

DOLOR TORÁCICO, ¿SÍNDROME CORONARIO AGUDO?

Dr. Emilio Carlos López Soler¹ / Dr. José Pablo Castellote García¹ / Dra. Irene Coscollar Escartín¹/ Dra. Clara López Mas²

¹ Servicio de Urgencias. Hospital Obispo Polanco. Teruel

² Médico residente de la Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria. Teruel

RESUMEN

El síndrome de Tako-Tsubo se caracteriza por ser una patología clínicamente similar a un síndrome coronario agudo, que presenta, como éste, alteraciones electrocardiográficas y enzimáticas con acinesia anterior. En cambio, este síndrome no presenta lesiones angiográficas significativas en la coronariografía y se resuelve con posterior recuperación de las alteraciones segmentarias.

PALABRAS CLAVE

dolor torácico, síndrome de Tako-Tsubo, disfunción ventricular, síndrome coronario agudo.

ABSTRACT

Tako-Tsubo's syndrome is characterized by being a disease clinically similar to an acute coronary syndrome, that presents, like this one, electrocardiographic and enzymatic abnormalities with anterior akinesia. On the other hand, this syndrome does not present significant alterations in coronary angiography and it resolves with subsequent recovery of segmental alterations.

KEY WORDS

thoracic pain, Tako-Tsubo's syndrome, ventricular dysfunction, acute coronary syndrome.

INTRODUCCIÓN

Uno de los motivos más frecuentes de consulta en los servicios de urgencias hospitalarias lo constituye el dolor torácico, el cuál puede tener variedad de etiologías. El médico urgenciólogo debe discriminar entre las causas banales (osteocondritis, dolor pleurítico, estados de ansiedad, herpes zoster...), los procesos urgentes no vitales (pericarditis, neumonía, derrame pleural, brote ulceroso, espasmo esofágico...) y las situaciones urgentes y potencialmente graves (cardiopatía isquémica, disección aórtica, taponamiento cardiaco, tromboembolismo pulmonar, neumotórax a tensión, perforación esofágica, volet costal...). Una de las causas del dolor torácico lo constituye la cardiopatía isquémica, situación de desequilibrio entre el aporte de oxígeno y su demanda en el tejido miocárdico, lo que origina una isquemia miocárdica que puede manifestarse como una angina (aumento de la demanda miocárdica de oxígeno) o un síndrome coronario agudo (disminución o interrupción del flujo sanguíneo coronario). Éste último se clasifi-

ca en síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST en donde está indicada la terapia de reperfusión y el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (incluye la angina) donde la terapia de reperfusión no está indicada.

El síndrome de Tako-Tsubo (STT), también conocido como discinesia apical transitoria, corazón roto o apical ballooning se caracteriza por presentarse de forma clínica simulando un síndrome coronario agudo (SCA) con alteraciones electrocardiográficas y elevación de marcadores cardiacos, produciendo un grado variable y reversible de disfunción ventricular, predominantemente izquierda con afectación de segmentos mediales del ventrículo izquierdo sin apenas compromiso de segmentos basales y con coronariografía sin lesiones significativas. Pese a que podría considerarse una patología benigna y reversible, no está exenta de complicaciones potencialmente graves, la mayor parte de ellas durante el ingreso hospitalario en su fase aguda, siendo la insuficiencia cardiaca (IC) la más frecuente.

15-Ene-2015 19:47:05

Frec. 94 RITMO SINUSAL, FRECUENCIA 94 EJE P Y FREQ. NORM.
 PR 154 COMPLEJO SUPRAVENTRICULAR PREMATURO, INTERVALOS R-R CORTOS, DURACION
 DORS 78 QRS NORM.
 QT 338 INFARTO ANTERIOR ANTIGUO, ONDAS Q EN V2-V4
 QTc 423 DEPRESION NO ESPECIFICA DE ST, ST - 0,05 MV. EN 2 DERIVS,
 ELEVACION LATERAL NO ESPECIFICA DE ST, ST>0,10 MV. EN I,AVL,V5/6

--Eje--
 P 37
 QRS 8
 T 51

- ECG ANORMAL - Sin confirmar. Revisar por Dr.

