiac Arrest. *Minerva Anestesiol*, 2011;77:1-2.

Manejo del Síndrome Posparada Cardíaca. *Med Intensiva*. 2010; 34(2):107-126.

Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* (2007) 73, 29-39.

# Comunicación interventricular tras infarto agudo de miocardio

Berta Miranda Barrio, Agnès Rafecas Ventosa, Ignacio Ferreira.  
Hospital Vall d'Hebron (Barcelona).

## Antecedentes, enfermedad actual y exploración física

Paciente de 57 años de edad, afecto de un retraso mental leve-moderado secundario a un kernicterus en el período post-natal. Hipertenso en tratamiento con amlodipino, dislipémico en tratamiento dietético y diabético tipo 2 de años de evolución, en tratamiento con insulina, con malos controles. El paciente no presentaba historia cardiológica previa hasta tres días antes del ingreso actual, en que inició clínica de dolor torácico continuo y persistente, que aumentó progresivamente en intensidad hasta que 48 horas tras el inicio del dolor, coincidiendo con un pico hiperglicémico, decidió consultar en su hospital de referencia, donde llegó sintomático, hemodinámicamente estable y sin signos de insuficiencia cardíaca a la exploración física. Se realizó un ECG (fig. 1 y fig. 2) que mostraba elevación del segmento ST de cara anterior (7 mm) e inferior (3 mm) con ondas Q establecidas en los mismos territorios, por lo que se activó el código infarto y se trasladó a un hospital de tercer nivel para realizar una coronariografía con intención de angioplastia primaria. Durante el traslado el paciente presentó empeoramiento hemodinámico, llegando a la Unidad Coronaria del segundo centro con PA 90/60 mmHg, FC 126 lpm y SatO<sub>2</sub> 94% al aire ambiente y en situación de shock cardiogénico. A la exploración física se detectó un soplo sistólico en mesocardio y ante la sospecha de una complicación mecánica en un paciente con infarto anterior extenso evolucionado se realizó un ecocardiograma urgente que demostró una CIV amplia. Se procedió a la intubación orotraqueal bajo sedoanalgesia, que provocó un mayor deterioro hemodinámico del paciente (PA 79/62 mmHg y FC 130 lpm), con necesidad de inicio de drogas vasoactivas (noradrenalina y dopamina). Se realizó una coronariografía urgente y se procedió a la colocación de un balón de contrapulsación intraaórtico (1:1), sin realizarse intervencionismo coronario percutáneo. Seguidamente se contactó con el servicio de Cirugía Cardíaca y la Unidad

Coronaria de nuestro centro aceptándose para traslado urgente.

## Pruebas complementarias

- El hemograma mostraba leucocitosis de  $23.0 \times 10^9/L$  con un 95% de neutrófilos, y la bioquímica una hiperglicemia de 447 mg/dl con AST de 227 UI/L. Troponina T 3.810 ng/mL (valor de normalidad  $< 0.014$  ng/mL) y creatin cinasa masa 44.1  $\mu g/L$  (valor de normalidad  $< 6.7$   $\mu g/L$ ).
- Una radiografía de tórax (fig. 3) mostró ligera cardiomegalia, pinzamiento del seno costofrénico izquierdo y signos de redistribución vascular y edema alveolar con patrón hiliofugal.
- Un ECG mostró taquicardia sinusal a 130 lpm, PR 120 ms, QRS 80 ms, QS en DII, DIII, aVF, V1-V4 y Q en V5-V6, elevación de segmento ST en todas las precordiales (máximo 9 mm en V3), y en DII, DIII y aVF (máximo 1.5 mm).
- Un ecocardiograma urgente (fig. 4, video 1 y video 2) mostró acinesia de todos los segmentos apicales, de la zona anterior medial y septal medial, con una función



Imagen 1. Electrocardiograma.



Imagen 2. Electrocardiograma.



Imagen 3. Radiografía de tórax.

sistólica del ventrículo izquierdo ligeramente deprimida (FEVI subjetiva 50%), y una función sistólica del ventrículo derecho deprimida (TAPSE 14mm), con una CIV de trayecto infructuoso, de 14mm, con shunt izquierda-derecha con velocidad máxima de 3.5 m/s.

- Una coronariografía mostró enfermedad coronaria de dos vasos: descendente anterior de buen calibre con oclusión en el segmento

medio y coronaria derecha dominante con lesión del 70% en el segmento medio y lesión del 80% en el segmento distal.

## Evolución Clínica

Llegó a nuestro centro sedoanalgesiado (Ramsay 6) e intubado. Hemodinámicamente con PAD aumentada de 90-100 mmHg y FC 132 lpm (BCIAo 1:1, dopamina dosis beta y noradrenalina). A la auscultación cardíaca tonos cardíacos rítmicos y soplo sistólico panfocal, sin signos de insuficiencia cardíaca derecha. Adecuada ventilación de ambos campos pulmonares, con crepitantes audibles en las dos bases. Se confirmó mediante una ecocardiografía a la cabecera del paciente la presencia de una CIV amplia por lo que en poco tiempo se trasladó al paciente a quirófano para proceder a la reparación quirúrgica de la CIV, que se realizó con un parche mediante técnica de exclusión y derivación coronaria con vena safena a arteria descendente posterior. Posteriormente ingresó en la Unidad de Postoperados de Cirugía Cardíaca de nuestro centro con gran inestabilidad hemodinámica y necesidad

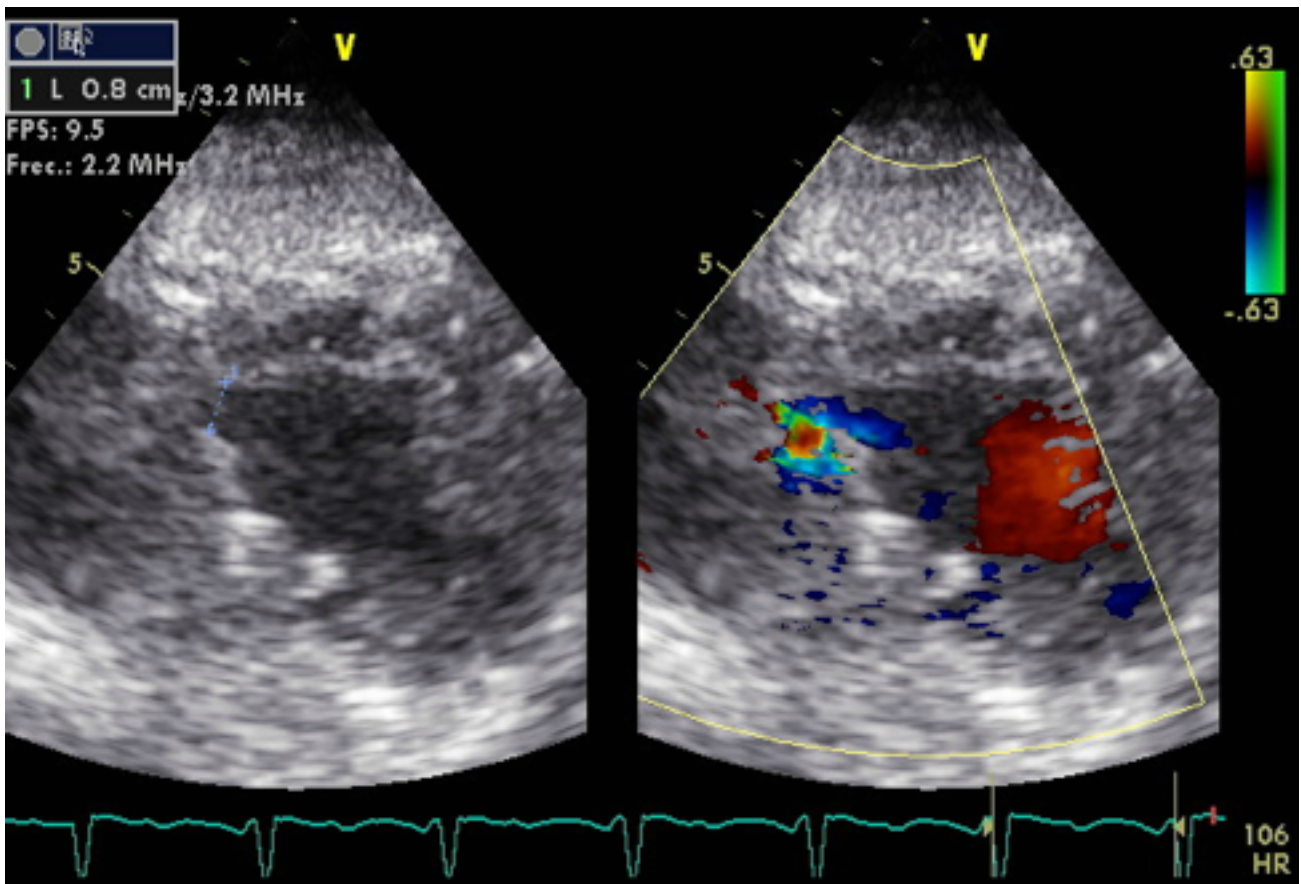


Imagen 4. Ecocardiograma.

soporte vasoactivo mediante BCIAo 1:1, dobutamina y noradrenalina.

La evolución posterior del paciente ha sido tórpida, con sobreinfección respiratoria que ha impedido la adecuada progresión en el weaning. Hemodinámicamente el patrón de shock cardiogénico inicial viró a shock distributivo en relación a la infección respiratoria, pudiendo retirarse finalmente el soporte vasoactivo y el BCIAo. Actualmente se encuentra ingresado todavía en la Unidad.

## Diagnóstico

Comunicación interventricular tras infarto agudo de miocardio de cara anterior.

## Discusión

Dentro de las complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio se incluyen la ruptura del septum interventricular, la ruptura de la pared libre del ventrículo, la ruptura del músculo papilar o la disfunción del mismo (causando insuficiencia mitral severa), el desarrollo de pseudoaneurismas y aneurismas ventriculares, y la aparición de obstrucciones dinámicas en el tracto de salida del ventrículo izquierdo.

La comunicación interventricular (CIV) es una complicación grave pero infrecuente del infarto agudo de miocardio (IAM). La incidencia de esta complicación en la época pretrombolítica se estimaba en torno al 1 - 2%. Posteriormente y tras el inicio de la reperfusión coronaria, la incidencia ha disminuído. Según cifras del registro GRACE, que incluyó a más de 60000 pacientes, la CIV post-infarto ocurrió en el 0.26% de los casos. Esta complicación se ha descrito en infartos de cara anterior y de cara inferior en proporciones similares, por ejemplo en un trabajo publicado por Moreyra et al en 2010, el infarto era anterior en el 43% de los pacientes, como en nuestro caso, e inferior/lateral en el 49%. Según el registro SHOCK, que incluyó a 55 pacientes con esta complicación, la arterial responsable del infarto fue la coronaria derecha en el 46% de los casos y la descendente anterior en el 42%. Algunos estudios han descrito hallazgos en el ECG que se han asociado a la ruptura del septo interventricular en pacientes con infarto anterior, como son la presencia de ondas Q de necrosis o elevación de ST en derivaciones inferiores (como era el caso de nuestro paciente), e incluso el no-descenso de ST en

DIII (ausencia de cambios especulares en cara inferior). También se ha descrito asociación de la CIV con la aparición de trastornos de conducción y fibrilación auricular en el post-infarto inmediato.

Dentro de los factores de riesgo para el desarrollo de una comunicación interventricular post IAM destacan la edad avanzada y el sexo femenino, la insuficiencia renal crónica, no haber tenido un infarto previo, y la enfermedad coronaria de un solo vaso. La consulta tardía al hospital, como en nuestro paciente, también se ha asociado a mayor probabilidad de ruptura de septum interventricular, como se recoge en una publicación de nuestro servicio en JACC en 1998. Tanto la terapia de reperfusión realizada tardíamente como un mal resultado angiográfico tras la angioplastia primaria también son otros factores relacionados con el desarrollo de CIV post-infarto.

La complicación suele desarrollarse durante la primera semana después de un IAM, con una media de tiempo de aparición de 3 a 5 días.

La ecocardiografía es la técnica de más alto rendimiento diagnóstico en la CIV.

La mortalidad de esta complicación es elevada, y en el registro GRACE resultó del 41%. Algunos estudios apuntan a que, a pesar de las terapias de reperfusión, la mortalidad no ha disminuído. Con un manejo exclusivamente médico la mortalidad se acerca al 100%. A pesar de que existen algunos intentos de tratamiento percutáneo, por el momento han tenido escaso éxito, y hoy por hoy la cirugía abierta sigue siendo el tratamiento de elección. Pese a ello, la mortalidad quirúrgica es elevada, siendo del 20 al 50% según las series.

## Bibliografía

1. Figueras J, Cortadellas J and Soler-Soler J. Comparison of Ventricular Septal and Left Ventricular Free Wall Rupture in Acute Myocardial Infarction. *Am J Cardiol* 1998; 81:495-496.
2. Figueras J, Cortadellas J, Calvo F, Soler-Soler J. Relevance of Delayed Hospital Admission on Development of Cardiac Rupture During Acute Myocardial Infarction: Study in 225 Patients With Free Wall, Septal or Papillary Muscle Rupture. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32:135-139.
3. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, et al. Risk Factors, Angiographic Patterns,

And Outcomes In Patients With Ventricular Septal Defect Complicating Acute Myocardial Infarction. *Circulation*. 2000; 101:27-32.

4. Birnbaum Y, Wagner GS, Gates KB, Thompson TD, Barbash GI, Siegel RJ, et al. Clinical and Electrocardiographic Variables Associated With Increased Risk of Ventricular Septal Defect in Acute Anterior Myocardial Infarction. *Am J Cardiol* 2000;86:830-834.

5. Menon V, Webb JG, Hillis LD, Sleeper LA, Abboud R, Dzavik V et al. Outcome and Profile of Ventricular Septal Rupture With Cardiogenic Shock After Myocardial Infarction: A Report From The SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:1110-1116.

6. Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, Siegel RJ. Ventricular Septal Rupture after Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2002; 347:1426-1432.

7. Hayashi T, Hirano Y, Hiroyuki T, Kimura A, Taniguchi M, Kurooka A et al. Usefulness of ST-Elevation in the Inferior Leads in Predicting Ventricular Septal Rupture in Patients With Anterior Wall Acute Myocardial Infarction. *Am J Cardiol* 2005; 96:1037-1041.

8. Vargas-Barrón J, Molina-Carrión M, Romero-Cárdenas A, Roldán FJ, Medrano GA, Ávila-Casado C et al. Risk Factors, Echocardiographic Patterns, and Outcomes in Patients With Acute Ventricular Septal Rupture During Myocardial Infarction. *Am J Cardiol* 2005; 95:1153-1158.

9. French JK, Hellkamp AS, Armstrong PW, Cohen E, Kleiman NS, O'Connor CM et al. Mechanical Complications After Percutaneous Coronary Intervention in ST-Elevation Myocardial Infarction (from APEX-AMI). *Am J Cardiol* 2010; 105:59-63.

10. López-Sendón J, Gurfinkel EP, López de Sá E, Agnelli G, Gore JM, Steg PG, Eagle KA et al. Factors Related To Heart Rupture In Acute Coronary Syndromes In The Global Registry Of Acute Coronary Events. *Eur Heart Journal* 2010; 31:1449-1456.

11. Moreyra AE, Huang MS, Wilson AC, et al. Trends In Incidence And Mortality Rates Of Ventricular Septal Rupture During Acute Myocardial Infarction. *Am J Cardiol*. 2010;106:1095-100.

# Síndrome coronario agudo con elevación del Segmento ST y Tako-tsubo: ¿una entidad benigna?

Pedro Martínez-Losas, Teresa Nogales, Afonso Barroso, Gabriela Tirado, David Vivas.

Hospital Clínico San Carlos (Madrid).

## Antecedentes, enfermedad actual y exploración física

Mujer de 84 años, hipertensa y dislipémica, con antecedentes de alergia a paracetamol e intolerancia a amlodipino, hipoacusia severa, insuficiencia venosa crónica y síncope el año anterior al episodio actual, que fue estudiado por el servicio de neurología de nuestro centro realizándose Holter-ECG sin alteraciones significativas y resonancia magnética cerebral donde se objetivó enfermedad de pequeño vaso.

Sin otra historia cardiovascular previa, es derivada por el servicio de urgencias extrahospitalarias a nuestro centro como código infarto. La paciente había comenzado de manera brusca con dolor torácico opresivo irradiado a ambos brazos junto a sudoración profusa, avisando al servicio de emergencias tras 90 minutos del inicio de los síntomas. A su llegada se objetiva elevación del segmento ST en cara inferior y lateral por lo que administran dosis de carga de Aspirina y Clopidogrel e inician perfusión de nitroglicerina intravenosa con cese del dolor. Es trasladada a nuestro centro hemodinámicamente estable y sin dolor para realización de coronariografía urgente.

Las constantes a su llegada: TA: 165/75 mmHg. FC: 65 lpm. Saturación O<sub>2</sub> basal: 92%. Afebril



Imagen 1. Electrocardiograma

Consciente y orientada en las tres esferas, colaboradora y eupneica.

Cabeza y cuello: Ausencia de presión venosa yugular patológica. Carótidas rítmicas, simétricas, de amplitud conservada, sin soplos.

Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado.

Auscultación cardiaca: Sin soplos significativos.

Miembros inferiores: Signos de insuficiencia venosa crónica, sin edemas.

## Pruebas complementarias

-Electrocardiograma (Al ingreso): Ritmo sinusal a 60 lpm. Onda P y segmento PR normales. QRS estrecho, eje eléctrico normal. Elevación del segmento ST en II, III, aVF, V4-V6 hasta 2 mm con descenso en aVL. QT corregido: 360 mseg.

-Electrocardiograma (En planta de cardiología): Ritmo sinusal a 72 lpm. Onda P y segmento PR normales. QRS estrecho, eje eléctrico normal. T negativas en I, II, III, aVF, V2-V6. QT corregido: 480 mseg.

-Análisis: Hemograma: hemoglobina: 12 g/dl, VCM: 95 fL, hematocrito: 30,5%, leucocitos: 3,000/uL, plaquetas: 134,000/uL. Coagulación: TP, INR, APTT: Normales. Urea: 45 mg/dl, creatinina: 0,63 mg/dl, sodio: 141 mmol/L, potasio: 3,5 mmol/L, cloruro: 104 mmol/L. Colesterol: 153 mg/dl, HDL: 63 mg/dl, LDL: 80 mg/dl, triglicéridos: 47 mg/dl, TSH: 1,05 uIU/mL, T4 libre: 11,23 pg/ml.

-Pico de biomarcadores: Creatin-kinasa 822 U/L y Troponina I 12,80 ng/ml

-Radiografía PA tórax: Patrón intersticial simétrico. Mínimo borramiento de senos costofrénicos. Botón aórtico calcificado. Resto sin alteraciones significativas.

-Coronariografía: Arterias coronarias epicárdicas sin estenosis significativas. Ventrículografía compatible con "apical ballooning". FEVI: 50%.

-Ecocardiograma transtorácico ([video 1](#)): Ventrículo izquierdo de tamaño normal, con función sistólica levemente disminuida. Acinesia apical. Segmentos basales y medios



Imagen 2. Cateterismo

con motilidad conservada. Dilatación leve de aurícula izquierda. Insuficiencia mitral leve, insuficiencia tricúspide leve.

### **Evolución Clínica**

Tras la primera inyección de contraste, presenta fibrilación ventricular que revierte tras único choque a ritmo sinusal ([video 2](#)) Se procede a completar estudio sin objetivar estenosis coronarias angiográficamente significativas, siendo la ventriculografía ([video 3](#)) compatible con “apical ballooning” (acinesia del casquete apical con hipercontractibilidad de los segmentos basales). Reinterrogando a la paciente, refiere importante estrés

emocional la semana previa en relación con un problema familiar. En electrocardiogramas seriados se objetiva normalización del segmento ST y negativización de la onda T. Durante el ingreso se realiza ecocardiograma transtorácico que confirma los datos visualizados en la ventriculografía. La paciente evoluciona satisfactoriamente durante su estancia, recuperando a los pocos días la función ventricular y desapareciendo los trastornos de la contractilidad.

### **Diagnóstico**

Discinesia apical transitoria (Síndrome de Tako-tsubo)



## Discusión

La miocardiopatía de estrés, también conocida como discinesia apical transitoria, síndrome de Tako-tsubo o síndrome del corazón roto, fue descrita por Sato y colaboradores por primera vez en Japón a principio de los años 90. El nombre de Tako-tsubo, término japonés que se da a una vasija para capturar pulpos, se tomó por la similitud de dicho recipiente con la forma que adquiere el ventrículo izquierdo en sístole en la forma típica de esta patología. Esta forma típica, que es la más variante más frecuente, se caracteriza por una hipo o aquinesia anteroapical transitoria del ventrículo izquierdo, con una contracción conservada de los segmentos basales.

Su incidencia real se desconoce, sin embargo, hasta el 2% de todos los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo pueden tener un síndrome de Tako-Tsubo.

Su incidencia es mayor en mujeres, fundamentalmente posmenopáusicas con pocos factores de riesgo cardiovascular, siendo la hipertensión arterial sistémica el principal factor de riesgo asociado. La presencia de un factor precipitante como el estrés emocional o físico es muy frecuente.

La patogénesis de este síndrome no es del todo bien conocida, existiendo diferentes hipótesis al respecto:

- Vasoespasmo multivaso similar al que se produce en la angina de Prinzmetal.
- Espasmo microvascular agudo.
- Estimulación simpática excesiva con concentraciones séricas elevadas de catecolaminas.
- Disfunción autonómica con aturdimiento cardíaco neurogénico.
- Infarto abortado por lisis espontánea del trombo.

La presentación clínica del Tako-tsubo es similar a la del infarto agudo de miocardio, siendo la presentación más frecuente el dolor torácico con cambios electrocardiográficos. Sin embargo, existen otras formas de presentación como disnea, insuficiencia cardíaca o síncope. La presentación electrocardiográfica más frecuente es la elevación del segmento ST, existiendo otras presentaciones como la presencia de ondas T negativas difusas, QT prolongado, ondas Q patológicas o incluso pudiendo presentar un electrocardiograma normal. Suele asociar a una elevación moderada de biomarcadores y

la coronariografía no demuestra lesiones coronarias, o bien estas lesiones no son significativas (menores del 50%). El dato característico del síndrome de Tako-tsubo es la morfología ventricular sistólica, caracterizada por la hipo o acinesia apical y la contractilidad conservada de los segmentos basales con recuperación en el plazo de días o semanas.

Se han descrito múltiples criterios para su diagnóstico, como los de Abe o los de la clínica Mayo, siendo estos últimos los más utilizados. Así, para diagnosticar un síndrome de Tako-tsubo se debe cumplir todos los siguientes criterios:

- Alteraciones transitorias en la contractibilidad ventricular izquierda (discinesia, acinesia o hipoquinesia), con afectación apical o sin ella, extendiéndose más allá del territorio de una arteria coronaria determinada y ocasionalmente con una situación estresante desencadenante aunque no siempre.
- Ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o evidencia de angiográfica de rotura de placa aguda.
- Nuevas alteraciones electrocardiográficas (elevación del segmento ST y/o inversión de la onda T) o elevación modesta de troponinas.
- Ausencia de feocromocitoma o miocarditis.

