

Comentarios a
CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO
(del Vol. 18, Núm. 1)
(Med fam Andal 2017; 18: 110-111)

Respuestas razonadas

Dolor torácico en urgencias

Sánchez Vico AB1, Sánchez Vico M^aD2,
Castillo Díaz R3

¹Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. ZBS.
Andújar. AGS Norte de Jaén

²Enfermera. UGC Urgencias Hospital San Agustín de
Linares (Jaén)

³Enfermero. UGC Urgencias Hospital San Agustín de
Linares (Jaén)

Respuestas razonadas

En resumen, se trata de una paciente de 60 años con antecedentes personales de Obesidad e Hipertensión Arterial que después de conocer que su hijo había tenido un accidente de tráfico, comenzó con un cuadro de dolor precordial opresivo intenso de unas 2 horas de evolución con irradiación al brazo izquierdo y con cortejo vegetativo, motivo por el cual solicitó asistencia urgente en el Servicio de Urgencias de Atención Primaria.

A. Infarto agudo de miocardio. Falso

El cuadro descrito a priori podría parecer un cuadro de Síndrome Coronario Agudo dados los antecedentes personales descritos de la paciente (obesidad, hipertensión), la presentación clínica (dolor torácico precordial opresivo intenso de unas 2 horas de evolución con irradiación al brazo izquierdo junto con cortejo vegetativo) y los hallazgos del electrocardiograma (pequeña elevación de ST en V4-V6 y II), pero dicho diagnóstico nos dejaría sin explicar las alteraciones de las pruebas complementarias realizadas en el Hospital de referencia: leve elevación de Mioglobina y de Troponina I (en el caso de tratarse de un Síndrome Coronario Agudo serían elevaciones más significativas), coronariografía (arterias coronarias epicárdicas sin estenosis angiográficas significativas) y ecocardiografía (aquiesia de los segmentos medio apicales con hipercontractilidad de los segmentos basales). En el Infarto Agudo de Miocardio se produce una

oclusión trombótica de una arteria coronaria, sin embargo, en este caso no se apreciaba dicha obstrucción coronaria en la coronariografía realizada.

No obstante, el Infarto Agudo de Miocardio es una de las entidades con las que se debe hacer el diagnóstico diferencial del caso clínico presentado, dado que la evolución y pronóstico serán distintos y por tanto su manejo también será diferente.

B. Angina variante o de Prinzmetal. Falso

La angina variante, también llamada de Prinzmetal, es una forma particular de angina inestable que se caracteriza por la presencia de episodios espontáneos de angina (fundamentalmente por la noche o primeras horas de la mañana) sin factores desencadenantes habituales y asociados con alteraciones electrocardiográficas particulares en forma de elevación del segmento ST. Este fenómeno electrocardiográfico se produce por un vasoespasmo coronario que da lugar a una isquemia miocárdica debida a una abrupta, marcada y transitoria reducción de la luz de alguna de las arterias coronarias epicárdicas. Esta súbita disminución del calibre vascular puede ser focal y, generalmente, en un sitio único, aunque también está descrito el espasmo difuso. Ambas eventualidades revierten con la administración de nitroglicerina y/o calcioantagonistas. Además del vasoespasmo, se produce una anomalía funcional de la microcirculación que contribuye al desarrollo de la isquemia miocárdica.

La clave para el diagnóstico de este tipo de angina es la demostración de una elevación del segmento ST durante los episodios de dolor torácico, que vuelve a su situación basal cuando desaparece aquel, lo que se cree es debido a la producción de una isquemia transmural reversible producida por el espasmo coronario. Otras pruebas que pueden realizarse son la ergometría y la coronariografía que puede mostrar arterias sanas o con obstrucción orgánica fija, habitualmente proximal, de gravedad variable en uno o más vasos coronarios.

