Caso clínico
Rev Urug Cardiol 2014; 29: 67-70

"ST en lápida" (*tombstone*).
Reporte de un caso

Dres. Federico Machado[1], Edgardo Núñez[2], Carlos Ferrando[3]

Palabras clave: INFARTO DEL MIOCARDIO
SÍNDROME CORONARIO AGUDO
INFORMES DE CASO

Key words: MYOCARDIAL INFARCTION
ACUTE CORONARY SYNDROME
CASE REPORTS

Introducción

La definición universal de infarto de miocardio (IM) se basa en la detección del aumento y disminución, o ambos, de biomarcadores (preferible troponina) con al menos un valor mayor al percentil 99 en el contexto de diferentes escenarios: síntomas de isquemia, alteraciones en el electrocardiograma (ECG), hallazgos patológicos por medio de técnicas de imagen, angiografía o autopsia. Debido a las diferencias en las estrategias del tratamiento inmediato, como la terapia de reperfusión, es práctica habitual designar a los pacientes que se presentan con *disconfort* precordial u otros síntomas isquémicos de acuerdo a si se presentan con o sin elevación del segmento ST. De acuerdo a la desviación del segmento ST los síndromes coronarios agudos (SCA) se dividen en con o sin elevación del ST. Si se presentan con elevación del ST en dos derivadas contiguas se designan como SCA con elevación del ST (SCAcST).[1].

El "ST en lápida" o *tombstone* es un tipo de SCAcST con una morfología característica que se observa en el período inicial del IM y que se asocia a peor pronóstico[2-7].

Caso clínico

Paciente de sexo masculino, de 82 años, hipertenso, sin otros factores de riesgo cardiovascular conocidos. No refiere historia funcional cardiovascular previa. Estando en reposo instala dolor opresivo precordial acompañado de disnea y sudoración profusa. Visto en su domicilio, a los 20 minutos del inicio del dolor, por unidad de emergencia móvil, el paciente se presenta con buena perfusión periférica, PA de 140/80 mm Hg, Sat O_2 95% y estertores crepitantes bibasales. Se le realiza ECG (figura 1): ritmo sinusal de 80 cpm, P y PR normales; supradesnivel del segmento ST en topografía anterolateral (DI/AVL- V1/V5) alcanzando los 9 mm en V2-V3, con onda Q en las derivadas V1-V4. Se observa infradesnivel del segmento ST en cara inferior (probablemente cambios especulares).

Con diagnóstico de SCAcST anterolateral, es trasladado hasta su prestador de salud, a unos 15 kilómetros de distancia, donde se cuenta con centro de terapia intensiva. En su domicilio se administran 300 mg de ácido acetisalicílico, 5 mg de dinitrato de isosorbide s/l y 10 mg de morfina i/v en dilución.

Durante el traslado hacia la puerta de emergencia se observa en el monitor taquicardia de complejos anchos a 140 cpm de segundos de duración, no pudiéndose registrar ni en ECG ni en tira de monitor. Se le administran 300 mg de amiodarona en 100 cc de suero fisiológico i/v. Al arribo al hospital, el paciente mantiene buena perfusión periférica con los elementos de insuficiencia cardíaca previamente descriptos, persistiendo con dolor.

Servicio de Cardiología del Sanatorio SEMM- MAUTONE, Maldonado, y Cátedra de Cardiología, Hospital de Clínicas, UDELAR.
1. Médico Cardiólogo. Sanatorio SEMM-MAUTONE.
2. Médico Cardiólogo, Intensivista. Jefe del Servicio de Medicina Intensiva y Emergencia del Sanatorio SEMM-MAUTONE.
3. Médico Internista. Cardiólogo en formación. UDELAR.
Correo electrónico: sanocuore@gmail.com
Recibido octubre 1, 2013; aceptado febrero 17, 2014