En cuanto al tratamiento médico, no hay recomendaciones terapéuticas claras y éstas se limitan al tratamiento habitual de los síndromes coronarios agudos, de las complicaciones y a sugerir el uso de betabloqueantes, con la idea de contrarrestar el teórico efecto deletéreo de las catecolaminas. Cabe destacar la importancia de la anticoagulación durante el momento agudo en las formas no complicadas y durante el tiempo necesario en pacientes en los que se ha objetivado un trombo intracavitario o hay disfunción ventricular grave ( $FEVI \leq 35\%$ ), con la intención de prevenir los fenómenos embólicos. El pronóstico del síndrome de Tako-tsubo, en líneas generales, es benigno aunque como en el caso que se presenta, pueden ocurrir complicaciones tanto mecánicas como eléctricas que confieren una peor evolución.

## Bibliografía

1. Sato H, Tateishi H, Uchida T. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. En: Kodama K, Haze K, Hon M, editors. *Clinical Aspect of Myocardial Injury: From Ischemia to Heart Failure*. Tokyo: Kagakuhyouronsya Co; 1990. p. 56-64.
2. Dote K, Sato H, Tateishi H, Uchida T, Ishihara M. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasm: a review of 5 cases. *J Cardiol*. 1991;21(2): 203-14.
3. Gianni M, Dentali F, Grandi AM, Sumner G, Hiralal R, Lonn E. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Eur Heart J* 2006;27:1523-9.
4. Angelini P. Transient left ventricular apical ballooning: A unifying pathophysiologic theory at the edge of Prinzmetal angina. *Catheter Cardiovasc Interv* 2008; 71: 342-52.
5. Fazio G, Sarullo FM, Novo G, Evola S, Lunetta M, Barbaro G, Sconci F, Azzarelli S, Akashi Y, Fedele F, Novo S. Takotsubo cardiomyopathy and microcirculation. *Clin Monit Comput*. 2010; 24: 101-5. Epub 2010 Jan 8.
6. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA, Baughman KL, Schumann SP, Gerstenblith G, Wu KC, Rade JJ, Bevilacqua TJ, Champion HC. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med* 2005; 352: 539-48.
7. Akashi YJ, Barbaro G, Sakurai T, Nakazawa K, Miyake F. Cardiac autonomic imbalance in patients with reversible ventricular dysfunction takotsubo cardiomyopathy. *QJM* 2007; 100: 335-43.
8. Haghi D, Roehm S, Hamm K, Harder N, Suselbeck T, Borggrefe M, Papavassiliu T. Takotsubo Cardiomyopathy is not due to plaque rupture: an Intravascular Ultrasound Study. *Clinical Cardiology* 2010; 33: 307-10.
9. Abe Y, Kondo M. Apical ballooning of the left ventricle: a distinct entity? *Heart* 2003;89:974-6.
10. Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (Tako- Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2008;155:408-17.

## El caso "Rudesindo"

Irene Buera Surribas., Alba Santos Ortega, Ignacio Ferreira González.

Hospital Vall d'Hebron (Barcelona)

### Antecedentes, enfermedad actual y exploración física

Paciente de 76 años, exfumador, hipertenso, dislipémico, con historia de vasculopatía periférica, hidrocefalia normotensiva (por lo que llevaba una derivación ventriculoperitoneal), linfocitosis monoclonal B y síndrome de Sjögren. Sin historia cardiológica previa.

El 1 de octubre de 2013, por la noche, en reposo, presentó un cuadro de dolor torácico opresivo, asociado a disnea y vegetatismo.

Avisa al SEM, que le atiende 30 minutos más tarde, encontrándole hipertenso y con electrocardiograma con mínima elevación del ST en cara lateral alta (<0.5mm). Llega a Urgencias de nuestro centro aun con dolor, y con electrocardiograma compatible con infarto agudo de miocardio de cara lateral (elevación ST 1 mm en DI y aVL, con cambios especulares en cara inferior y V3-V5). Se activa código IAM. Se realiza cateterismo que muestra una enfermedad coronaria severa de 1 vaso (oclusión a nivel de Cx media TIMI 0), con

irregularidades en DA y CD. Tras el paso de la guía se recupera flujo TIMI 3 en Cx media (a las 3 horas del inicio del dolor), visualizando la Cx distal, que es un vaso poco desarrollado, por lo que se sospecha la pérdida de una marginal que no se consigue visualizar. Se coloca stent convencional en la Cx media. La ventriculografía muestra función ventricular conservada.

Ingresa en la Unidad Coronaria con dolor residual, en Killip I, con PA 118/73mmHg, FC 75lpm, auscultación cardiopulmonar sin hallazgos relevantes.

### Pruebas complementarias

Ecocardiograma ingreso ([video 1](#) y [video 2](#)): Cardiopatía isquémica. Hipocinesia inferolateral. Función sistólica de ventrículo izquierdo conservada (FEVI 65%). Hipertrofia moderada de ventrículo izquierdo

(51/32/14/15mm). Ausencia de derrame pericárdico. Sin valvulopatías significativas.

Analítica ingreso: Hb 13.8mg/dL, Hcto 41.2%, VCM 98.9 fl, Leucocitos 11.2x10E9/L, plaquetas 136.1x10E9/L, coagulación correcta, glucosa 112mg/dL, AST 162UI/L, CK-MB 125.90 mcg/L, colesterol 224mg/dL, LDL 157mg/dL, triglicéridos 130mg/dL, proteínas 6.63g/dL, perfil tiroideo correcto.

Pico de marcadores de necrosis miocárdica (tardío): CK-MB 142microg/L, TnT 2.12ng/mL.

### Evolución Clínica

A las 48 horas del ingreso, el paciente presenta un primer episodio de hipotensión arterial (PA 66/42mmHg), sin dolor torácico, que se autolimitó en minutos. Inicialmente se interpretó como secundario a tratamiento con IECAs. El ecocardiograma mostró derrame pericárdico ligero, sin compromiso hemodinámico. Asimismo, presentó fiebre y disnea con desaturación (saturación 78% con VMK 0.4), por lo que se solicitó radiografía de tórax que mostró condensación en lóbulo medio derecho, iniciando tratamiento antibiótico. En dicho contexto, se consideró la hipotensión arterial secundaria al proceso infeccioso (neumonía). No obstante, persistió con episodios de hipotensión arterial, cada vez más frecuentes y prolongados, así como oligoanuria y deterioro de la función renal y hepática (creatinina 2.85mg/dL, AST 200UI/L, ALT 300UI/L), que obligó a la introducción de fármacos vasoactivos.

Un nuevo ecocardiograma mostró un derrame pericárdico severo localizado a nivel de la cara inferior del ventrículo izquierdo y toda la cara diafragmática del ventrículo derecho con mínima extensión hacia la cara anterior del ventrículo derecho (27 mm por subcostal) con signos ecográficos de taponamiento cardiaco.

### Diagnóstico

Rotura cardíaca como complicación de infarto agudo de miocardio de cara lateral KI por oclusión de una marginal no reperfundida.

### Discusión

Se trata de paciente de 76 años con un infarto lateral Killip I por oclusión de una marginal no reperfundida, que como complicaciones ha presentado rotura cardíaca contenida, con insuficiencia renal y hepática por bajo gasto, así como insuficiencia respiratoria por neumonía de lóbulo medio derecho con derrame pleural asociado.

Inicialmente, dadas las comorbilidades que presentaba el paciente, con insuficiencia respiratoria severa, y ante la estabilización inicial con tratamiento médico, se optó por un manejo conservador.

Sin embargo, ha persistido con labilidad tensional y evolución hacia compromiso hemodinámico, por lo que, pese al altísimo riesgo quirúrgico, se encuentra pendiente de decisión definitiva.

## **Bibliografía**

Eur Heart J. 2010 Jun;31(12):1449-56. Factors related to heart rupture in acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events. López-Sendón J, Gurfinkel EP, Lopez de Sa E, Agnelli G, Gore JM, Steg PG, Eagle KA, Cantador JR, Fitzgerald G, Granger CB; Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) Investigators.

Circulation. 2008 Dec 16;118(25):2783-9. Changes in hospital mortality rates in 425 patients with acute ST-elevation myocardial infarction and cardiac rupture over a 30-year period. Figueras J, Alcalde O, Barrabés JA, Serra V, Alguersuari J, Cortadellas J, Lidón RM.

Circulation. 2010 Nov 9;122(19):1902-9. Hospital outcome of moderate to severe pericardial effusion complicating ST-elevation acute myocardial infarction. Figueras J, Barrabés JA, Serra V, Cortadellas J, Lidón RM, Carrizo A, Garcia-Dorado D.

J Am Coll Cardiol. 1997 Mar 1;29(3):512-8. Medical management of selected patients with left ventricular free wall rupture during acute myocardial infarction. Figueras J, Cortadellas J, Evangelista A, Soler-Soler J.

# Infarto agudo de miocardio inferior complicado con bloqueo auriculo-ventricular completo.

Maximiliano German, Amado Escañuela, Héctor; Cubero Gallego, Jairo Alonso; Toro Gil, David; Díez de las Heras, David; De La Fuente Galan, Luis.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid

## Antecedentes, enfermedad actual y exploración física

Varón de 54 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Con antecedentes personales de Tabaquismo activo (40 cigarrillos/día), dislipemia, sin otros factores de riesgo cardiovascular conocidos. Sin tratamiento habitual.

### Enfermedad actual:

Paciente con vida previa activa libre de síntomas cardiovasculares, atendido por el servicio de emergencias (SE) en su domicilio por clínica presincopeal y dolor centrotorácico opresivo irradiado a ambos brazos, asociado a cortejo vegetativo. El SE objetiva elevación del segmento ST en cara inferior (imagen 1) y signos de bajo gasto por bloqueo auriculo-ventricular completo, por lo que se traslada al Hospital comarcal mas cercano (Hospital Medina del Campo). Se realiza fibrinólisis, carga de AAS, clopidogrel, Enoxaparina IV, colocación de marcapasos transcutáneo y traslado urgente al hospital de referencia

(Hospital Clínico Universitario de Valladolid, a 60 Km, con un tiempo de traslado aproximado de 1 hora).

A su llegada al Hospital Clínico Universitario de Valladolid, continua con dolor torácico y elevación persistente del ST en cara ínfero-posterior (imagen 2), signos de insuficiencia cardiaca, en ritmo propio (sin bloqueo auriculo-ventricular completo) y hemodinamicamente estable. Tras los 90 minutos de la administración del fibrinolítico y sin evidencia de criterio clínicos y eléctricos de reperfusión se traslada a la sala de hemodinámica para realizar angioplastia de rescate.

### Examen físico:

Presión arterial: 110/60 mmHg. Frecuencia cardíaca: 110 lpm. Saturación de oxígeno basal: 97%.

Carótidas isopulsátiles sin soplos. No ingurgitación yugular.

Auscultación cardio-pulmonar: ruidos cardiacos rítmico, sin soplos, hipofonesis

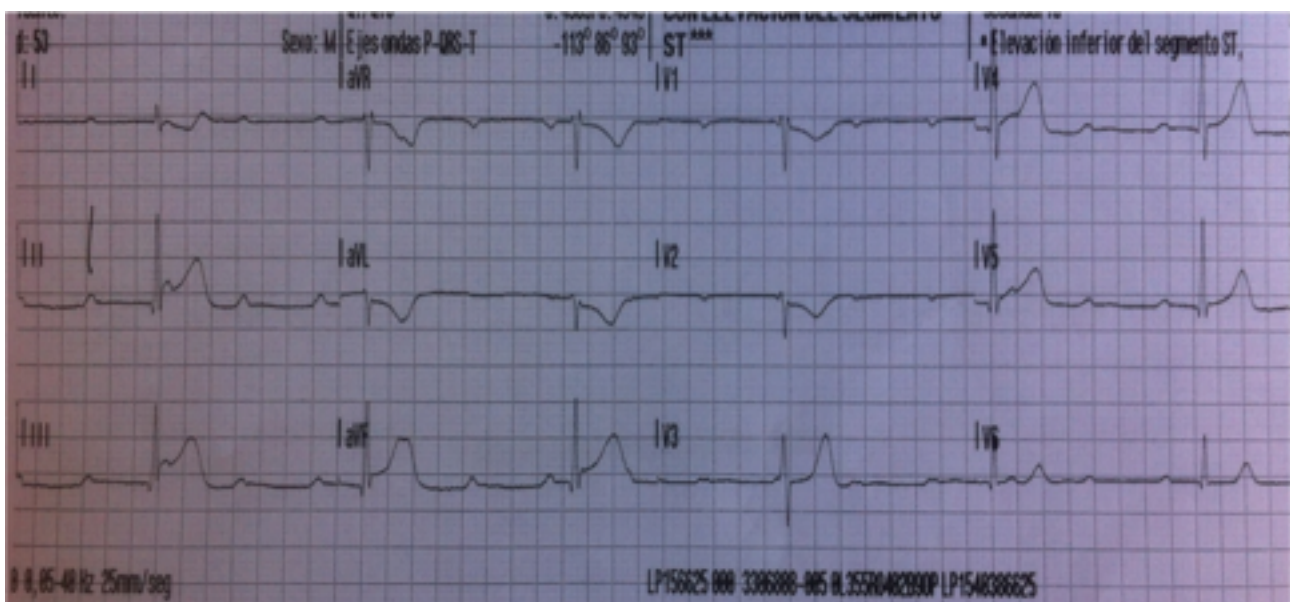


Imagen 1. Electrocardiograma.



Imagen 2. Electrocardiograma.

pulmonar generalizada con crepitantes bibasales. Extremidades inferiores sin edemas, pulsos conservados y simétricos.

### Pruebas complementarias

-Electrocardiograma 1 (servicio de emergencias): ritmo sinusal, con bloqueo AV completo, QRS estrecho y elevación del ST en cara inferior, con descenso de V1 a V2. (Imagen 1)

-Electrocardiograma 2 (H. Clínico Universitario de Valladolid): ritmo sinusal, sin bloqueo AV, elevación persistente del ST en cara inferior con descenso del ST en precordiales y cara lateral alta. (Imagen 2)

-Angioplastia de rescate: árbol coronario izquierdo sin lesiones. Oclusión trombótica completa con flujo TIMI 0 en coronaria derecha media. Tras aspiración trombótica e implante directo de stent convencional presenta flujo TIMI final III.

-Ecocardiograma de urgencia: Cavidades cardíacas de tamaño normal. Función ventricular izquierda del 55%, con acinesia inferior y posterior. Válvulas morfológica y funcionalmente normales. Ventrículo derecho de dinámica conservada (TAPSE 24 mm). Sin complicaciones mecánicas.

-Análisis de sangre: hemoglobina 13,9 mg/dl; leucocitos 15950; plaquetas 213000, glucosa 110 mg/dl, creatinina 0,96 mg/dl, sodio 140 mEq/L, potasio 4 mEq/L, CK 1369 U/L; CK-MB 120 U/L; Tn T hs 3345 ng/dl. Coagulación: normal. Gasometría venosa: pH 7,35; pCO<sub>2</sub>: 40; pO<sub>2</sub>: 40; Sat 73%, HCO<sub>3</sub>: 21,5.



Imagen 3. Radiografía de tórax.

-Radiografía de tórax: índice cardiorádico conservado, sin signos de congestión pulmonar (figura 3)

## Evolución Clínica

Tras angioplastia de rescate el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, asintomático, con criterios eléctricos de reperfusión en el electrocardiograma. Se inicia tratamiento con IECAS y diuréticos para disminuir la congestión pulmonar. Tras 24 horas en la unidad coronaria el paciente pasa a planta de cardiología donde se optimiza tratamiento médico, educación dietética y de ejercicio físico.

Es dado de alta con el siguiente tratamiento:

- AAS 100 mg con la comida.
- Clopidogrel 75 mg con la comida.
- Ramipril 5 mg un comprimido con el desayuno.
- Atorvastatina 80 mg un comprimido con la cena.
- Revisión en consulta de Cardiología por su Cardiólogo de referencia al alta.
- Cita en consulta de rehabilitación cardíaca.

## Diagnóstico

Cardiopatía isquémica: Infarto agudo de miocardio ínfero-posterior. Killip II. Complicado con bloqueo AV completo transitorio. Fibrinolizado sin criterios de reperfusión. Angioplastia de rescate a coronaria derecha media con stent convencional. Resto de coronarias sin lesiones. Función ventricular izquierda conservada.

## Discusión

Los síndromes coronarios agudos son causa de importante mortalidad en países desarrollados<sup>1</sup>. Se presentan tras la inestabilidad aguda de una placa arteriosclerótica en la circulación coronaria que ocluye el flujo sanguíneo. Nuestro caso clínico se presenta con una oclusión completa y trombótica de la luz coronaria, que tiene manifestaciones electrocardiográficas específicas, a diferencia de los otros síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST. Su tratamiento se basa en restaurar el flujo coronario de forma urgente, disminuyendo la extensión de la necrosis miocárdica y evitando sus complicaciones agudas y a largo plazo.

El tratamiento de elección es la angioplastia primaria, debido a que tiene mayores tasas de éxito, menor mortalidad, mejor pronóstico a largo plazo y menor incidencia de complicaciones graves, principalmente la hemorragia intracranial.<sup>2</sup> Por otro lado, los beneficios son cuestionables cuando el tiempo de traslado para transferir al paciente a hospitales con disponibilidad de angioplastia primaria exceden los recomendados.<sup>1</sup> Nuestro caso clínico representa una situación frecuente en España,<sup>3</sup> donde el acceso a una sala de hemodinámica no es posible en hospitales comarcales, siendo el tratamiento fibrinolítico y el traslado urgente a hospitales con posibilidad de angioplastia el tratamiento de elección.

Para disminuir los tiempos de revascularización coronaria mediante angioplastia primaria, se hace indispensable una correcta coordinación entre los servicios de emergencia y los hospitales con sala de hemodinámica, analizando con detalle los principales focos de demora a la sala de hemodinámica.<sup>4</sup>

Por otro lado, el bloqueo auriculo-ventricular completo, como consecuencia de la isquemia, puede ocurrir tanto en el infarto de localización anterior como inferior. En los infartos inferiores el ritmo de escape suele ser superior a 40 lpm, con complejos QRS estrechos, precisando marcapaso transitorios si el paciente se encuentra hemodinámicamente inestable.<sup>5</sup> El bloqueo auriculo-ventricular completo durante los infartos anteriores, el defecto de conducción es infranodal, con un ritmo de escape (si esta presente) inferior a 40 lpm y de QRS ancho, con un pronóstico ominoso. Dado el carácter más benigno de los trastornos de conducción en el infarto inferior, generalmente, no precisan estudio electrofisiológico, ni del implante de marcapaso definitivo tras la restauración del flujo coronario; a diferencia de los bloqueos AV completos secundarios a isquemia de los territorios anteriores miocárdicos. Nuestro paciente presentaba un bloqueo AV completo secundario a isquemia en la cara inferior del corazón, de características típicas con manifestaciones de bajo gasto cardíaco que precisó el tratamiento con marcapasos transcutáneo, sin evidencia de trastornos de la conducción tras la restauración del flujo coronario.

## **Bibliografía**

1- Patrick T. O’Gara, MD, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. ACC Vol. 61, No. 4; January 29, 2013:e78–140.

2- De Luca G, Suryapranata H, Zijlstra F, Van 't Hof AW, Hoorntje JC, Gosselink AT, et al. ZWOLLE Myocardial Infarction Study Group. Symptom-onset-to-balloon time and mortality in patients with acute myocardial infarction treated by primary angioplasty. J Am Coll Cardiol. 2003;42:991-7.

3- Ferreira-González I, Permanyer-Miralda G, Marrugat J, Heras M, Cuñat J, Civeira E, et al. Estudio MASCARA (Manejo del Síndrome Coronario Agudo. Registro Actualizado). Resultados globales. Rev Esp Cardiol. 2008;61:803-16.

4-Antoni Curós, Núria Ribas, José Antonio Baz, Jordi Serra, Eduard Fernández, Oriol Rodríguez, Vicente Valle. Estrategias para reducir el tiempo de reperfusión en el tratamiento con angioplastia primaria. Rev Esp Cardiol. 2009;09(Supl.C):34-45.

5-Petrina M, Goodman SG, Eagle KA. The 12-lead electrocardiogram as a predictive tool of mortality after acute myocardial infarction: current status in an era of revascularization and reperfusion. Am Heart J. 2006;152:11– 8



# ECMO en el rescate del shock cardiogénico post IAM

Miriam Marín Torres, Sebastián Isaza Arana, Ernesto Lage Gallé.

Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla).

## Antecedentes, enfermedad actual y exploración física

AF: Madre con cardiopatía isquémica no precoz

AP: Mujer de 40 años. No factores de riesgo cardiovascular conocidos. Depresión mayor y aislamiento social como único antecedente de interés

La paciente comienza estando en casa con un dolor centrotorácico opresivo en reposo con cortejo vegetativo

1 hora de evolución y acude a clínica privada en Sevilla.

Allí administran CFN sublingual sin mejoría y comenzando con mal estado general, hipotensión arterial (85/45 mmHg), obnubilación, se decide coronariografía urgente que se comenta a posteriori y durante el procedimiento debuta con parada cardiorrespiratoria, se realiza RCP avanzada durante 10 minutos, se intuba, se implanta balón de contrapulsación intraaórtico, se inician aminas y se traslada a la UCI de Hospital Virgen del Rocío activándose la alerta

## Pruebas complementarias

- ECG: Taquicardia sinusal a 115 lpm, con eje normal. Elevación del segmento ST de V1-V6 y descenso en cara inferior.

- Coronariografía urgente: Obstrucción TCI 100% con disección hacia ACx, se implanta stent en ADA, y se realiza ACTP-Balón Acx con un flujo final TIMI III y con lesión residual en ACx.

-Ecocardiografía urgente: Hipoquinesia severa lateroapical, apex verdadero y todo el septo. FEVI 25%

## Evolución Clínica

La paciente tras su traslado persiste en la misma situación clínica, en una situación de shock cardiogénico refractario, a pesar de balón de contrapulsación e infusión de 2 aminas, persistiendo con hipotensión mantenida y con bajo índice cardíaco por lo que se decide implante de ECMO y incluir en lista de trasplante urgente como alerta 0.