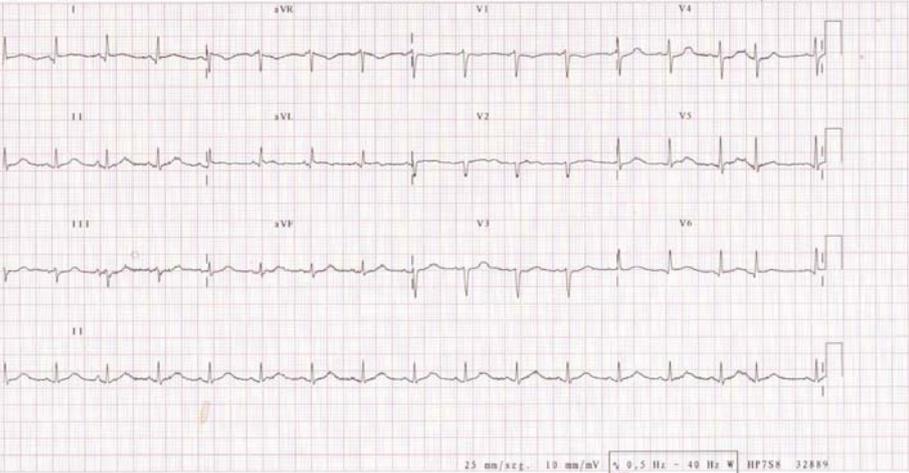


Fig. 1. ECG inicial.

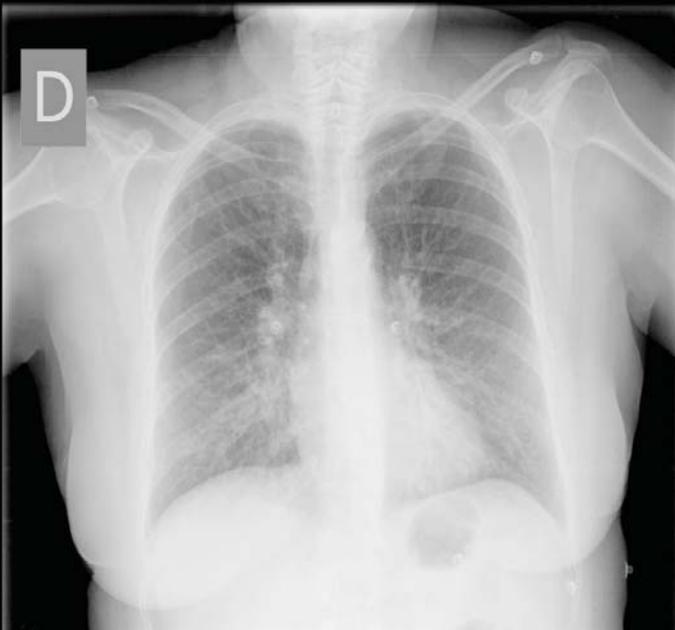


Fig. 2. Rx de tórax inicial.

Presentamos el caso de una mujer con clínica de SCA con alteraciones electrocardiográficas, elevación de marcadores cardiacos, disfunción ventricular y coronariografía sin lesiones significativas, catalogado finalmente de STT y que durante su ingreso presentó cuadro de IC.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 62 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, osteoporosis posmenopáusica, colitis ulcerosa, psoriasis e histerectomía más doble

anexectomía en tratamiento con omeprazol, gemfibrozilo, captopril y mesalazina. Acude al Servicio de Urgencias tras presentar de forma brusca episodio de dolor centrotorácico opresivo, disnea intensa con cianosis y pérdida de conciencia espontáneamente recuperada y con mejoría del cuadro inicial tras la administración de oxígeno, corticoides y broncodilatadores nebulizados. A su llegada se obtienen las siguientes constantes vitales: tensión arterial 109/66 mmHg, frecuencia cardiaca 94 lpm, temperatura 36.4°C y saturación de oxígeno 98% con gafas nasales a 2 l/min. A la exploración se encontraba consciente,

