



Medicina de Familia. SEMERGEN



<http://www.elsevier.es/semergen>

423/184 - SCACEST, DOCENCIA Y MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

A. Kramer Ramos¹, A. Núñez Villén²

¹Centro de Salud Sangonera Verde. Murcia. ²Residente de Medicina Familiar y Comunitaria Centro de salud Joaquín Benlloch.

Resumen

Descripción del caso: Paciente varón de 58 años que acude al SUAP con dolor torácico opresivo y episodio de cortejo vegetativo autolimitado previo, con inicio súbito del mismo mientras paseaba y tras una ruptura sentimental hace semanas. El proceso comenzó hace una hora. Actualmente, el dolor se irradia a espalda y ligeramente a mandíbula. Realizamos EKG, damos doble antiagregación, oxigenoterapia, activación Código Ictus y derivamos al hospital de referencia.

Antecedentes: No RAMs. Obeso. HTA, controlada y en tratamiento con IECAs.

Exploración y pruebas complementarias: REG. C y O. Palidez mucocutánea, ligera sudoración, normoperfundido. Fascies algica con EVA: 7/10. TA 110/70. 90 lp. 19 rpm. SpO₂: 94%. Afebril. ACP: tonos suaves, aparentemente rítmico. MVC bilateral. ECG (con dolor): ritmo irregular a 85 lpm, eje normal, ondas P ausentes, QRS estrecho, elevación ST > 2 mm DII, DIII y AVF e imagen especular en cara lateral DI, AVL.

Juicio clínico: SCACEST en II, III y aVF (inferior). Fibrilación auricular desconocida.

Diagnóstico diferencial: Disección aórtica con afectación coronaria, pericarditis, miocarditis, hipertrofia VI o estenosis aórtica, vasoespasm coronario (cocaína, angina de Prinzmetal), embolia pulmonar.

Comentario final: Se trata de un caso clínico que podría ejemplificar la correcta lectura sistemática de un electrocardiograma, así como la necesidad de una correcta interpretación de los resultados. La lesión de la arteria coronaria derecha (CD) nos sugiere estudiar las derivaciones derechas con una evidencia IIa nivel B, más si la cara inferior se ve afectada, con objeto de valorar posibles daños en VD pues no podemos valorarlo en ECG normal. La FA no es conocida previamente. ¿Presentaba FA antes del IAM? ¿O fue el IAM quien provocó la FA? ¿Tiene relación con el pronóstico? Es imperativo recordar que la CD irriga el nodo AV por lo que su oclusión podría provocar la FA, arritmias ventriculares y sobretodo, bloqueos AV. ¿Podremos estar tranquilos una vez dada la doble antiagregación? No, deberíamos monitorizarlo y tener desfibrilador a mano (Clase I, nivel B) Respecto al oxígeno: si disnea o saturación menor de 90%, se pone. Si no disnea y sPO₂ > 90%, no se pone sistemáticamente (Clase III-B: es perjudicial si se hace). Esto último ha cambiado tras los estudios AVOID y DETO2X.

Bibliografía

Jabre P, et al. *Circulation*. 2011;123:1587-93.

Jernberg T, et al for the DETO2X-SWEDEHEART investigators. Long-term effects of oxygen therapy on death or hospitalization for heart failure in patients with suspected acute myocardial infarction. *Circulation*. 2018.

Thygesen K, et al. ESC Scientific Document Group, Fourth universal definition of myocardial infarction (2018), *Eur Heart J*. 2019;40:237-69.