

Infarto agudo de miocardio en paciente con dilatación ventricular derecha en el ámbito de Atención Primaria

A.M. Sánchez González^a y A.J. García Niebla^b

^aDoctor en Medicina y Cirugía. ^bDiplomado en Enfermería. Centro de Salud Valle del Golfo. Área de Salud de El Hierro. Islas Canarias.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular es la primera causa de muerte en la edad adulta en las Islas Canarias, al igual que en el resto de España. Constituye una prioridad sanitaria por ser uno de los principales motivos de utilización de los servicios de salud, así como por producir un alto grado de discapacidad, lo que ocasiona importantes cargas socioeconómicas¹.

La asistencia sanitaria extrahospitalaria representa el primer contacto con el paciente afectado por un síndrome coronario agudo. El presente caso clínico tiene lugar en la Isla de El Hierro, en el Valle del Golfo, y presenta las características que, en cuanto a dispersión y alejamiento de centros especializados, hacen que la atención dispensada por el personal sea fundamental y exige a sus miembros una preparación y adecuado manejo de patologías de alto riesgo, para poder llevar a cabo un adecuado soporte vital avanzado (SVA).

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Se trata de un hombre de 55 años que mientras se encontraba pescando sufre un cuadro de mareo, con caída al suelo, sin pérdida de conocimiento. Es trasladado al centro de salud y refiere sensación de ardor y dolor centrotorácico, que se irradia hacia la garganta con un cortejo vegetativo muy intenso asociado. Al parecer padeció un cuadro similar en el día anterior. En los antecedentes personales destaca que se trata de un ex-fumador, desde hace 10 años; bebedor moderado; no encontrándose otros factores de riesgo cardiovascular. Es alérgico a la penicilina.

La situación que se presenta nos obliga a actuar con celeridad realizando las siguientes pruebas: electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones, monitorización cardíaca continua y signos vitales, exploración física y breve historia clínica, pulsioximetría y canalizar vía venosa.

De estas pruebas se obtienen los siguientes datos: presión arterial (PA) indetectable, pulsos periféricos no palpables, frecuencia cardíaca (FC) de 55 lpm, temperatura de 36,5 °C; saturación de oxígeno: 95% glucemia capilar: 138 mg/dl.

En el ECG a su llegada encontramos: FC de 55 lpm, bloqueo auriculoventricular (AV) completo con ritmo de escape de la unión y elevación del segmento ST en DII, DIII y aVF (cara inferior), con imagen especular en DI y aVL y elevación de ST en todas las precordiales (fig. 1).

Con estos datos podemos afirmar que nos encontramos ante un paciente afecto de un infarto agudo de miocardio (IAM) sugestivo electrocardiográficamente de localización inferior y anterior.

El tratamiento efectuado es el siguiente: a) meperidina, 50 mg en bolo intravenoso, evitando en estos casos el cloruro de morfina por su poder depresor; b) ranitidina, una ampolla intravenosa; c) ácido acetilsalicílico (AAS), un comprimido de 200 mg, y d) la administración de líquidos ha de realizarse de forma cautelosa para recuperar la PA y no ocasionar un aumento de la precarga ante la posibilidad de la afectación del ventrículo derecho (VD)².

El uso de atropina no fue necesario dado el buen ritmo de escape que presentaba el paciente.

La administración de *nitroglicerina* también se encuentra contraindicada por la existencia de hipotensión.

Dada la gravedad del caso, se requieren los servicios del helicóptero medicalizado, que se desplazó hasta el casco urbano, para ser trasladado hasta el hospital de tercer nivel de referencia.

En su estancia hospitalaria el enfermo es ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) donde se decide realizar fibrinólisis con r-TPA. Durante su evolución presenta signos de insuficiencia cardíaca, motivo por el cual se lleva a cabo un estudio hemodinámico que muestra una lesión intensa en la arteria coronaria derecha proximal. Se realiza angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) más implante de stent. La evolución posterior es lenta pero satisfactoria, con datos de insuficiencia renal ligera y bloqueo AV transitorio. El ecocardiograma mostró un ventrículo izquierdo de tamaño normal y un ventrícu-

Correspondencia:
A.M. Sánchez González.
Centro de Salud Valle del Golfo.
C/ Marcos Luis Barrera, 1.
38911 La Frontera. El Hierro. Santa Cruz de Tenerife.

