



CASOS CLÍNICOS

ARRÍTMIA CARDIACA: PARADOJA DE LA RECANALIZACIÓN CORONARIA

CARDIAC ARRHYTHMIAS: PARADOX OF CORONARY RECANALIZATION

Dr. Jorge Fernández Dorado*, Dr. Junior Gabriel Valdez Aliendre**

Recibido: 20/07/2011

Aceptado: 10/08/2011

RESUMEN

Presentamos un caso que ilustra una severa arritmia post recanalización coronaria terapéutica, en el curso de un Infarto Agudo de Miocardio.

Palabras clave: Coronarias, reperfusión, arritmia

ABSTRACT

We present a case that illustrates a severe arrhythmia therapeutic coronary postclearing during a Sharp Infarction of Myocardium.

Keywords: Coronary, reperfusion, arrhythmia.

INTRODUCCIÓN

La comprensión de las coagulopatías⁽¹⁾, disfunción endotelial⁽²⁾, aterosclerosis⁽³⁾ y conceptos como preconditionamiento⁽⁴⁾, atontamiento⁽⁵⁾ e hibernación⁽⁶⁾ ⁽¹¹⁾ ⁽¹³⁾, ligados todos a la cardiopatía isquémica, han generado avances terapéuticos acordes con el apotegma de: “A grandes males, grandes remedios” y así, la fibrinólisis y cateterismo cardiaco intervencionista⁽⁷⁾, han cambiado la actitud del cardiólogo, otrora reducida a mitigar el dolor y prevenir complicaciones, por otra destinada a modificar la historia natural del infarto agudo de miocardio (IAM) y sus deletéreas consecuencias.

Ello ha conducido a privilegiar al tiempo llamado “ventana terapéutica”, en un intento de salvar al miocardio comprometido, todo él o aquel que fuese viable. De ahí ha surgido el axioma

“El tiempo es músculo”⁽⁸⁾.

Estas medidas; sin embargo no están exentas de paradojas que la desobstrucción precoz supone y entre ellas, la desestabilización eléctrica, desencadenante de arritmias cardiacas potencialmente letales.

PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 49 años, luego de presentar síncope, llega al Servicio de Emergencias de nuestro Hospital.

Al examen clínico: diaforético, con dolor precordial intenso.

ECG: supradesnivelamiento del segmento ST de V1 a V4, AVR, AVL e infradesnivelamiento en DII, DIII, y AVF (Figura 1), con obstrucción de la arteria descendente anterior en su origen, a juzgar por la desviación espacial del vector patológico ST.

* Cardiólogo de la Unidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva del INT.

** Médico Residente de Nivel II de la Unidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva del INT.

Responsable: Dr. Jorge Fernandez Dorado.

Presentó además extrasístoles supraventriculares. Recibió tratamiento con: clopidogrel 300 mg VO., lidocaína 60 mg EV, atorvastatina 80 mg VO., carvedilol 12,5 mg VO, se indicó angioplastia primaria que, por razones que desconocemos, no se realizó.

El paciente fue transferido a nuestra unidad.

ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA

- Hábito tabáquico; 288.888 cigarrillos en el lapso de 30 años.
- Hábito alcohólico: 2 veces por mes hasta la embriaguez.

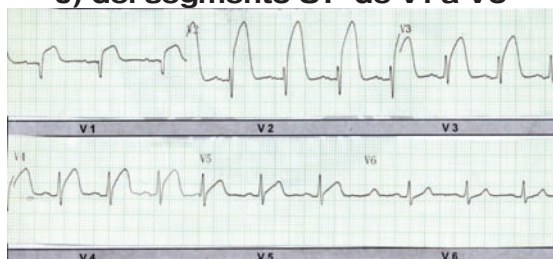
EXAMEN FISICO AL INGRESO A LA UTI

Mal estado general, diaforético, signos vitales: PA: 130/102 mmHg, PAM: 106 mmHg, FC 91 lpm., FR 20 cpm. Índice de Masa Corporal 29,3 kg/m².

