

Parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria como debut de un Síndrome Coronario Agudo

Out-of-hospital cardiac arrest in the onset of acute coronary syndrome

Iovank Gonzalez Artilés¹, Benito Sainz de la Peña¹, Luis Benito Ramos Gutierrez¹, César Enrique Filgueiras Frias¹, Julio César Gandarilla Sarmientos¹ y Ernesto Torres Arteaga¹

Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana. Cuba.

RESUMEN

A pesar del desarrollo en las estrategias de prevención y tratamiento de la cardiopatía isquémica, esta continúa siendo una causa de morbimortalidad de primer orden. Presentamos un paciente con el diagnóstico de infarto agudo del miocardio que debuta con un episodio de muerte súbita cardiaca. La terapia de reperfusión y de reanimación cardiopulmonar y cerebral fueron exitosas y permitió la evolución satisfactoria de la paciente.

Palabras clave: Muerte súbita cardiaca, infarto agudo del miocardio.

ABSTRACT

In spite of advances in strategies of prevention and treatment of Ischemic Cardiomyopathy, this continues being a first-class cause of morbidity and mortality. We present a case report of a patient with cardiac arrest as a result of an acute myocardial infarction. The reperfusion therapy and cardiopulmonary resuscitation were successful and allowed the patient to evolve without complications.

Key Words: Sudden cardiac death, cardiac arrest, acute myocardial infarction.

Correspondencia: Dr. Iovank Gonzalez Artilés. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de Cuba. Calle 17 No. 732 entre Paseo y A, La Habana, Cuba. Teléfono: 838 2661. Correo electrónico: iovank.gonzalez@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

La muerte súbita cardiaca (MSC) resulta del cese en la función cardiovascular con colapso hemodinámico debido, la mayoría de la veces, a fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso, aunque otras formas pueden estar involucradas como la asistolia y la actividad eléctrica sin pulso. Estos eventos ocurren, por lo común, en pacientes con enfermedad estructural —en particular aquellos con enfermedad arterial coronaria—, y son referidos como paro cardiaco súbito o muerte súbita abortada, en los que con una intervención o más raramente de forma espontánea, se produce una reversión a la circulación efectiva. Sin embargo, por conveniencia persiste el término de muerte súbita cardiaca.¹

La incidencia de MSC en el mundo es difícil de cuantificar, debido a las grandes variaciones derivadas de la prevalencia de cardiopatía isquémica en los distintos países. En los Estados Unidos, por ejemplo, en el año 1999 el número estimado

de episodios de muerte súbita cardiaca fue de 450 000.^{2,3}

Los episodios de MSC se incrementan significativamente con la edad y con la presencia de enfermedad cardiaca de base, ya sea estructural o no, como en el caso de las recientemente estudiadas canalopatías. Téngase en cuenta que el riesgo de MSC se incrementa de seis a diez veces con la presencia de enfermedad cardiaca evidente y de dos a cuatro veces en presencia de factores de riesgo coronarios. En los hombres, el riesgo es tres veces mayor que en las mujeres.⁴⁻⁶

Se ha reportado que hasta el 70% de las paradas cardiacas súbitas son atribuibles a la enfermedad arterial coronaria y que en estos pacientes puede ser la primera manifestación de la enfermedad hasta en un 25%. No obstante, es importante señalar que la frecuencia de eventos causados por síndromes coronarios es mucho menor en los grupos etarios menores de 40 años, como demostró un estudio realizado en reclutas

jóvenes del ejército en el Brooke Army Medical Center fallecidos súbitamente.^{5,7,8}

El siguiente caso ilustra cómo una estrategia diagnóstica y terapéutica oportuna puede resultar en el incremento significativo del éxito en la recuperación de pacientes asistidos por un episodio de MSC.

