

Haga su diagnóstico

AUTORES: DR. GUILLERMO MUÑOZ DIEZ¹, DR. ENRIQUE MERCADAL CALAF².

1 Residente Medicina Interna – Universidad Católica del Maule.

2 Médico Cardiólogo – Hospital Regional de Talca.

Contacto: Guillermo Muñoz Diez, 1 norte 1990, 984643940, gamunozdiez@gmail.com

Presentación del caso

Paciente de sexo femenino de 61 años de edad, con antecedentes de Diabetes mellitus 2, Dislipidemia y Tabaquismo cesado hace 2 años. Consultó en febrero del año 2018 en Hospital de Talca por cuadro de inicio súbito de 1 hora de evolución caracterizado por dolor precordial tipo opresivo EVA 8/10 irradiado a cuello sin síntomas neurovegetativos asociado a episodio de lipotimia y disnea progresiva que llega al reposo, síntomas que aparecen con posterioridad a viaje en bus desde Osorno a Talca.

Ingresa al servicio de urgencias a las 07:28 horas con Presión Arterial de 99/56 mmHg, afebril, frecuencia cardíaca de 122 lpm, frecuencia respiratoria de 22 rpm, saturación de oxígeno de 84% por pulsioximetría ambiental, HGT 420 mg/dL, EVA 10/10 y Escala de Glasgow 15 puntos.

Al examen físico general destaca compromiso del estado general, pálida, sudorosa y bien perfundida con llene capilar menor a 4 segundos. El examen segmentario es normal.

Se realizó un electrocardiograma de 12 derivaciones (Fig. 1).

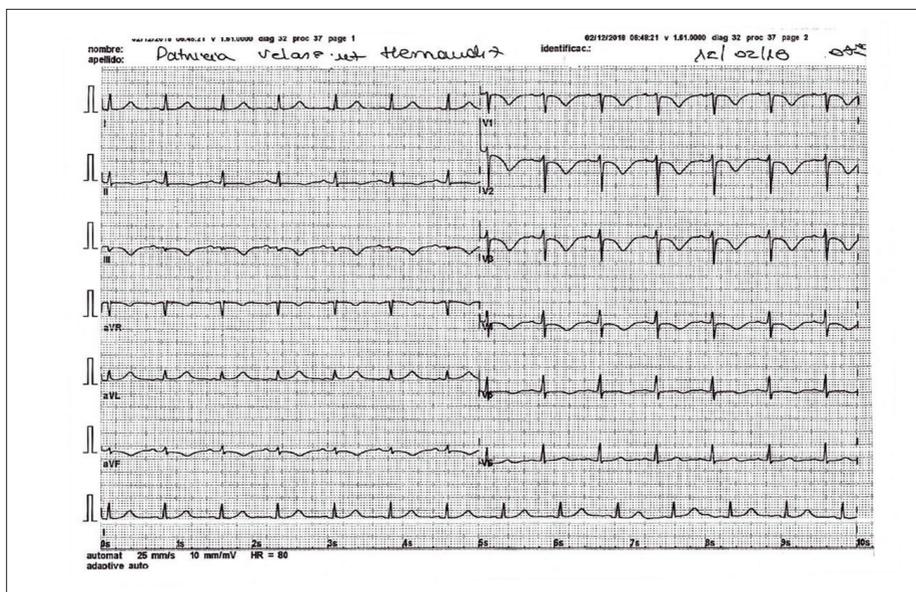


Figura 1: ECG de 12 derivaciones

ECG tomado mostraba un ritmo sinusal con frecuencia promedio de 107 lpm, conducción AV normal, eje QRS +37° y ondas T negativas desde V1 a V5.

Además se realiza Rx Tórax antero-posterior sin hallazgos patológicos. Dentro de los exámenes de laboratorio de ingreso destacan gasometría venosa con pH 7.18 pCO₂ 49.5 mm/Hg pO₂ 19.2 mm/Hg Bicarbonato 18.1 mmol/l, ácido láctico 78 mg/dl, Sodio 133 mEq/l, Potasio 3.2 mEq/l, glicemia 583 mg/dL, Creatinina 0.75 mg/dL, Cetonemia (-), Proteína C Reactiva 20 mg/L, Hematocrito 35.3%, Hemoglobina 11 g/dL, leucocitos 19.700 y plaquetas 376.000.

¿Cuál es su diagnóstico y conducta?

Descripción y diagnóstico

Ante los hallazgos clínicos y electrocardiográficos se planteó como diagnóstico principal un Síndrome Coronario Agudo sin supradesnivel del segmento ST por lo que se inició manejo médico con doble antigregación plaquetaria más Estatinas y traslado a Unidad Coronaria. Además de manejo metabólico por descompensación aguda de diabetes mellitus 2. Durante estadía en unidad Coronaria se realizan electrocardiogramas los cuales no fueron evolutivos y los biomarcadores cardíacos fueron negativos. Se plantean otras causas de dolor torácico, en el contexto de la paciente con antecedente de viaje en bus prolongado, disnea progresiva, desaturación, taquicardia, alteración electrocardiográfica manifestada con ondas T negativas y Escala de Wells de 4.5 puntos (riesgo moderado) el Tromboembolismo pulmonar es la patología más probable.