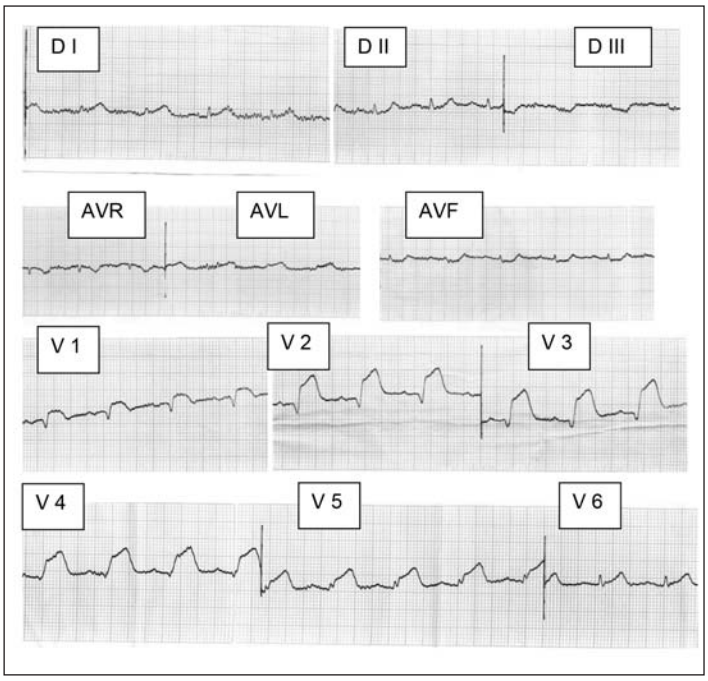


Figura 1. Electrocardiograma en domicilio. Descripción en el texto.

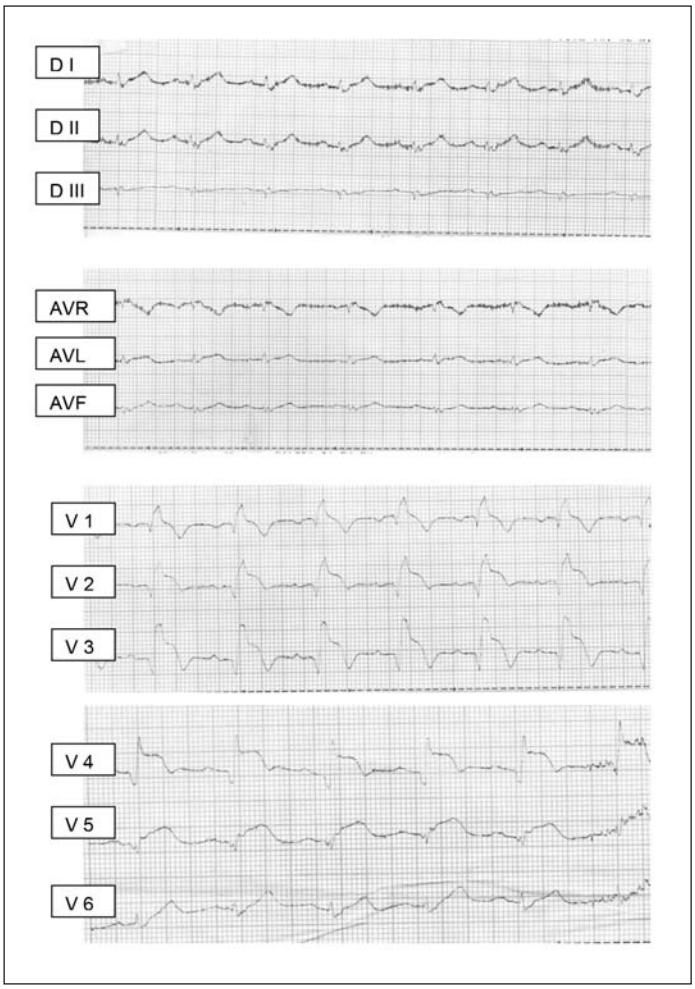


Figura 2. Electrocardiograma posfibrinolíticos. Descripción en el texto.

Paraclínica al ingreso. CK total: 159 U/L, CK-MB: 105 U/L, LDH: 541 U/L, glicemia: 1,63 g/L, azoemia: 0,57 g/L, creatininemia: 1,18 mg/dl. No se determinan troponinas.