CASO CLÍNICO

Paciente JMGG, masculino de 70 años de edad, que es traído al Servicio de Urgencias del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de La Habana, Cuba, por pérdida súbita de la conciencia en la calle. Inmediatamente se diagnostica una parada cardiorrespiratoria en fibrilación ventricular y se comienzan las maniobras de resucitación cardiopulmonar y cerebral. Se procede a la estabilización de la vía aérea con intubación endotraqueal y se administran dos choques desfibrilatorios bifásicos de 200 joules cada uno con maniobras de compresión intercaladas, se logra ritmo sinusal por espacio de 3 minutos, produciéndose episodio de taquicardia ventricular. Se indica repetir la terapia eléctrica con éxito y se administran 300 mg de amiodarona intravenosa con estabilización en ritmo sinusal y buen estado hemodinámico. En el electrocardiograma inicial se observó un supradesnivel del segmento ST en DI, aVL y de V1 a V6, con cambios recíprocos en la cara inferior, además de bloqueo agudo de rama derecha y bloqueo fascicular anterior izquierdo. (Figura 1)

Se discute el caso con los especialistas del Departamento de Intervencionismo Coronario y Hemodinámica, se indica tratamiento con aspirina 250 mg, Clopidogrel 300 mg por sonda nasogás-



Figura 1. Electrocardiograma del paciente en el momento del diagnóstico. Obsérvese el patrón de infarto anterior extenso con imagen de Bloqueo agudo de Rama Derecha del Haz de His.

trica y se procede al traslado del paciente a dicho salón para la realización de coronariografía de emergencia, la cual mostró una oclusión trombótica crítica de la arteria descendente anterior proximal. Luego, se decide realizar Angioplastia Coronaria Transluminal Percutánea (ACTP) primaria de la arteria responsable del infarto consiguiéndose un resultado angiográfico satisfactorio. (Figuras 2 y 3)

El paciente fue trasladado de inmediato a la unidad de cuidados coronarios intensivos. El electrocardiograma post ACTP demostró ritmo sinusal, la ausencia de ondas Q y una progresión tardía de la onda R en la cara anterior (Fig. 4).

Su evolución posterior fue satisfactoria con recuperación neurológica completa al tercer día. En ausencia de dolor recurrente y libre de complicaciones, fue dado de alta al séptimo día para seguimiento ambulatorio.

DISCUSIÓN

Existen múltiples causas de taquiarritmias ventriculares malignas responsables de una MSC. Como ya hemos señalado la enfermedad coronaria aporta hasta el 80% en algunas series en relación con el resto de las causas, que estarían distribuidas entre otros tipos de enfermedades estructurales cardíacas tales como anomalías coronarias, miocarditis, cardiomiopatía hipertrófica, displasia arritmogénica del ventrículo derecho y, en ausencia de enfermedad estructural del corazón, el caso de las canalopatías.⁹⁻¹¹

Se ha observado que la incidencia de MSC está relacionada con la cardiopatía isquémica en particular, siendo mayor en los pacientes que han sufrido un infarto del miocardio con respecto a aquellos que solo padecen de angina. No obstante la MSC puede ocurrir en pacientes con isquemia miocárdica silente.^{6,12}

En el estudio GUSTO-1 que involucró a 40 895 pacientes tratados con trombolíticos, la incidencia de TV o FV fue de un 10,2%; el 85% de estas arritmias ocurrió en las primeras 48 horas del infarto. Un comportamiento similar ha sido descrito en otras series.^{13,14}

Se ha estimado que hasta el 50% de las muertes extrahospitalarias como resultado de un infarto agudo del miocardio ocurren en la primera hora desde el comienzo de los síntomas y que el riesgo es mayor para las oclusiones de la arteria descendente anterior y circunfleja con respecto a la coronaria derecha. En nuestro caso era la arteria descendente anterior la responsable de la isquemia.¹⁵

