

Caso Clínico



Dra. Cristina Flaño

**Urgencias de Hosp. S. Pedro de Logroño
15/03/2012**

Varón de 75 años

ANTECEDENTES PERSONALES:

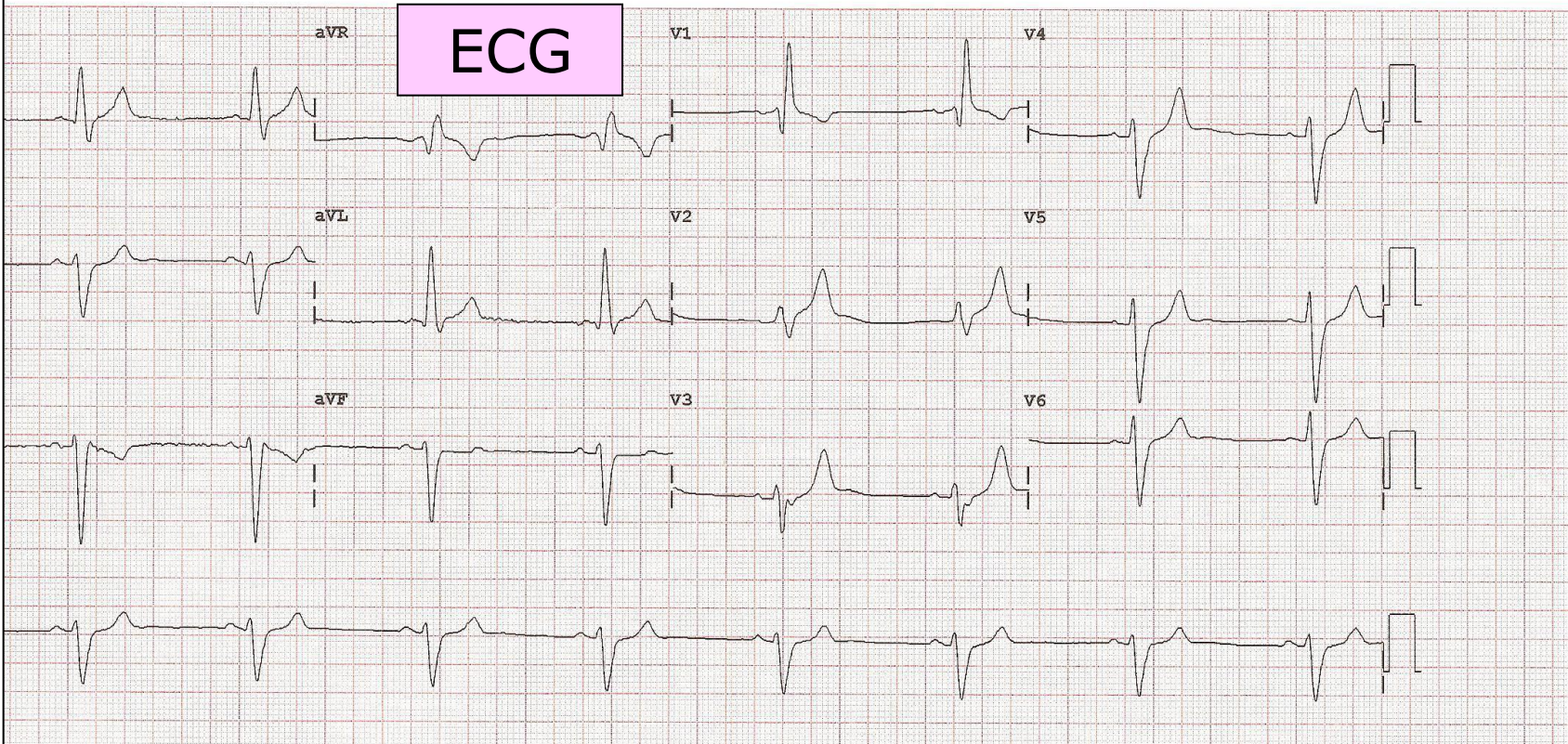
- No alergias a medicación conocidas.
- Ex fumador.
- Diabetes de más de 20 años de evolución. No tiene retinopatía y mantiene filtrado glomerular y HbA1c en rango adecuado. Creatinina 1,4-1,6 mg/dL, filtrado glomerular >60 ml/min/m².
- HTA de larga duración, actualmente en tratamiento con olmesartán + amlodipino y furosemida.
- Dislipemia mixta secundaria a diabetes.
- Hipericemia con gota tofácea y expulsión ocasional de "arenillas".
- Enf. de Graves-Basedow tratada con iodo 131 hace 15 años.
- Orquiepididimitis.
- Ulcus gástrico con HDA.
- Operado de apendicitis, hidrocele izqdo. y de ambas caderas.
- Intervenido de fístula de PTC derecha en diciembre de 2011; lleva un sistema de aspiración local colocado en FHC.
- Sigue tratamiento con ferbisol 100 1-1-1 (sulfato ferroso), diclofenaco 50 mg 1-0-0, novonorm (repaglinida) 2 mg 1 c/d, omacor 1000 mg 1c/d (triglicéridos omega-3), capenon 40/5 1c/d (olmesartán + amlodipino), colchimax, 1c/d, dacortin 2,5 mg/d, seguril 1/2 c/d, carduran neo 4 mg 1c/d, prevencor 20 mg 1c/d, adenuric 80 mg 1c/d (febuxostat), omeprazol 20 mg/d e insulina levemir 47 U al desayuno.

Varón de 75 años
con DIABETES, HTA en tto. olmesartán + amlodipino + furosemida,
gota y una fístula crónica en cadera derecha.

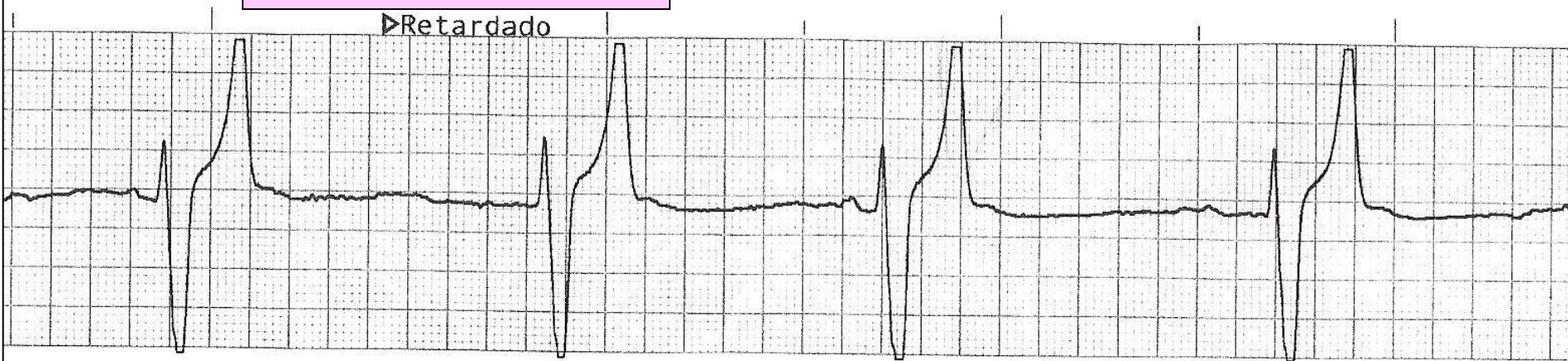
ENFERMEDAD ACTUAL:

- Le envían desde Atención primaria de Arnedo por bradicardia. El paciente les consulta alrededor de las 13.30 por debilidad, con leve mareo y sensación de que "no tenía fuerza en los brazos ni en las piernas". Le realizan ECG que muestra bradicardia sinusal con BRD y remiten a Urgencias con el 061.
- Niega fiebre o dolor torácico y conserva diuresis amplia.
- Ha estado en tratamiento con septrim forte 2c/12h - desde hace 5 días - como profilaxis tras intervenirle, de nuevo, en la fístula de la cadera derecha. En la anterior visita al nefrólogo de FHC le subió la dosis de olmesartán que tomaba habitualmente hasta la dosis actual. Toma de forma crónica diclofenaco

ECG



tira de ritmo

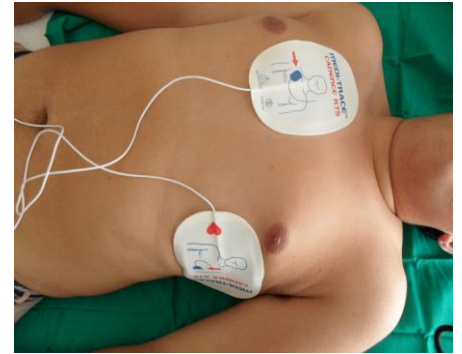


Analítica:

- **Glucosa 281 mg/dL**
- **Urea 150 mg/dL,**
- **Creatinina 3,10 mg/dL**
- **pH venoso 7,29, bicarbonato 14,
EB -12**
- **Potasio 8,1 mmol/L**

Tratamiento en las 4 primeras horas:

- **Monitorización ECG, MP** →
- **Control TA, satO2 y diuresis**



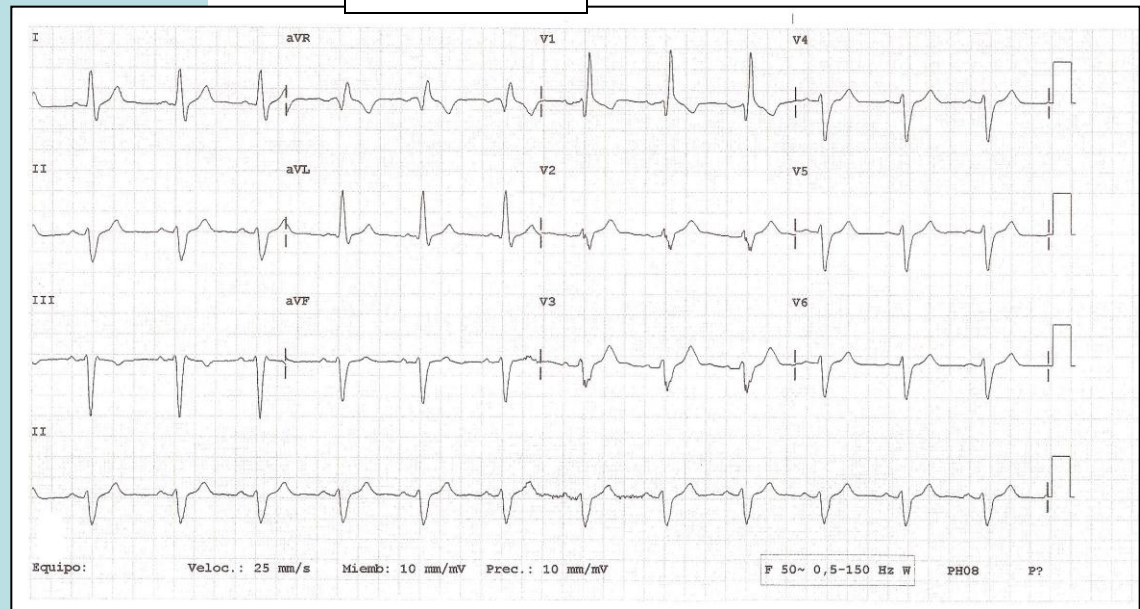
- **SALBUTAMOL 2 amp. IM**
- **Gluconato cálcico EV: 2 + 1 amp.**
- **Suero salino 0,9%: 1.000 ml en 4h**
- **INSULINA rápida 3 dosis EV/h consecutivas de 6 U + 6 U SC**
- **BICARBONATO 1M: 200 mEq en 60 min**
- **Furosemida 2 amp. EV**

Control a las 4h

ANALITICA:

- Na 142,
- **Potasio 4,5 mmol/L**
- Glucosa 256
- Urea 149,
- pH 7,39,
bicarbonato 21,
EB -3,4 mmol/L

ECG



Se continuó con:

- 1.500 suero salino EV en 12h
- salbutamol nebulizado/4h
- furosemida EV/12h

Tras 16h en Urgencias:

- dieta diabética, con ingesta de agua libre, pobre en potasio
- INSULINA levemir + suplementos actrapid
- suero salino 2.000 ml para 24h
- resincalcio 15 g/8h
- **INGRESO EN MEDICINA INTERNA**

Tras su ingreso en Medicina Interna:

Etiología de la hiperpotasemia ($K^+ > 5,5 \text{ mmol/L}$)

- **Falsa o pseudo hiperK⁺:**
trombocitosis, hemólisis, leucocitosis.
- **Trasvase de K⁺ de las células al intersticio:**
déficit de insulina, acidosis metabólica, succinilcolina, ejercicio intenso, lisis tumoral, matarratas (fluoruro), digital.
- **Aumento de aporte de K⁺ (sobre todo en IRC):** potasio, frutos secos, tomate, patata, espinaca, plátano, zumos de cítricos.
- **Disminución de excreción de K⁺:**
ins. Suprarrenal, hipoaldosteronismo, LES, mieloma, **IECAs**, **aldactone®**, AINEs, ciclosporina...

Factores que aumentan el riesgo de hiperK⁺ en tomadores de iECAs:

- **Edad avanzada**
- **Depleción de volumen**
- **DIABETES**
- **INS. RENAL**
- **INS. CARDIACA**
- **Aldactone®,
ameride®**
- **Betabloqueantes**
- **Heparina**
- **AINEs**
- **Suplementos de potasio: BOI-K**
- **Trimetoprim**
- **Ciclosporina y tacrolimus**
- **Ketoconazol**

* Subrayados los factores del paciente de nuestro caso

Clínica y pruebas en la hiperK+

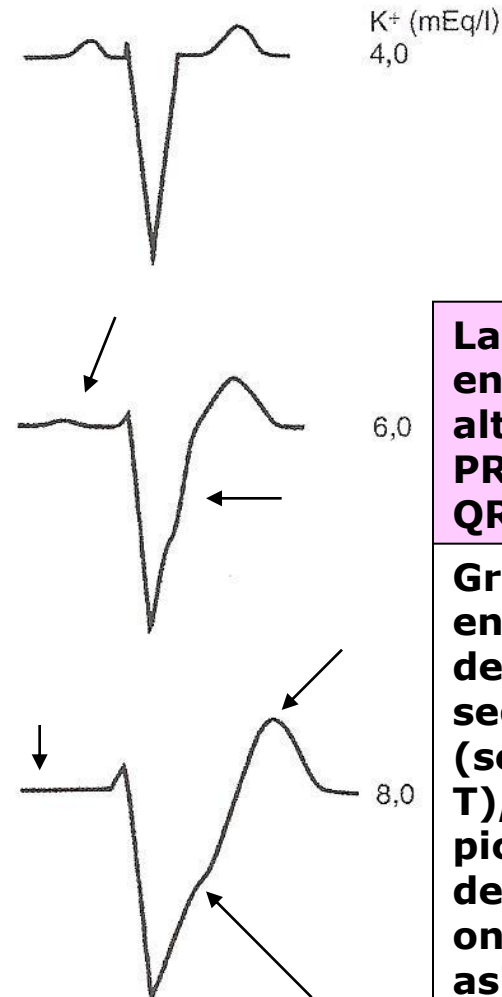
SINTOMATOLOGIA

- Arritmias/ muerte súbita
- Debilidad/ parálisis flácida

ANALITICA URGENTE

- Creatinina, urea, gasometría venosa, iones
- Descartar pseudohiperK+: hemólisis, leucocitosis y trombocitosis

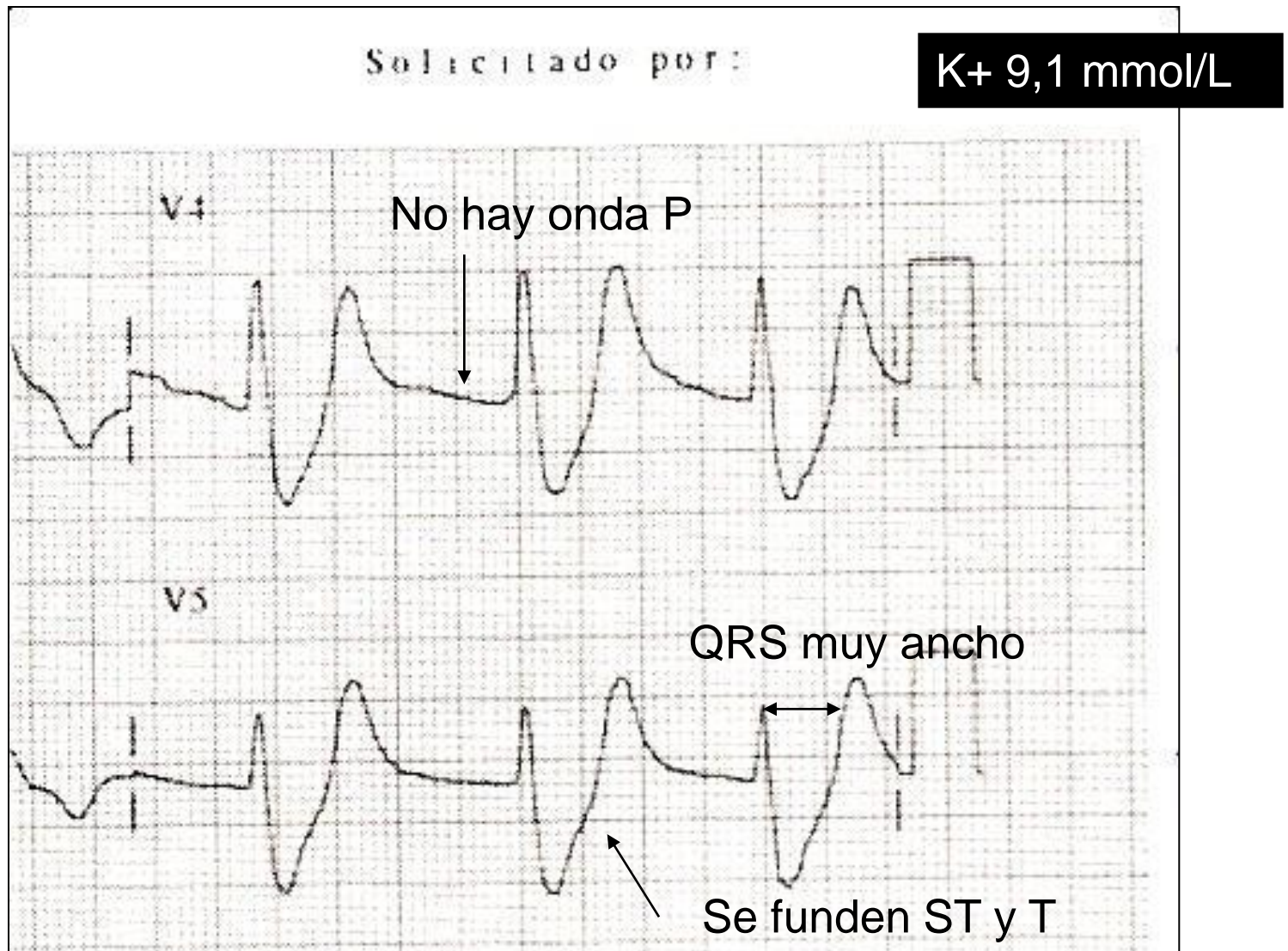
ELECTROCARDIOGRAMA



La onda P se ensancha y pierde altura, se alarga PR y ensancha QRS

Gran ensanchamiento de QRS en su segunda porción (se funde ST en la T), onda T alta y picuda y desaparición de ondas P, TV/FV o asistolia

Ochoa-Gómez J, Villar-Arias A, Aresti I, Marco-Aguilar P.
A case of severe hyperkalemia and compartment syndrome due to
rhabdomyolysis after drugs abuse.
Resuscitation 2002; 54: 103-5



Tratamiento de la hiperK+

ESTABILIZACIÓN DE MEMBRANA:

- **Gluconato cálcico:** 10 ml de sol al 10% repetibles si no mejora el ECG: acción en 5 min/dura 1h

TRASVASE de K+ A LAS CÉLULAS:

- **Insulina** (10 U actrapid) + **glucosa** (500 ml al 10%): acción en 30 min/dura 1h
- **Bicarbonato**, en acidosis metabólica, s/pH
- **Salbutamol** 5-20 mg (1-4 ml) nebulizados o 500-1.000 mcg IM: acción en 20 min/dura 2-4h

AUMENTO DE ELIMINACIÓN de K+:

- **Suero salino**
- **Diurético de asa: furosemida** (hasta 1 mg/kg)
- **Resinas de intercambio:** (resincalcio 15-30 g): acción en 2h/dura 6-8h



- Si hay IR con anuria e hiperK+ grave o no mejora con el tratamiento:
HEMODIÁLISIS

Bibliografía:

- **Parada cardiaca en situaciones especiales. En: Soporte Vital Avanzado. Guías del ERC.** Nukerke: European Resuscitation Council; 2011. p.129-60.
- **Urgencias relacionadas con el potasio. En: Wellens HJJ, Conover M. La electrocardiografía en la toma de decisiones en Urgencias.** Barcelona: ELSEVIER; 2010. p. 187- 92.
- **Hiperpotasemia. En: Foster C, Mistry NF, Peddi PF, Sharma S. Manual Washington de terapéutica médica.** Department of Medicina. Washington University School of Medicine. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2010. p. 388-90

Caso Clínico



Dra. Cristina Flaño

**Urgencias de Hosp. S. Pedro de Logroño
15/03/2012**

Varón de 95 años

ANTECEDENTES PERSONALES:

- **SIN INFORMES EN SELENE.**
- No alergias a medicación conocidas.
- HTA de larga duración.
- “Arritmia crónica” por la que toma digoxina.
- Síndrome prostático.
- Tratamiento crónico con:
 - Digoxina 1c/desayuno,
 - Ideos 1250/400 cada 12h,
 - Enalapril 5 mg al desayuno,
 - Furosemida 40 mg al desayuno y
 - Proscar 5 mg/d

ENFERMEDAD ACTUAL:

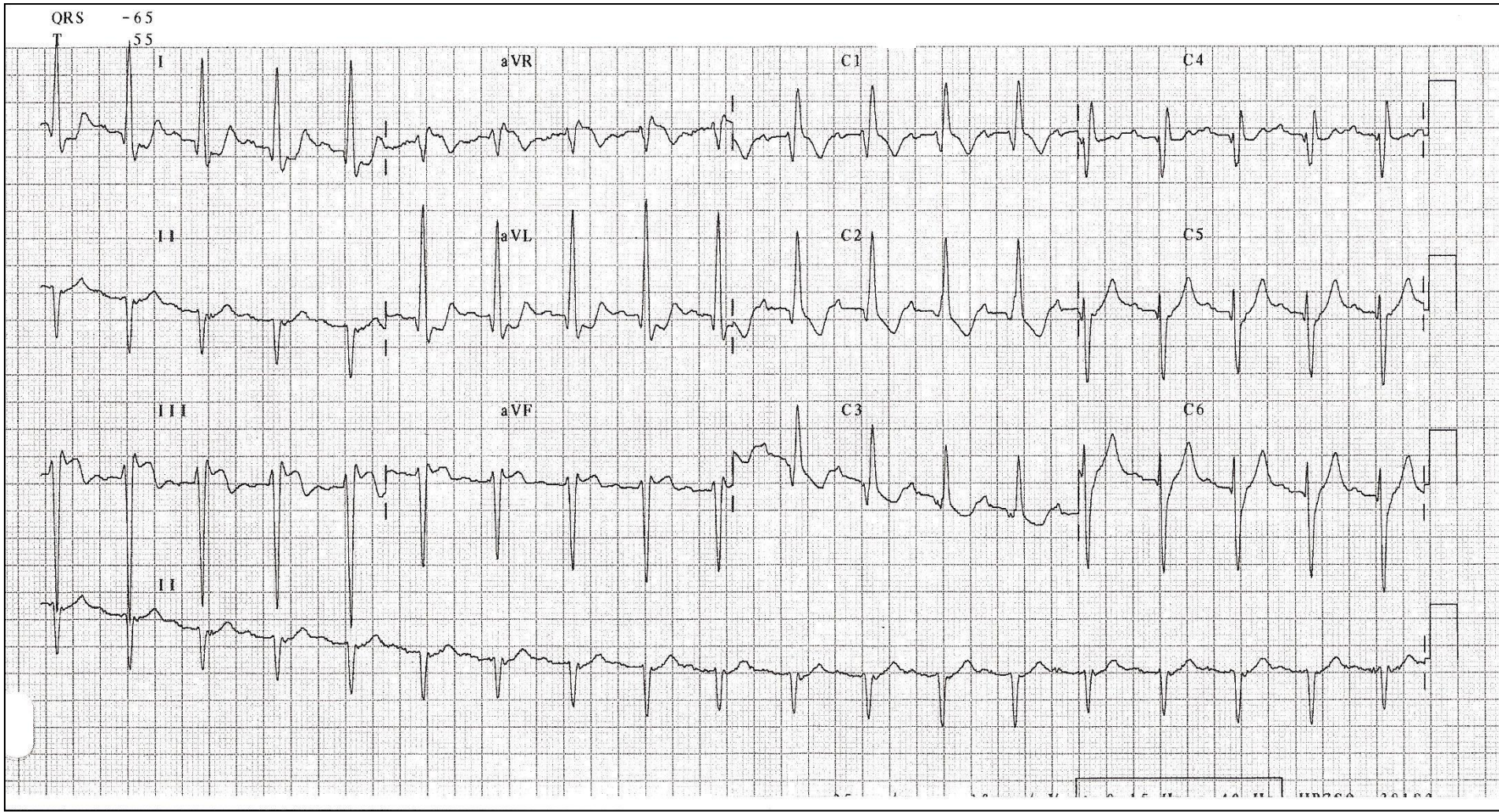
Paciente que es remitido por su médico de AP por episodio de desvanecimiento mientras iba del brazo de su hija caminando por la calle. Refiere su hija que ha notado que iba a caerse, consciente, con palidez y sudoración fría, lo han sentado y le "costaba reaccionar y contestar". Han avisado a médico de AP quien objetiva TA adecuada, Sat O2 91% y remite para valoración.

Desde hace una semana cuadro de infección respiratoria con fiebre, etiquetada por su médico de AP de sdm gripal y pautado Paracetamol c/8h y Carbocisteina. Ha estado con algo de tos, no saben si febrícula por Paracetamol pautado. Deposiciones blandas en num. 2 veces/día. No dolor torácico o abdominal. Tolerancia y apetito a alimentos como siempre. Le habían notado con algún "lapsus" más de lo habitual de memoria.

EXPLORACIÓN GENERAL:

Consciente y orientado para su edad. Bien hidratado y perfundido. Caliente, con febrícula. No IY. ACP: tonos rítmicos sin soplos. Ventilación bilateral adecuada. Abdomen blando, depresible, no dolor con la palpación. Peristaltismo presente. EEl: no edemas ni signos de TVP. **CONSTANTES:** SatO2 basal 89%, T^a 37,8°C, FC 108, TA 117/47 mmHg

ECG inicial



Analítica:

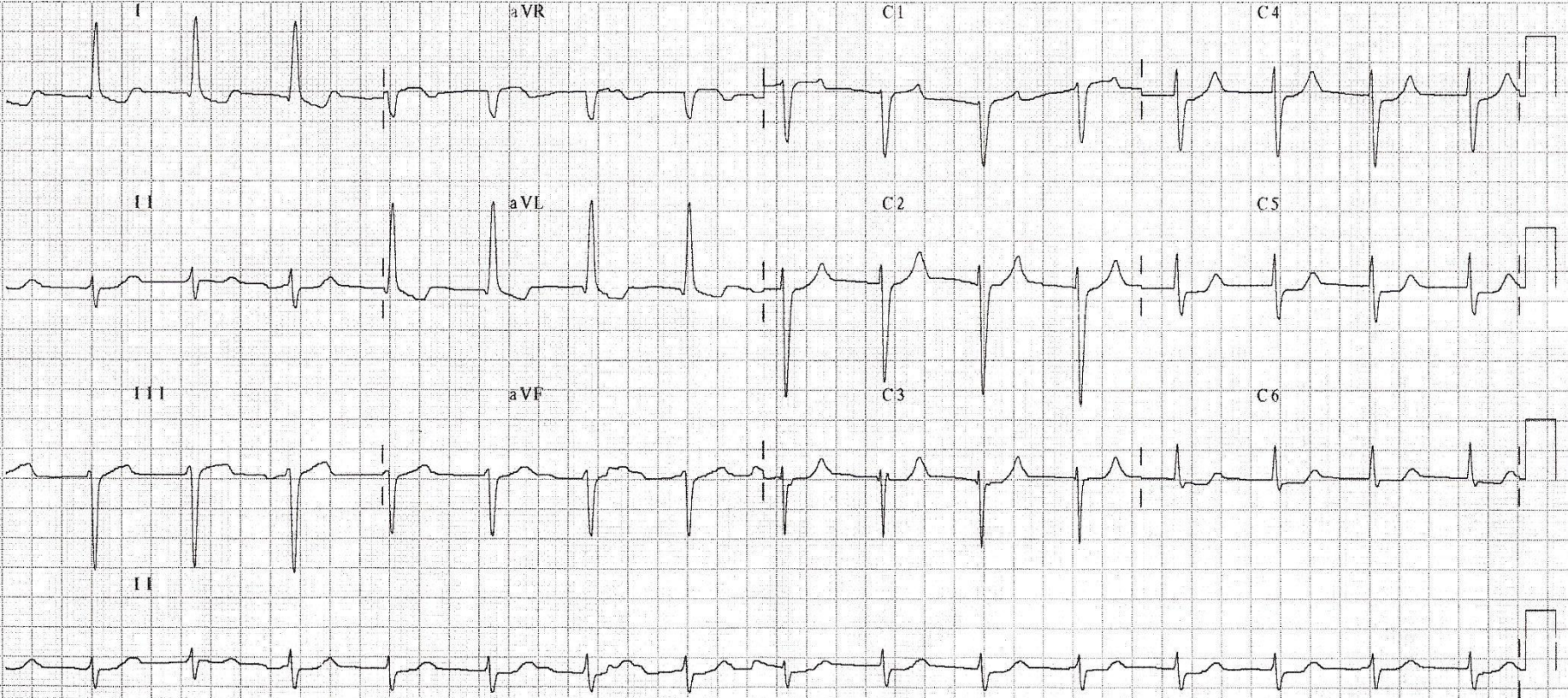
- **Glucosa 145 mg/dL, Urea 68 mg/dL, Creatinina 1,29 mg/dL, Na 133 y K 4 mmol/L.**
- **Hgb 14,9, leucocitos 11.900 (76% N), prot C reactiva 39 mg/L**
- **Gasometría arterial y lactato SIN muestra**
- **Troponina T ultrasensible 26,9 ng/L, proBNP 364 pg/ml**
- **Digoxinemia 3,07 ng/ml**
- **DÍMERO D: 3.430 ug/L**

Rx de tórax:

- **Posible tracto fibroso LID, sin cardiomegalia ni imágenes de condensación u ocupación pleural.**

2° ECG

T 119



25 mm/seg. 10 mm/mV F ~ 0.5 Hz - 40 Hz W HP7S9 48306

Aproximación diagnóstica inicial:

- 95 años, HTA, "arritmias", tto. con digoxina + IECA + furosemida.
- Cuadro gripal en días previos (encamado).
- **PRESÍNCOPE con: febrícula, SatO2 89-90% y taquicardia.**
- Leucocitos 11.900, PCR 39, troponina 26,9, digoxina 3,07, dímero D 3.430, proBNP 364
- ECG: taquicardia sinusal, BRD

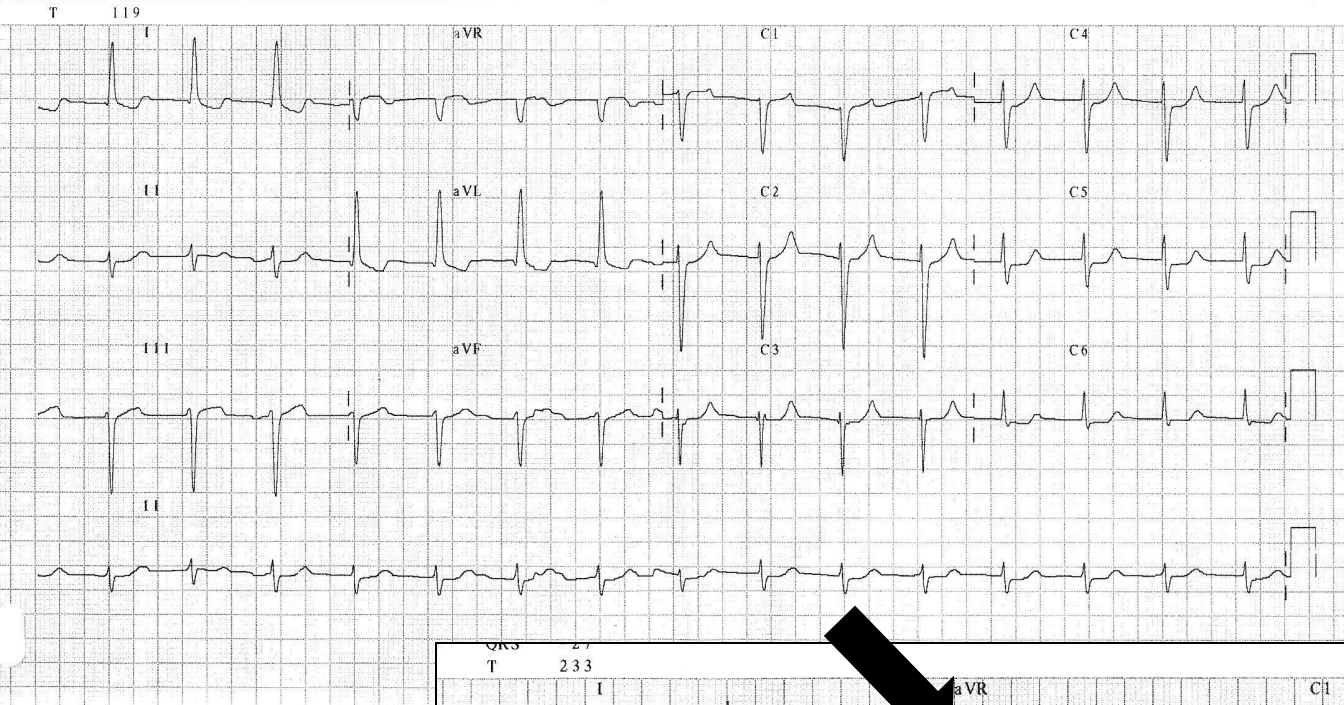
Posibles diagnósticos diferenciales:

- Infección respiratoria
- SCA

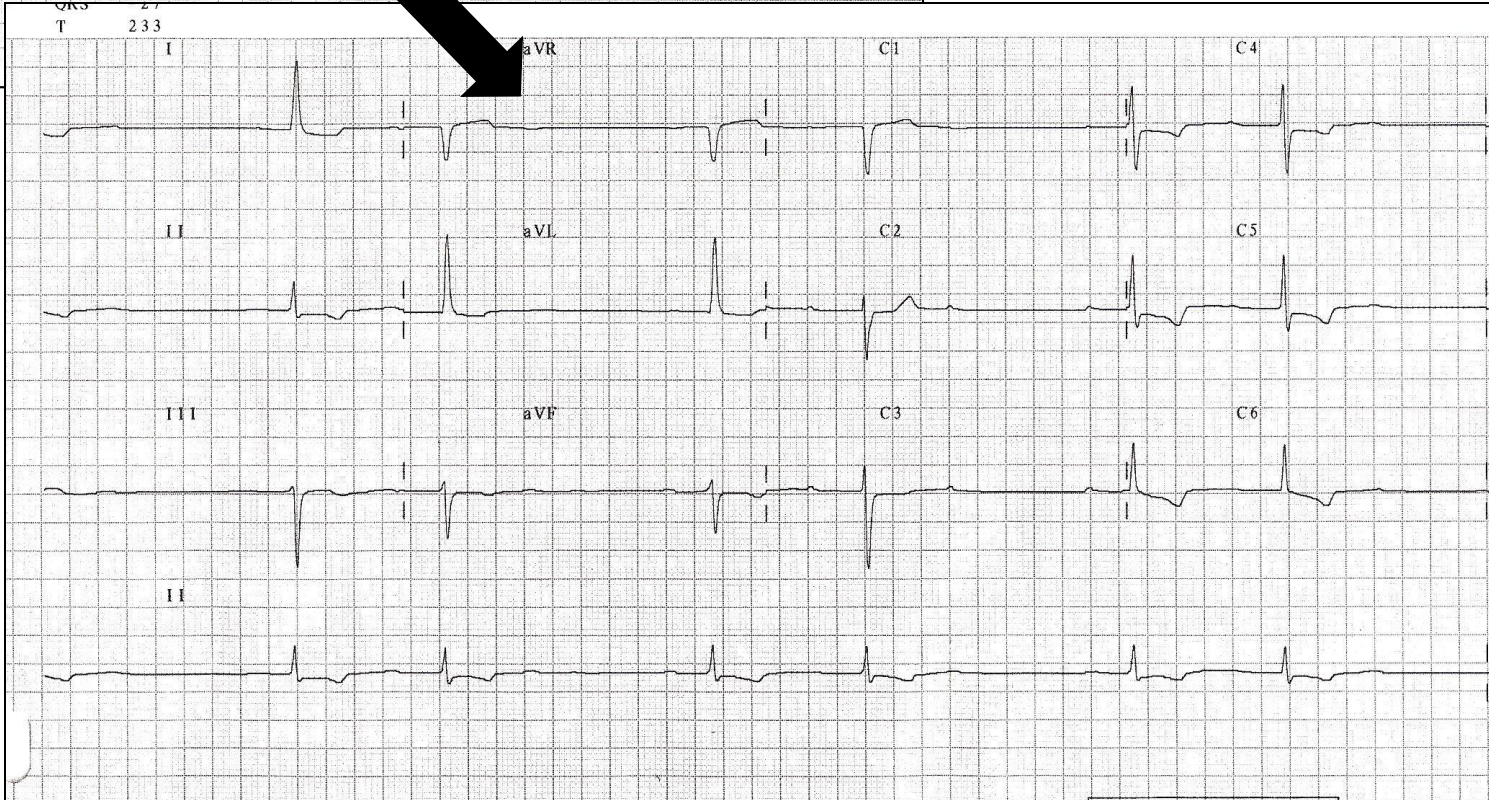
- Arritmias
- TEP

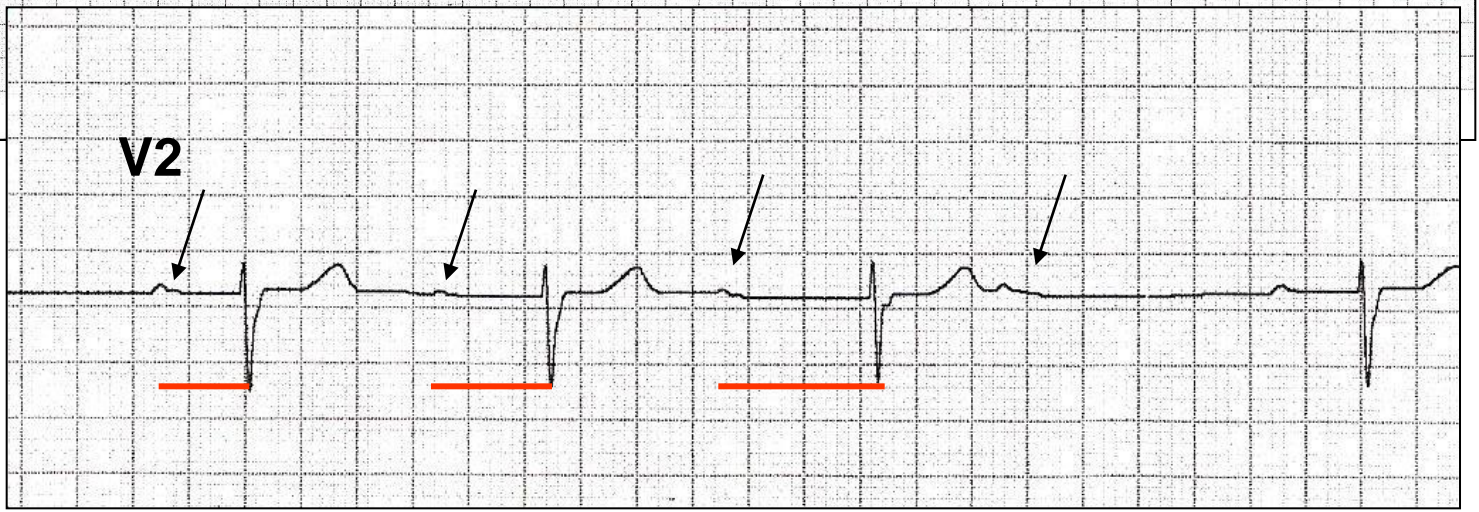
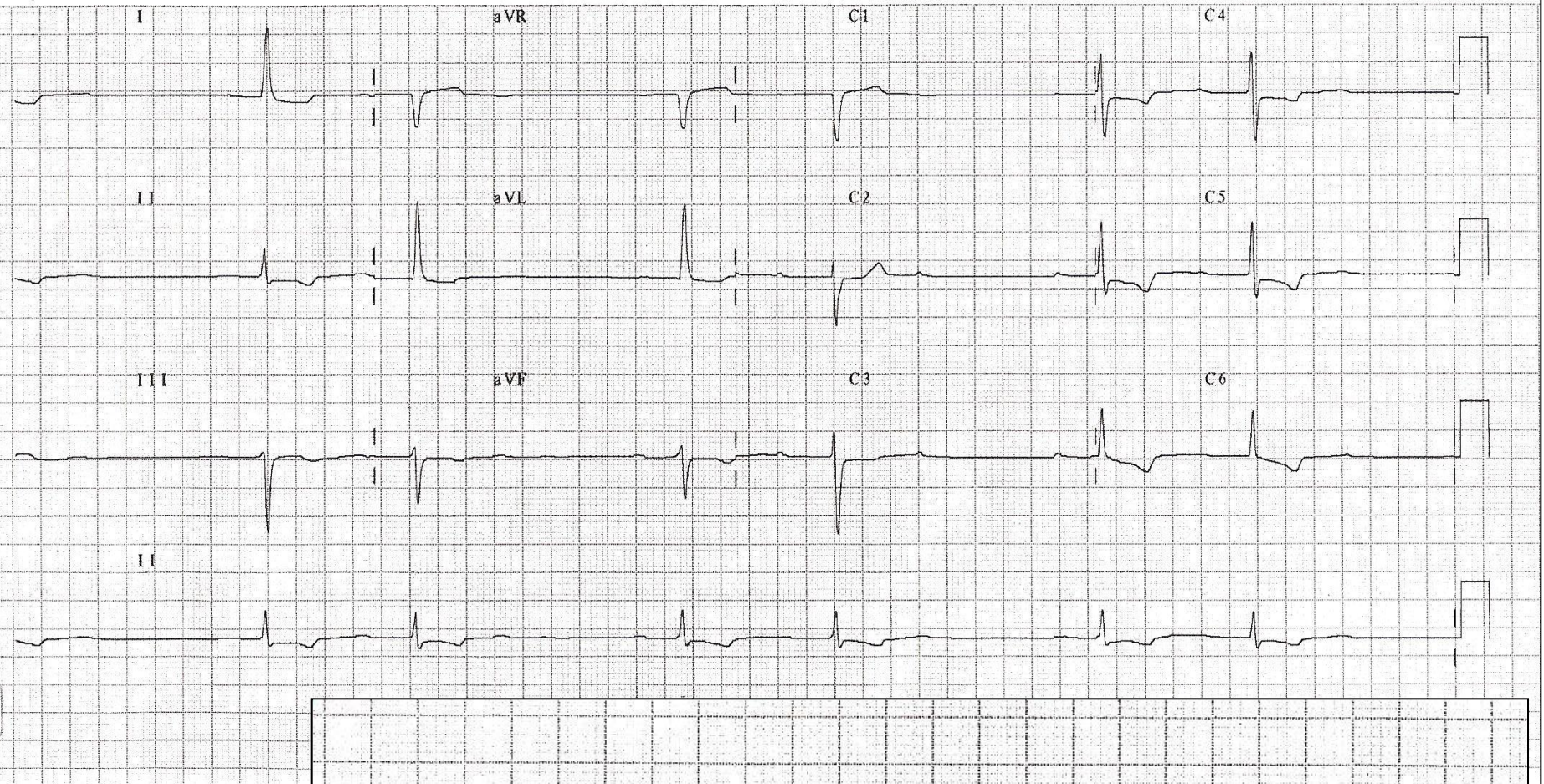
¿Cual es la siguiente exploración que solicitaría?

Angio TAC de
arterias pulmonares

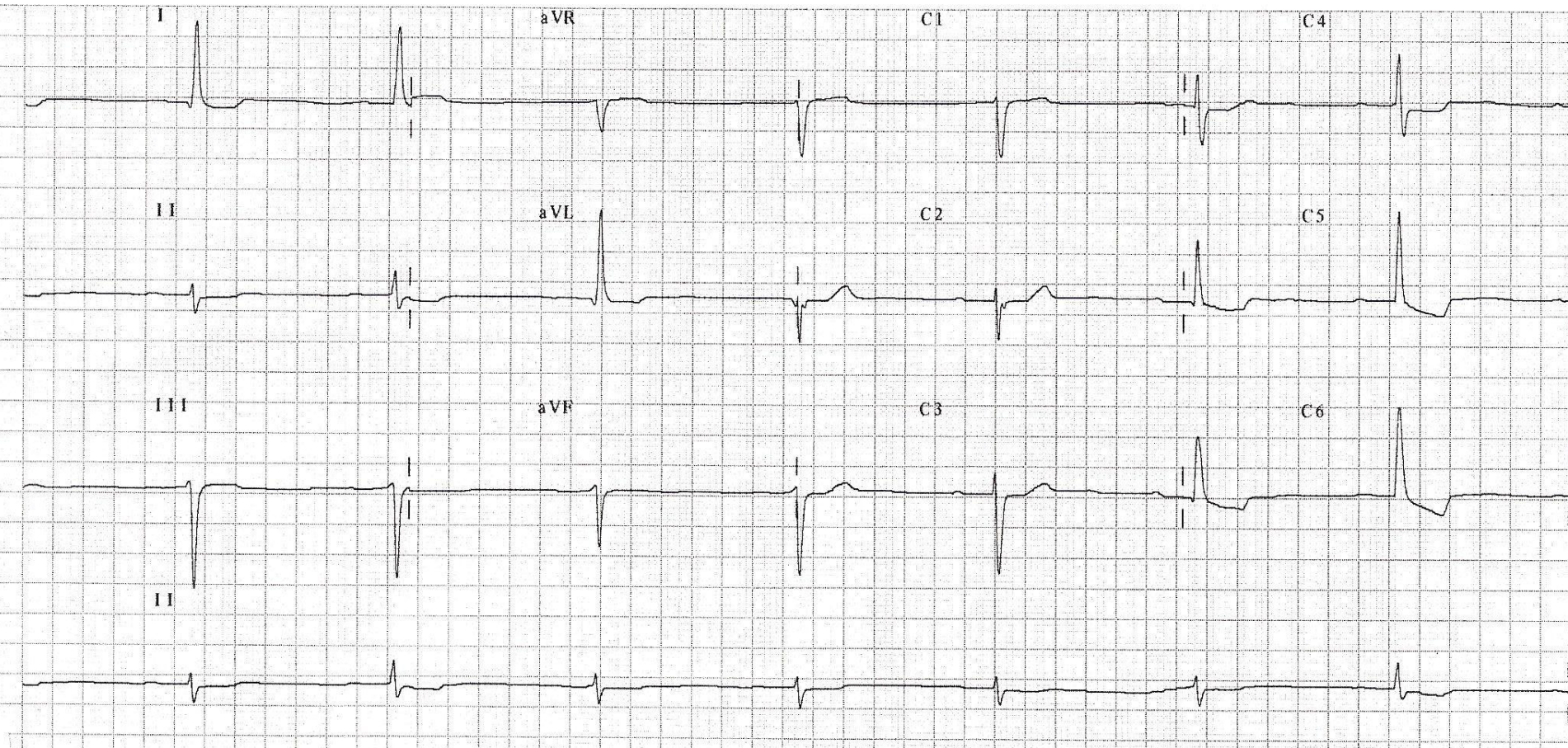


Durante
angio TAC





P -56
QRS -34
T 255



LISTADO DE NOTAS

Cama	B03		
Alergias			
Proceso	LIPOTIMIA O SINCOPE SIN ESPECIFICAR	Ámbito	URGENCIAS
Fecha Inicio Proceso	29-feb-2012	Fecha modificación	

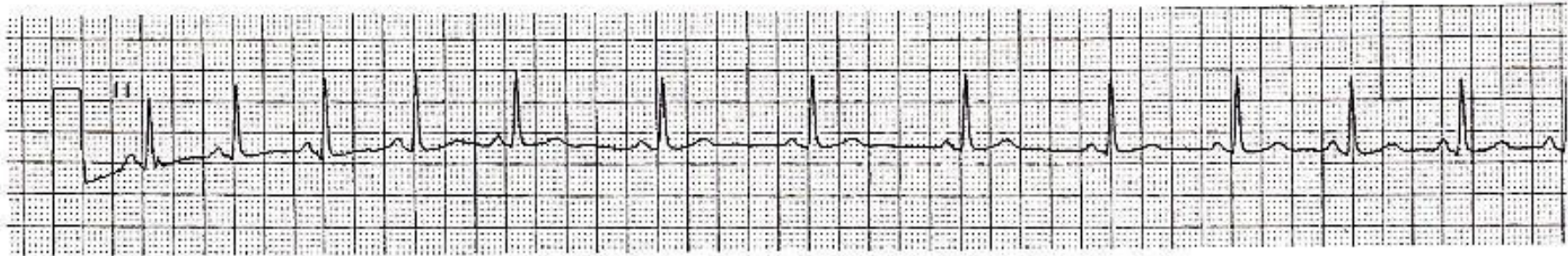
Evolución médica .HOS	Fecha de creación: 29-feb-2012 23:40
<p>Varon de 95 años con cierta dependencia para las actividades de la vida diaria con antecedente de FA en tratamiento con digoxina ingresa por sincope cardiogenico en el contexto de bloqueo AV completo, segundo grado tipo I, ritmo unional con paro sinusal y alteraciones del aconducion intraventricular (BRD mas HAS).Intoxicacion digitalica.plan monitorizacion en Urgencias hasta mañana y posteriormente ingreso en cardiologia para valoraciond e MCP</p>	
Firmado:	Fernandez Fernandez, Francisco Javier

TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN CARDIACA:

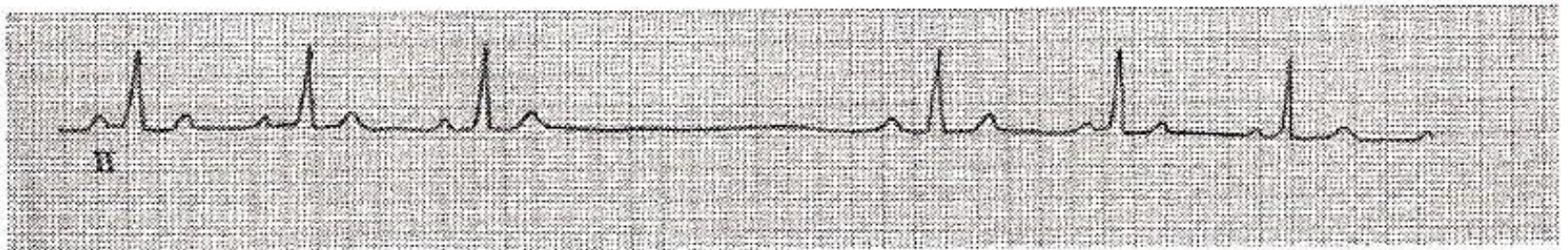
- **ENFERMEDAD DEL NÓDULO SINUSAL**
- TRASTORNO DE LA CONDUCCIÓN AV:
 - BLOQUEO AV
 - TRASTORNO DE CONDUCCIÓN INTRAVENTRICULAR: BRI, BRD, HBA, HBP, bloqueo bifascicular

ENFERMEDAD DEL NÓDULO SINUSAL

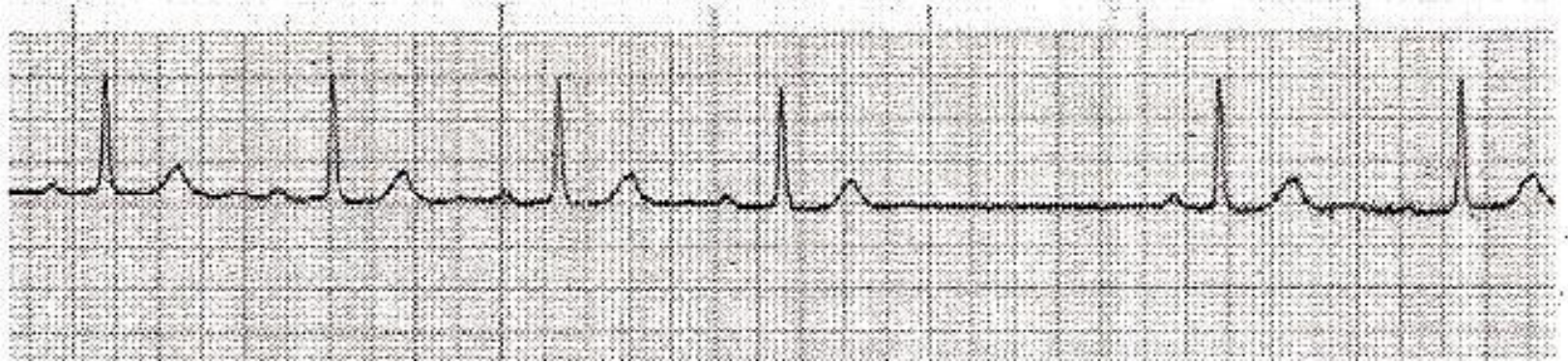
- **Bradicardia sinusal persistente, marcada** (<40 lpm) o **inapropiada** (no se acelera con ejercicio).
- **Arritmia sinusal importante** (que produce <40 lpm o pausas >2 seg).



- **Paro sinusal** (pausa sin ondas P, que no es múltiplo de P-P de base).



- **Bloqueo sinoauricular:** pausas múltiplo del P-P (de base) **de primer** (ECG normal), **2º** (ausencia intermitente de ondas P) o **tercer grado** (no hay P, sino ritmo de escape nodal).



- **Bradicardia/taquicardia** (taquicardia auricular multifocal o FA).



CAUSAS DE BRADICARDIA y TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN:

- **ENVEJECIMIENTO**
(degeneración fibrótica)
- **ISQUEMIA MIOCÁRDICA**
- **FÁRMACOS:** flecainida, propafenona, betabloqueantes, amiodarona, diltiazem, verapamilo, digitálicos, litio, difenilhidantoínas
- **TRAS CIRUGÍA CARDIACA**
- **HIPER K+**
- **HIPERREACTIVIDAD VAGAL**
- **ENF. INFILTRATIVAS DEL CORAZÓN:** amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis
- **ENF. INFECCIOSAS:** Chagas, miopericarditis,, difteria, endocarditis, tifoideas
- Distrofia miotónica, ataxia de Friedreich
- LES, esclerodermia, AR
- **OTROS:** hipertensión endocraneal, ictericia, hipotiroidismo, hipotermia, cocaína, apnea del sueño etc.

INDICACIONES DE MP en BAV y disfunción sinusal.

Clase I

- BAV completo con: síntomas, necesidad de seguir con fármacos que producen bradicardia, pausas >3 seg o escape <40 durante la vigilia en asintomáticos, tras ablación o cirugía, en enfermedades neuromusculares.
- BAV de segundo grado con síntomas.
- Disfunción sinusal con bradicardia sintomática o 2ª a fármacos necesarios
- Bloqueo bi o trifascicular con BAV de tercer grado intermitente, BAV 2º grado Mobitz II con QRS ancho o bloqueo de rama alternante

Clase IIa

- BAV 2º tipo II o 3º grado asintomáticos
- Disfunción sinusal <40 probablemente sintomática

Bibliografía:

- Soporte Vital Avanzado. Guías del ERC. Nukerke: European Resuscitation Council; 2011
- Wellens HJJ, Conover M. La electrocardiografía en la toma de decisiones en Urgencias. Barcelona: ELSEVIER; 2010.
- Mont Girbau I, Brugada Terradellas J. Arritmias cardiacas. En: Farreras-Rozman. Medicina Interna. Barcelona: ELSEVIER; 2009. p. 504-36
- Kappengerger L, Linde C, Toff WD. Bradiarritmias. En: Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW. Tratado de Medicina Cardiovascular de la European Society of Cardiology. Madrid: ESC; 2008. p. 871-94