Neurológicamente, Glasgow 15/15 (O4: V5; M6), pupilas eucóricas fotoreactivas, corazón extrasístoles aisladas, pulmones estertores crepitantes en tercio inferior de ambos hemitórax, abdomen y resto de examen físico sin alteraciones.

Figura N° 1

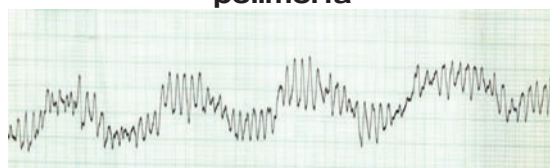
ECG. De ingreso a la UTI: ECG: supradesnivel (5 mm desde el punto J) del segmento ST de V1 a V6



CONDUCTA

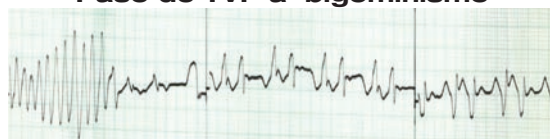
Se procede a la fibrinólisis: estreptocinasas 1. 500.000 UI en 250 ml de solución fisiológica durante 1 hora. A los 15 minutos se observa en el monitor imagen compatible con taquicardia ventricular paroxística polimorfa "Torsade de pointes", que se verifica mediante trazo ECG. (Figura N° 2)

Figura N° 2
ECG. Taquicardia ventricular polimorfa



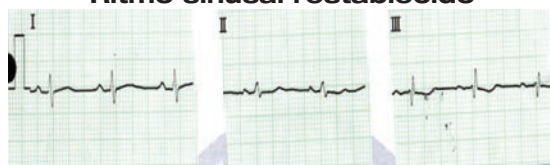
Se indica sulfato de magnesio 2 g EV en bolo, sin éxito, por lo que se realizó inmediatamente cardioversión eléctrica con 200 Joules, previa sedoanalgesia, luego de 3 minutos se obtiene transición de ritmo como se muestra en la Figura N° 3.

Figura N° 3
Paso de TVP a bigeminismo



Se continuó con el siguiente tratamiento: infusión de lidocaína a dosis de 2 mg /min, revirtiéndose a ritmo sinusal. (Figura N° 4)

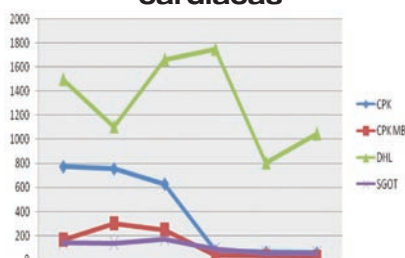
Figura N° 4
Ritmo sinusal restablecido



Tratamiento de mantenimiento: Omeprazol 40 mg EV c/ 24 h, clopidogrel 75 mg VO c /24 h, morfina solución decimal 4 ml EV c/ 6 h, aspirina 100 mg VO c/ 24 h, carvedilol 12,5 mg VO c/ 24 h, atorvastatina 80 mg VO c /24 h., espironolactona 25 mg VO c /24 h y enalapril 5 mg VO c /24 h.

El perfil enzimático se elevó luego del cuadro agudo para descender después como puede observarse en la Figura N° 5.

Figura N° 5
Descenso progresivo de enzimas cardiacas



EVOLUCIÓN

Favorable tanto clínica como electrocardiográficamente y por laboratorio.

DISCUSIÓN

Se sabe "ilo tempore", que el infarto agudo de miocardio causa arritmias eventualmente mortales. Desde el advenimiento de los procedimientos terapéuticos de recanalización coronaria también se presentaron arritmias post recanalización⁽⁹⁾. Las arritmias de reperfusión autolimitadas, constituyen un importante marcador de la recanalización exitosa.