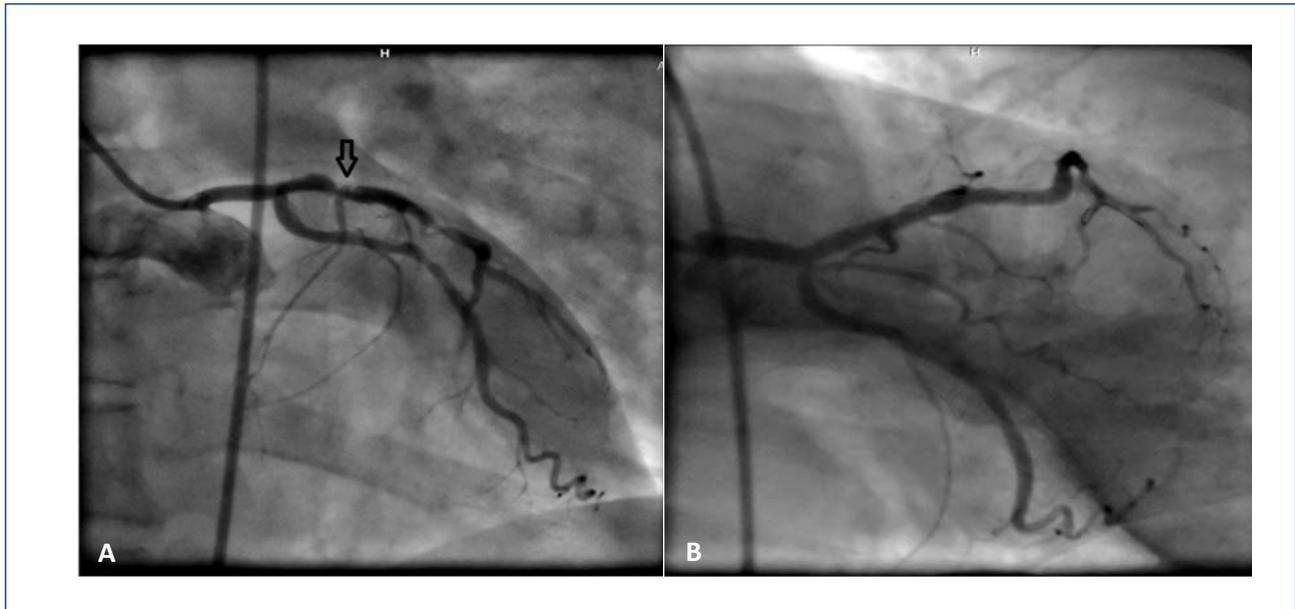


Figura 2. Proyección en vista Oblicua Anterior Izquierda con angulación caudal. **A.** Se aprecia oclusión trombótica de la arteria descendente anterior en su porción proximal (flecha). **B.** Se observa apertura del vaso tras la implantación del stent (Flujo TIMI III).