Se decide comenzar con tratamiento de reperfusión farmacológica con estreptoquinasa (STK), con la infusión de 1.500.000 UI en 40 minutos. A los 60 minutos del inicio de la infusión desaparece el dolor.

Luego de la administración de STK se realiza ECG que muestra: ritmo sinusal de 75 cpm. P y PR normales, renivelación del segmento ST en DI-AVL, inversión de onda T de V1 a V4 y profundización de onda Q en V3-V4. Se observa disminución del ST en las derivadas V1 a V5, alcanzando la disminución de 50% del ST solamente en las derivadas V1 y V5 (figura 2).

Se administra nitroglicerina en bomba de infusión continua a 10 ml/h, atenolol 25 mg v/o y enoxaparina 60 mg i/v. Paraclínica luego del fibrinolítico: CK total: 989 U/L, CK-MB: 105 U/L, LDH: 952 U/L.

En la evolución, el paciente presenta vómitos y reaparición del dolor por lo que se coordina angiografía coronaria. El centro intervencionista se encuentra a 130 kilómetros del domicilio.

Cuatro horas luego de la finalización de la infusión de STK, unos minutos previos al arribo del equipo de traslado, el paciente presenta paro cardíaco en fibrilación ventricular. Se realiza desfibrilación con 300 J en tres oportunidades, intubación orotraqueal, ventilación con ambú y oxígeno al 100%, masaje cardíaco externo y adrenalina i/v. Luego de la tercera desfibrilación el paciente queda en asistolía. Se continúan maniobras de resucitación con masaje cardíaco, oxígeno y adrenalina i/v. Luego de 30 minutos, al no obtener retorno a la circulación espontánea ni ritmo desfibrilable, se decide suspender las maniobras.

Discusión

Se presenta el caso de un hombre de 82 años, con un SCAcST anterolateral. Al recibir a este paciente, con dolor en curso, se inició tratamiento de reperfusión farmacológica con STK debido a la distancia existente a una sala de hemodinamia. Luego de la infusión de STK, el dolor desaparece para luego reaparecer en la evolución, acompañado de persistencia de la elevación del ST. Se coordinó angiografía coronaria de urgencia, falleciendo el paciente por fibrilación ventricular en espera del traslado.

El ECG inicial del paciente presenta un patrón característico de "ST en lápida". En las derivaciones V1 a V5 hay ausencia de onda R, el segmento ST es de convexidad superior y está fusionado con la porción ascendente del QS, el pico del segmento ST

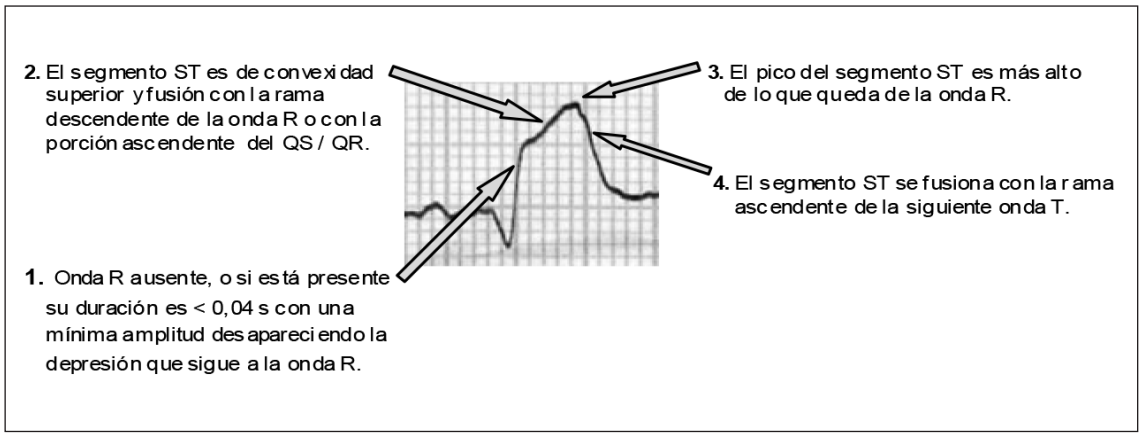


Figura 3. Características electrocardiográficas de IAMCEST "en lápida". Modificado de referencia 3.

es más alto que la onda R y el segmento ST se fusiona con la rama ascendente de la siguiente onda T.