Desenlace del caso

Ante la alta sospecha de Tromboembolismo pulmonar se decide realizar un angioTAC de

tórax que evidencia defectos de llene endovasculares en el árbol arterial pulmonar compatibles con trombos en las arterias del lóbulo superior izquierdo, del lóbulo inferior izquierdo, de la lingula, del lóbulo medio derecho y del lóbulo inferior derecho, sin signos de infarto pulmonar. En vista de estos hallazgos se inició manejo anticoagulante según protocolo de TEP y la paciente fue dada de alta en buenas condiciones generales, sin compromiso hemodinámico ni ventilatorio al 5to día de hospitalización con manejo anticoagulante oral.

Discusión

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es la tercera causa más común de muerte por enfermedad cardiovascular después del infarto agudo del miocardio y el ataque cerebrovascular. La incidencia anual del TEP en los Estados Unidos ha sido estimada en 600.000 casos, con una tasa de mortalidad que va del 7% al 11%. A pesar de los nuevos métodos de diagnóstico, el diagnóstico se omite frecuentemente en el TEP, con un 10% a 30% de los casos no diagnosticados hasta la autopsia.

McGinn y White fueron los primeros en describir los cambios electrocardiográficos asociados a TEP en 1935. Desde entonces, se han descrito más de 20 alteraciones diferentes en el electrocardiograma (ECG) asociado a TEP. El ECG suele ser uno de los primeros procedimientos de diagnóstico realizados en el servicio de urgencias frente a dolor torácico o disnea. Sin embargo, el ECG tiene poca sensibilidad y especificidad para diagnosticar el TEP, y su valor principal en este contexto es su capacidad para identificar otros diagnósticos potencialmente mortales, como la isquemia o el infarto agudo del miocardio. Esto se refleja en el hecho de que ninguno de los modelos clínicos utilizados comúnmente para determinar el riesgo de TEP considera los hallazgos del ECG.

El diagnóstico del TEP se puede hacer con un

alto grado de precisión mediante angioTAC, cintigrafía V/Q pulmonar y la angiografía de la arteria pulmonar. A pesar de este hecho, el ECG, debido a su simplicidad, disponibilidad generalizada y bajo costo, tiene ventajas clínicas sobre estas otras modalidades de diagnóstico.

El mecanismo por el cual el TEP causa cambios en el ECG no está claro. Los cambios se han atribuido a cambios hemodinámicos, anatómicos, isquémicos, metabólicos y autonómicos que afectan el tejido cardíaco. El TEP causa una obstrucción mecánica de la arteria pulmonar, lo que resulta en presiones elevadas del corazón derecho, este cambio puede conducir a una dilatación del corazón derecho con un cambio resultante en el eje. Además, la sobrecarga del ventrículo derecho puede pro-

vocar una disminución de la perfusión miocárdica e isquemia miocárdica. La hipoxia, que estimula la liberación de mediadores químicos, incluidas las catecolaminas, la histamina y la serotonina, provoca un aumento del consumo de oxígeno en el miocardio y posiblemente pueda desempeñar un papel en el espasmo de la arteria coronaria. Estos cambios en el ECG a menudo son de naturaleza transitoria y vuelven a la normalidad dentro de una semana de tratamiento con anticoagulantes.

Las alteraciones electrocardiográficas asociadas a TEP en orden de frecuencia son inversión de onda T, aplanamiento de onda T, taquicardia sinusal, desviación de eje eléctrico a derecha, depresión de segmento ST, bloqueo completo rama derecha y patrón S1Q3T3.

Variable	n (%)
T wave inversions	
Inferior leads	53 (15.1)
Lateral leads	38 (10.8)
Anterior leads	30 (8.5)
Total	121 (34.4)
T wave flattening	
Inferior leads	54 (15.3)
Lateral leads	31 (8.8)
Anterior leads	19 (5.4)
Total	104 (29.5)
Sinus tachycardia	96 (27.3)
No change	85 (24.1)
Right axis deviation	39 (11.1)
ST segment depression	
Lateral leads	17 (4.8)
Anterior leads	11 (3.1)
Inferior leads	4 (1.1)
Total	32 (9.1)
Right bundle branch block	20 (5.7)
S1Q3T3	13 (3.7)
Atrial fibrillation/flutter	0
Left axis deviation	0
Left bundle branch block	0

Figura 2: Alteraciones electrocardiográficas asociadas a TEP en orden de frecuencia.

Conclusión

Es importante identificar dentro de la práctica médica y sobretodo en los servicios de urgencias al Tromboembolismo pulmonar como

una patología de alta mortalidad y que un alto grado de sospecha permite un diagnóstico precoz y mejorar el pronóstico tanto en su presentación aguda como crónica.

La sospecha diagnóstica se basa principal-