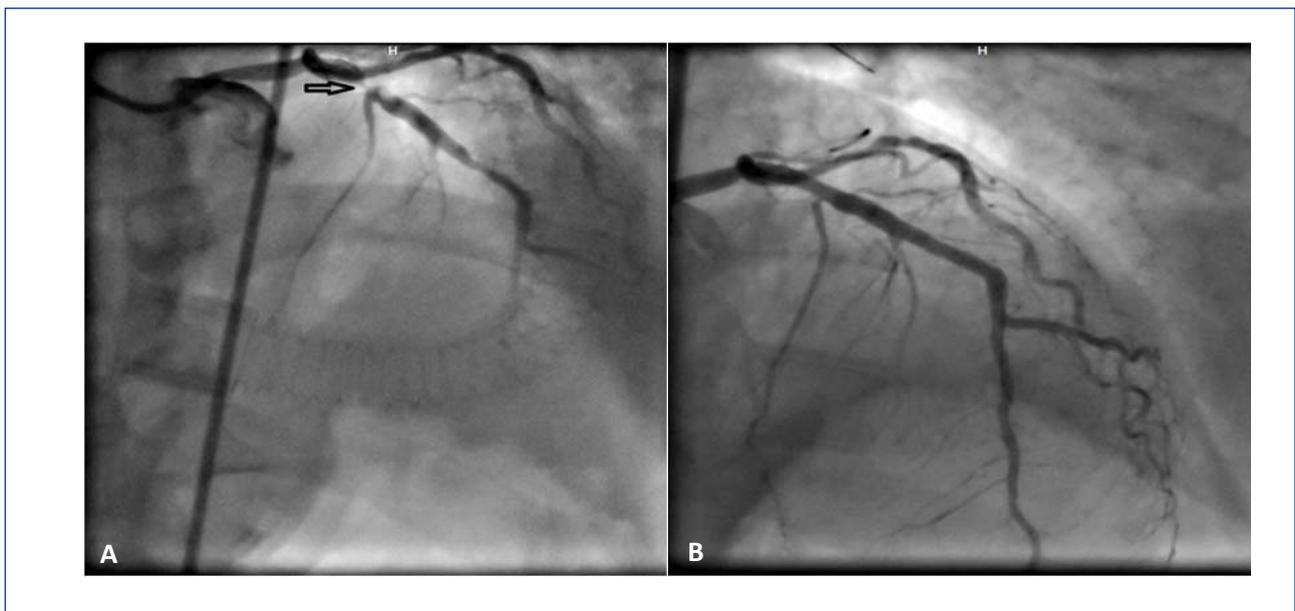


Figura 3. Proyección en vista Oblicua Anterior Izquierda con angulación craneal. **A.** Se aprecia oclusión trombótica de la arteria descendente anterior en su porción proximal (flecha). **B.** Se observa apertura del vaso tras la implantación del stent.

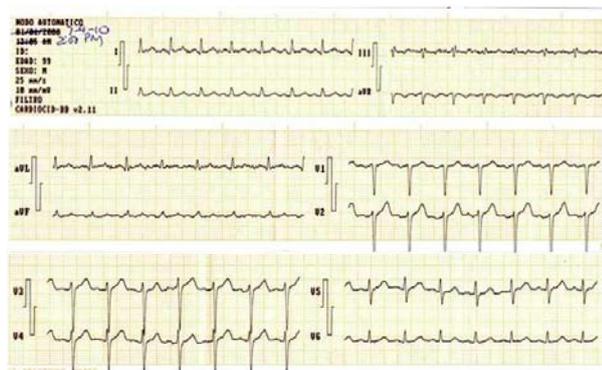


Figura 4. Electrocardiograma del paciente a su regreso del salón de Hemodinámica luego de la apertura de la arteria responsable del infarto.

La importancia de los síndromes coronarios agudos como etiología de la MSC fue relevante en el hospital Cochin de la Universidad René Descartes en París, con la evaluación de 84 pacientes resucitados de una MSC por medio de coronariografía inmediata lo que reveló que hasta el 70% de los pacientes tenían enfermedad coronaria significativa, espasmo coronario o lesiones inestables y hasta un 48% oclusiones totales de una arteria coronaria importante. Los datos clínicos y electrocardiográficos tuvieron poca relación con la afectación coronaria. Otros estudios han encontrado resultados similares en autopsias de

pacientes fallecidos de modo súbito, donde se resalta la frecuencia de placas inestables.¹⁶⁻¹⁸

La evaluación de un paciente resucitado de MSC transcurre por un buen interrogatorio de los testigos o familiares, el examen físico y de laboratorio básico, además de un electrocardiograma que puede revelar tanto condiciones agudas como crónicas, el cual debe realizarse de inmediato una vez lograda la estabilización. En nuestro caso, el electrocardiograma fue fundamental pues evidenció la presencia de elevación del segmento ST con un patrón eléctrico de alto riesgo. Estos hallazgos electrocardiográficos pudieron deberse a un espasmo coronario, de hecho, las arritmias ventriculares y la muerte súbita son formas de presentación (poco frecuentes) de la angina vasoespástica. Pero ante la presencia de un EKG de tan alto riesgo que evidenciaba la presencia de isquemia en una extensa área miocárdica y, además, dadas las condiciones del paciente, estaba perfectamente justificada la coronariografía de urgencia, la cual evidenció la presencia de una oclusión trombótica crítica y permitió la realización de la ACTP con la exitosa apertura del vaso responsable, en este caso la arteria Descendente Anterior proximal.¹⁹⁻²²

