

Médica Sur

Volumen **10**
Volume

Número **4**
Number




Octubre-Diciembre **2003**
October-December

Artículo:

Muerte súbita en el paciente adulto sin antecedentes conocidos de cardiopatía

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Médica Sur Sociedad de Médicos, AC.

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



Medigraphic.com

Muerte súbita en el paciente adulto sin antecedentes conocidos de cardiopatía*

Dr. Paris Troyo Barriga**

Resumen

La muerte súbita puede presentarse en pacientes previamente asintomáticos, por lo que el conocimiento del mínimo antecedente es de crucial importancia para su diagnóstico etiológico y tratamiento. A pesar de la condición estresante del escenario clínico y aunque dicha identificación etiológica no pueda realizarse en el momento, es necesario conocer las causas más frecuentes de muerte súbita en poblaciones de edades diferentes.

Palabras clave: Muerte súbita, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, arritmias ventriculares malignas.

La muerte súbita (MS) se define como *la muerte que sucede en forma natural e inesperada debida a cualquier causa que la provoque, ya sea instantáneamente o una hora después de haber comenzado el cambio repentino del estado clínico y hemodinámico del paciente, sin una condición precedente que pareciera ser fatal*. Esta definición es aplicable también a la muerte súbita debida a alguna cardiopatía subyacente no reconocida previamente.¹ La entidad debe ser conocida por el médico sin importar su especialidad, debido a las implicaciones no sólo médicas, sino en sus repercusiones éticas y sociales, entre otras.

Presentación de un caso clínico

Se trató de un hombre de 35 años de edad, casado, con dos hijos, abogado; contaba con los siguientes antecedentes de importancia:

Padre finado por carcinoma de próstata; era portador de cardiopatía isquémica crónica estable. Madre viva con osteoporosis, obesidad e hipertensión arterial sistémica. Abuelo paterno finado por leucemia y abuela paterna por complicaciones de cirugía ortopédica.

Abstract

Sudden death can be present in previously asymptomatic patients. Therefore, the recognition of subtle clinical data is important to identify the etiologic diagnosis and treatment. Despite the stressful clinical scenario, it is necessary to know the most frequent causes of sudden death at different age populations, even when the etiologic diagnosis cannot be made at that moment.

Key words: Sudden death, hypertrophic obstructive cardiomyopathy, malignant ventricular arrhythmias.

Abuelo materno asesinado y abuela materna finada por complicaciones de una neumonía. Era hijo único.

Antecedentes personales: tabaquismo y alcoholismo negados. Jugaba fútbol una vez a la semana, dos horas en promedio por sesión. No tenía antecedentes alérgicos ni transfusionales.

Antecedentes patológicos: a los 17 años, tuvo una lipotimia en forma aislada sin llegar al síncope, sin complicaciones. Tenía recientemente dolor torácico al deglutir bebidas frías, por lo que un médico le prescribió ranitidina, 150 mg cada 12 horas.

Antecedentes quirúrgicos: apendicectomía a los 12 años de edad, sin complicaciones.

Padecimiento actual: al estar jugando fútbol y sin traumatismo previo, sufrió una caída de su altura en forma súbita con pérdida del estado de alerta, sin respuesta a estímulos verbales o nociceptivos y sin crisis convulsivas. En ese mismo lugar se iniciaron de inmediato maniobras de resucitación básica. Fue trasladado cinco minutos después a un hospital, sin dejar de aplicar las maniobras antes citadas, llegando a urgencias en un lapso de 25 minutos. Se le colocaron de inmediato electrodos electrocardiográficos, con lo que se pudo apreciar que se encontraba en fibrilación ventricular (*Figura 1*). Recibió 30 intentos de desfibrilación eléctrica, sin obtener respuesta favorable, intercalados con maniobras de resucitación cardiaca avanzada (masaje cardiaco externo, intubación endotraqueal, línea venosa central, adrenalina, bicarbonato de sodio, sulfato de magnesio y

* Conferencia presentada en el III Congreso de Médica Sur Sociedad de Médicos. Puerto Vallarta, Jal. Mayo, 2003.

** Coordinador de la Especialidad de Cardiología, Hospital Médica Sur. Departamento de Cardiología. Fundación Clínica Médica Sur. México, D.F.