Una vez implantado el ECMO, comienzan a disminuirse las drogas inotrópicas a las 24

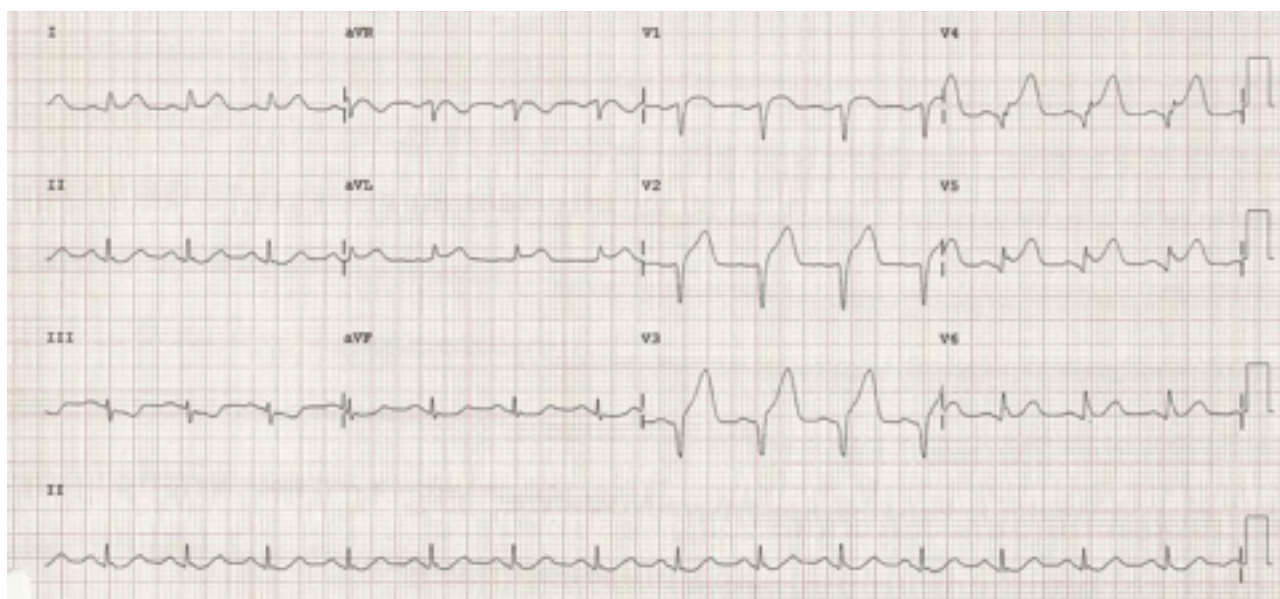


Imagen 1. Electrocardiograma.

ECMO.

horas.

Se trasplanta el día +4 de ECMO y se retira el ECMO durante el trasplante.

Normalización de los parámetros hemodinámicos.

Como complicaciones durante su estancia en UCI y durante el tiempo con el ECMO implantado enumeramos las siguientes: Neumotórax, síndrome postrombótico inguinal y una sepsis no grave por *K. pneumoniae* BLEE que se resolvieron sin incidencias.

## Diagnóstico

Shock cardiogénico refractario post IAM con criterios de asistencia circulatoria y inclusión en lista de trasplante cardíaco urgente alarma 0.

## Discusión

Las indicaciones actuales del ECMO son el fallo respiratorio o cardíaco agudos potencialmente reversibles que no responden a tratamiento convencional. Se considera si mortalidad > 50% y esta indicado si > 80%. Debe ser considerado como asistencia cardiopulmonar cuando encontramos una presión arterial sistólica inferior a 85 mm Hg, índice cardíaco inferior a 1.2 L/min/m<sup>2</sup> a pesar de precarga adecuada, y empleo de más de dos inotrópicos, o balón de contrapulsación y signos sistémicos de bajo gasto cardíaco.

Como es de esperar por la gravedad del escenario clínico en el que utilizamos este dispositivo la tasa de supervivencia hospitalaria varía entre el 30 y 50%, dependiendo de la causa de la disfunción cardíaca, encontrando los siguientes resultados de supervivencia en el registro internacional ELSO (2, 4)

Myocarditis 69%

Cardiomyopathy 45%

Cardiogenic shock 39%

Congenital defect 36%

Cardiac arrest 27%

El ECMO se debe considerar en situaciones donde una asistencia ventricular parece inadecuada o inviable.

Dado que el shock cardiogénico puede ser una situación reversible este tipo de asistencias las utilizamos, entre otras cosas porque se ha visto que tras 4-7 días desde el implante la tasa de complicaciones supera con creces a la de beneficios, como puente a una decisión.

De este modo cabrían tres posibilidades: Retirada por mejoría clínica del paciente, implante de asistencia ventricular izquierda destino o puente a un trasplante cardíaco.

En cuanto a la evidencia, no existen estudios aleatorizados que nos hablen de los resultados del ECMO como técnica de soporte cardiopulmonar. Los datos más amplios que tenemos al respecto son los del International Extracorporeal life support (ECLS) Registry, el ELSO Registry que cuenta con más de 4.400 adultos que han sido tratados con ECMO y cuyos resultados se han comentado previamente. Este registro data desde 1990 siendo multicéntrico.

Las guías más recientes de insuficiencia cardíaca aguda y crónica de 2012 nos hablan escuetamente de la posibilidad de utilizar un ECMO como puente a una decisión especialmente en el shock postcardiotomía. (1, 5)

De manera que para concluir los mensajes clave serían: Que el ECMO como soporte extracorpóreo para el fallo cardiopulmonar no es un tratamiento per se, que siempre es un puente a otra técnica o a la mejoría clínica del paciente, que la técnica en principio es simple (3) pero nuestro conocimiento es escaso e incompleto por no disponer de ensayos controlados randomizados, y que para obtener mejores tasas de éxito es fundamental una buena selección de pacientes.

## Bibliografía

1. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. Eur Heart J (2012) 33 (14): 1787-1847. (2012).
2. Abstracts from the ELSO. New Orleans, Louisiana, USA. 16-18 September 2000. Perfusion 2001 March;16(2):165-74.
3. Agati S, Mignosa C, Ciccarello G, Salvo D, Undar A. Initial European clinical experience with pulsatile extracorporeal membrane oxygenation. J Heart Lung Transplant 2006 April;25(4):400-3.
4. M Hung, A Vuylsteke, K Valchanov. Extracorporeal membrane oxygenation: coming to an ICU near you. The Intensive Care Society 2012.
5. Rastan AJ, Dege A, Mohr M et al. Early and late outcomes of 517 consecutive adult

patients treated with extracorporeal membrane oxygenation for refractory postcardiotomy cardiogenic shock. J Thorac Cardiovasc Surg 2010;139:302-11.

## Un síndrome coronario agudo de presentación atípica.

Luca Vannini, Gustavo Jimenez, Marco Hernández, Mikel Martinez, Carlos Falces, Felix Pérez-Villa , Marta Sitges, Monica Masotti, Manel Sabaté, Carlos Falces, Felix Pérez-Villa , Marta Sitges.

Hospital Clínic i Provincial (Barcelona).

### Antecedentes, enfermedad actual y exploración física

Mujer de 63 años, sin alergias medicamentosas conocidas. No hábitos tóxicos. Originaria de Marruecos. Vive en España desde hace 3 meses con su hermana. Importante barrera idiomática.

Antecedentes familiares: Desconocidos.

Antecedentes personales: La paciente y los familiares presentes en el momento del evento agudo presentan una importante barrera idiomática. Aportan al médico del SEM el tratamiento habitual: aas, clopidogrel, enalapril, simvastatina, insulina rápida. Refieren antecedentes de coronariografía previa en 2012 sin poder explicar resultado y contexto de la prueba. Probable antecedentes de cardiopatía isquémica/IAM.

#### Enfermedad actual

Presenta cuadro de mal estado general con debilidad de las extremidades inferiores y molestia epigástrica de inicio a las 20.00 de la tarde. Sucesivamente estando en el baño sobre las 01.00 presenta síncope con posterior estado confusional de 30 minutos de duración.

Acude a domicilio una ambulancia medicalizada realizando primer ECG que objetiva RS a 58 lpm y BRIHH, ante la dificultad de los sanitarios para entender la clínica previa/actual de dolor se decide traslado a su hospital comarcal de referencia.

A su llegada al hospital comarcal recupera completamente consciencia y refiere dolor torácico.

Se realiza nuevo ECG que objetiva supradesnivel del ST en aVR/ V1 de 3 mm con descenso difuso en las restantes derivaciones. Ante la clínica de dolor y los cambios electrocardiográficos sugestivos de isquemia

aguda se contacta con nuestro centro y se activa código IAM.

Durante el traslado se pauta carga de clopidogrel 600 mg, AAS 300 mg, 5000 UI Heparina sodica, 4 mg de CI morfico, metoclopramida, NTG ev.

#### Exploración física

Consciente y orientada, hemodinámicamente estable sin drogas vasoactivas. GCS 15, normocoloreada y normohidratada.

AC: tonos cardíacos rítmicos, soplo sistólico III/VI , no roce, leve ingurgitación yugular, RHY +, pulsos pedios presentes y simétricos, no edemas periféricos. No signos de bajo gasto.

AR: Murmullo vesicular conservado, con crepitantes bibasales.

ABD: blando, depresible, no doloroso, no masas ni megalias, peristaltismo presente, no signos de peritonismo. No semiología ascítica, no asterixis.

NRL: PICNR, pares craneales conservados, ROTs presentes, reflejo cutáneo-plantar flexor bilateral, no focalidad aguda motora ni sensitiva.

### Pruebas complementarias

Coronariografía:

Se realiza coronariografía urgente.

Durante el procedimiento la paciente presenta deterioro hemodinámico requiriendo inicio de soporte con drogas vasoactivas ( Dobutamina 10 mcg/kg/min).

Se objetiva enfermedad arterial coronaria de tronco común del 80-90% (de aspecto agudo por imagen angiográfica sugestiva de trombo). DA ostial y media, Cx ostial (no significativa), CD ocluida crónica. Se decide realizar angioplastia primaria.

Se canula ostium de TCI, se avanza una guía a la DA distal y otra a la Cx distal. Se realiza aspiración obteniendo abundante restos de trombo blanco, con mejoría angiográfica. Se implanta stent farmacoactivo 3,5x18mm a 16

Imagen 5. Coronariografía. Resultado.

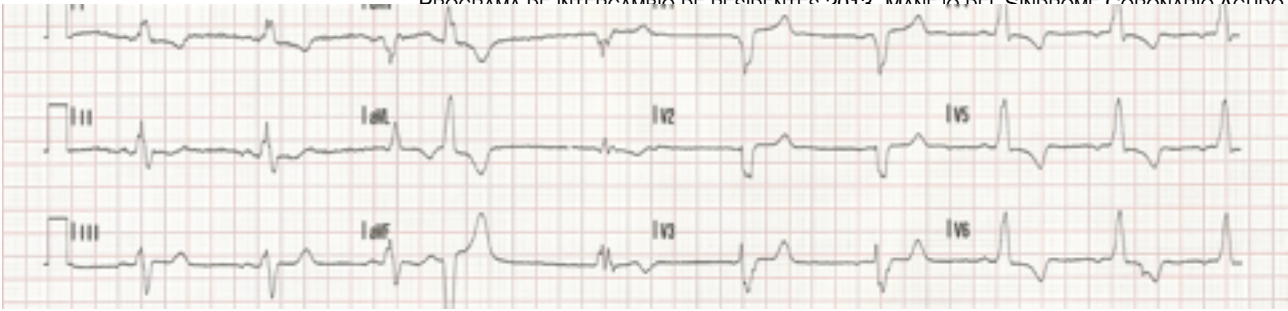


Imagen 1. Electrocardiograma.



Imagen 2. Electrocardiograma.

ATM, obteniendo resultado angiográfico satisfactorio, TIMI 3. Sin complicaciones.

Posteriormente la paciente permanece sin dolor con progresiva mejoría hemodinámica decidiendo dar por finalizado el procedimiento.

Analítica: En la analítica destaca: Cr 1.12 mg/dl, GGT 980 UI/L, FAL 530 UI/L, ASAT/ALAT 165/275 UI/L, HB 118 g/L, HT 0.38, plaquetas 191000. Tn pico 20 ng/ml. Formula leucocitaria sin alteraciones, iones correctos.

Radiografía de tórax: Radiografía de tórax con cardiomegalia y leves signos de redistribución vascular y pinzamiento del seno costofrénico derecho.

Ecoacrdiografía: Estudio ecocardiográfico transtorácico que evidencia ventrículo izquierdo ligeramente hipertrófico y moderadamente dilatado a nivel apical con motilidad global severamente reducida por hipocinesia difusa y aneurisma antero-apical. Conservan mejor contractilidad los segmentos basales.

Patrón diastólico pseudonormal.

Insuficiencia aórtica ligera. Insuficiencia mitral ligera moderada secundaria y por cambios degenerativos. Hipertensión pulmonar severa con insuficiencia tricuspídea severa secundaria. Ventrículo derecho no dilatado también hipocinético. - Ligera dilatación de

ambas aurículas. - No se detecta derrame pericárdico.

## Evolución Clínica

Trasladada en la unidad coronaria dada la estabilidad hemodinámica se retira progresivamente el soporte vasoactivo con dobutamina. Sucesivamente la paciente presenta una evolución favorable pudiendo iniciarse IECAs, betabloqueantes, con movilización sucesiva sin incidencias.

GRACE SCALE: 139 pts (Riesgo elevado)

Crusade Bleeding Score: 57 pts (Riesgo elevado) 15.7 %.

En el contexto de la paciente se decide realizar cambio de clopidogrel a Ticagrelor 90 mg c/12h.

Dada la estabilidad clínica y hemodinámica de la paciente y la ausencia de clínica de angor se decidió mantener un actitud conservadora con manejo médico y test de isquemia (RMN +adenosina) 3 semanas después del alta.

## Diagnóstico

SCA con trombosis aguda de tronco común.

## Discusión

En el caso clínico presentado se ponen en evidencia dos de los problemas más complejo para un cardiólogo clínico en el contexto del diagnóstico de un síndrome coronario agudo: sintomatología atípica y ECG con BRIHH, en un paciente diabético de sexo femenino.

Aunque las mujeres presenten la misma incidencia de SCA con dolor torácico como síntoma de presentación que los varones (70%), estas presentan una mayor prevalencia de sintomatología atípica como náuseas, vómitos, indigestión, y clínica de dolor en el centro de la espalda y mandíbula, las mujeres de edad avanzada así como los hombres del mismo grupo de edad presentan más frecuentemente clínica de disnea y menos frecuentemente sudoración profusa e

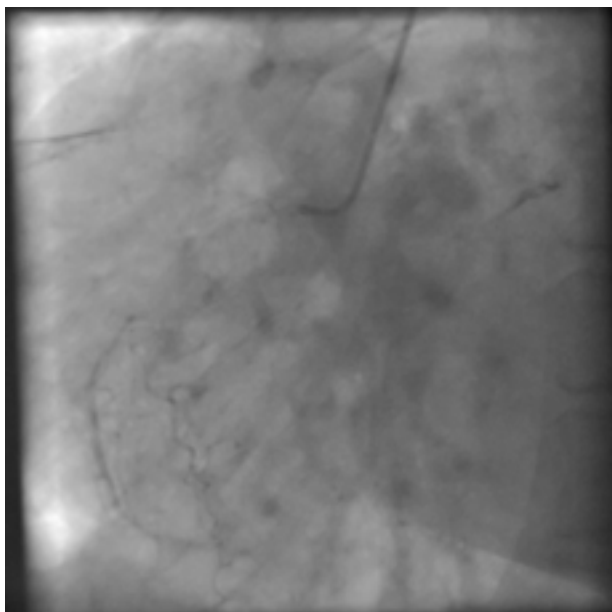


Imagen 3. Coronariografía. ACD.

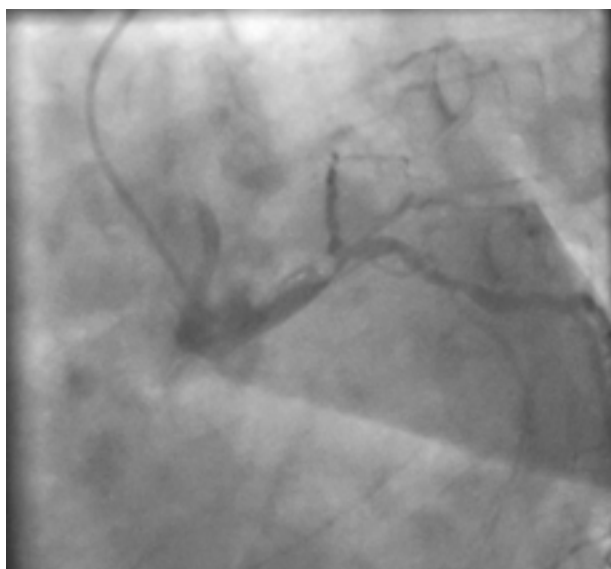
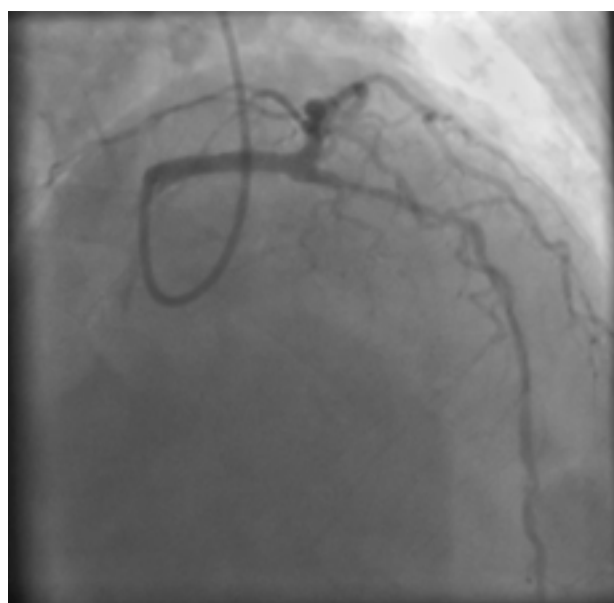


Imagen 4. Coronariografía. TCI.



irradiación del dolor a los brazos(1).

Cerca de un 8% de los pacientes que acuden a urgencias con un SCA pueden estar asintomáticos en cuanto al dolor torácico y tener síntomas atípicos de presentación, en un análisis del registro GRACE se objetivó que los pacientes con SCA que acudían a urgencias sin dolor eran mas frecuentemente de sexo femenino, diabéticos y con antecedentes de insuficiencia cardíaca con el siguiente orden de prevalencia: disnea, diaforesis, nausea, vómito y síncope(2) . En el mismo grupo de pacientes, el síncope como síntoma de presentación, presentó el riesgo relativo mas alto de mortalidad.(2)

En el caso clínico descrito la paciente presenta una sintomatología atípica a lo que sigue un síncope, siendo esta una de las presentaciones clínicas mas rara pero al mismo tiempo la que se asocia a peor pronóstico.

Para que sea aun mas difícil realizar el diagnóstico de nuestra paciente el primer ECG presenta un BRIHH sin cumplir criterios de IAMEST( Criterios de Sgarbossa: elevación del segmento ST de 1 mm o más concordante con el complejo QRS, depresión del segmento ST de 1 mm o más en la derivación V1,V2 o V3 o elevación del segmento ST de 5 mm o más discordante con el complejo QRS(3) ), el segundo ECG realizado después de una hora muestra siempre un BRIHH esta vez con una clara elevación discordante del ST en aVR, V1 y un descenso difuso del ST en V3-V6 no presente en el ECG previo que, de toda manera, no llega a cumplir ninguno de los criterios de IAMEST en el contexto de BRIHH. Los criterios electrocardiográficos de IAMEST en contexto de BRIHH no obstante presenten una alta especificidad 98% (95% CI 18% to 23% ) siguen careciendo de sensibilidad 20% (95% CI 97% to 99%)(4).

Tomar decisiones en el contexto de BRIHH y sospecha de IAMEST sigue siendo muy difícil, los pacientes que forman este grupo, mas frecuentemente mujeres, de edad avanzada y con enfermedad cardiovascular preexistente, hipertensas y con antecedentes de insuficiencia cardíaca congestiva, se beneficiarían preferiblemente de ICP primaria respecto al uso de fibrinólisis reservando esta última para pacientes con elevada sospecha de IAMEST cuando el ICP no está disponible(5), habiéndose demostrado un riesgo beneficio a favor del ICP también

cuando el retraso del traslado del paciente supere los 90 minutos(6).

En nuestro caso, nos ayuda la clínica de dolor persistente y BRIHH de novo/desconocido, con cambios dinámicos (a pesar de no llegar a cumplir los criterios de Sgarbossa) por lo que se decidió trasladar urgentemente para ICP, como está indicado por las guías europeas(7) y americanas(8), objetivándose una lesión aguda a nivel del tronco distal que se trató de manera exitosa.

#### Conclusiones:

-El rápido reconocimiento de las presentaciones atípicas de los SCA y el libre acceso a la ICP para el diagnóstico precoz es importante para mejorar los resultados en este grupo de pacientes, sobretodo en mujeres diabéticas y ancianas.

-No dudar en derivar a un centro con disponibilidad de ICP primaria a un paciente con dolor+ BRIHH a pesar de clínica atípica. Si no hay compromiso hemodinámico ni criterios de Sgarbossa positivo con claro diagnóstico de IAMEST y tiempo de traslado >90 minutos, se aconseja optar por el ICP aunque el tiempo de traslado supere los 90 minutos.

## Bibliografía

1. Heras M. Cardiopatía isquémica en la mujer: presentación clínica, pruebas diagnósticas y tratamiento de los síndromes coronarios agudos. *Rev Esp Cardiol*. 2006 Apr;59(4):371–81.
2. Brieger D, Eagle KA, Goodman SG, Steg PG, Budaj A, White K, et al. Acute coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and undertreated high-risk group\*: Insights from the global registry of acute coronary events. *CHEST J*. 2004 Aug 1;126(2):461–9.
3. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, Underwood DA, Gates KB, Topol EJ, et al. Electrocardiographic Diagnosis of Evolving Acute Myocardial Infarction in the Presence of Left Bundle-Branch Block. *N Engl J Med*. 1996;334(8):481–7.
4. Tabas JA, Rodriguez RM, Seligman HK, Goldschlager NF. Electrocardiographic Criteria for Detecting Acute Myocardial Infarction in Patients With Left Bundle Branch Block: A Meta-analysis. *Ann Emerg Med*. 2008 Oct; 52(4):329–336.e1.
5. Neeland IJ, Kontos MC, de Lemos JA. Evolving considerations in the management of patients with left bundle branch block and suspected myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2012 Jul 10;60(2):96–105.
6. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, Murphy SA, Cohen DJ, Laham RJ, et al. Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. *Circulation*. 2006 Nov 7;114(19):2019–25.
7. Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC), Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blömstrom-Lundqvist C, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2012 Oct; 33(20):2569–619.
8. O’Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE Jr, Chung MK, de Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians and Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. *Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv*. 2013 Jul 1;82(1):E1–27.

## Vasoespasmos rebelde al tratamiento

Rebeca Jiménez Carreño, Ana Andrés Lahuerta, Pau Alonso Fernández, Diego Plaza López, Herminio Morillas Climent, María Rodríguez Serrano, Josep Melero Ferrer, Raquel López Vilella, Diana Domingo Valero, Ydelise Rodríguez de Muñoz, Miguel Ángel Arnau Vives.

Hospital Universitario La Fe (Valencia).