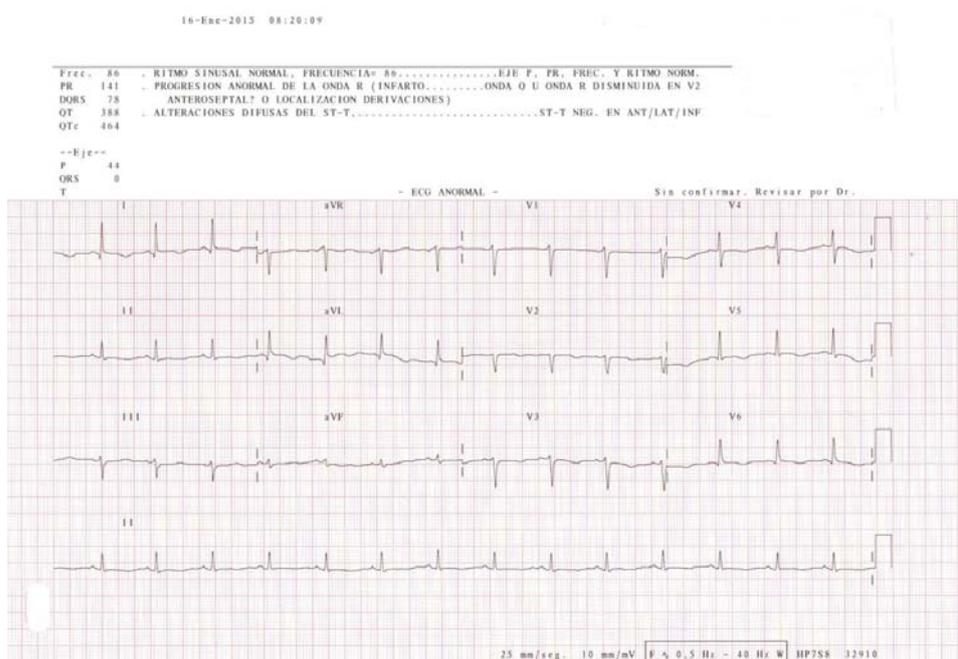


Fig. 3. ECG de control con ritmo sinusal a 90 lpm, ascenso de 1 mm del segmento ST en I, aVL, V5 y V6 con escasa progresión de la onda R en V1, V2 y V3.



Fig. 4. Rx de tórax con signos de insuficiencia cardiaca.

orientada, bien coloreada, profundizada e hidratada y con ligera taquipnea sin utilización de musculatura accesoria. La auscultación cardiaca era rítmica y sin soplos y en la auscultación pulmonar presentaba roncus dispersos con crepitantes leves en base derecha. El abdomen era anodino y no se objetivaron edemas ni signos de trombosis venosa profunda. En cuanto a las pruebas complementarias solicitadas se realizó ECG que mostraba ritmo sinusal a 90 lpm, sin signos isquémicos agudos (Fig. 1); la radiografía de tórax no mostró ningún hallazgo relevante (Fig. 2); en la analítica de sangre únicamente destacó un dí-

mero-D de 5998 ng/ml con elevación de enzimas cardiacas, mioglobina 244.1 ng/ml, isoenzima MB de la CPK 21.5 mg/ml y troponina I 2.72 ng/ml. Ante la sospecha inicial de tromboembolismo pulmonar se realizó TAC torácico que lo descartó. Con la sospecha diagnóstica de síndrome coronario agudo (SCA) pasó a la Sala de Observación para tratamiento y control de enzimas. Durante su estancia en ella permaneció hemodinámicamente estable en todo momento, iniciándose tratamiento con doble antiagregación, heparina de bajo peso molecular y perfusión intravenosa de nitritos. En ECG de control se observó ritmo