En otras circunstancias como en el presente caso, pueden ser más bien -paradójicamente- signo de daño por reperfusión.

Cabe preguntarse cuál es el mecanismo de las arritmias de reperfusión, la respuesta no debería atribuirse a una o dos causas, sino a múltiples.

Entre ellas señalaremos la fragmentación del trombo que, cual granada esparce sus "esquirlas" en múltiples pequeños vasos ampliando así el área de isquemia⁽¹⁰⁾.

Pero fundamentalmente la obstrucción es causa de acumulación de radicales libres de oxígeno, calcio, trombina, factor activador de plaquetas, trifosfato de inositol, angiotensina II y otras sustancias, como consecuencia de la complejidad de las reacciones celulares y humorales que acompañan a la isquemia.

La apertura coronaria súbita, vierte masivamente al área reperfundida, estos mediadores químicos que actúan sobre los canales iónicos alterando la electrofisiología y por tanto provocando postdespolarizaciones causantes de las arritmias, que probablemente se perpetúan por mecanismo de reentrada⁽¹¹⁾.

La gran pregunta es ¿cómo prevenir las arritmias deletéreas de reperfusión?, todo parece apuntar, a la luz de los últimos ensayos clínicos, en dirección a los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).⁽¹²⁾

Sin embargo - estrictu sensu - no hay ninguna recomendación concreta para su uso clínico, lo cual no invalida que, sus perspectivas, sean alentadoras.

REFERENCIAS

1. Coleman R W, Hirsh J, Marder VJ, Clowes AW, Gerorges JN, Hemostasis and thrombosis. Basics principles and clinical practice. 4 th Edition. Lippincott William and Williams , 2001.
2. Jang Y, Lincoff M., et al, Cell adhesión molecules in coronary artery disease. *Journal and Cell Cardiology* 1994, 24;1591-601.
3. Fuster V., Badimon L, et al., The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary síndromes, I. *N. England, J. Med* 1992, 326;242-50.
4. Cane, Alison et al, Ischemic preconditioning does not protect against contractile dysfunction in the presence of residual flow. *Circulation* 1997. 96; 3087-3093.
5. Bolli, Roberto. Et al, Mechanism of myocardial stunning. *Circulation* 1990; 9; 35-48.
6. Rahimtoda. The hibernating myocardium. *American Heart Journal*. 1989, 117; 211-221.
7. Parisi AF, Folland E D, Hartigan PA. Comparisom of angioplasty with medical therapy in the treatment of single vossel coronary artery disease. *Veterans affairs ACME investigators. New England Journal of Medicine* 1992; 236; 10-16. Newby L K, Rutsch WR, califf RM et al,
8. *Tiempo desde el inicio de los síntomas hasta el tratamiento y evolución tras el tratamiento fibrinolítico. J. Am. Cell Cardiology*, 1996; 27; 1646-655-
9. Banas MD, Baldwa S, Suzuki G, Canty JM, Fallavollita JA.:Determinants of contractile reserve in viable, chronically dysfunctional myocardium. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2007;292:H2791-97
10. Kloner RA, Jennings RB: Consequences of brief ischemia: stunning, preconditioning, and their clinical implications. *Circulation* 2001;104:2981-89.
11. Jurkovicová O , Reperfusion arrhythmias and IECAS *Bratisl Lek Listy*. 2007 Mar-Apr;99(3-4):162-71.
12. Pchejetski D, Kunduzova O, Dayon A, Calise D, Seguelas MH, Leducq N, Seif I, Parini A, Cuvillier O.: Oxidative Stress- Dependent Sphingosine Kinase-1 Inhibition Mediates Monoamine Oxidase A- Associated Cardiac Cell Apoptosis. *Circ. Res* 2007;100:41-49.
13. Nelly RF, Sluiter W, McFalls EO.: Hibernating Myocardium: Is the Program to Survive a Pathway to Failure?. *Circ. Res*. 2008;102;35