Existe poca información disponible acerca de la asociación de la forma de elevación del segmento ST con la presentación clínica y el pronóstico en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST). Wimalaratna fue el primero en describir una elevación convexa típica y rápidamente progresiva del segmento ST que remeda una lápida[2]. Los criterios de Wimalaratna fueron modificados por Guo y colaboradores[3] y son los mostrados en la figura 3.

En pacientes cursando IAMCEST, este patrón electrocardiográfico se observó entre el 10% y 22% de ellos, según diferentes autores[2-4]. Se asoció a IM de localización anterior, compromiso de mayor número de vasos, predominando el compromiso de las arterias coronarias descendente anterior y circunfleja, o ambas[3]. La incidencia de shock cardiogénico, fibrilación ventricular, compromiso de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y muerte están aumentados[5-7]. La mortalidad global reportada es de 26%; en caso de ser de topografía anterior alcanza el 39%[4,5]. El aumento de la mortalidad es independiente de la amplitud total del segmento ST[5].

Las razones por las que el IAMCEST con "ST en lápida" se asocia con mal pronóstico no son aún entendidas completamente. Se han propuesto algunas hipótesis: daño miocárdico extremadamente rápido, pobre existencia de flujo colateral, enfermedad coronaria difusa, inadecuado efecto protector del miocardio de la angina preinfarto (preacondicionamiento isquémico) y la elevación de la tensión de la pared[3,6,8]. Estas hipótesis se basan en que la isquemia severa en un miocardio no preparado da como resultado un extenso daño miocárdico. La angina preinfarto se asocia con el desarrollo de vasos colaterales y preacondicionamiento isquémico[9], que estarían ausentes en el IAMCEST con "ST en lápida".

Debido al pronóstico desfavorable, un autor recomienda ofrecer una terapéutica más agresiva optando por la reperfusión mecánica, mencionando a su vez que se necesitan más estudios para investigar el beneficio de las intervenciones coronarias percutáneas en el resultado clínico de los pacientes con "ST en lápida"[5].

Conclusión

Presentamos el caso de un hombre de 82 años que debuta con un SCAcST anterolateral con patrón electrocardiográfico de "ST en lápida". Es importante transmitir la importancia de la identificación clínica de estos pacientes de alto riesgo de complicaciones y muerte.

Bibliografía

1. **Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD; Writing Group on the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction**. Third universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J 2012; 33: 2551-67.

2. **Wimalaratna HSK**. Tombstoning of ST segment in acute myocardial infarction (letter). Lancet 1993;342:96.

3. **Guo XH, Yap YG, Chen LJ, Huang J, Camm AJ.** Correlation of coronary angiography with tombstoning electrocardiographic pattern in patients with after acute myocardial infarction. Clin Cardiol 2000;23:347-52.

4. **Balci B, Yesildag O.** Correlation between clinical findings and the tombstoning electrocardiographic pattern in patients with anterior wall acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2003;92:1316-8.

5. **Kukla P, Dudek D, Szczuka K.** Tombstoning of ST segment in acute myocardial infarction-effect on clinical course. Kardiol Pol 2006;64:275-80.

6. **Bahattin Balci.** Tombstoning ST-Elevation Myocardial Infarction. Current Cardiology Reviews 2009, 5, 273-8.

7. **Huang J, Redwood S, Poloniecki J, Guo X, Gang Y, Chen L.** Predicting death from tombstoning of the ST-segment in acute myocardial infarction. Circulation 1994; 90 (suppl I): I-500.

8. **Tomcsányi J, Marosi A, Bózsik B, Somlói M, Zsoldos A, Vecsey T, et al.** N-Terminal pro-brain natriuretic peptide and tombstoning ST-segment elevation in patients with anterior wall acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2005;96:1197-9.

9. **Ottani F, Galvani M, Ferrini D, Sorbello F, Limonetti P, Pantoli D, et al..** Prodromal angina limits infarct size: a role for ischemic preconditioning. Circulation 1995;91:291-7.