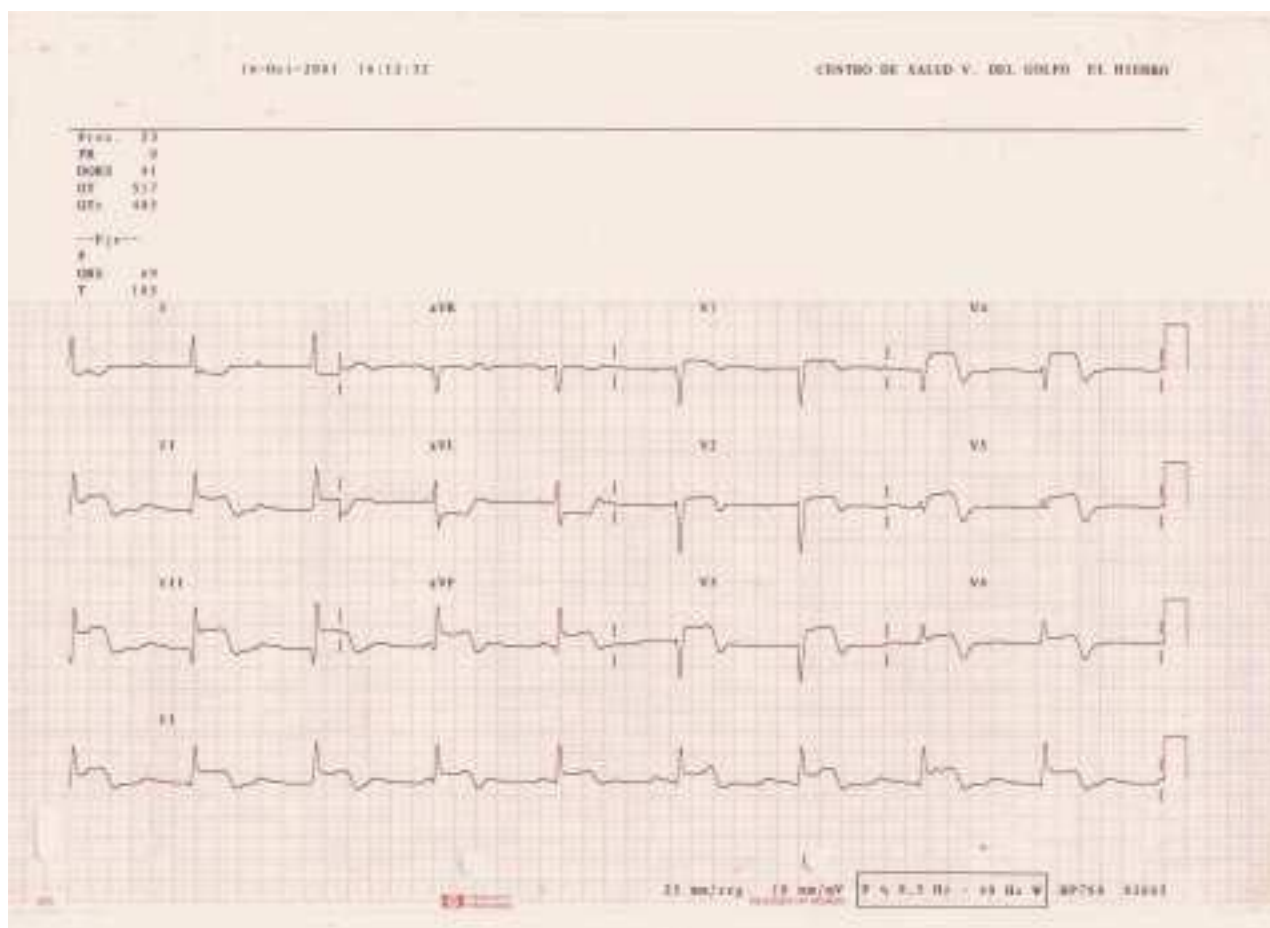


Figura 1. Electrocardiograma sugestivo de infarto de miocardio con afectación anterior e inferior.

lo derecho severamente dilatado, con hipoquinesia de la pared libre.