### Antecedentes, enfermedad actual y exploración física

Hombre de 54 años que acude por cuadro de dolor torácico. Como antecedentes, destaca tabaquismo (68 paquetes/año) y clínica de dolor torácico de tres años de evolución, por la que se había realizado una prueba de esfuerzo hacía 2 años, con resultado negativo. En tratamiento con Alprazolam y cafinitrina sublingual ocasional. Las dos semanas previas al ingreso, los episodios de dolor torácico se habían hecho más frecuentes, siendo prácticamente diarios. El día de su ingreso presentó cuadro de dolor centrotorácico, opresivo, no irradiado, con cortejo vegetativo asociado mientras volvía a casa caminando, por lo que tomó una cafinitrina sublingual. Al llegar a casa, contaba la familia, que presentó un episodio de pérdida de consciencia recuperada por lo que avisaron al SAMU. A la llegada de los sanitarios, el paciente persistía con dolor torácico. Se realizó un primer ECG que mostró ritmo sinusal a 50 lat/min, ascenso del ST en DII y DIII (máximo de 3 mm en DIII), descenso del ST en DI (sólo se dispone de estas tres derivaciones). Posteriormente presentó nueva pérdida de consciencia evidenciando, en la monitorización, una fibrilación ventricular que requirió de una descarga eléctrica de 200J. Tras la misma, el paciente recuperó ritmo sinusal y desapareció el dolor torácico. Se realizó un nuevo ECG (12 derivaciones) con ritmo sinusal a 75 lpm, BIRDHH, persistencia

de elevación del ST en cara inferior (máxima de 1 mm en DIII) y de 2 mm en V4, onda T negativa en cara inferior y de V1 a V5. A su llegada al hospital, el paciente se encontraba asintomático para dolor torácico. Se realizó nuevo ECG que mostró ritmo sinusal a 70 lpm, BIRDHH y ascenso del punto J de V3 a V4.

Se instaura tratamiento con doble antiagregación con Clopidogrel y Aspirina. Durante su estancia en urgencias presentó nuevo cuadro de dolor torácico, constatando en ECG ascenso de ST de V2 a V4, máximo de 9 mm en V3, por lo que se decidió realización de coronariografía urgente e ingreso en la Unidad de cuidados intensivos.

Exploración física:

Constantes: Presión arterial : 95/63 mmHg FC 70 lpm SaO<sub>2</sub>: 98%.

Consciente y orientado. Buena coloración de piel y mucosas.

Pulsos carotídeos simétricos, sin soplos.

Auscultación cardíaca: rítmica, no soplos ni ruidos.

Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado

Abdomen: Blando y depresible, no doloroso. No visceromegalias.

No edema en miembros inferiores. Pulsos distales conservados y simétricos.

### Pruebas complementarias

Análítica: Glucosa 194 mg/dL, Urea 31 mg/dL, Creatinina 1,00 mg/dL, CK 85 U/L, Troponina T ultrasensible 6,12 ng/L, Cloro 109 mEq/L,



Imagen 1. Registro palas. Fibrilación ventricular, descarga y salida en ritmo sinusal.



Sodio 142 mEq/L, Potasio 3,9 mEq/L, Hemoglobina 15,6 g/dL, Hematocrito 47,0 %, VCM 95 fL, Leucocitos  $8,41 \times 10^3/\mu\text{L}$ , Neutrófilos  $3,8 \times 10^3/\mu\text{L}$ , Plaquetas  $202 \times 10^3/\mu\text{L}$ , T. Protrombina 15,0 s, Índice de Quick 100,0 %, INR 1,01, T.Tromboplastina parcial activada 24,9 s, Fibrinógeno 315 mg/dL.

ECG1: ritmo sinusal a 74 lpm, BIRDHH. No alteraciones de la repolarización.

ECG2: ritmo sinusal a 80 lpm. BIRDHH. Elevación del segmento ST V1-V3, máxima en V3.

Coronariografía: Coronaria izquierda sin lesiones angiográficas significativas. Coronaria derecha con mínima placa a nivel medio que no supone estenosis significativa pero sobre la que se visualiza escaso material trombótico. No hay indicación de revascularización.

Ecocardiograma: Cavidades cardiacas de tamaño normal, sin hipertrofia de las paredes ventriculares y buena función sistólica biventricular. Ventrículo izquierdo con relajación protosistólica del segmento medio inferior y ligera hipoquinesia posterior sin otras alteraciones segmentarias significativas. Flujos y válvulas normales. Ausencia de derrame pericárdico. Dimensiones (mm). TIV/PP: 9/12 VID/VIS: 50/30 RA°/AI: 28/27.

## Evolución Clínica

Tras la realización de la coronariografía, el paciente es trasladado a UCI, encontrándose asintomático. Se mantiene doble antiagregación y se administra bolo de tirofiban iv de 10 mcg/kg/min durante 30 minutos y posteriormente mantenemos perfusión de 0,15 mcg/kg/min

El paciente permanece en cuidados intensivos durante 3 días. Las primeras 24 horas, permaneció asintomático para dolor torácico, sin presentar clínica de insuficiencia cardiaca, ni arritmias. No aumento de enzimas miocárdicas. Sin embargo, a las 48 horas del ingreso, presentó de nuevo dolor torácico. Se objetivaron cambios en el ECG (onda Q en III) pero no hubo elevación enzimática. A la mañana siguiente, se observó onda Q en II y III, e importante elevación de enzimas de daño miocárdico Troponina T US 4.262 ng/ml; CK 1.047 U/L.

Dada la evolución del paciente, se decide realización de nueva coronariografía que

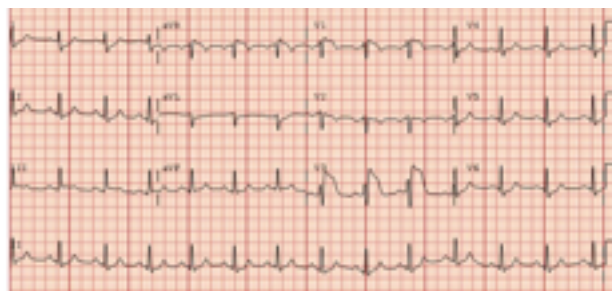


Imagen 2. ECG previo a la coronariografía.

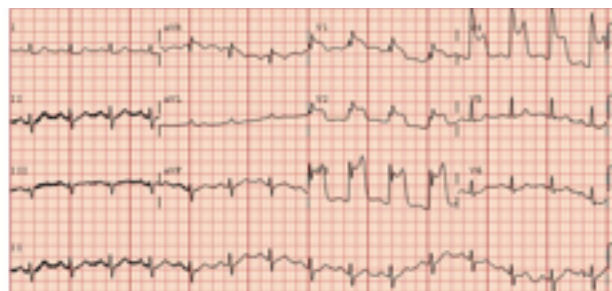


Imagen 3. ECG durante dolor torácico en planta.

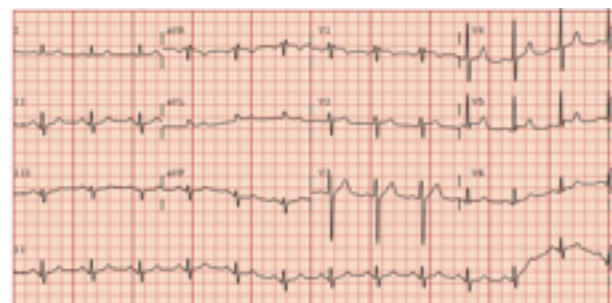


Imagen 4. Normalización tras administración de nitroglicerina sublingual.

muestra: Predominancia derecha. Árbol coronario sin lesiones angiográficas significativas. Espasmo muy importante de la coronaria izquierda que revierte con nitroglicerina intracoronaria. CD sin lesiones, ni placas, ni restos trombóticos.

Al ingreso ya se había iniciado tratamiento con amlodipino ante la sospecha de vasoespasm coronario. Dado el importante componente espástico objetivado en el segundo cateterismo, se añadieron nitratos orales (20 mg de mononitrato de isosorbide/8h) y fue trasladado a planta de cardiología.

Tras su ingreso en cardiología y ya bajo medicación vasodilatadora (amlodipino y nitratos orales), el paciente sigue presentando episodios de dolor torácico, la mayoría de ellos sin correlato arrítmico ni alteraciones significativas del ST y autolimitados sin necesidad de tratamiento o con desaparición tras una cafinitrina sublingual. Sin embargo,

en tres ocasiones, el dolor es más intenso y prolongado, presentando cambios muy evidentes en la repolarización (lesión subepicárdica anterior), requiriendo solinitrina intravenosa para su desaparición. El tratamiento antianginoso se ve limitado por la tendencia a cifras tensionales bajas que presenta el paciente, sin embargo, dada la recurrencia de los episodios se decide asociar dos calcio-antagonistas (diltiazem + amlodipino) y nitratos transdérmicos más orales.

Las crisis han mejorado, disminuyendo en frecuencia y duración, pero sin desaparecer por completo.

Dado que la angina vasoespástica cursó inicialmente con fibrilación ventricular, y que a pesar de la medicación vasodilatadora el paciente ha seguido presentando episodios de angina con elevación de ST, se decide implante de DAI bicameral.

Transcurrido un mes desde el alta, el paciente reingresa por nuevo episodio de dolor torácico intenso, con alteraciones en la repolarización (supradesnivelación del ST desde V1-V4 máximo de 8 mm en V2 con supradesnivelación 1 mm en V5 y rectificación en V6, con elevación 1 mm en I y aVL con descenso 1 mm en II, III y aVF con elevación del ST de 1 mm en aVR. Pese al antecedente de vasoespasmo coronario, se decide repetir coronariografía de manera urgente que muestra vasoespasmo en el territorio de la coronaria izquierda que desaparece con la administración de nitroglicerina intracoronaria, sin asociar otras lesiones significativas. Se interroga el desfibrilador, que descarta eventos arrítmicos. Se aumenta la dosis de nitratos orales y se mantiene ingresado al paciente durante 5 días. Ante la ausencia de recidivas de la clínica anginosa, es dado de alta.

## Diagnóstico

Vasoespasmo coronario

## Discusión

La angina de Prinzmetal (AP), también llamada angina variante, es un síndrome poco frecuente de dolor torácico secundario a vasoespasmo coronario. Se define el espasmo coronario como una reducción notable, brusca y transitoria en el diámetro de una arteria coronaria epicárdica, que da como resultado isquemia miocárdica sin aumento de la demanda miocárdica de oxígeno; esta

reducción en el diámetro revierte con la administración de nitroglicerina y puede desencadenarse tanto en arterias sanas como enfermas<sup>1</sup>.

Se caracteriza por episodios de dolor, sobre todo en reposo, asociados a elevación del segmento ST. No suele ser precipitado por ejercicio físico o estrés emocional y los factores de riesgos de aterosclerosis tradicionales suelen estar ausentes<sup>2</sup>. Diversos factores que alteran el tono vasomotor pueden provocarlo como el tabaco, estrés, frío, determinados fármacos, supresión del alcohol en bebedores crónicos, alcalosis provocada por la hiperventilación...<sup>3</sup>

El vasoespasmo coronario es la clave de la patogenia de la angina variante, pero también es importante en la cardiopatía isquémica general<sup>4</sup>. Puede producir episodios de arritmias ventriculares, bloqueo AV transitorio de alto grado, síncope e incluso paro cardíaco, además de poder ser, si es prolongada, causa de infarto agudo de miocardio<sup>5</sup>. En general, el síncope viene precedido por clínica anginosa, sin embargo existen casos en los que no se acompaña de dolor torácico y en éstos el diagnóstico puede ser difícil de obtener<sup>6</sup>.

Como patología primaria (no asociada a lesiones coronarias) la ergometría suele ser normal, al igual que el estudio ecocardiográfico. En el estudio holter y en presencia de arterias coronarias angiográficamente normales, el hallazgo de la elevación transitoria del segmento ST proporciona prácticamente un diagnóstico de certeza, pero la ausencia de estos cambios no permite excluirlo<sup>7</sup>. Nuestro paciente venía presentando episodios de dolor torácico de características clínicas anginosas durante años, pero la prueba de esfuerzo había sido completamente normal, por lo que se decidió no realizar más exploraciones. Para confirmar el diagnóstico de AP es necesario realizar pruebas adicionales, de la que la más importante de ellas es documentar el vasoespasmo durante la coronariografía de forma espontánea o mediante provocación<sup>8</sup>. Existen tres pruebas de provocación para detectar la presencia de vasoespasmo coronario: la ergonovina intravenosa, la acetilcolina intravenosa o la hiperventilación. En nuestro paciente, se objetivó vasoespasmo espontáneo en la coronariografía, por lo que no fue necesario realizar ninguna prueba de provocación.

Los pacientes con vasoespasmo coronario sin lesiones angiográficas en la coronariografía tienen un buen pronóstico, mientras que son factores de mal pronóstico el espasmo multivaso, espasmos difusos, la escasa respuesta al tratamiento, el tabaquismo y la asociación con arritmias graves<sup>9</sup>. Nuestro paciente cumple algunos de estos criterios de mal pronóstico puesto que probablemente presentara angina multivaso, predominante en territorio de la DA aunque con un primer episodio probablemente en territorio de CD o Cx, tabaquismo, fibrilación ventricular y recurrencia de los episodios pese a tratamiento vasodilatador.

El tratamiento fundamental en estos pacientes son los nitratos y los antagonistas del calcio. El uso de betabloqueantes, especialmente los no selectivos, es controvertido ya que pueden producir ataques de vasoespasmo prolongado por efecto alfa. Varios estudios se han centrado en el papel que desempeña el endotelio coronario en la producción del vasoespasmo, por lo que publicaciones recientes han postulado el efecto beneficioso de las estatinas sobre la función endotelial<sup>4,5</sup>. Otras opciones de tratamiento incluyen el bypass aortocoronario o angioplastia con stent sobre el segmento vasospástico en los casos refractarios a tratamiento médico<sup>9</sup>, marcapasos en aquellos pacientes con síncope y bloqueo auriculoventricular, o desfibrilador implantable en caso de arritmias ventriculares recurrentes que amenacen la vida del paciente. En nuestro caso, pese a no haberse constatado nuevas arritmias ventriculares, no se había conseguido evitar que se repitieran las crisis de vasoespasmo, por este motivo, al mantenerse el riesgo potencial de una arritmia maligna durante una de las recidivas, se decidió implante de desfibrilador.

## Bibliografía

1. Braunwald E, Rutherford JD. Cardiopatía isquémica crónica. En: Braunwald E, editor. Tratado de Cardiología (4.a ed.). Madrid: Interamericana-McGraw-Hill, 1993; 1.444-1.523.
2. Prinzmetal M, Kenamer R, Merliss R, Wanda T, Bor N. Angina pectoris. I. A variant form of angina pectoris: preliminary report. Am J Med 1959;27:375-88.
3. Miller D, Waters D, Szalachcic J, Théroux P. Clinical characteristics associated with sudden death in patients with variant angina. Circulation 1982; 66: 588-592.
4. Anna Ledakowicz-Polak et al. Prinzmetal's variant angina associated with severe heart rhythm disturbances and syncope: A therapeutic dilemma. Cardiology Journal 2009; 16, No. 3
5. Domingo del Valle J., et al. Vasoespasmo coronario asintomático y arritmias ventriculares graves. Revista argentina de cardiología. 2010; 78 (5): 445-48
6. Eduardo Pinar Bermúdez, Arcadi García Alberola, José López Candel, Tomás Vicente Vera y Mariano Valdés Chavarri. Síncope recurrente sin angina: una presentación infrecuente del espasmo coronario. Rev Esp Cardiol 1997; 50: 733-737.
7. Delcán JL, García-Dorado AD. Espasmo coronario en la cardiopatía isquémica. En: Sáenz de la Calzada C, Zarco P, editores. Cardiopatía isquémica. Barcelona: Doyma, 1985; 145-172.
8. Cannon C. P., Braunwald E., (2009), Tratado de cardiología; Angina inestable e infarto de miocardio sin elevación del ST, p 1337-1340. España, Elsevier.
9. Martín-Reyes R., et al. Episodios repetidos de disociación electromecánica en un paciente con angina de Prinzmetal. Med Intensiva. 2008; 32 (9): 452-5

# Infarto agudo de miocardio secundario a disección espontánea oclusiva de tronco coronario izquierdo

Manuel Marina Breysse; María Thiscal López Lluva; Verónica Hernández Jiménez; Natalia Pinilla Echeverri; Jesús Piqueras Flores, Giovanna Uribe Heredia, Jose María Arizón Muñoz; Javier Benezet, Fernando Lozano Ruiz Poveda; Luis Ruiz Valdepeñas Herrero; Ignacio Sánchez Pérez.

Hospital General Universitario de Ciudad Real

## Antecedentes, enfermedad actual y exploración física

Presentamos el caso de una mujer de 47 años, sin factores de riesgo coronario conocidos con historia ginecológica (Gestaciones 1 – Abortos 0 – Vivos 1) que acudió a urgencias por dolor torácico que se inició tendiendo la ropa, con cortejo vegetativo y acompañado de síncope. En la exploración física presentaba tensión arterial 113/73 mmHg, frecuencia cardiaca de 140 lpm y signos de insuficiencia cardiaca. En el ECG mostraba fibrilación auricular con respuesta ventricular a 140 +/- 10 lpm, descenso del ST de 2-3mm generalizado con ascenso mantenido del ST de 1 mm en aVL y aVR, así como elevación transitoria del ST de 2 mm en V2-V3. Es trasladada a nuestro centro con diagnóstico de síndrome coronario agudo con elevación del ST antero-lateral e inferior Killip III. La paciente no tomaba anticonceptivos orales. La paciente negaba haber realizado ejercicio físico intenso los días previos.

## Pruebas complementarias

Se realizó angioplastia primaria que mostró disección de tronco coronario izquierdo (TCI) con afectación hasta vaso distal de descendente anterior (DA) con flujo TIMI 2 y oclusión de ramo mediano (RM) proximal que se resolvió con implantación de dos stents farmacoactivos en tándem de TCI a DA media. Se finalizó el procedimiento realizando Kissing Balloon en TCI-DA y RM. Persistía disección en RM distal y 1ª Diagonal que no eran oclusivas y con flujo TIMI 3 sobre las que se decidió un manejo conservador. La arteria coronaria derecha no presentaba lesiones significativas. Por ventriculografía se obtuvo una FEVI del 37% con hipoquinesia severa anterolateral y apical. Durante su estancia en Unidad de Cuidados Intensivos requirió drogas vasoactivas a bajas dosis. Una vez en planta, la paciente permaneció hemodinámicamente

estable; en el ECG presentaba un descenso del ST V3 a V5 con enzimas miocárdicas en descenso (CPK pico 2.479. CK-MB pico superior a 314. Troponina I pico 50.82). La analítica fue normal incluyendo el perfil lipídico, serología, estudio de hipercoagulabilidad y se descartó enfermedades del tejido conectivo. En el TAC con sincronización cardiaca se objetivó una raíz de aorta de tamaño y morfología normal, con válvula tricúspide, y sin evidenciarse disecciones ni otras posibles patologías. El ecocardiograma de control mostró un ventrículo izquierdo no dilatado ni hipertrófico, con función sistólica en el límite bajo de la normalidad e hipoquinesia anterior y apical. Se realizó estudio PET para descartar proceso de vasculitis que fue negativo.

## Evolución Clínica

A los 6 días del ingreso se repitió la coronariografía para revisión del intervencionismo previo. Se comprobó stents permeable sin imagen de disección en DA. Persistiendo ligera disección residual no oclusiva en la 1ª diagonal a nivel ostial, sobre la que se decidió no actuar. En el RM se objetivaba disección muy extensa desde el ostium, no oclusiva, que se trató con stent recubierto de 3x23 mm desde el ostium con buen resultado. No se selló completamente la disección de RM distal, sobre la que se decide no actuar, al ser un vaso fino. Tras el procedimiento, el mismo día, presenta de nuevo dolor torácico con descenso de ST de V1 a V4, por lo que se decide revisar el árbol coronario. Se observa flujo Timi 3 en todas las ramas, sin cambios respecto al previo, pero se decide implantar nuevo stent en tándem en RM para sellar la máxima cantidad de disección con buen resultado final y flujo distal Timi 3.

Tras el tercer intervencionismo permaneció asintomática y fue dada de alta con doble antiagregación y tolerando dosis bajas de IECAS y Beta-bloqueantes. Al año la paciente

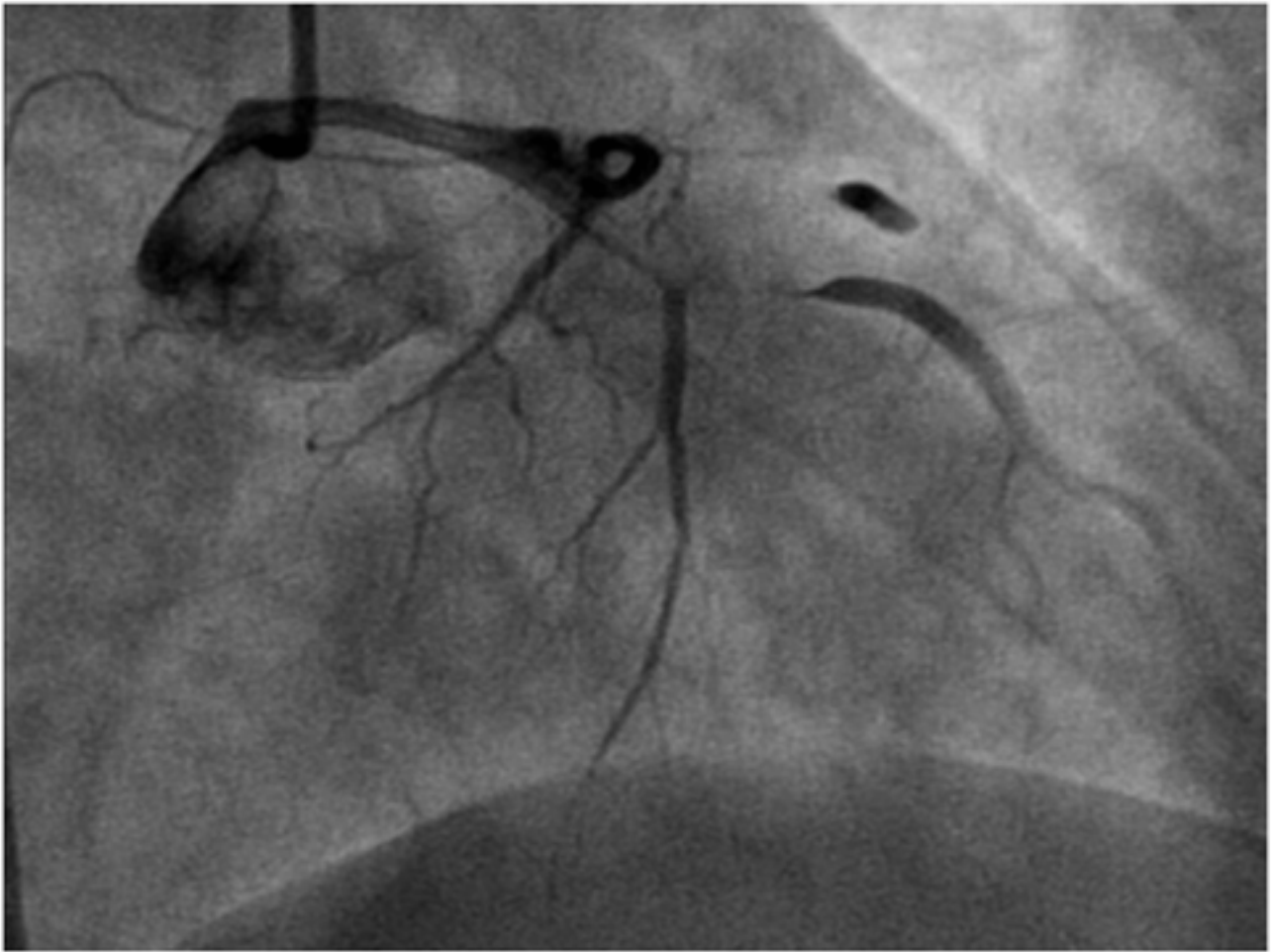


Imagen 1. Coronariografía.

sigue libre de dolor torácico y se ha realizado una ergometría clínica y eléctricamente negativa concluyente con una capacidad funcional normal para su edad y sexo.