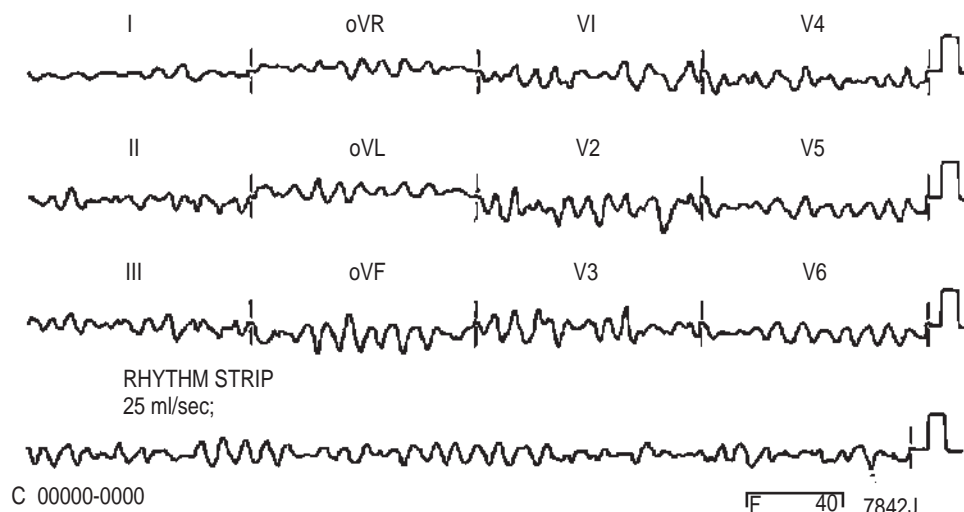


Figura 1. Electrocardiograma del paciente a su ingreso. Obsérvese la actividad eléctrica caótica, sin poderse reconocer los componentes habituales del mismo, característica de la fibrilación ventricular.

gluconato de calcio) y valoración neurológica constante. Tras noventa minutos de maniobras de resucitación, se valoró su respuesta neurológica final, obteniendo pupilas fijas, con pérdida de reflejos corneales, sin actividad cardiorrespiratoria espontánea. El monitor electrocardiográfico mostró fibrilación ventricular incesante y finalmente asistolia, por lo que se dieron por concluidas las maniobras de resucitación. El diagnóstico presuntivo final fue el de infarto agudo del miocardio, con muerte súbita debida a fibrilación ventricular.

Le fue realizada una necropsia completa en el Servicio Médico Forense, donde las únicas alteraciones se encontraron en el corazón. A su inspección, no hubo evidencia macroscópica de necrosis. Al corte, el ventrículo izquierdo se encontró muy hipertrófico, con 25 mm de espesor en su pared posterior y 40 mm de espesor del tabique interventricular (valores normales ≤ 10 mm para ambos). La cámara de salida del ventrículo izquierdo se encontró prácticamente obliterada por la gran hipertrofia de estas dos paredes. No se encontró evidencia macroscópica al corte de infarto subendocárdico o transmural.

Diagnóstico anatomopatológico final: miocardiopatía hipertrófica obstructiva.

Discusión

Para poder comprender mejor las causas de MS, es muy importante tomar en cuenta la edad del paciente y sus condiciones clínicas previas. Incluso durante las maniobras de resucitación y ante el escenario de un

paciente desconocido con diagnóstico de MS, es importante reconocer el sustrato fisiopatológico en el que se gestó, si es que existe.

El antecedente de un accidente puede facilitar la

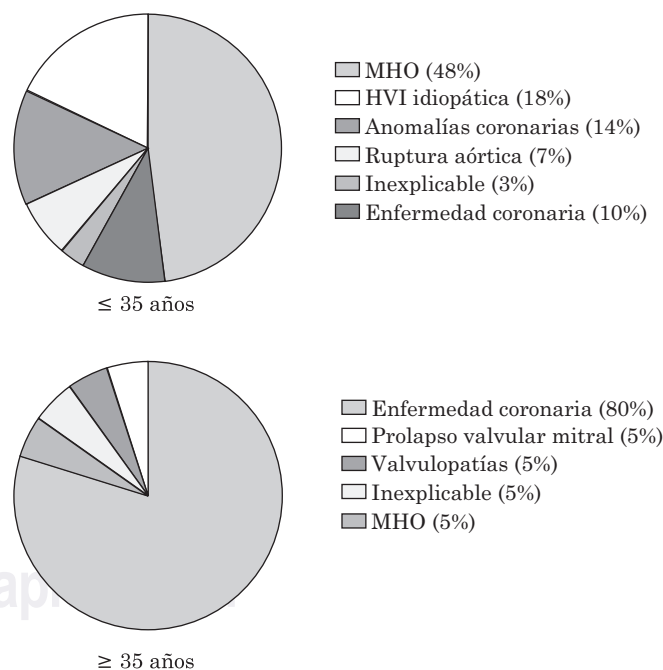


Figura 2. Causas de muerte súbita durante la actividad física en sujetos menores y mayores de 35 años. (MHO = miocardiopatía hipertrófica obstructiva. HVI = hipertrofia ventricular izquierda).

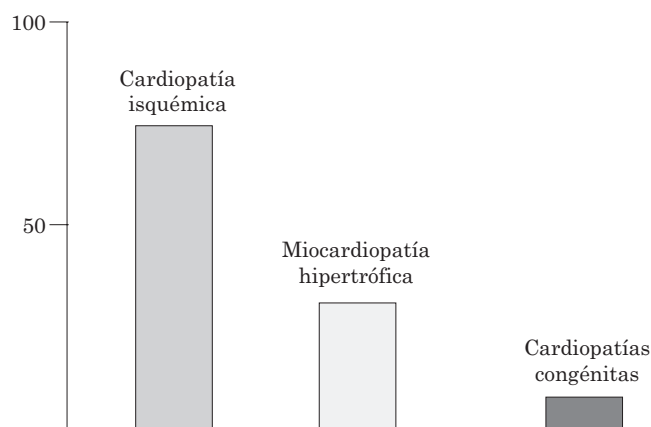


Figura 3. Causas e incidencia de arritmias ventriculares malignas en la población general.

atención del paciente con MS; tal es el caso de una electrocución, asfixia, envenenamiento, traumatismos o estados de choque de etiología más evidente, como el anafiláctico. Sin embargo, dicho reconocimiento es a menudo difícil de realizar, sobre todo si se trata de un individuo previamente sano y sin antecedente inmediato evidente.

El caso en discusión ejemplifica este escenario, donde el único antecedente personal realmente importante es el de un evento presíncope sin consecuencias aparentes, ya que fue único y tiempo atrás. No es posible situar con precisión el riesgo familiar de cardiopatía isquémica, ya que no fue causa de muerte prematura en el padre ni existió evidencia de que otros familiares cercanos la padecieran. Sin embargo, lo que fue evidente es que el paciente tuvo MS al realizar actividad física intensa, sin traumatismo previo. Este hecho hace pensar en las causas de MS en pacientes mayores y menores de 35-40 años de edad (*Figura 2*). Aunque la causa más frecuente de arritmias ventriculares malignas es la isquemia miocárdica producida por aterosclerosis coronaria, otra causa de isquemia relativa es la obstrucción dinámica que imponen las paredes ventriculares a la vía de salida del ventrículo izquierdo en la miocardiopatía hipertrófica grave (*Figura 3*).² Aun-

que es bien cierto que existen algunos factores predisponentes de arritmogenidad que pueden reconocerse en esta enfermedad, lo cierto es que éstos se desconocen en la población general que se somete a actividad física intensa sin un examen médico previo.³ Finalmente, se ha reconocido desde hace más de 10 años la agregación familiar de esta cardiopatía, heredada en forma dominante y con alta penetración.⁴ Con el conocimiento cada vez mayor de la biología molecular, se han podido identificar algunos polimorfismos de las proteínas miocárdicas contráctiles, las cuales hacen cambiar el fenotipo de las miofibrillas y alterando así su ultraestructura.⁵

Ciertamente, la evolución clínica de este paciente fue la de una catástrofe personal y familiar; en el presente caso, gracias al diagnóstico *post-mortem* se han podido tomar medidas de prevención para MS en el caso de sus dos hijos, realizando el diagnóstico en vida de miocardiopatía hipertrófica mediante métodos no invasivos en uno de ellos. Quizá en un futuro no muy lejano puedan aplicarse otras medidas preventivas o terapéuticas al poder inducir genéticamente la formación de fenotipos proteicos normales.

Referencias

1. Zipes DP, Wellens HJ. Sudden cardiac death. *Circulation* 1998; 98: 2334-2351.
2. Spevack DM. Hypertrophic cardiomyopathy and outflow tract obstruction. *N Engl J Med* 2003; 348: 1815-1816.
3. Firoozi S, Sharma S, McKenna WJ. Risk of competitive sport in young athletes with heart disease. *Heart* 2003; 89: 710-714.
4. Cannon RO 3rd. Assessing risk in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2003; 349: 1016-1018.
5. Schwartz K, Mercadier JJ. Cardiac troponin T and familial hypertrophic cardiomyopathy: an energetic affair. *J Clin Invest* 2003; 112: 652-654.

Correspondencia:
Dr. Paris Troyo Barriga.
Consultorio 801 Torre II.
Fundación Clínica Médica Sur.
Col. Toriello Guerra,
CP 14050, México, D.F.