En el caso descrito, además de la clínica, tras la administración del tratamiento con 3 dosis de nitroglicerina 0,4 mg sublingual cada 5 minutos, no se produjeron cambios electrocardiográficos ni nuevos hallazgos y en la coronariografía no se apreciaron estenosis angiográficas significativas, por lo cual en principio también se descartaría esta opción.

C. Miocardiopatía inducida por estrés o síndrome de tako-tsubo. Respuesta correcta.

El Síndrome de Tako-Tsubo llamado también síndrome de discinesia apical transitoria, fue descrito por primera vez en la década de los años 90 en Japón. También se le llama Apical ballooning, Corazón roto ó Cardiomiopatía de estrés. Es una entidad poco frecuente cercana al 1% de todos los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo. Generalmente afecta a mujeres postmenopáusicas con pocos factores de riesgo cardiovascular. Se caracteriza por dolor precordial anginoso, cambios electrocardiográficos, elevación de enzimas de daño miocárdico, ausencia de obstrucción coronaria en la angiografía y una característica discinesia, hipocinesia o acinesia anterapical del ventrículo izquierdo con hipercontractilidad de los segmentos basales, dando como resultado una balonización del ventrículo izquierdo durante la sístole. La alteración en la movilidad del ventrículo izquierdo descrita ofrece una imagen parecida a las vasijas de barro que se utilizan para pescar pulpos en Japón (de ahí el nombre de Tako-tsubo).

El estrés emocional severo suele ser el desencadenante más común. Se desconoce la etiopatogenia exacta de este síndrome, habiéndose postulado diversas hipótesis entre las cuales se han con-

siderado alteraciones en la microcirculación coronaria, el espasmo coronario o los niveles de catecolaminas, que se cree que pueden tener un papel importante. A diferencia del Síndrome Coronario Agudo los pacientes con este síndrome no presentan enfermedad aterotrombótica en las arterias coronarias. Para su confirmación diagnóstica y en consecuencia para su posterior manejo terapéutico es imprescindible el cateterismo cardiaco precoz. Típicamente las alteraciones descritas poseen un carácter reversible. No obstante, este síndrome no está exento de complicaciones siendo las más frecuentemente descritas arritmias ventriculares, edema agudo de pulmón y el shock cardiogénico. En cuanto al tratamiento, no hay recomendaciones claras. Dado que inicialmente a veces es indistinguible de un Síndrome Coronario Agudo, el tratamiento inicial debería ser el de la isquemia coronaria (monitorización, antiagregación y/o anticoagulación, oxigenoterapia, inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa y/o anticoagulantes con inhibición directa de la trombina, nitratos, betabloqueantes, IECA y diuréticos si lo precisa la situación clínica), salvo el tratamiento fibrinolítico que no estaría indicado en este caso. Una vez diagnosticado, el tratamiento es de soporte. Pasada la fase aguda, el pronóstico sin comorbilidad significativa es bueno. Se recomienda realizar una ecocardiografía a las 4-6 semanas para documentar la normalización de la función ventricular. Es característica la completa resolución de las alteraciones de la contractilidad en semanas (si persisten debería pensarse en otro diagnóstico). La mortalidad (menor del 1%) es muy baja comparada con la del Infarto Agudo de Miocardio.

D. Miocarditis. Falso

Una miocarditis se define clásicamente como el proceso inflamatorio que afecta al corazón. Puede desarrollarse en estados de hipersensibilidad o estar originado por radiaciones, agentes químicos/físicos y fármacos, siendo la etiología más frecuente la infecciosa. El espectro de manifestaciones clínicas es amplio, oscilando desde el estado asintomático al shock cardiogénico. El dolor torácico (generalmente presente en intensidad variable) puede llegar a adquirir carácter predominante y junto con alteraciones electrocardiográficas y un incremento de la fracción MB de la creatinquinasa, sugerir isquemia miocárdica y