## Diagnóstico

Infarto agudo de miocardio secundario a disección espontánea oclusiva de tronco coronario izquierdo.

## Discusión

La disección espontánea de las arterias coronarias es una entidad que representa el 1-1.2 por 1000 de los síndromes coronarios agudos. Es más frecuente en mujeres (70:30), de edades comprendidas entre 30 y 45 años. Existen 2 tipos: primaria (espontánea) o secundaria (a traumatismos torácicos, iatrogénica). En mujeres es más frecuente la disección de la descendente anterior y en hombres de la coronaria derecha [1].

Se define como la ruptura súbita de la capa íntima arterial, que permite que la sangre penetre en la pared arterial, separando la media en un trayecto variable. Se producen dos tipos: media-adventicia y media-íntima. El

primer caso fue descrito en 1931 [2]. La incidencia es mayor en mujeres (70:30) de 30-45 años sin factores de riesgo cardiovasculares y representa 1-2,4 por 1000 de los síndromes coronarios agudos. Existen dos tipos: primaria (espontánea) o secundaria (a traumatismos torácicos, yatrogenia, disección aórtica o cirugía cardíaca). Su etiopatogenia es desconocida. Son factores de riesgo descritos en la literatura: el embarazo, el postparto, los anticonceptivos orales, distintos trastornos de tejido conectivo (Sd. Ehler-Danlos, Sd. Marfan, Degeneración quística de la media idiopática, Sarcoidosis), vasculitis (Lupus Eritematoso Sistémico, Panarteritis nodosa, Enf. Kawasaki) y otras causas como la Tiroiditis de Hashimoto, estornudos prolongados, ejercicio físico, la rotura de una placa arterioesclerótica, la cocaína y de etiología idiopática [3,4,5].

El diagnóstico se realiza mediante angiografía, IVUS, tomografía de coherencia óptica o angioTC coronario [3,4]. La angiografía coronaria puede mostrar un colgajo de la íntima o retención de contraste en la falsa luz. Finalmente, cuando no hay flujo en ella, se observa un estrechamiento arterial pudiendo

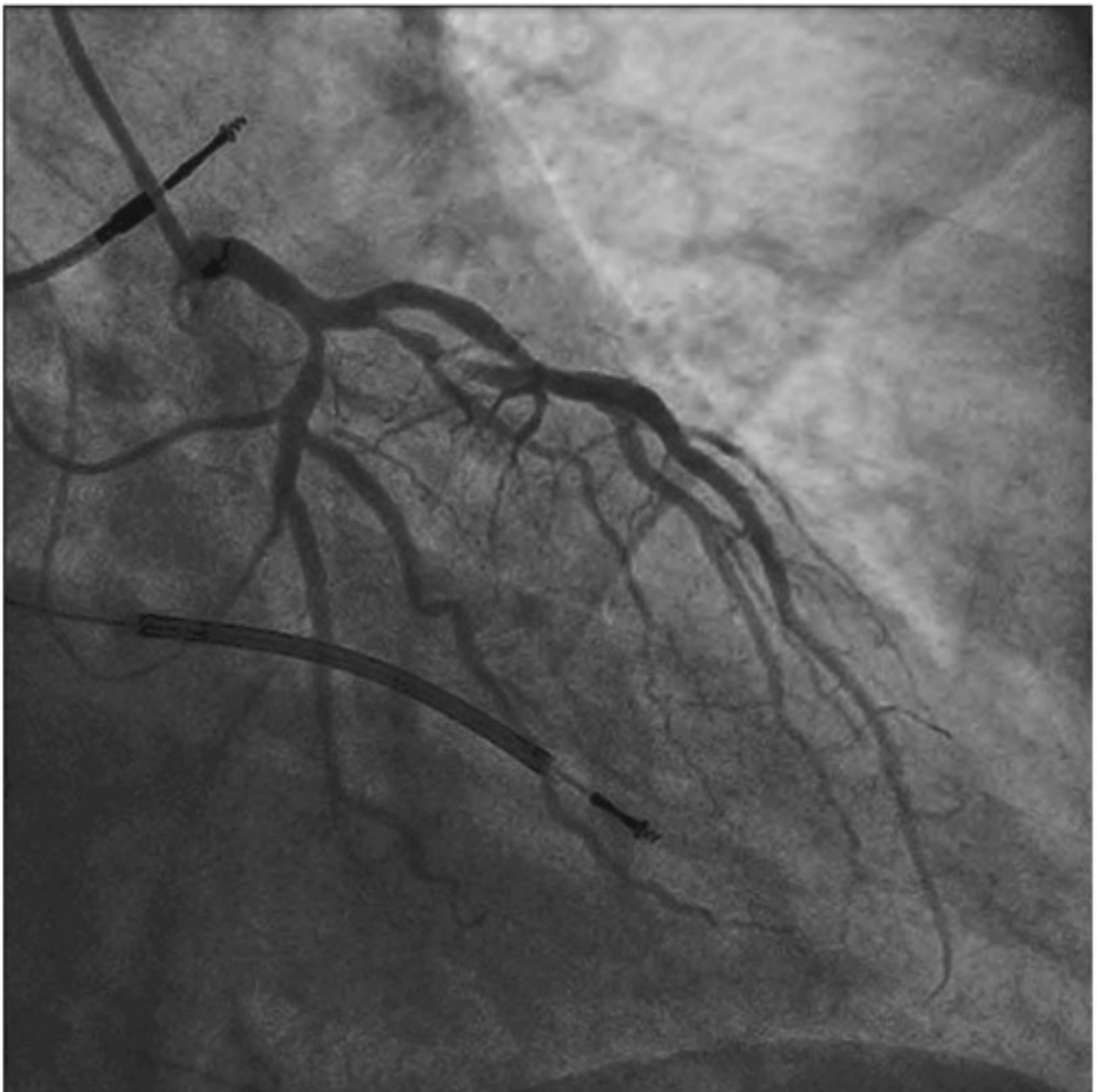


Imagen 5. Tercera coronariografía. Vasoespasmo en arteria intermedia.

condicionar obstrucción completa al flujo (disección tipo F). La DA se ve afectada en el 50% de los casos y el TCI en 6-12% [3,6]. La disección de vasos múltiples simultánea ha sido también descrita así como la disección de TCI con progresión a la bifurcación de la DA y la Cx [7,8].

El tratamiento depende de la ubicación de la disección, su accesibilidad, extensión, el grado de isquemia y la estabilidad hemodinámica del paciente [3,6]. En ausencia de inestabilidad hemodinámica o de isquemia en curso y disecciones limitadas a vasos de pequeño-mediano calibre, se recomienda tratamiento conservador ya que a menudo se sellan de forma espontánea [3,6,9]. Manejando a estos pacientes como un síndrome coronario agudo

teniendo especial cuidado con la excesiva medicación antitrombótica: por un lado, se reducirá la formación de trombos en la luz falsa, lo que permite más flujo sanguíneo normal a través de la verdadera luz, pero por otro lado, puede aumentar el sangrado en la falsa luz provocando una expansión del hematoma intramural [3]. Hay consenso en evitar los fibrinolíticos y algunos autores recomiendan inmunosupresores y corticoides peri par to [10,11]. En los pacientes con isquemia activa y afectación proximal de vasos de mediano o gran calibre, se recomienda el intervencionismo coronario percutáneo (ICP) con implante de stent convencional directo (con una baja tasa de complicaciones y excelentes resultados). El

stent puede restaurar el flujo de la verdadera luz, hacer que cese la isquemia, sellar la disección y prevenir la progresión de la disección. La cirugía de revascularización coronaria está recomendada en casos con afectación del tronco, disección en varios territorios vasculares o con gran territorio de miocardio en riesgo [3,6]. Aunque los resultados en la literatura son muy sombríos en la mayoría de las series, algunos autores han descrito resultados satisfactorios en disecciones del TCI y afectación de vasos principales con angioplastia coronaria [7,12].

Varias características hacen que este caso sea especialmente notable: la serie más grande sólo describe 6-12% de afectación del TCI en las disecciones coronarias, y un único caso ha descrito la afectación de la bifurcación de la DA y la Cx por un hematoma intracoronario secundario a una disección espiroidea del ostium del TCI [7]. Hasta la fecha no se ha descrito ningún caso como éste en el que la disección del TCI progresó hasta la DA distal, afectando al origen de Cx y el RM de manera oclusiva que se resuelve exitosamente mediante ICP.

IVUS y OCT pueden proporcionar orientación en el momento de decidir sobre el tratamiento conservador o invasivo y confirmar la posición correcta de las guías en la luz verdadera y el buen resultado del ICP [12]. Sin embargo, en el escenario agudo prima la resolución de la situación a la imagen y el IVUS podría facilitar la progresión distal del hematoma intramural, por lo que no hay consenso sobre su uso en este contexto [7].

En nuestro caso, se eligió un ICP emergente en lugar de la opción quirúrgica debido la situación hemodinámica de la paciente y la necesidad de tratamiento inmediato. Aunque no hay evidencia de la superioridad de los stent farmacoactivos en las disecciones coronarias, se utilizaron stents farmacoactivos al tratarse de una disección del TCI.

Aunque los pacientes que sobreviven al episodio agudo tienen un buen pronóstico [4], la mitad de las disecciones coronarias tiene nuevas disecciones en el primer mes [12] como fue el caso de nuestra paciente y varias publicaciones muestran que uno de los predictores más potentes de la muerte es la ausencia de un tratamiento precoz [3]. Después de un tratamiento conservador inicial, el 67,5% de las disecciones persisten o progresan, y el 21,2% requieren revascularización en las siguientes semanas.

Con tratamiento agresivo temprano, sólo el 2,5% requieren revascularización adicional [12]. Sin embargo, la implante de stents coronarios implica la posible propagación distal del hematoma intramural conllevando a finalizar el procedimiento con una gran superficie stentada, por lo que se recomienda ser conservador e individualizar cada caso en la medida de lo posible [12].

El pronóstico pasada la fase aguda es aceptable presentando una mortalidad intrahospitalaria del 3% (38% de mortalidad si se produce en periodo peri parto), con baja tasa de recurrencia a largo plazo (50% los dos primeros meses [13]), 95% de supervivencia a los 2 años [14] y 81% de supervivencia a los 41 meses [3].

La recomendación para los pacientes sintomáticos con afectación del TCI es la revascularización quirúrgica, pero como mostramos en este caso, la angioplastia percutánea puede ser una muy buena opción terapéutica; por lo que debemos individualizar el manejo de cada paciente. Teniendo en cuenta que la mayoría son jóvenes, tienen una gran cantidad de miocardio en riesgo y un alto riesgo de muerte súbita, el tratamiento agresivo precoz percutáneo puede ser una buena opción terapéutica en fase aguda con buenos resultados a medio-largo plazo.

## Bibliografía

- [1] Vanzetto G, Berger-Coz E, Barone-Rochette G, et al. Prevalence, therapeutic management and medium-term prognosis of spontaneous coronary artery dissection: results from a database of 11,605 patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;35:250-4.
- [2] Pretty HC. Dissecting aneurysm of coronary artery in a woman aged 42. *BMJ* 1931;667.
- [3] Vrints CJ. Spontaneous coronary artery dissection. *Heart* 2010;96(10):801-8.
- [4] Romero-Rodríguez N, Fernández-Quero M, Villa Gil-Ortega M, Urbano-del Moral JA, Ballesteros Prada S, Díaz de la Llera L, et al. Disección coronaria espontánea y sus implicaciones pronósticas a largo plazo en una cohorte de 19 casos. *Rev Esp Cardiol* 2010;63(9):1088-91.
- [5] Thompson EA, et al. Gender differences and predictors of mortality in spontaneous coronary artery dissection: a review of reported cases. *J Invasive Cardiol* 2005;17:59-61.

- [6] Shamloo BK, Chintala RS, Nasur A, Ghazvinin M, Shariat P, Diggs A, et al. Spontaneous coronary artery dissection: aggressive vs. conservative therapy. *J Invasive Cardiol* 2010;22:222-8.
- [7] Jurado-Román A, Andreu J, García Tejada J, Velázquez M, Albarrán A, Hernández F, Unzué L, Tascón J. A complicated spontaneous left main coronary artery dissection. Is the initial conservative management safe in asymptomatic patients? *Cardiovascular Revascularization Medicine* 2012;13:362–364.
- [8] Karabag T, Dogan SM. Spontaneous multivessel coronary artery dissection presenting with acute myocardial infarction and ventricular tachycardia. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2012;79(1):113-6.
- [9] Hurtado-Martínez JA, Manzano-Fernández S, Pinar-Bermúdez E, Valdés-Chávarri M. Manejo conservador en la disección coronaria espontánea del tronco común izquierdo. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60:1103-4.
- [10] Koller PT, Cliffe CM, Ridley DJ. Immunosuppressive therapy for peripartumtype spontaneous coronary artery dissection: case report and review. *Clinical Cardiology* 1998;21:40-6.
- [11] Butler R, Webster MW, Davies G, Kerr A, Bass N, Armstrong G, et al. Spontaneous dissection of native coronary arteries. *Heart* 2005;91:223-4.
- [12] Kansara P, Graham S. Spontaneous coronary artery dissection: case series with extended follow up. *J Invasive Cardiol* 2011;23:76-80.
- [13] Kaminemi R, Sadhu A, Alpert J. Spontaneous coronary artery dissection: report of two cases and a 50-year review of the literature. *Cardiol Rev* 2002;10:279-284.
- [14] Monte I, Grasso S, Scandura S, et al. Spontaneous coronary artery dissection: a report of two atypical cases. *Heart Vessels* 2009;24:380-4.



# Importancia de la valoración pronóstica en la Prueba de esfuerzo, a propósito de caso.

Jimenez Melo Octavio; Urkullu Alazne; Garcia Enrique; Xabi Arana; Oria Garazi, Gonzalez Jose.

Hospital de Cruces (Bilbao).

## Antecedentes, enfermedad actual y exploración física

Antecedentes personales: Alergia a contrastes yodados. Fumador activo de 1-2 paquetes/día. Bebedor moderado. Enfermedad de Raynaud en control en las consultas de Medicina Interna; se solicitó en 2012 un Ecocardiograma transtorácico mostrando Hipertrofia ventricular izquierda leve-moderada, FEVI normal y PAP normal. Estenosis de canal raquídeo no compresiva; espóniloartrosis. Gastroscoopia en 2009 con hallazgo de gastritis simple. En tratamiento actual con: Sucralfato 1gr 1-0-1, Nifedipino 30 mg 1-0-0. Jubilado, realiza vida activa, no angina ni disnea basal.

Enfermedad actual: Se trata de paciente varón de 69 años, que acude a revisión a la consulta de Medicina Interna el día 3-10, y refiere que en los últimos días ha tenido episodios de epigastralgia irradiada a tórax y mandíbula que aparecían sin esfuerzo importante asociado, con sudoración profusa y duración no superior a los 10 minutos. Realizan un ECG y le remiten a Urgencias de nuestro Centro.

A su llegada está asintomático; se obtiene ECG con discretos cambios, y una medición de TnT de 19 ng/L. Se deja en el área de observación de urgencias y se realiza Prueba de Esfuerzo el día 4-10, que resulta eléctricamente positiva para isquemia. Tras esta prueba, vuelve a Urgencias, y deciden ingreso en Planta de Cardiología, pendiente de realizar coronariografía programada.

Exploración física: TA 140/63 mmHg. FC 80 lpm. Saturación Oxígeno 98% aire ambiente. Consciente, orientado, eupneico en reposo, afebril. No ingurgitación yugular ni soplos carotideos. Ruidos Cardiacos rítmicos sin soplos. Murmullo vesicular audible sin agregados. Abdomen con ruidos presentes, blando, depresible, no doloroso, no soplos abdominales ni masa pulsátil, pulsos

femorales simétricos. Extremidades inferiores sin edemas, no datos de TVP, pulsos pedios simétricos y presentes. Extremidades superiores con pulsos radiales simétricos.

## Pruebas complementarias

Análítica de urgencias: Glucosa 80, Urea 26 y Creatinina 0.76 mg/dL. Na 136 y K 5.04 mEq/L. Leucocitos 6.9 miles/mm<sup>3</sup> (Segmentados 41.9%), Hemoglobina 14.5 gr/dL, Hto 43%, VCM 98.2 fL, Plaquetas 215 miles/mm<sup>3</sup>. Coagulación: TP 100%, INR 0.97, APTT 33 sg. CPK 67 U/L y TnT T 19 ng/L. Colesterol total 219 y triglicéridos 101 mg/dL. Sodio 139 y potasio 4.39 mEq/L. Proteínas totales 7.2 gr/dL y PCR <1 mg/L. TSH 2.14 mcU/L.

Electrocardiograma: El realizado en la consulta de Medicina Interna muestra Ritmo sinusal a 58 lpm, PR normal, QRS estrecho con eje normal, onda T negativa en aVL y ST rectificado en V6.

En Urgencias es similar, pero aparece una onda T negativa simétrica en V5.

Radiografía de Tórax AP Decúbito en Urgencias: No cardiomegalia ni signos de Insuficiencia cardiaca.

Prueba de esfuerzo: positiva eléctricamente con criterios de severidad. Clínicamente negativa. Curva de PA normal. No arritmias. Se detiene la prueba por elevación progresiva del ST de hasta 2 mm en V1, V2, aVL y descenso en cara inferior y V5-V6. Asintomático. La elevación del ST se normaliza a los 5 minutos del stop, mientras que el descenso del ST tarda hasta 11 min en recuperar el trazado basal.

## Evolución Clínica

En Planta el día 5-10 se repiten el ECG y la analítica, con niveles parecidos de TnT. Ante los resultados de la prueba de esfuerzo, se discuten los criterios de severidad de la Sociedad Española de Cardiología para la estratificación del riesgo de las pruebas de

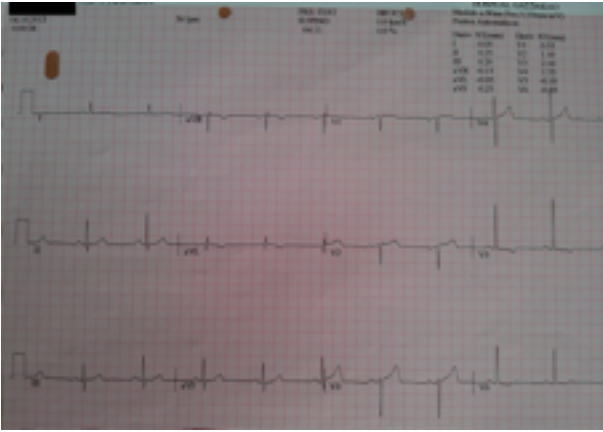


Imagen 1. Electrocardiograma.

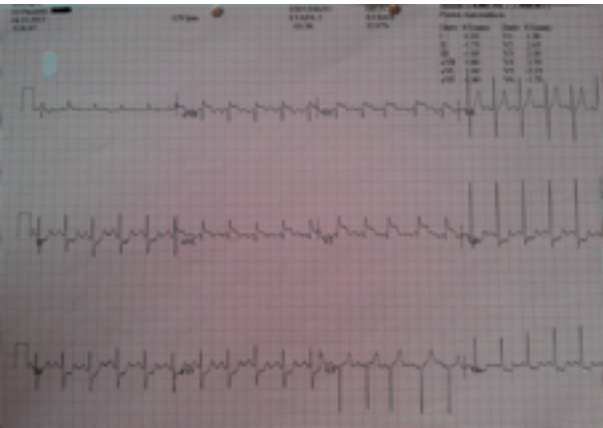


Imagen 2. Prueba de esfuerzo. Etapa 2.



Imagen 3. Prueba de esfuerzo. Recuperación.

esfuerzo, y en vista de ser de Alto riesgo, se habla con Hemodinámica, que programa el cateterismo para el día 7-10, y se comenta el caso con la UCI, para ingreso en su Unidad hasta hacer el cateterismo. Se realiza Ecocardiograma que resulta dentro de la normalidad. El paciente permanece asintomático en la UCI.

El día 7-10 se hace cateterismo cardíaco vía radial derecha, con evidencia de pérdida de calibre ostial y en cuerpo medio de TCI, con

ALM de 4'8 mm<sup>2</sup> mediante IVUS; lesión difusa y excéntrica del 90 % en DA media; Cx normal; lesión del 75 % en CD medio-distal. Se realiza ICP sobre la DA, inicialmente con ACTP que produce cierre de la 1<sup>a</sup> rama diagonal, que se sonda y se dilata mediante ACTP; a continuación se implanta 1 stent fármacoactivo Biomatrix de 3x24 mm en la DA, preservando el flujo a la rama diagonal. Posteriormente se hace ICP sobre TCI, implantando 1 stent fármacoactivo Resolute de 4x12 mm en ostium-cuerpo de TCI, con ALM final de 9'4-10'8 mm<sup>2</sup> mediante IVUS. Queda pendiente de revascularizar la lesión significativa en la CD.

Al alta mantiene Ritmo sinusal a 48 lpm con QRS similar, onda T negativa en aVL y V5-V6. El ecocardiograma al alta se mantiene dentro de la normalidad. Se realizan recomendaciones de estilos de vida; se le indica que debe dejar de fumar, dieta baja en grasas saturadas, así como realizar ejercicio físico habitual, con paseo diario de al menos 30 minutos. Hasta hacerse el cateterismo pendiente, evitar realizar esfuerzos. En cuanto al tratamiento se indica Prasugrel 10 MG 1 con la comida, AAS 100 MG 1 con la comida, pantoprazol 40 MG 1 con el desayuno, bisoprolol 2,5 mg 1 con el desayuno, ramipril 5 MG 1 con la cena y prevencor 40 MG 1 con la cena.

## Diagnóstico

Angor inestable

Enfermedad arterial coronaria de dos vasos (TCI, DA y CD)

ICP sobre TCI y DA con stents farmacoactivos

Ausencia de cardiopatía estructural

Fumador activo

## Discusión

La prueba de esfuerzo es un procedimiento que debido a sus características nos va a permitir la posibilidad de poner en evidencia alteraciones cardiovasculares que no están presentes en reposo y que pueden manifestarse con el ejercicio. Es ampliamente utilizada para estimar la extensión de la enfermedad coronaria, establecer un pronóstico y determinar que pacientes se podrían beneficiar con los procedimientos de revascularización. Es así que se podrían definir 4 fines principales de su uso:

VALORACIÓN DIAGNOSTICA: probabilidad de que un individuo determinado presente cardiopatía isquémica significativa.