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Buxton A E, Calkins H, Callans D J, et al. ACC/AHA/HRS 2006 key data elements and definitions for electrophysiological studies and procedures: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Data Standards (ACC/AHA/HRS Writing Committee to Develop Data Standards on Electrophysiology). *Circulation*. 2006;114:2534.
2. Priori S G, Aliot E, Alomstron-Lundquist C, et al: Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2001;22:1374.
3. State-specific mortality from sudden cardiac death--United States, 1999. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2002;51(6):123-6.
4. Zheng Z J, Croft J B, Giles W H, Mensah G A. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation*. 2001 Oct 30;104(18):2158-63.
5. Rea T D, Pearce R M, Raghunathan T E, Lemaitre R N, Sotoodehnia N, Jouven X, et al. Incidence of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol*. 2004 Jun 15;93(12):1455-60.
6. Kannel W B, Wilson P W, D'Agostino R B, Cobb J. Sudden coronary death in women. *Am Heart J*. 1998 Aug;136(2):205-12.
7. Kannel W B, Doyle J T, McNamara P M, Quickenton P, Gordon T. Precursors of sudden coronary death. Factors related to the incidence of sudden death. *Circulation*. 1975 Apr;51(4):606-13.
8. Eckart R E, Scoville S L, Campbell C L, Shry E A, Stajduhar K C, Potter R N, et al. Sudden death in young adults: a 25-year review of autopsies in military recruits. *Ann Intern Med*. 2004 Dec 7;141(11):829-34.
9. Drory Y, Turetz Y, Hiss Y, Lev B, Fisman EZ, Pines A, et al. Sudden unexpected death in persons less than 40 years of age. *Am J Cardiol*. 1991 Nov 15;68(13):1388-92.
10. Chugh S S, Kelly K L, Titus J L. Sudden cardiac death with apparently normal heart. *Circulation*. 2000 Aug 8;102(6):649-54.
11. Kuusma M, Alaspaa A. Out-of-hospital cardiac arrests of non-cardiac origin. *Epidemiology and outcome*. *Eur Heart J*. 1997 Jul;18(7):1122-8.
12. Deedwania P C, Carbajal E V. Silent myocardial ischemia. A clinical perspective. *Arch Intern Med*. 1991 Dec;151(12):2373-82.
13. Newby K H, Thompson T, Stebbins A, Topol EJ, Califf R M, Natale A. Sustained ventricular arrhythmias in patients receiving thrombolytic therapy: incidence and outcomes. The GUSTO Investigators. *Circulation*. 1998 Dec 8;98(23):2567-73.
14. Volpi A; Cavalli A; Santoro L; Negri E. Incidence and prognosis of early primary ventricular fibrillation in acute myocardial infarction--results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI-2) database. *Am J Cardiol*. 1998;82(3):265-71.
15. Gheeraert P J, Henriques J P, De Buyzere M L, Voet J, Calle P, Taeymans Y, et al. Out-of-hospital ventricular fibrillation in patients with acute myocardial infarction: coronary angiographic determinants. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35(1):144-50.
16. Spaulding C M, Joly L M, Rosenberg A, Monchi M, Weber SN, Dhainaut JF, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 1997;336(23):1629-33.
17. Burke A P, Farb A, Malcom G T, Liang Y H, Smialek J, Virmani R. Coronary risk factors and plaque morphology in men with coronary disease who died suddenly. *N Engl J Med*. 1997;336(18):1276-82.
18. Burke A P, Farb A, Malcom G T, Liang Y, Smialek J E, Virmani R. Plaque rupture and sudden death related to exertion in men with coronary artery disease. *JAMA*. 1999;281(10):921-6.
19. Zipes D P, Camm A J, Borggrefe M, Buxton A E, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death-Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines - *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(5):1064-1108.
20. Birnbaum Y, Kloner R A, Sclarovsky S, Cannon C P, McCabe C H, Davis VG, et al. Distortion of the terminal portion of the QRS on the admission electrocardiogram in acute myocardial infarction and correlation with infarct size and long-term prognosis (Thrombolysis in Myocardial Infarction 4 Trial) *Am J Cardiol*. 1996;78(4):396-403.
21. Hathaway W R, Peterson E D, Wagner G S, Granger C B, Zabel K M, Pieper K S, et al. Prognostic significance of the initial electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction. GUSTO-I Investigators. *Global Utilization of Streptokinase and t-PA for Occluded Coronary Arteries*. *JAMA*. 1998;279(5):387-91.
22. Delcán Domínguez J L, Abeytua Jiménez M. Diagnosis and treatment of vasospastic angina. *Rev Esp Cardiol*. 1982;35(5 Suppl 2):II43-51.

Recibido: 1 de Julio de 2011.

Aceptado: 21 de febrero de 2012.