conducir al error diagnóstico de un infarto agudo de miocardio. Son múltiples las alteraciones del electrocardiograma descritas en la miocarditis, sin ser ninguna de ellas sensible ni específica de esta afección. Cambios difusos del ST y de la onda T durante una infección viral sistémica pueden implicar una afectación miocárdica. Los hallazgos ecocardiográficos en una miocarditis son variables: entre otras alteraciones, el ventrículo izquierdo puede ser normal en función y diámetro, o presentar una disfunción ventricular izquierda (bien difusa o sólo con alteraciones de la motilidad segmentaria), la relajación puede ser anómala o aparecer un patrón de llenado restrictivo. Sin embargo la única técnica diagnóstica que permite la confirmación de una miocarditis es la biopsia miocárdica. En el caso descrito, la clínica, la evolución del ECG y los hallazgos de las pruebas complementarias realizadas durante el ingreso hospitalario (que demostraron la ausencia de inflamación miocárdica), permitieron descartar una miocarditis sin ser necesario realizar biopsia miocárdica.

E. Miocardio aturdido. Falso

Los hallazgos de trastornos severos de la contractilidad con liberación muy limitada de las enzimas cardiacas y la recuperación completa en un período relativamente corto de tiempo, son compatibles con el fenómeno de aturdimiento miocárdico. Por definición, el aturdimiento miocárdico es un estado de disfunción ventricular izquierda prolongada después de un episodio breve de isquemia miocárdica. Sin embargo, en el caso clínico presentado no se demostraron lesiones obstructivas o que limitasen el flujo coronario en la coronariografía realizada durante el estudio realizado, por lo que en principio se descartaría esta entidad.

En conclusión, este caso clínico muestra de forma clara la evolución favorable de una paciente con algún factor de riesgo cardiovascular, que

presento un episodio de dolor torácico con electrocardiograma realizado con dolor con pequeña elevación de ST en V4-V6 y II, mínima elevación de Troponina, coronarias sin lesiones angiográficas y defectos transitorios de la contractilidad segmentaria en la ecocardiografía, hallazgos sugestivos de **Síndrome de Tako-Tsubo**. Dicho cuadro, aún no muy reconocido en nuestro medio, se debe sospechar en consulta ante un dolor torácico en una mujer postmenopáusica con pocos o ningún factor de riesgo cardiovascular precedido de un factor estresante, y que en concordancia con lo descrito en la literatura, debe tener una resolución espontánea completa.

Bibliografía

1. Pérez Pérez FM. Síndrome de Tako-Tsubo. Discinesia transitoria del ventrículo izquierdo. *Semergen*. 2014; 40(2): 73-79.
2. GuzónIllescas, O et al. Miocardiopatía inducida por estrés o síndrome de takotsubo. *Emergencias*. 2013; 25: 292-300.
3. Del Nogal Sáez et al. Síndrome de tako-tsubo. Discinesia transitoria del ventrículo izquierdo. Presentación de nuestra casuística. *Med Intensiva*. 2011; 35 (5):307- 311.
4. Sánchez Llanosl. Síndrome de TakoTsubo. *RevClínMed Fam*. 2010; 3(2):127- 130.
5. Pacheco-Bouthillier AD. Síndrome de takotsubo. Informe de un caso y revisión de la literatura. *Cir Cir*. 2010; 78: 157-161.
6. Salaverría Garzón I. Síndrome de Tako-Tsubo (discinesia apical transitoria). Un síndrome que simula un infarto de miocardio. *AnMed Interna (Madrid)*. 2008; 25: 20-22.
7. Katscher W. Síndrome Tako-Tsubo simulando infarto agudo de miocardio. *Emergencias*. 2006;18: 309-311.
8. Navarro Valverde C. Síndrome coronario agudo y coronariografía sin lesiones significativas: ¿lo sabemos todo? *MedClin (Barc)*. 2013;140(9):409-414.
9. Carrero Lérica MJ. Síndrome de discinesia apical transitoria (Tako-Tsubo) que simula un infarto agudo de miocardio. *RevEspMedNucl*. 2011; 30(2):107-111.