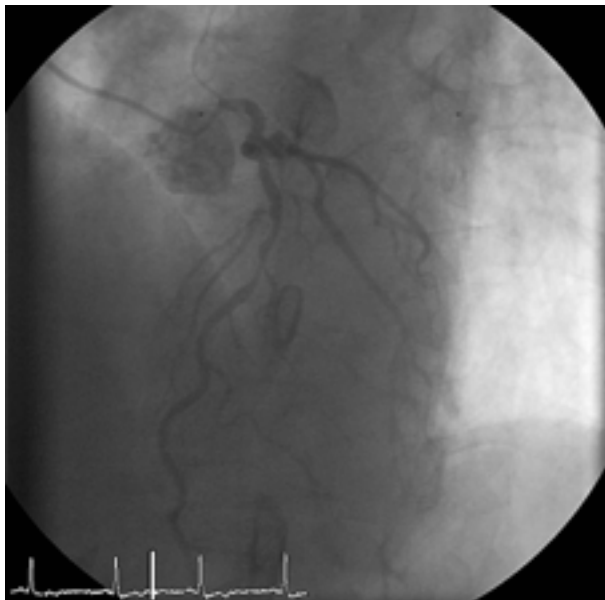


Imagen 4. Coronariografía.

**VALORACIÓN PRONÓSTICA:** Estimar la severidad y probabilidad de complicaciones cardiovasculares posteriores.

**VALORACIÓN FUNCIONAL:** Analizar la capacidad funcional del individuo.

**VALORACIÓN TERAPÉUTICA:** Documentar los efectos de un tratamiento aplicado.

En cuanto a la valoración diagnóstica, la prueba de esfuerzo cuenta con una sensibilidad del 67% y una especificidad del 72%. Además, la sensibilidad de la prueba de esfuerzo varía en función de la severidad de la EAC: de 25 y 60% para EAC 1 vaso, de 38 y 91% para EAC de 2 vasos y del 73 y 100% para EAC de 3 vasos. Con este fin, están establecidos en las guías clínicas las indicaciones para su realización, siendo de CLASE I de evidencia su uso para la evaluación inicial de los pacientes con sospecha de enfermedad coronaria y de CLASE II la evaluación inicial de pacientes con sospecha de EAC, estudio de alteraciones en el ECG poco significativas, valoración de pacientes con una alta y baja probabilidad pretest de cardiopatía isquémica sobre la base de sus síntomas, edad y sexo, y para el estudio de pacientes asintomáticos con varios factores de riesgo coronario.

Al referirnos a su uso para la valoración pronóstica, debemos tener en cuenta que el pronóstico de un paciente va a depender de muchos factores como su función ventricular, la severidad de las lesiones coronarias, la clínica del episodio, la estabilidad eléctrica y la condición general de salud del individuo.

El valor pronóstico que pueda aportar una prueba de esfuerzo siempre debe ser valorado en el contexto clínico del paciente, sin embargo, los propios hallazgos clínicos y eléctricos de la prueba ayudan o complementan a los anteriormente citados para establecer conductas terapéuticas o diagnósticas. Así pues, existen estandarizados diferentes criterios considerados de mal pronóstico para el diagnóstico de esos pacientes. En este sentido destacan los criterios de la Sociedad Española de cardiología, los criterios de DUKE y los criterios del CC/AHA (Ver imagen anexa). En cualquier caso, aunque la Prueba de Esfuerzo se correlaciona con la presencia y la severidad de la enfermedad coronaria, identifica mejor la probabilidad de mortalidad que la de infarto de miocardio no fatal. En nuestro caso, se trataba de un paciente con cardiopatía isquémica, y al aplicar los criterios estandarizados, nos permitió comprobar que se trataba de un caso de mal pronóstico, por lo que se tomaron las acciones terapéuticas necesarias, como ingreso en UCI con monitorización y con intensificación del tratamiento médico en lugar de mantener su ingreso en planta de cardiología. El caso además permite describir el manejo de paciente cardiológico en nuestro centro que es la finalidad principal de su elección para el programa PIR. Los pacientes considerados de bajo riesgo, se mantienen en la unidad de dolor torácico de urgencias para la realización de la prueba de esfuerzo y según sus resultados se decide el área de ingreso, bien sea planta de cardiología, UCI y en muchos casos alta a su domicilio. En conclusión, la prueba de esfuerzo es una herramienta de mucha utilidad diagnóstica y pronóstica, y siempre se deben considerar los parámetros de mal pronóstico estandarizados descritos, en los resultados de las mismas.

Bibliografía \*

- Braunwald E, editor. Tratado de Cardiología. Medicina Cardiovascular. McGraw-Hill-Interamericana de España.
- Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en pruebas de esfuerzo.
- Utilidad de la prueba de esfuerzo y de otros métodos basados en el electrocardiograma en la cardiopatía isquémica crónica. Revista Española de Cardiología.
- American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment

of Cardiovascular Procedures: Guidelines for exercise testing.

- Chang JA, Froelicher VF. Clinical and exercise test markers of prognosis in patients with stable coronary artery disease.

# Complicaciones en paciente con Síndrome Coronario Agudo

Carolina Robles Gambo; Laia Carla Belarte Tornero, Juan Alcalá.  
Hospital Virgen de la Salud (Toledo)

## Antecedentes, enfermedad actual y exploración física

Varón de 69 años con antecedentes personales de tabaquismo activo e hipertensión arterial en tratamiento farmacológico. Presenta dolor centrotorácico opresivo, iniciado mientras caminaba, irradiado a mandíbula y asociado a sensación de mareo sin náuseas ni vómitos.

Llega al Servicio de Urgencias sintomático objetivándose hipotensión arterial (65/40 mmHg) y bradicardia a 30 lpm. A la exploración física mala perfusión periférica, sudoroso, eupneico, ingurgitación yugular; auscultación cardíaca rítmico, sin soplos; auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos; abdomen normal; sin edemas en miembros inferiores.

## Pruebas complementarias

En el ECG presenta bloqueo AV completo con escape de QRS ancho (120 ms) a 30 lpm. Además supradesnivelación del ST de hasta 4 mm (máximo en III) en cara inferior con infradesnivelación de 3 mm en cara lateral y lateral alta y V2-V4. Radiografía de tórax sin congestión pulmonar. Analítica sin hallazgos significativos.

## Evolución Clínica

Inicialmente, en Urgencias, se administra media ampolla de atropina iv y se avisa al Servicio de Cuidados Intensivos los cuáles colocan marcapasos transitorio mediante acceso venoso yugular derecho. Posteriormente se avisa a Cardiología iniciando sueroterapia y perfusión de noradrenalina a dosis de 0.4 mcg/kg/min y dopamina a dosis alfa, además administramos dosis de carga de aspirina y prasugrel y trasladamos a la Sala de Hemodinámica para cateterismo urgente ya que se trata de un infarto agudo de miocardio con elevación del ST inferior.

En la coronariografía presenta: Tronco común izquierdo con lesión aorto-ostial del 30-40%;

D. anterior: lesión severa (75%), en segmento medio. Buen vaso distal; Circunfleja: sin lesiones; Coronaria derecha dominante, con oclusión completa de aspecto trombótico en unión de segmentos proximal-medio, sin visualizarse vaso distal. En la ventriculografía función ventricular izquierda del 47% .

Antes de iniciar la angioplastia el paciente presenta asistolia, por lo que se administra una ampolla de atropina iv, recuperando ritmo sinusal. Posteriormente presenta varios episodios de TV monomorfa sostenida y rachas de TVNS, precisando hasta 4 choques a 200 J. Dada la inestabilidad eléctrica, se administran 50 mg de Lidocaína iv y 300 mg de Amiodarona iv. A continuación se inicia perfusión de 900 mg de Amiodarona en 250 cc de SG 5% para 24 horas. Se objetiva que el marcapasos colocado por vía yugular derecha esta situado en TSVD, y ante el posible desencadenante de arritmias y la persistencia de bloqueo, se decide retirar y colocar nuevo marcapasos por vía femoral.

Con catéter guía JR4 6F se pasa guía PTGraphix intermedia a PL y Whisper a DP. Se intenta progresar dispositivos de tromboaspiración Export y Pronto sin conseguir progresar de segmento medio. Dilatación secuencial con balones de 2 x 15mm y de 3 x 20mm restableciéndose flujo TIMI 2, evidenciándose abundante contenido trombótico residual en todo el vaso por lo que se decide mantener triple tratamiento antiagregante (Prasugrel, AAS y Abciximab), anticoagulación (hepatina de bajo peso molecular) y reevaluación posterior.

Durante el cateterismo persiste inestabilidad hemodinámica que precisa incremento de Noradrenalina a 0.6 mcg/kg/min, Dopamina a 16 mcg/kg/min, inicio de Dobutamina a 5 mcg/kg/min e implante de balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) contrapulsando 1:1.

Tras el procedimiento el paciente ingresa en la Unidad Coronaria. En las primeras horas presenta un vómito de contenido hemático por lo que decidimos cambiar Prasugrel por Clopidogrel e iniciar Pantoprazol en perfusión continúa.

Realizamos ecocardiograma transtorácico: ventrículo izquierdo con aquinesia

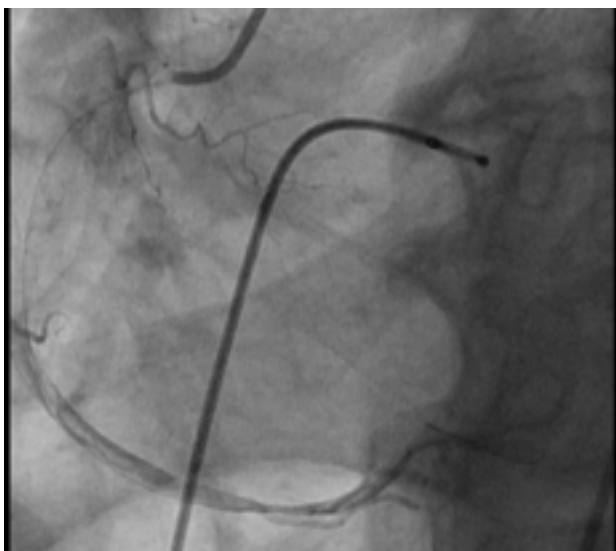


Imagen 1. Oclusión trombótica de CD.

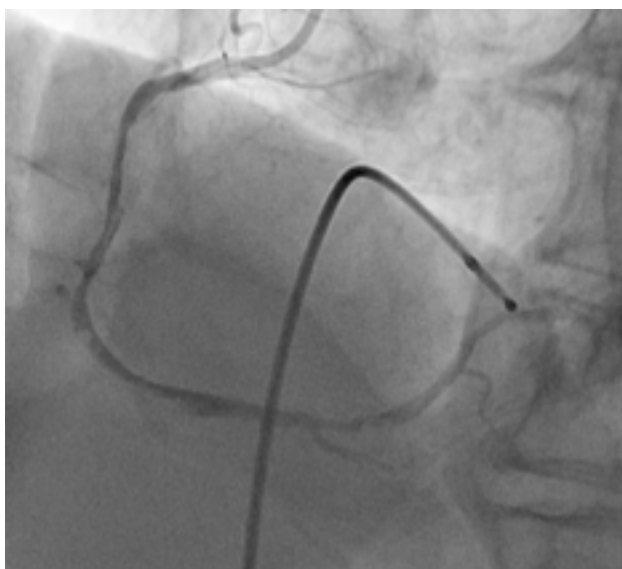


Imagen 2. Resultado CD tras tratamiento con triple antiagregación (Adiro, Clopidogrel y Abciximab) y anticoagulación.



Imagen 3. Resultado tras implante de stent en CD proximal-media.

posterobasal y FEVI ligeramente deprimida; FEVD deprimida; sin complicaciones mecánicas.

A las 20 horas del ingreso en la Unidad Coronaria el paciente presenta vómitos en posos de café (700-800 cc), pequeña rectorragia y equimosis cutánea, sin anemia significativa. Es valorado por Digestivo los cuales indican actitud conservadora, manteniendo dieta absoluta y perfusión de pantoprazol. Decidimos retirar BCIA ya que comprobamos que el paciente es no dependiente y así retiramos la anticoagulación. También suspendemos el Abciximab.

Así mismo, objetivamos ritmo propio, auricular bajo, a 60-65 lpm. Suspendemos la perfusión de Amiodarona.

A las 24 horas de ingreso, el paciente presenta deterioro hemodinámico precisando incremento de la dosis de drogas vasoactivas y oligoanuria con datos de mala perfusión periférica, dolor centrotorácico y mandibular sin cambios electrocardiográficos. Realizamos ecocardiograma urgente que muestra derrame pericárdico circunferencial de predominio en ápex y en cara anterior de ventrículo derecho con datos de compromiso hemodinámico. El electrodo de marcapasos se ve progresado en el ápex de ventrículo derecho pero no en el espacio pericárdico. Se suspende Dobutamina y se realiza pericardiocentesis urgente drenando 400 cc de líquido pericárdico hemático, dejamos drenaje y retiramos electrodo de marcapasos. Posteriormente en controles ecocardiograficos seriados no se observa apenas derrame pericárdico y el paciente presenta progresiva mejoría hemodinámica con Noradr enalina a 0,5 mcg/kg/min y aporte de volumen.

Al día siguiente realizamos resonancia magnética cardiaca: ventrículo izquierdo con aquinesia y edema en septo inferior e inferior basal, septoinferior e inferoposterior medio e inferior apical. No se observan defectos de continuidad. FEVI 46%. Ventrículo derecho con aquinesia de pared diafragmatica y anterior. FEVD ligeramente deprimida. Derrame pericárdico ligero (7 mm). En las secuencias de realce tardío: captación subendocárdica del 50% en septo inferior e inferoposterior basal y medio e inferior apical. Edema y mínima obstrucción microvascular (realce precoz).

Posteriormente progresiva mejoría hemodinámica consiguiéndose retirar las drogas vasoactivas.

Al 4º día de ingreso se objetiva por la sonda nasogástrica contenido algo más hemático con descenso de la hemoglobina a 8,5 gr/dl. Además trombopenia (85000 plaquetas) en relación a Abciximab, BCIA, doble antiagregación. Se decide transfundir dos concentrados de hematíes y realizar gastroscopia. En la gastroscopia presenta fundus casi en su totalidad muestra mucosa isquémica-necrótica en probable relación con hipoperfusión, sin restos hemáticos frescos. Mantenemos en dieta absoluta con suero, perfusión de pantoprazol y Metronidazol con Ciprofloxacino como profilaxis de translocación bacteriana.

En los días siguientes buena evolución clínica, hemodinámicamente estable, sin nuevos sangrados ni anemia, con plaquetas en aumento. Al 6º día de ingreso inicio de IECA a dosis bajas y movilización. Y al 7º día inicio de tolerancia oral y alta a planta de Cardiología.

Al 12º día de ingreso se realiza nuevo cateterismo objetivándose permeabilidad de la coronaria derecha con lesión severa, larga, en segmento medio. Se predilata con balón 2,5x15 mm y se implantan solapados stent farmacológico Biomime de 3,5x32 y 3,5x13 mm. Posteriormente se pasa guía a lesión de descendente anterior, se predilata y se implanta stent farmacológico Promus 2,5x20 mm.

Buena evolución clínica posterior, al 15º día se da de alta con doble antiagregación con AAS y Clopidogrel, Ramipril 2,5 mg al día e Ivabradina 5 mg/12 horas. Seguimiento ambulatorio en Consultas Externas de Cardiología y Digestivo (gastroscopia de control en un mes).

## Diagnóstico

En resumen, se trata de un paciente con síndrome coronario agudo con los siguientes diagnósticos:

- Infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMEST) inferior y de ventrículo derecho.
- Bloqueo AV completo con ritmo de escape de QRS ancho, lento y con repercusión hemodinámica que precisa marcapasos transitorio.
- Oclusión aguda trombótica de coronaria derecha (CD) media (ICP simple). Lesión

severa de descendente anterior (DA). ICP diferida + SFA en CD y en DA.

- Disfunción biventricular ligera.
- Taponamiento cardiaco.
- Hemorragia digestiva alta con anemia secundaria. Lesión isquémica amplia en fundus gástrico.

## Discusión

Se trata de un paciente con infarto agudo de miocardio inferior y de ventrículo derecho que al ingreso asocia un bloqueo AV completo por isquemia del nodo sinusal. En el Servicio de Urgencias optan por implantar marcapasos transitorio por parte del Servicio de Cuidados Intensivos. Posteriormente el paciente presenta eventos arrítmicos relacionados con la malposición del electrodo de marcapasos en el tracto de salida de ventrículo derecho.

En cuanto a la angioplastia primaria se trata de un caso con alto contenido trombótico que no se consigue permeabilidad de la arteria ocluida por lo que se opta por mantener triple tratamiento antiagregante con Ácido acetilsalicílico, Prasugrel y Abciximab, y anticoagulación. Comprobándose posteriormente la permeabilidad de la arteria ocluida.

En cuanto a la implantación del BCIA en un primer momento, hay controversias sobre su uso, y muchos estudios apuntan a que su beneficio es dudoso. En el caso de nuestro paciente, se comprobó a las pocas horas de ingreso que no era dependiente hemodinámicamente del balón por lo que se optó por retirarlo.

En el caso que presentamos, existe una complicación frecuente en pacientes con síndrome coronario agudo sometidos a tratamiento antiagregante y anticoagulante que son las hemorragias digestivas. En nuestro paciente, se objetivó al ingreso un vómito con sangre por lo que se decidió cambiar Prasugrel por Clopidogrel ya que este último presenta menores complicaciones hemorrágicas. Algo curioso en nuestro caso es la lesión isquémico-necrótica en fundus gástrico, de etiología dudosa (probablemente por bajo gasto).

Así mismo, nuestro paciente presentó trombopenia, hallazgo frecuente en pacientes en tratamiento con inhibidores de la glicoproteína IIb-IIIa, BCIA, tratamiento anticoagulante.

Por otro lado, como complicación el paciente presentó taponamiento cardíaco, tal vez por irritación pericárdica, que precisó drenaje urgente y que justificó la realización de una resonancia magnética cardíaca para descartar complicaciones mecánicas no visualizadas por el ecocardiograma debido a mala ventana ecocardiográfica.

## **Bibliografía**

1. Freixa<sup>1,2</sup>, MD; Loic Belle<sup>3</sup>, MD; Lawrence Joseph<sup>4</sup>, PhD; Jean-François Tanguay<sup>1</sup>, MD; Géraud Souteyrand<sup>5</sup>, MD; Philippe L. L'Allier<sup>1</sup>, MD; E. Marc Jolicœur<sup>1\*</sup>, MD, MSc, MHS. Immediate vs. delayed stenting in acute myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *EuroIntervention* 2013;8:1207-1216
2. David S. Wald, M.D., Joan K. Morris, Ph.D., Nicholas J. Wald, F.R.S. et al. Randomized Trial of Preventive Angioplasty in Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2013;369:1115-23.
3. Nordhaug D, Steensrud T, Muller S, Husnes KV, Myrmet T. Intraaortic balloon pumping improves hemodynamics and right ventricular efficiency in acute ischemic right ventricular failure. *Ann Thorac Surg.* 2004 Oct;78(4): 1426-32.
4. Montalescot G, Wiviott SD, Braunwald E, Murphy SA, Gibson CM, McCabe CH, Antman EM. Prasugrel compared with clopidogrel in patients undergoing percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction (TRITON-TIMI 38): double-blind, randomised controlled trial. *Lancet.* 2009 Feb 28;373(9665):723-31. doi: 10.1016/S0140-6736(09)60441-4.



## Vasoespasmismo coronario e IMA tipo 2 secundario a la administración de adrenalina.

Herminio Morillas Climent; Diego Plaza López; Ana Andrés Lahuerta; Rebeca Jiménez Carreño; Pau Alonso Fernández; Ydelise Rodríguez de Muñoz; Raquel López Vilella; Josep Melero Ferrer; Maria Ferré Vallverdu; Jorge Sanz Sánchez; Diana Domingo Valero; María Rodríguez Serrano, Miguel Ángel Palencia Perez.

Hospital Universitario La Fe (Valencia).

### Antecedentes, enfermedad actual y exploración física

Mujer de 74 años de edad quien acude a su Centro de Salud, refiriendo episodio de palpitaciones y “nerviosismo” tras la toma de un café, sin otra sintomatología asociada. En el mismo objetivan cifras elevadas de presión arterial y taquiarritmia (FC en torno a 130 lpm), por lo que la paciente es derivada a las Urgencias Hospitalarias. Como antecedentes personales destaca: HTA de 16 años de evolución, dislipemia desde hace 3 años, neumonía adquirida en la comunidad que requirió ingreso hospitalario durante 8 días en el año previo, y episodios de “palpitaciones” ocasionales en el contexto de crisis hipertensivas y estados emocionales

especiales, por los que no había consultado. Se encontraba en tratamiento con telmisartán 80 mg cada 24 horas, atenolol/clortalidona (100mg/25mg) medio comprimido cada 24 horas y atorvastatina 20 mg 1 comprimido cada 24 horas.

A su llegada a Urgencias la paciente se encontraba aún con sensación de palpitaciones. En la exploración física, la paciente presentaba buen estado general, la frecuencia cardíaca era de 140 lpm, rítmica, y la tensión arterial de 175/107 mmHg. La SaO<sub>2</sub>p sin oxígeno suplementario era del 98%. La auscultación cardíaca y pulmonar era normal y no presentaba signos congestivos. Le fue realizado un ECG de 12 derivaciones que mostró un flutter auricular con conducción AV dominante 2:1, con una frecuencia media ventricular en torno a 150lpm, conducción



Imagen 1. Electrocardiograma 1.



Imagen 2. Electrocardiograma 2.

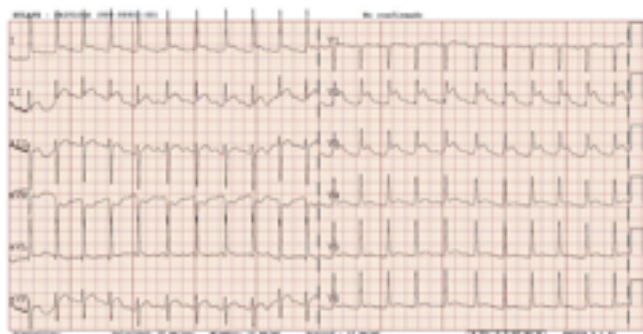


Imagen 3. Electrocardiograma 3.

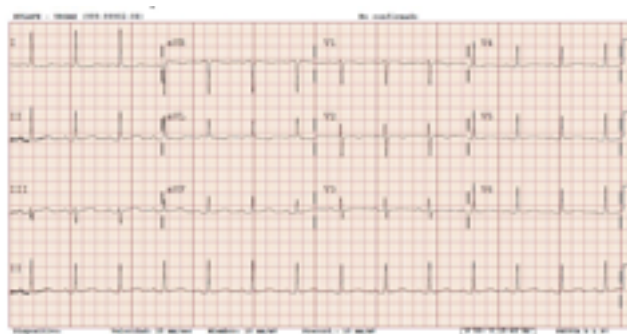


Imagen 4. Electrocardiograma 4.

intraventricular y repolarización sin alteraciones (ECG 1). Se monitoriza el ECG y las constantes vitales de la paciente. La radiografía de tórax (ver imagen) no mostraba signos de condensación alveolar, derrame pleural ni cardiomegalia, reconociéndose de forma incidental una imagen nodular en el pulmón derecho, de localización paramediastínica.