DISCUSIÓN-CONCLUSIÓN

La mayoría de las muertes por IAM son extrahospitalarias, en las dos primeras horas desde el comienzo de los síntomas³. La morbilidad del IAM se puede reducir mediante la instauración de medidas encaminadas a agilizar el traslado hasta el lugar donde pueda llevarse a cabo el tratamiento fibrinolítico⁴. El transporte ha de ser lo más seguro y rápido posible⁵. En el caso que nos ocupa el enfermo se encuentra en el medio rural, alejado del hospital de referencia, que además es de un nivel básico. Tampoco se cuenta con una ambulancia medicalizada. El traslado hasta el hospital de tercer nivel de referencia fue realizado en el helicóptero medicalizado, que era el medio más rápido y a la vez el más idóneo.

La elevación del segmento ST en DII, DIII y aVF nos podría hacer pensar que el IAM ha dañado a la cara inferior⁶ y a la anterior en toda su extensión. Por tanto, teóricamente, las dos arterias epicárdicas fundamentales deberían estar afectadas. Ante lo extraño de esta situación deberíamos pensar en alguna posibilidad cuanto menos probable. Tanto por la situación clínica del paciente, como por el

ECG, el IAM tiene todas las características de un episodio coronario agudo inferior con afectación del VD (bradicardia, hipotensión, bloqueo AV completo, etc.). Si observamos detenidamente las derivaciones precordiales veremos que la onda R progresa débilmente, situándose la zona de transición en V5. Esta morfología rS con zona de transición tan alejada es una característica del VD⁷. La intensa dilatación del VD expone de forma notable esta cavidad al plano horizontal del ECG, elevando el segmento ST en precordiales simulando un IAM anterior o una dextrorrotación cardíaca donde también el VD se muestra con fuerza en la pared torácica. Todos estos datos coinciden con los aportados por el cateterismo, realizado posteriormente, donde se detectó una lesión severa de coronaria derecha proximal y una arteria coronaria derecha con irregularidades no significativas.

Bibliografía

1. Grupo de Trabajo del Servicio Canario de Salud. Programa de prevención y control de la enfermedad cardiovascular. SCS. Dirección General de Programas asistenciales. Gobierno de Canarias 2001.
2. Gregory EA. Manual de terapéutica médica. 9.^a ed. Barcelona: Masson S.A., 1996;5:112-34.
3. Nuovo J, Sweha A. Cardiopatía isquémica. En: Taylor RB, editor. Me-

- dicina de familia. Principios y práctica. 5.^a ed. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica, 1999; 76. p. 675-88.
4. Melio F. Isquemia miocárdica, infarto de miocardio y su tratamiento. En: Cline DM, John Ma O, Tintinalli JE, Ruiz E, Krome RL, editors. Manual de medicina de Urgencias. 4.^a ed. México: McGraw Hill Interamericana, 1998;1. p. 211-24.
 5. Cabadés A, Bosch X, Echanove I, San José JM. Asistencia al paciente con infarto agudo de miocardio. En: Asín E, Cosín J, del Río A, editors. Guías de Actuación Clínica en Cardiología. Sociedad Española de Cardiología Madrid: Sociedad Española de Cardiología 1997; 11. p. 118-35.
 6. Pérez de Juan MA, Castellano C. El electrocardiograma en la cardiopatía isquémica. En: Castellano C, Pérez de Juan MA, Espinosa JS, editors. Electrocardiografía clínica. Madrid: Ed. Harcourt, 2001;9. p. 101-26.
 7. Sociedad Española de Cardiología. Primer curso de internet de formación continuada de la SEC. Electrocardiografía clínica básica. Cardiopatía isquémica. 2001.