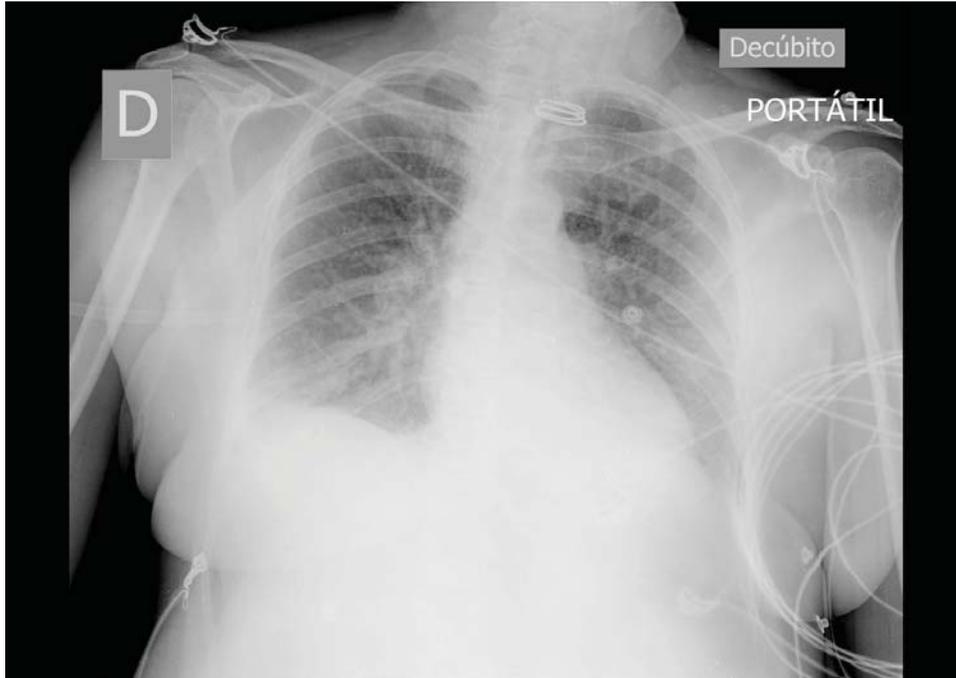


Fig. 5. Rx de tórax tras tratamiento deplectivo.

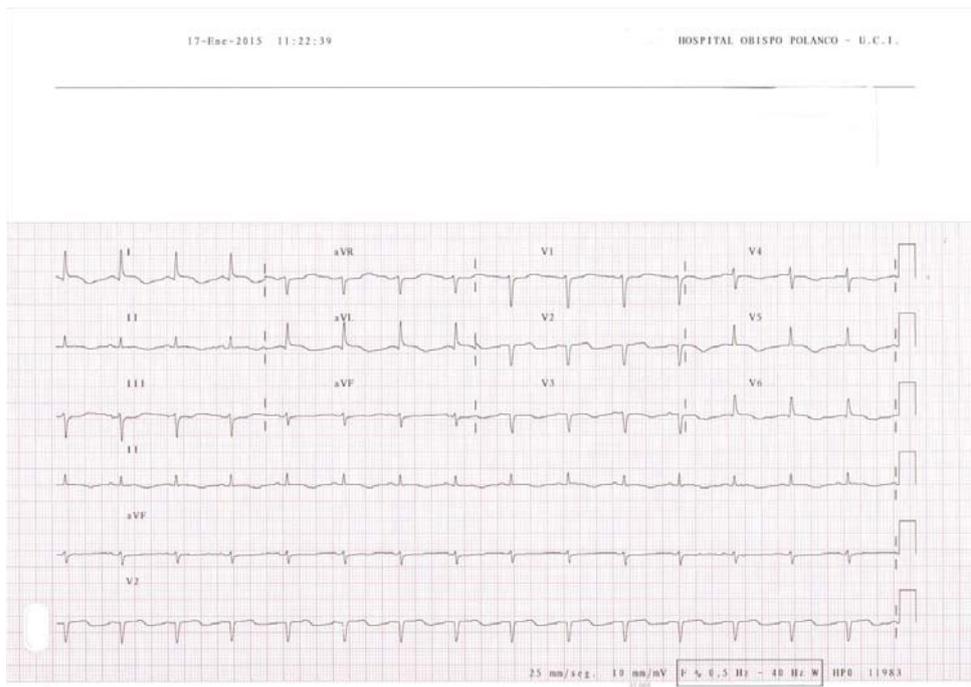


Fig. 6. ECG con fibrilación auricular.

sinusal a 90 lpm, ascenso de 1 mm del segmento ST en I, aVL, V5 y V6 con escasa progresión de la onda R en V1, V2 y V3 (Fig. 3). En posterior control de enzimas cardíacas de 12 h de evolución se alcanzaron niveles de troponina I de 3.83 ng/ml. Con el diagnóstico de SCA ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Durante su estancia en dicha unidad permaneció hemodinámicamente estable alcanzando pico máximo de troponina I de 4 ng/ml. Presentó cuadro de IC que mejoró con tratamiento deplectivo (Fig. 4 y 5) y cuadro de fibrilación auricular que cardiovertió a ritmo

sinusal con amiodarona (Fig. 6). Se realizó coronariografía por vía radial derecha con las siguientes conclusiones: arterias coronarias sin lesiones angiográficas significativas; depresión moderada-severa de FEVI por alteraciones segmentarias de la contractilidad de todos los segmentos medio-apicales; insuficiencia mitral grado II/IV y elevación de PTDVI; los hallazgos impresionan de discinesia apical transitoria o STT. El posterior ecocardiograma realizado se informó como: VI no dilatado de paredes no hipertrofiadas; hipocinesia apical con aceptable contractilidad global