Se procedió entonces a intentar la cardioversión farmacológica administrando 300 mg iniciales en bolo I.V. de amiodarona para posteriormente continuar con perfusión de la misma, además de 10 mg de nifedipino V.O. al objetivarse pico tensional de 220/110 mmHg. Tras ello la paciente presentó bradicardia con FC en torno a 35-40 lpm, acompañada de hipotensión arterial, malestar general y desaturación (SaO<sub>2</sub>p 85%). En ese momento se realizó ECG de 12 derivaciones que mostraba ritmode escape de la unión AV con QRS estrecho a 39 lpm, con conducción retrógrada auricular y repolarización sin alteraciones sugestivas de isquemia (ECG 2). Le fue administrado O<sub>2</sub> suplementario más 1 mg de atropina y, a los 15 minutos, por persistencia de la bradicardia (FC 40-45lpm) se administra 0.5 mg de adrenalina. Tras la administración de adrenalina, la paciente presentó sensación de malestar y sudoración junto a opresión torácica. Se repite el ECG durante el episodio de dolor, mostrando entonces taquicardia sinusal (FC 130lpm) y lesión subepicárdica, con ascenso del segmento ST en cara inferior y anterior (máximo de 5 mm en V2), motivo por el cual



Imagen 5. Radiografía de tórax.

se avisa al cardiólogo de guardia (ECG 3). A la llegada del mismo, en el ECG se apreciaba ritmo sinusal y segmento ST isoelectrico, y la paciente se encontraba con ligera sensación de mareo, persistiendo la hipotensión (77/43 mmHg), por lo que se decidió ingreso en UCI para monitorización y vigilancia.

## Pruebas complementarias

ECG 1: flutter auricular con conducción AV 2:1 y FC a 150 lpm. Conducción intraventricular y repolarización sin alteraciones.

ECG 2: ritmo de escape de la unión AV a 39 lpm, con QRS estrecho y conducción retrógrada auricular. Repolarización sin alteraciones isquémicas.

ECG 3: taquicardia sinusal a 130 lpm, conducción AV e IV normales, lesión subepicárdica en cara inferior y anterior con máxima elevación del segmento ST en V2 (5mm), compatible con espasmo coronario secundario a fármacos.

En los restantes trazados existe Ritmo Sinusal con frecuencia adecuada; activación auricular, conducción a-v e i-v normales. Intervalos QT y PR ligeramente prolongados, con ondas T invertidas especialmente en precordiales derechas que nosugieren ser expresión de isquemia miocárdica.

ECG 4 prealta: Ritmo sinusal. Conducción a-v e i-v normales. Clara tendencia a normalizar la repolarización, en la que únicamente destaca QT ligeramente prolongado y onda T negativa y asimétrica en aVL, atribuible a HTA.

### ANALÍTICA SANGUÍNEA 1

BIOQUÍMICA: Glucosa (137 mg/dL), Urea (34 mg/dL), Creatinina (1.07 mg/dL), ProBNP (2304 pg/mL), Cloro (102 mEq/L), Sodio (139 mEq/L), Potasio (4 mEq/L).

HEMOGRAMA: Hematíes (5,21x10<sup>6</sup>/uL), Hemoglobina (15,3 g/dL), Hematocrito (43,3%), VCM (83 fL), Leucocitos (7,37x10<sup>3</sup>/uL), Neutrófilos (4,6x10<sup>3</sup>/uL), Linfocitos (1,8x10<sup>3</sup>/uL), Monocitos (0,7 x 10<sup>3</sup>/uL), Plaquetas (218x10<sup>3</sup>/uL)

HEMOSTASIA: T. Protrombina (14,2 seg), I. Quick (100%), INR (1), TTPA (26,3 seg), Fibrinógeno (430 mg/dL)

### ANALÍTICA SANGUÍNEA 2

**BIOQUÍMICA:** Glucosa (156 mg/dL), Urea (31 mg/dL), Creatinina (0,95 mg/dL), ProBNP (3540 pg/mL), Cloro (104 mEq/L), Sodio (142 mEq/L), Potasio (3,7 mEq/L), Troponina T US (170,50 ng/L), CK (107 U/L).

**HEMOGRAMA:** Hematíes (5,21x10<sup>6</sup>/uL), Hemoglobina (15,3 g/dL),

#### ANALITICA SANGUINEA 3

**BIOQUÍMICA:** Troponina T US (524,7 ng/L), CK (153 U/L).

#### ANALITICA SANGUINEA 4

**BIOQUÍMICA:** Glucosa (102 mg/dL), Urea (34 mg/dL), Creatinina (1.07 mg/dL), Colesterol Total (292 mg/dL), HDL-c (60mg/dL), LDL-c (219 mg/dL), Trigliceridos (66mg/dL), HBA1c (5,9%).

**HORMONAS:** TSH (0,169 mU/L), T4 libre (1,19 ng/dL), T3 libre (2,29 pg/mL).

#### ANALITICA SANGUINEA 5

**BIOQUÍMICA:** Troponina T US (149,40)

#### RX TÓRAX:

Sin signos de condensación alveolar, derrame pleural ni cardiomegalia. Se aprecia imagen nodular en el pulmón derecho, de localización paramediastínica.

#### ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO:

Dimensiones (mm). TIV/PP: 12/12 DIVID/DIVIS: 40/28 RAo/AI: 28/40

Ventrículos no dilatados, con ligera hipertrofia concéntrica del VI y buena función sistólica biventricular, sin que se aprecien alteraciones segmentarias de la contractilidad. Aurícula izquierda ligeramente dilatada.

Válvula aórtica trivalva, con ligero engrosamiento del borde libre de los velos y regurgitación ligera, sin estenosis asociada. Válvula y flujo mitral sin alteraciones significativas.

Insuficiencia tricuspídea muy ligera, sin poder obtener una adecuada señal Doppler espectral que permita estimar la PsAP.

Ausencia de signos de aumento de la presión venosa central.

Ausencia de derrame pericárdico.

#### TAC TORÁCICO:

**Pulmones:** No se observan nódulos pulmonares. El nódulo paramediastínico descrito en la RX de tórax corresponde a una elongación del tronco arterial braquiocefálico y a un leve desplazamiento lateral del mismo

producido por la extensión intratorácica de un bocio. El bocio intratorácico descrito sitúa su polo caudal a 33 mm del reborde superior del manubrio esternal por lo que el componente intratorácico es pequeño y no contacta con reborde superior del cayado aórtico. No se observan otras alteraciones pulmonares.

**Mediastino e hilios pulmonares:** Bocio con pequeño componente intratorácico. Adenopatía calcificada infracarinal. No hay otras adenopatías significativas. No hay derrame pericárdico. Leve cardiomegalia a expensas de AI.

**Pleura:** No hay derrame pleural ni otras alteraciones.

**Pared torácica:** Sin hallazgos significativos.

**Estructuras del abdomen superior** parcialmente incluidas en la porción inferior del estudio:

Quistes renales parapiélicos bilaterales.

#### CONCLUSIÓN:

1. Elongación de troncos supraaórticos derechos que simula un nódulo paramediastínico. No se observan nódulos pulmonares ni mediastínicos.

2. Bocio con un pequeño componente intratorácico.

## Evolución Clínica

A su ingreso en UCI se procede a monitorización y vigilancia. Se solicitan troponinas de control, las cuales muestran un valor pico de 524 ng/dL, siendo a las 24 horas de 149 ng/dL. Se administraron cristaloides, protectores gástricos y heparinas de bajo peso molecular de forma profiláctica.

Durante su estancia en UCI la paciente permaneció completamente asintomática, sin dolor torácico, palpaciones, cortejo vegetativo ni otra sintomatología. Hemodinámicamente estable sin soporte vasoactivo, manteniendo tensiones adecuadas entorno a 125/65 mmHg con frecuencia cardíaca en torno a 70lpm. Diuresis conservada sin soporte diurético. Desde el punto de vista respiratorio, con gafasnasales a 2lpm con saturación del 98% y sin disnea.

Los ECG practicados mostraron ritmo sinusal con frecuencias cardíacas adecuadas, PR discretamente alargado (220 mseg) y QTC de 490 mseg, sin signos de isquemia.

La radiografía pulmonar mostraba un nódulo derecho paramediastínico, no conocido previamente. Sin otras alteraciones a destacar. Ante la buena evolución clínica, con ausencia de nueva sintomatología, ECG en ritmo sinusal a 70lpm, se decide el alta a la sala de Cardiología para estudio y tratamiento de la paciente.

Una vez en la sala de Cardiología, se interconsulta a neumología para valoración del nódulo pulmonar, realizándose TAC torácico en el que se aprecia una elongación de troncos supraaórticos derechos que simula un nódulo paramediastínico, sin observarse nódulos pulmonares ni mediastínicos; además, se aprecia bocio con un pequeño componente intratorácico. En una analítica ordinaria se obtiene un perfil tiroideo compatible con un hipertiroidismo, por lo que se interconsulta a Endocrinología para estudio y tratamiento del mismo.

Tras tener que aumentar inicialmente de forma relevante el tratamiento antihipertensivo, se logró reducir fármacos de forma progresiva. En la sala de Cardiología la evolución de la paciente fue favorable, permaneciendo clínica y hemodinámicamente estable durante el ingreso. Por parte de Neumología la paciente no precisó de medidas adicionales, siendo citada en consultas externas de Endocrinología para continuar estudio y tratamiento del hipertiroidismo. La exploración física al alta era normal, con cifras de TA en torno a 130/70 mmHg en los últimos controles.

Pese a que es probable que la paciente haya presentado episodios previos de taquiarritmia en contexto de crisis hipertensivas, dada la existencia de un intervalo QT prolongado se decidió no prescribir tratamiento antiarrítmico. Por otra parte, puesto que no se trata de un síndrome coronario agudo aterotrombótico, se decidió no prescribir tratamiento antiagregante añadido a la anticoagulación oral, indicada por una puntuación CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc de 3. La paciente seguirá estudio y tratamiento por parte de Endocrinología dado el hallazgo de bocio e hipertiroidismo, siendo probable que el hipertiroidismo jugase un papel determinante en las arritmias auriculares que presenta la paciente.

Tras ello, la paciente evolucionó de forma asintomática en su domicilio, precisando volver a Urgencias dos meses después por

nuevo cuadro de palpitaciones, objetivándose nuevo episodio de flutter auricular con similares características al que motivó el ingreso previo. Se procedió a administrar 0,5 mg de digoxina IV y se realizó cardioversión eléctrica, sin complicaciones durante el procedimiento, siendo la paciente dada de alta asintomática y en ritmo sinusal con frecuencia cardíaca normal, para continuar con la misma pauta de tratamiento.

## Diagnóstico

IMA tipo 2 secundario a vasoespasm coronario iatrogénico.

## Discusión

El término infarto agudo de miocardio (IAM) puede acuñarse cuando existe evidencia de necrosis miocárdica en un contexto clínico compatible con isquemia miocárdica aguda. Bajo estas condiciones, se englobaría como IAM una detección de un aumento o descenso de los valores de biomarcadores cardíacos (preferiblemente troponinas cardíacas, ya que presentan una sensibilidad y especificidad tisular superiores comparadas con el resto de biomarcadores de necrosis)[1] con al menos un valor por encima del percentil 99 del límite de referencia superior y asociando al menos uno de los siguientes criterios[2]:

- Síntomas de isquemia.
- Nuevos o supuestamente nuevos cambios significativos del segmento ST-T o nuevo BCRIHH.
- Aparición de ondas Q patológicas en el ECG.
- Pruebas por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales en el movimiento de la pared.
- Identificación de un trombo intracoronario en la angiografía o la autopsia.

Basándose en diferencias patológicas, clínicas y pronósticas, junto con distintas estrategias de tratamiento, se distinguen 5 tipos de IAM. Mientras que el tipo 1, denominado espontáneo, es el que todos conocemos propiamente como IAM, de origen aterotrombótico, el tipo 2 se debe a un desequilibrio isquémico entre el suministro y la demanda de oxígeno miocárdica, entre los cuales se incluye el vasoespasm coronario.

La angina vasoespástica fue descrita en 1959 y se caracteriza por episodios de dolor isquémico que se producen en reposo, acompañados de elevación del segmento ST. El dolor anginoso es a menudo muy intenso y puede acompañarse de un síncope relacionado con un bloqueo auriculoventricular, una asistolia o taquiarritmias ventriculares. Los factores de riesgo coronario clásico pueden estar ausentes, con excepción del tabaquismo, que suele ser una constante[3].

En su génesis se involucran diversos factores que alteran el tono vasomotor, tales como estrés, frío, tabaco, supresión del alcohol en bebedores crónicos, hiperventilación[4]... Entre ellos se encuentran los fármacos vasoconstrictores: ergonovina, acetilcolina, serotonina, cocaína, noradrenalina, anestésicos[5]. La inyección de adrenalina, tanto tópica como intravenosa, ha sido descrita en numerosos casos como desencadenante del vasoespasmo coronario, asociado a elevación del segmento ST en el electrocardiograma y demostración de estenosis coronarias significativas "migrantes" en la coronariografía, que prácticamente desaparecieron al repetir dicha prueba tras la supresión del fármaco[5],[6].

Además de los síntomas típicos y las alteraciones electrocardiográficas, para confirmar el diagnóstico se requiere observación directa del espasmo coronario durante la angiografía, ya sea de forma espontánea o tras provocación. El fármaco más utilizado y sensible en la provocación del espasmo es la ergonovina, que produce contracción del músculo liso vascular a través de su unión a receptores serotoninérgicos y ha demostrado su seguridad cuando se emplea a dosis bajas crecientes, con un porcentaje variable de resultados positivos del 20 al 40% en los pacientes con sospecha de angina vasoespástica[7]. Una alternativa razonable y segura es la realización del test bajo monitorización ecocardiográfica en lugar de coronariografía[8]. El resto de las exploraciones complementarias (ergometría, ecocardiografía bidimensional) suelen ser normales.

La piedra angular del tratamiento son los antagonistas del calcio solos o combinados

con nitratos de acción larga, ya que al poseer mecanismos de acción distintos, ambos fármacos ejercen mecanismos vasodilatadores aditivos. La respuesta a los beta-bloqueantes es variable, prefiriéndose los selectivos, puesto que los receptores  $\beta_2$  son mediadores de la dilatación coronaria. Los pacientes refractarios al tratamiento médico pueden beneficiarse de estrategias más invasivas como intervencionismo percutáneo o bypass coronario, y en los casos que aparezcan alteraciones de la conducción o arritmias potencialmente mortales puede ser útil el implante de marcapasos y desfibriladores[3].

Mientras que la ausencia de lesiones coronarias en la angiografía es un factor de buen pronóstico, el tabaquismo activo, la escasa respuesta al tratamiento, la aparición de arritmias graves o la observación de espasmos multivaso o difusos se asocian a mal pronóstico[9].

En nuestro caso, nos encontramos ante una paciente de 74 años no fumadora, dislipémica e hipertensa, en tratamiento con múltiples fármacos antihipertensivos (IECA + Diurético + Betabloqueante), sin otros antecedentes cardiológicos de interés, que acude a Urgencias por flutter auricular de reciente diagnóstico. En el contexto de cardioversión farmacológica con Amiodarona, desarrolla disfunción sinusal mal tolerada (hipotensión y desaturación) con ritmo de escape nodal, motivo por el que se administra Atropina, y, al no resultar efectiva, Adrenalina. Inmediatamente tras la infusión de este último fármaco se objetiva una elevación del segmento ST en el ECG asociada a sensación de malestar sin franco dolor torácico, que tiende a la normalización en escasos minutos, con una curva enzimática compatible con IAM tipo 2. Durante el resto del ingreso permaneció asintomática, estable clínica y hemodinámicamente. Se realizó ecocardiografía que mostró mínimas alteraciones no relevantes. Los ECG de control fueron normales a excepción de ligero alargamiento del QT.

Dada la clara relación temporal entre la administración de adrenalina y los cambios electrocardiográficos, la rápida normalización de los mismos, la estabilidad durante el resto del ingreso y la ausencia de factores de mal

pronóstico y de antecedentes de cardiopatía isquémica, se decidió tratamiento conservador sin solicitud de coronariografía, pautándose al alta amlodipino. La paciente ha evolucionado favorablemente y no ha vuelto a presentar nuevos episodios de angina vasoespástica.

## Bibliografía

1. Morrow DA, Cannon P, Jesse RL, Newby LK, Ravkilde J, Storrow AB, Wu AH, Christenson RH. National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guidelines: Clinical characteristics and utilization of biochemical markers in acute coronary syndromes. *Circulation* 2007; 115: e356-e375.
2. Thygesen K et al. Third universal definition of Myocardial Infarction. *European Heart Journal* 2012; 33: 2551-2567.
3. Bonow R, Mann D, Zipes D, Libby P. Braunwald: Tratado de Cardiología. 9ª ed. Barcelona: Elsevier; 2013. p. 1210-1212.
4. Vara J, Álvarez G, Lamber JL, Espolita A, Rubín J, Posada I, Cortina A, Morís C. Espasmo coronario y parada cardiaca por fibrilación ventricular. *RevEspCardiol* 1998; 51: 410-413.
5. González S, Torres JM, Sainz F. Cuadro sugestivo de espasmo coronario del tronco común de la coronaria izquierda tras infiltración anestésica gingival. *RevEspCardiol* 2003;56(10):1033-1035.
6. Battaglia S, Namas W. Wandering coronary stenoses: adrenaline-induced coronary artery spasm in a patient resuscitated from cardiac arrest. *CatheterCardiovascInterv* 2010;75(7):1056-1059.
7. Bertrand ME, Lablanche JM, Tilmant PY, et al. Frequency of provoked coronary arterial spasm in 1,089 consecutive patients undergoing coronary arteriography. *Circulation* 1982;65:1299-1306.
8. Hamilton KK, Pepine CJ. A Renaissance of Provocative Testing for Coronary Spasm? *JACC* 2000; 35: 1857-1859.
9. Martín-Reyes R., et al. Episodios repetidos de disociación electromecánica en un paciente con angina de Prinzmetal. *Med Intensiva* 2008; 32 (9): 452-455

# Manejo del IAMEST en un Hospital de Tercer Nivel de la Comunidad de Madrid

Ana Ayesta López; María Jesús Valero Masa, Enrique Gutiérrez Ibañes.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón (Madrid)

## Antecedentes, enfermedad actual y exploración física

Varón 70 años que comienza a las 9:30 horas con dolor centrotorácico, opresivo irradiado a cuello y ambos hombros. Tras una hora de dolor el paciente avisa a los servicios de emergencia, que acuden a su domicilio. En el momento de su valoración el paciente se encuentra sudoroso y afectado por el dolor, no presenta datos de insuficiencia cardiaca y las constantes se encuentran en rango (PA 129/73 mm Hg, FC 95 lpm). Se realiza un primer ECG a las 10:47 horas que muestra infarto agudo de miocardio anterior. A las 10:59 horas los servicios de emergencia activan el "Código Infarto Madrid" y avisan a al cardiólogo de guardia de nuestro centro. Llegan al hospital a las 11.15 horas siendo el paciente trasladado directamente a la Sala de Hemodinámica (a donde llega a las 11.30 horas) y procediéndose a la apertura de la arteria a las 11.45 horas (58 minutos después del primer con tacto médico).

## Pruebas complementarias

ECG (con dolor a su llegada a urgencias): ritmo sinusal a 95 lpm. PR normal. QRS estrecho con pobre crecimiento de r en precordiales y transición en V4. Elevación del ST de hasta 2 mm en V1-V4, I y aVL.

Coronariografía urgente: Acceso por arteria radial derecha. 169 cc de contraste. Dominancia derecha. Tronco coronario izquierdo: sin lesiones. Descendente anterior: ocluida en su segmento medio con flujo distal TIMI 0. Enfermedad significativa, calcificada de segmento proximal. Circunfleja: con ateromatosis difusa, OM1 de gran desarrollo y calibre, con enfermedad difusa y dos lesiones moderadas. Coronaria derecha: dominante, de gran desarrollo y calibre con enfermedad difusa, lesión moderada en segmento proximal y enfermedad larga y difusa en el límite de la significación en el segmento medio.

Angioplastia y revascularización percutánea: Se cruza guía BMW, objetivándose enfermedad crítica focal en segmento medio de arteria descendente anterior, con vaso distal difusamente enfermo sin otras lesiones severas. Se predilata con balón 2.5 mm, implantando stent farmacoactivo PROMUS Element 2,75 x 12 mm. Buen resultado angiográfico final.

Pruebas complementarias durante el ingreso: ECG post-ACMP (asintomático): Ritmo sinusal a 85 lpm, PR 160 ms, QRS 90 ms, con eje normal, plano de transición brusco en V4; QS en V1-V3, con supradesnivelación del ST convexa en V1 a V4 (máxima, de hasta 5 mm, en V3), I y aVL.

Analítica sanguínea:

Hemograma: Hb 4,5, VCM 130 fl, 44 pg, ADE 20,1 (macroscítica, hiperocrómica, con anisocitosis); reticulocitos 2,73%; 240.000 plaquetas, 6.900 leucocitos.

Bioquímica: glucemia 108, creatinina 1,46 (filtrado 48 ml/min), urea 58, Na 138, K 4,4. Na 138, K 4,4.

Marcadores cardiacos: TnT(us) 2772 y CK-Mb 85 a las 6 horas de inicio del dolor.

PCR 0,8.

Perfil lipídico: triglicéridos 112, colesterol 139 (HDL 32, LDL 85, índice de aterogenicidad 4,4). TSH 1,22. HbA1c 6,2.

Ferritina 848, hierro 245; vit B12 122, fólico > 24.

Ecocardiograma transtorácico: ventrículo izquierdo no dilatado con aquinesia del segmento medio y distal de todas las caras y ápex. FEVI estimada por Simpson biplano del 30%. Aurículas no dilatadas. Ventrículo derecho no dilatado y normofuncionante. Válvula mitral morfológicamente normal, con insuficiencia ligera. Válvula aórtica normal. Válvula tricúspide morfológicamente normal, con insuficiencia ligera. Presión sistólica de arteria pulmonar estimada en 36 mmHg. No derrame pericárdico. Raíz aórtica normal.

Radiografía de tórax: índice cardiorácico normal. Parénquima pleuropulmonar sin alteraciones.

## Evolución Clínica

El paciente llega a nuestro centro tras haberse activado el “Código Infarto” y habernos avisado de lo mismo 1 hora y 15 minutos después del inicio del dolor. Los servicios de emergencia administran doble antiagregación (AAS y clopidogrel) durante el traslado. A su llegada, se traslada directamente a la sala de hemodinámica, donde el personal ya espera al paciente. Se realiza coronariografía por vía arterial radial derecha, objetivándose oclusión trombótica aguda de arteria descendente anterior media con flujo distal TIMI 0. Se desobstruye la lesión culpable obteniendo un tiempo primer contacto-balón de 58 minutos y se implanta stent farmacoactivo, quedando una segunda lesión crónica severa en la misma arteria pendiente de revascularización en un segundo tiempo.

Posteriormente, se traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiológicos. En la analítica realizada a su ingreso en la unidad, se evidencia una anemia severa de con hemoglobina de 4,7 y elevado volumen corpuscular medio (que después se filiará debida a déficit de Vitamina B12). Se transfunden 5 concentrados de hematíes con buena evolución posterior. No se realiza cambio de antiagregación a nuevos anticoagulantes por anemia severa.

