

# Destino definido con mucha antelación

Palomo Sanz V<sup>1</sup>, Orío Moreno E<sup>1</sup>, Bárcena Miguel R<sup>2</sup>, Zancada Martínez B<sup>1</sup>, Morales Gutiérrez F<sup>2</sup>, Ruiz Arriazu A<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Médico

<sup>2</sup>DUE

Centro de Salud de Torrelaguna. Madrid

Varón de 37 años con antecedentes de bebedor excesivo de alcohol (8-10 U diarias) desde hace 15 años, fumador de 2-3 paquetes de cigarrillos diarios desde hace 18 años, consumo de cocaína hasta hace 9 años, operado de simpatectomía por trastorno del riego en manos hace 4 años, hipercolesterolemia sin tratamiento farmacológico, trastorno de ansiedad con crisis de angustia desde hace 10 años (sólo se trata en las crisis) y cifras altas de presión arterial (PA) en alguna ocasión (generalmente cuando acude por crisis de ansiedad a urgencias). Entre sus antecedentes familiares no hay enfermedad cardiovascular precoz.

Acude sin cita a su médico por presentar dolor opresivo precordial desde hace dos horas junto con disnea taquipneica, sudoración, mareo, disestesias peribucales, agarrotamiento de manos y gran ansiedad. Su pareja refiere que el cuadro ha sido motivado por una discusión entre ambos; aunque aún viven juntos, se hallan en proceso de separación.

En la exploración destaca un paciente visiblemente angustiado, con 35 respiraciones por minuto, taquicardia a 105 lpm, PA 180/120 mmHg y manos en *comadrón*. La auscultación cardiopulmonar es normal y no se aprecian en piernas signos de trombosis venosas. Se le hace respirar en bolsa de plástico para tratar la hiperventilación a la vez que se le tranquiliza mientras se prepara para hacerle un electrocardiograma. Éste muestra taquicardia sinusal a 107 lpm, eje de QRS normal a 60°, ondas P en aVF de 2,5 mm de duración y voltaje, onda Q profunda

en II, III, aVF, V5 y V6, ondas T aplanadas en derivaciones clásicas y T acuminada en V3, sin elevación del ST. Se le administra lorazepam (2 mg sublingual), con lo que el paciente mejora; pero ante los hallazgos del ECG, que sugieren infarto antiguo de cara inferior, se le remite a Urgencias del hospital en ambulancia convencional.

Al día siguiente vuelve a consulta con el informe del hospital: las enzimas cardiacas, hematimetría, iones y coagulación fueron normales. El ECG lo informan como en ritmo sinusal a 100 lpm, con crecimiento de aurícula izquierda y Q patológica en cara inferior. Con el diagnóstico de dolor torácico de características atípicas para cardiopatía isquémica, recomiendan valoración por el cardiólogo ante el ECG anormal, sin prescribir ningún fármaco.

Veinte días más tarde el paciente es visto por el cardiólogo: su informe recoge que el paciente presentó un episodio de dolor torácico similar, pero más intenso, hace 5 meses, y desde el episodio que le llevó a urgencias sigue presentando cuadros similares autolimitados con dolor tipo pinchazo y sin signos vegetativos asociados. El especialista solicita diferentes pruebas (analítica, ecocardiograma y ergometría) y recomienda abstención absoluta de tabaco y alcohol, sin prescribir ningún fármaco.

Ocho días más tarde el paciente está ebrio en casa de sus padres. Se despierta de madrugada con dolor torácico, pero su hermano le dice que duerma y calle. Por la mañana le encuentran muerto. El informe preliminar de la autopsia habla de infarto agudo de miocardio.

## COMENTARIO

Es difícil reunir en un paciente tan joven (37 años) más factores de riesgo cardiovascular. Sólo por ello probablemente se le debería haber prescrito aspirina, estatina y quizás un betabloqueante.

En España la muerte súbita cardíaca constituye un importante problema de salud pública, a pesar de que su incidencia es de las más bajas de los países industrializados. Actualmente se calcula que 12% de las defunciones que se producen de forma natural son súbitas y, de éstas, 88% son de origen cardíaco. Además, en los pacientes con cardiopatía isquémica es la forma más frecuente de fallecimiento (más de 50%) y el primer síntoma en 19-26% de los casos. Esta estrecha relación con la cardiopatía isquémica hace que los factores de riesgo de presentarla se asocien también con la aparición de muerte cardíaca súbita. Diversos factores, como la actividad física o determinados fármacos y drogas, pueden desencadenar su aparición. La estrategia más efectiva para prevenir la muerte cardíaca súbita incluye la identificación de subgrupos de alto riesgo (pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, supervivientes a un paro cardíaco extrahospitalario o pacientes que presentan fibrilación o taquicardia ventricular tras un infarto agudo de miocardio), así como el desarrollo de intervenciones terapéuticas eficaces. Dado que la mayoría de las muertes cardíacas súbitas están relacionadas con la cardiopatía isquémica, las medidas de prevención primaria dirigidas a disminuir las tasas de incidencia y mortalidad por esta causa también deberían reducir las primeras. El desarrollo de programas comunitarios basados en la rápida respuesta de un servicio de emergencias o programas de educación en reanimación cardiopulmonar en el ámbito poblacional ha demostrado también ser eficaz debido a que la mayor parte de las muertes súbitas cardíacas son extrahospitalarias.