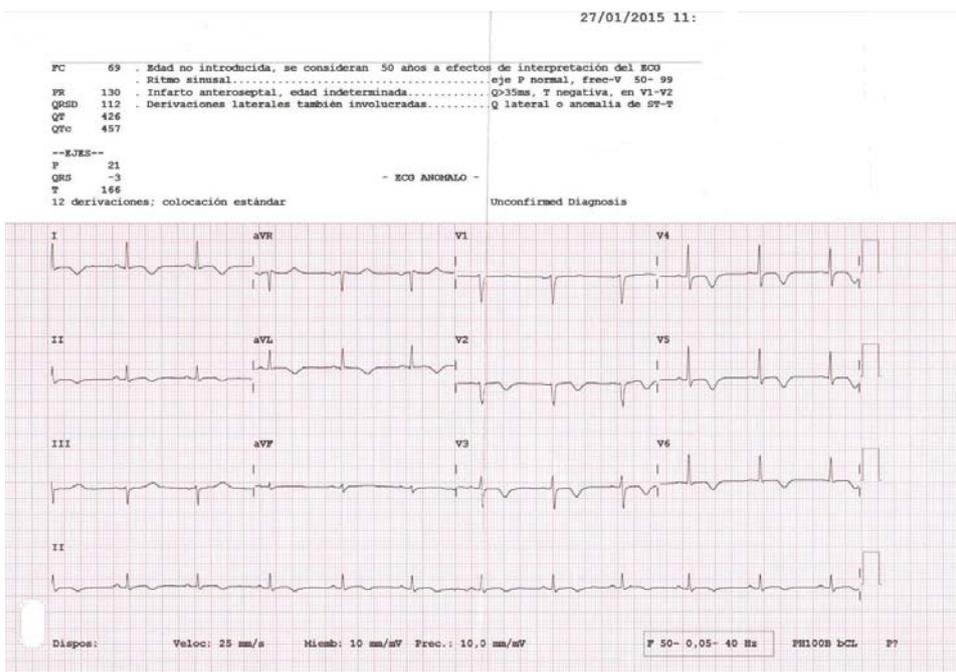


Fig. 7. ECG al alta.

del resto de segmentos ventriculares; función sistólica conservada (FEVI 65%); patrón de alteración en la relajación ventricular; AI y cavidades derechas no dilatadas; ligera calcificación del anillo posterior de la válvula mitral; insuficiencia mitral ligera paravalvular; leve esclerosis de las cúspides aórticas con apertura sistólica conservada sin gradiente; válvula pulmonar normal; válvula tricúspide normal; insuficiencia tricúspide ligera paravalvular que permite cálculo de PSP normal; sin derramen pericárdico. Dada de alta a la planta de Cardiología permaneció asintomática, realizó movilización progresiva sin incidencias y recuperó su función sistólica. Al alta, y con el diagnóstico de discinesia apical transitoria o STT, el ECG mostraba ritmo sinusal a 70 lpm con ondas T negativas en cara antero-lateral (Fig. 7).

DISCUSIÓN

El STT, discinesia apical transitoria, corazón roto o apical ballooning se caracteriza por ser una entidad clínica similar a un SCA presentando incluso alteraciones electrocardiográficas y elevación de marcadores cardiacos que simulen un evento coronario. Fue descrito por primera vez en Japón en 1990 por Sato et al, pero no se consideró como entidad clínica hasta el año 2011 tras la publicación de un estudio de 88 casos^{1,2}. No es una patología frecuente (0,5-1% de pacientes con sospecha de SCA)^{1,3,4} y hasta en un 80% de

los casos afecta a mujeres posmenopáusicas sin factores de riesgo cardiovascular¹.

Respecto a su patogenia entre los factores desencadenantes más frecuentes se encuentra un estrés emocional severo, habiéndose descrito casos en todas las razas¹.

Desde el punto de vista clínico se presenta como un dolor precordial de características coronarias, alteraciones electrocardiográficas transitorias (elevación del segmento ST en cara anterior hasta en un 90% de los casos)^{1,5,6}, elevación de marcadores cardiacos (hasta en un 50% de los casos)^{1,6}, coronariografía sin lesiones significativas y una discinesia anteroapical del ventrículo izquierdo que se observa en el ecocardiograma, reversible y que se normaliza en unos días¹. Pese a tratarse de una patología transitoria cabe destacar las complicaciones que puede presentar, principalmente durante el ingreso hospitalario en su fase aguda, tales como arritmias ventriculares, shock cardiogénico, edema agudo de pulmón, complicaciones con mejor pronóstico a corto y medio plazo que el SCA^{1,7}. Una de las complicaciones más frecuentes son los distintos grados de IC, siendo ésta más frecuente en pacientes añosos y con más comorbilidades (diabetes, obesidad, disminución de la clase funcional de la NYHA previa, etc)⁸. Es importante realizar un diagnóstico diferencial de otras causas que puedan producir disfunción transitoria del ventrículo

izquierdo como el feocromocitoma, hemorragia subaracnoidea, consumo de tóxicos (cocaína), miocarditis^{1,6}.

La etiopatogenia todavía no está clara, habiéndose postulado distintos mecanismos como el exceso de catecolaminas, vasoespasmo de arterias coronarias y trastornos de la microvascularización cardíaca¹. No se sabe por qué este síndrome se presenta más frecuentemente en mujeres y por qué se afectan predominantemente los segmentos medios y apicales del ventrículo izquierdo⁹.

Cuatro criterios diagnósticos, debiéndose cumplir los cuatro para su diagnóstico, fueron establecidos en 2008 por investigadores de la clínica Mayo^{1,3}: alteraciones transitorias de la contractilidad ventricular izquierda (discinesia, acinesia, hipocinesia) con afectación apical o sin ella, que se extiende más allá del territorio de una arteria coronaria determinada (ocasionalmente hay una situación estresante asociada); ausencia de lesiones coronarias en la angiografía o de signos angiográficos de rotura aguda de la placa; nuevas alteraciones electrocardiográficas (elevación ST

y/o inversión onda T) o discreta elevación de troponina; y ausencia de feocromocitoma o miocarditis. La realización de una coronariografía precoz es importante para la confirmación diagnóstica y posterior actitud terapéutica, evitando así el tratamiento fibrinolítico por su mayor mortalidad por las complicaciones hemorrágicas¹. La coronariografía confirma ausencia de lesiones coronarias y presencia de disfunción ventricular izquierda con acinesia o discinesia de los segmentos apicales e hipercontractilidad de los basales, produciendo la balonización del ventrículo izquierdo durante la sístole, alteraciones que pueden mantenerse entre una y tres semanas¹.

En cuanto al tratamiento se basa fundamentalmente en medidas de soporte que incluyen el uso de betabloqueantes, IECAs, aspirina y diuréticos¹. La anticoagulación podría estar indicada a corto plazo en la fase aguda para evitar complicaciones secundarias a la formación y liberación de trombos por la turbulencia generada dentro de las cavidades coronarias¹. En su evolución, aunque infrecuentemente, puede complicarse con la rotura del ventrículo izquierdo, pudiendo ser una causa más de muerte súbita¹.

BIBLIOGRAFÍA

1. López Seijas CS, Seijas Rodríguez C, Villena García del Real E, Varela Donoso C. Corazón roto, ¿cuál es la causa?. *Gaceta Clínica* 2014; 75 (4): 198-200.
2. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, Ohmura N, Jimura K, Owa M et al. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 11-8.
3. Barriales Vila R, Bilbao Quesada R, Iglesias Rió E, Bayón Melero M, Mantilla González R, Penas Lado M. Síndrome de discinesia apical transitoria sin lesiones coronarias: importancia del gradiente intraventricular. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57: 85-8.
4. Abe Y, Kondo M. Apical ballooning of the left ventricle: a distinct entity? *Heart* 2003; 89: 974-6.
5. Ueyema T, Kasamatsu K, Hano T, Yamamoto K, Tsuruo Y, Nishio I. Emotional stress induces transient left ventricular hypoco-
ntraction in the rat via activation of cardiac adrenoceptors; a possible animal model of "takotsubo" cardiomyopathy. *Circ J* 2002; 66: 712-3.
6. Segovia Cubero J, Pereira Moral JR. Disfunción apical transitoria: un síndrome en transición hacia la edad adulta. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57: 194-7.
7. Pereira JR, Segovia J, Oteo JF. Síndrome de discinesia apical transitoria con una complicación inhabitual. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55: 1328-32.
8. Núñez-Gil IJ, Molina M, Bernardo E, Ibáñez B, Ruiz-Mateos B, García-Rubira JC et al. Síndrome de tako-tsubo e insuficiencia cardíaca: seguimiento a largo plazo. *Rev Esp Cardiol* 2012; 65(11): 996-1002.
9. Gadda CE. Cardiopatía inducida por estrés (Tako-Tsubo). Nueva hipótesis fisiopatológica. *Rev Argent Cardiol* 2010; 78: 43-45.