Durante su estancia en la unidad, el paciente no desarrolla en ningún momento datos de insuficiencia cardiaca y en el ecocardiograma realizado de manera reglada se evidencia aquinesia media y distal de todas las caras con una FEVI del 30%. Se decide posponer la revascularización de la lesión crónica al momento de recuperación de la anemia.

Al alta, presenta disfunción ventricular izquierda moderada-severa, se encuentra asintomático y como tratamiento crónico se pautan betabloqueantes, IECAS y espironolactona (habiéndose iniciado y escalado dosis durante su ingreso hospitalario).

## Diagnóstico

Síndrome coronario agudo con elevación de ST. Infarto agudo de miocardio anterior Killip I. Enfermedad arterial coronaria de un vaso (descendente anterior proximal y descendente anterior media) parcialmente revascularizada mediante angioplastia primaria con stent farmacoactivo.

Disfunción ventricular izquierda severa. FEVI 30%.

Anemia megaloblástica por déficit de B12.

Hipertensión arterial

## Discusión

El manejo del síndrome coronario agudo con elevación de ST en nuestro país y en nuestro centro presenta dos aspectos de especial interés que se deben discutir. El primero de ellos se refiere a la estrategia de revascularización y la reducción de tiempo de isquemia de cara a garantizar un mejor pronóstico a largo plazo. El segundo de ellos se refiere al uso de los nuevos antiagregantes y su aplicación en la práctica clínica diaria.

Un 32% de de los pacientes con infarto agudo de miocardio en España no reciben tratamiento de reperfusión y, en aquellos que lo reciben, las demoras son mayores que lo esperado en las guías de práctica clínica (1). Con la intención de mejorar el porcentaje del reperfusión de infarto, mejorar la función ventricular al alta y disminuir la mortalidad cardiovascular surge el “Código Infarto Madrid” en la Comunidad de Madrid. Nuestro centro (Hospital General Universitario Gregorio Marañón) ha sido pionero en el desarrollo de este proyecto (2).

El “Código Infarto Madrid” contempla varios escenarios posibles en función del lugar de atención del paciente: paciente que acude directamente a un hospital con angioplastia primaria; paciente que acude a un hospital sin angioplastia primaria; paciente atendido por los servicios de emergencias ya sea en la vía pública, zona rural o en su domicilio; o paciente atendido en atención primaria. En este caso que presentamos el paciente fue atendido en su domicilio por los servicios de emergencia y trasladado a nuestro centro previo aviso y activación del “Código Infarto Madrid”.

La aplicación del “Código Infarto Madrid” depende de las características de cada centro. En un hospital de tercer nivel como el nuestro se han desarrollado medidas encaminadas a una revascularización inmediata tras la llegada del paciente.

En la valoración inicial del paciente por parte de los servicios de emergencias se debe tener en cuenta el tiempo de dolor torácico. Si la duración del dolor es menor de 2 horas se debe garantizar una revascularización lo más rápida posible. En este caso, son los propios



servicios de emergencias los responsables de administrar fibrinolisis y trasladar al paciente a un centro con angioplastia primaria con "prioridad 1". En este centro se realizará angioplastia de rescate si no hay criterios de reperfusión o angioplastia postfibrinolisis en 24 horas si se objetiva reperfusión.

Si el paciente ha estado con dolor entre 2 y 12 horas el paciente será trasladado con "prioridad 0" a un centro con angioplastia primaria avisando previamente a dicho centro (salvo que se estime un retraso de más de dos horas entre la valoración y la revascularización, en cuyo caso se realizará fibrinolisis y se trasladará al centro con prioridad 1) (2).

En nuestro centro en particular, el cardiólogo de guardia avisa de inmediato a la alerta de hemodinámica. Posteriormente, recibe al paciente en Urgencias y lo acompaña en el traslado a la sala de hemodinámica, sin ingreso previo en Urgencias ni en el servicio. La alerta se encuentra esperando en la sala y se procederá a la inmediata revascularización (3).

Este paciente que presentamos es atendido en su domicilio por los servicios de emergencia tras 2 horas de dolor. Se activa el "Código Infarto Madrid" con prioridad 0, llegando el paciente a nuestro centro 25 minutos después y habiéndose abierto la arteria 30 minutos tras la llegada a Urgencias lo que suponen 58 minutos tras la valoración por servicios de emergencias, cumpliéndose los tiempos acordados por el "Código Infarto Madrid" y los dispuestos por las guías de práctica clínica (4).

Con vistas a garantizar el menor número de complicaciones y según está dispuesto por las guías (4), la angioplastia primaria se realiza solamente sobre la arteria responsable del infarto, dejando lesiones crónicas severas para revascularizar de manera percutánea en otros tiempos. Además, si es posible, el procedimiento se realiza por arteria radial, tal y como se muestra en el caso presentado.

Los primeros meses de este protocolo han dado resultados prometedores. En un estudio realizado en nuestro Centro con una cohorte de pacientes entre enero y marzo de 2013 comparado con una cohorte similar el año 2010 se ha demostrado un tiempo medio puerta-balón de 43.1 minutos frente a 67.04 minutos en 2010 ( $p < 0.001$ ). De manera similar, el porcentaje de pacientes con un tiempo puerta-balón  $< 90$  minutos aumentó de

77.8% en 2010 a un 94.8% en 2013 ( $p = 0.006$ ) (5).

Tras la revascularización percutánea o, en su caso, fibrinolisis el paciente es trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiológicos. Los fármacos antiagregantes ya han sido administrados por los servicios de emergencia, según se ha acordado en el "Código Infarto Madrid". A su llegada a la unidad se realiza analítica completa, radiografía de tórax y ecocardiograma urgente no reglado.

La elección del fármaco antiagregante en nuestro centro depende de la edad del paciente, riesgo isquémico y riesgo hemorrágico y siempre según las indicaciones de las guías de que anteponen el uso de prasugrel o ticagrelor al clopidogrel en los casos en los que se ha realizado angioplastia primaria (3,4).

Si el paciente es menor de 75 años y el riesgo hemorrágico es bajo se realizará doble antiagregación con AAS y prasugrel. Si los servicios de emergencia han iniciado la doble antiagregación con AAS y clopidogrel, el cambio a prasugrel se realizará sin carga previa.

En pacientes mayores de 75 años con bajo riesgo hemorrágico el fármaco de elección sería el ticagrelor. Si los servicios de emergencia han administrado clopidogrel como antiagregante al inicio del cuadro, el cambio se realizará con dosis de carga previa. Si el paciente presenta alto riesgo hemorrágico, se continuará la doble antiagregación con AAS y clopidogrel.

En el caso expuesto el paciente es un varón de 70 años. A su llegada a nuestro centro los servicios de emergencia ya han administrado doble antiagregación con AAS y clopidogrel. Sin embargo, en este paciente no se realiza cambio a prasugrel pues a su llegada a la unidad se objetiva una anemia severa, decidiéndose mantener doble antiagregación con AAS y clopidogrel, que sería la estrategia de elección en pacientes menores de 75 años con alto riesgo hemorrágico.

El paciente evoluciona favorablemente durante su estancia en la unidad. Se decide posponer segundo tiempo sobre arteria con lesión crónica a la resolución de la anemia. Se continúa tratamiento con doble antiagregación y se inicia tratamiento con IECAs, Betabloqueantes y espironolactona según ha sido establecido (4). Tras la revascularización en segundo tiempo de lesión crónica

pendiente, el paciente podrá ser enviado a rehabilitación cardíaca y su seguimiento se realizará en la “Unidad de Cardiología de Alta Resolución” del ambulatorio de nuestra zona.

## **Bibliografía**

- 1- Informe del Instituto Nacional de Estadística 2009. <http://www.ine.es>
- 2- Código Infarto Madrid. Plan Estratégico Cardiología 2011-2015. Subcomisión reperfusión IAMEST del Plan Estratégico de Cardiología de la Comunidad de Madrid.
- 3- Gutiérrez Ibañes E, Vázquez Álvarez ME, Bueno Zamora H et al. Protocolos Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. <https://itunes.apple.com/es/book/cardiologia-protocolos/id601724073?mt=11>
- 4- Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2012 Oct;33(20):2569-619.
- 5- Nuñez García A, Sarnago Cebada F, Sanchez Fernández PL et al. Mejora de los tiempos puerta-balón mediante la modificación del protocolo de actuación en el infarto agudo de miocardio con elevación del ST. Póster SEC 2013.

## SCACEST en paciente multivaso. ¿Revascularización completa o estadiada?

Daniel García Iglesias, Lucía Junquera Vega, Remigio Padrón Encalada, Pablo Avanzas Fernández.

Hospital Universitario Central de Asturias.

### Antecedentes, enfermedad actual y exploración física

#### Antecedentes Personales

Varón de 61 años. Albañil en activo. Fumador importante en activo (30-35 paquetes/año). Cumple criterios de bronquitis crónica, aunque nunca fue estudiado. No otros hábitos tóxicos. Sin historia cardiológica previa. No sigue tratamientos crónicos.

#### Enfermedad actual

Pacientes que consulta en urgencias de su Centro de Salud por episodio de dolor anginoso típico en reposo que se inicia a las 14.00 horas. En su Centro de Salud sufre una PCR, evidenciando ritmo desfibrilable en DESA, recuperando el ritmo sinusal tras RCP durante 2 minutos, administrando una ampolla de adrenalina y una descarga eléctrica. En el ECG posterior se objetiva un SCACEST lateral, motivo por el que se avisa al SAMU activando el código corazón a las 16.50 horas y llegando a nuestro centro a las 17.45 horas.

#### Exploración física

TA 110/80, FC 60 lpm, SatO<sub>2</sub> 98%. Presión venosa Yugular normal. Orientado y alerta. No focalidades NRL. Eupneico y tolerando decúbito. Auscultación Cardíaca Rítmica y sin soplos. Auscultación Pulmonar con MV conservado. Abdomen anodino. Miembros inferiores sin edemas, con pulsos pedios presentes bilaterales.

### Pruebas complementarias

ECG al ingreso: Ritmo sinusal a 75 lpm. Lesión subepicárdica lateral y cambios recíprocos de la repolarización inferiores.

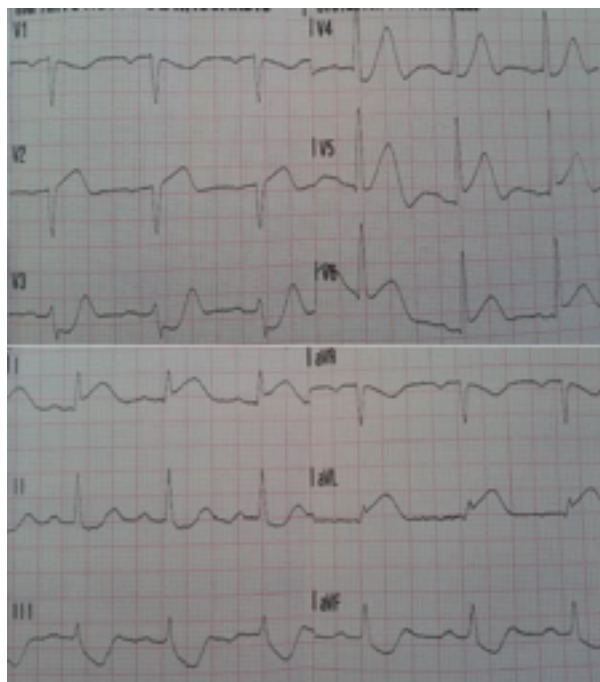


Imagen 1. Electrocardiograma UVI móvil.

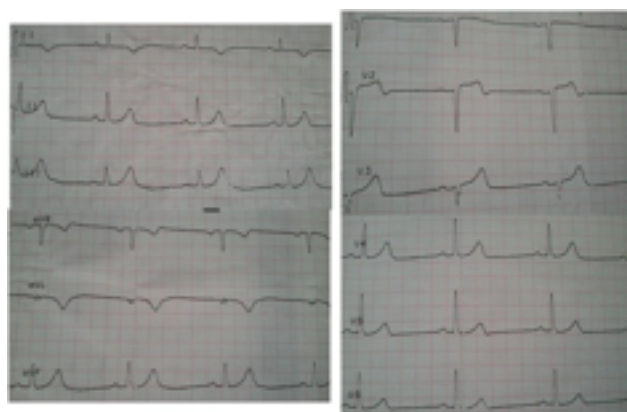


Imagen 2. Electrocardiograma postACTP.

ECG al alta: Ritmo sinusal a 75 lpm. Necrosis antero-septal. Resolución parcial de lesión subendocárdica e isquemia lateral.

Rx. Tórax: Sin hallazgos patológicos.

Hemograma: Hb 13.6 g/dl, Leucocitos 17200 / uL (81% Neutrófilos), Plaquetas 132000 /uL.

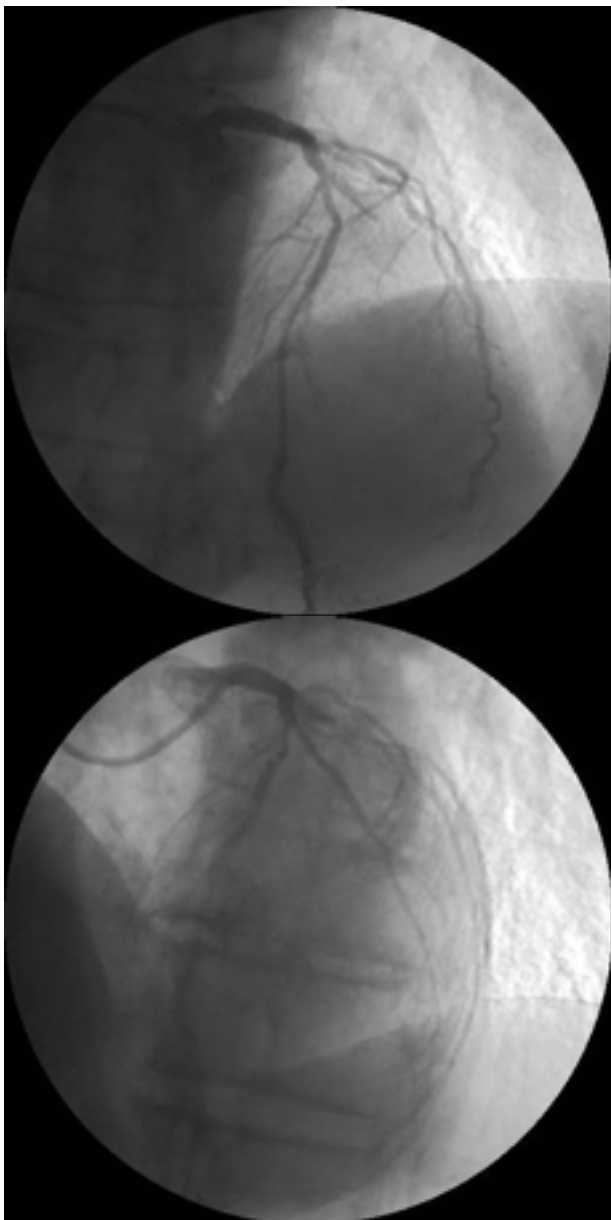


Imagen 3. Coronariografía urgente (arriba) y post angioplastia (abajo)

Bioquímica: Glc 96 mg/dl, Urea 24 mg/dl, Cr 0.67 mg/dl, Urato 35 mg/dl, Na 139 mmol/L, K 4.2 mmol/L, PFH normales, Colesterol total 195, HDL 41 mg/dl, LDL 135 mg/dl, TG 95 mg/dl, HbA1c 5.5%.

Marcadores cardiacos: CK=245 U/l y troponina 33 ng/L al ingreso. Pico máximo de troponina T a las 48h de 2420 ng/L.

Coagulación: TP 96%.

Ecocardiograma transtorácico: Ventrículo izquierdo de tamaño y función sistólica global normal. Hipocinesia del segmento apical de la cara lateral. Hipertrofia de ventrículo izquierdo con patrón de relajación prolongada. Cámaras derechas normales. No valvulopatías.

## Evolución clínica

Se decide realizar angioplastia primaria por vía radial derecha. La coronariografía demuestra la existencia de una obstrucción dinámica al flujo de la descendente anterior en su segmento medio, con oclusión trombótica de la primera diagonal, estenosis del 75% (flujo TIMI 3) en primera marginal y del 90% (flujo TIMI 3) en coronaria derecha distal. Se implanta Stent liberador de Zotarolimus en la lesión de la primera diagonal, con buen resultado y sin complicaciones. Se inicia tratamiento con doble antiagregación (AAS y Clopidogrel), estatinas (Atorvastatina), anticoagulación a dosis profilácticas (Enoxaparina), betabloqueantes (Bisoprolol) y fármacos inhibidores de la ECA (Captopril). La evolución posterior es buena, permaneciendo asintomático en todo momento. Se realiza angioplastia en segundo tiempo sobre la primera marginal y coronaria derecha, con implante de stents farmacoactivos en ambas lesiones. Al alta el paciente permanece asintomático y con función sistólica global conservada.

## Diagnóstico

SCACEST lateral, Killip I.

ACTP primaria con implante de stent farmacoactivo sobre primera diagonal (Zotarolimus).

Enfermedad coronaria de 3 vasos, con revascularización percutánea completa en un segundo tiempo (stents farmacoactivos a oblicua marginal y coronaria derecha).

Función sistólica global del ventrículo izquierdo conservada.

## Discusión

El paciente debutó con una PCR en el contexto de un ritmo desfibrilable que se reanima con éxito, con recuperación espontánea del nivel de conciencia. A la llegada a nuestro centro se realizó revascularización de la arteria responsable (rama diagonal), con implante de un stent farmacoactivo.

Presentamos este caso por el manejo posterior en cuanto a la estrategia de revascularización en un paciente con

enfermedad multivaso. ¿Es necesario revascularizar?. ¿Ahora o cuando?.

Además de en los pacientes que están en shock cardiogénico y de los que presentan isquemia continua después de la apertura de la lesión supuestamente responsable (que no es nuestro caso), la angioplastia coronaria está generalmente desaconsejada en los vasos no responsables. Todavía no se ha establecido cuál es la mejor estrategia para los pacientes con SCACEST y enfermedad multivaso que se sometieron a angioplastia primaria de la arteria responsable del infarto en la fase aguda y que tienen enfermedad multivaso residual. Entre las posibles estrategias, 2 que se utilizan frecuentemente son, por una parte, un enfoque conservador, que consiste en tratamiento médico tras la angioplastia primaria y revascularización de otras arterias sólo si hay síntomas o evidencia de isquemia en tests de provocación, y, por otra, un enfoque de revascularización por etapas, que consiste en realizar angioplastia o cirugía coronaria de las arterias no relacionadas con el infarto varios días o semanas después de la angioplastia, que fue lo que hicimos en este caso. A menudo se necesita realizar un enfoque multidisciplinar, que incluya un equipo cardíaco y el adecuado consentimiento informado por parte del paciente. Ambas estrategias se están comparando en ensayos clínicos actualmente en curso.

## Bibliografía

2012 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal* (2012) 33, 2569–2619.

2010 Guidelines on myocardial revascularization. *European Heart Journal* (2010) 31, 2501–2555

2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122:S640.

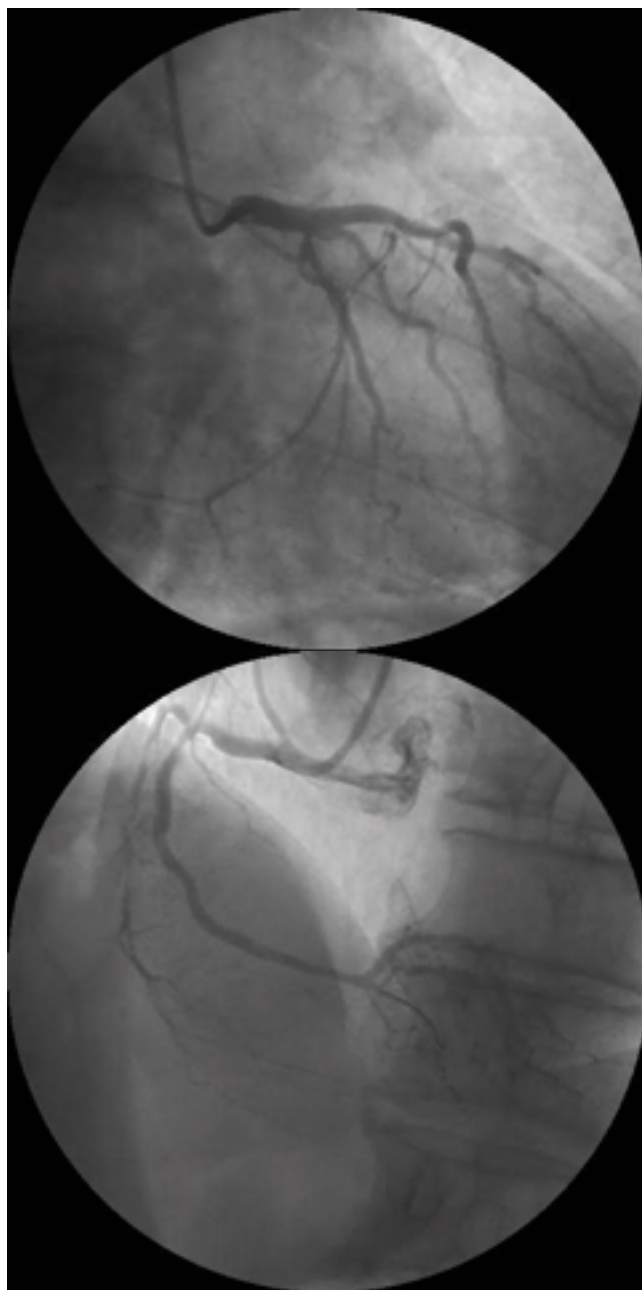


Imagen 4. Resultado de angioplastia. Arteria circunfleja (arriba) y coronaria derecha (abajo).

Introducción	1
Prólogo	2
Agradecimientos	4
Shock Cardiogénico en varón de 63 años	5
Síndrome Coronario Agudo en el paciente muy anciano	7
Hipotermia terapéutica en paciente con PCR extramuros	14
Comunicación interventricular tras infarto agudo de miocardio	18
Síndrome coronario agudo con elevación del Segmento ST y Takotsubo: ¿una entidad benigna?	22
El caso “Rudesindo”	26
Infarto agudo de miocardio inferior complicado con bloqueo auriculoventricular completo	28
ECMO en el rescate del shock cardiogénico post IAM	32
Un síndrome coronario agudo de presentación atípica	35
Vasoespasma rebelde al tratamiento	39
Infarto agudo de miocardio secundario a disección espontánea oclusiva de tronco coronario izquierdo	43
Importancia de la valoración pronóstica en la Prueba de esfuerzo, a propósito de caso	48
Complicaciones en paciente con Síndrome Coronario Agudo	52
Vasoespasma coronario e IMA tipo 2 secundario a la administración de adrenalina	56
Manejo del IAMEST en un Hospital de Tercer Nivel de la Comunidad de Madrid	62
SCACEST en paciente multivazo. ¿Revascularización completa o estadiada?	66

©COPYRIGHT 2014. SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA

ISBN 978-84-616-8190-7

Un proyecto de:



Con la colaboración de:

