

Síndrome de discinesia apical transitoria sin lesiones coronarias: importancia del gradiente intraventricular

Roberto Barriaes Villa^a, Raquel Bilbao Quesada^a, Enrique Iglesias Ríó^a, Nicolás Bayón Meleiro^a, Ramón Mantilla González^b y Manuel Penas Lado^a

^aServicio de Cardiología. Complejo Hospitalario de Pontevedra. Pontevedra.

^bUnidad de Cardiología Intervencionista. Hospital do Meixoeiro. Vigo. Pontevedra. España.

Recientemente se ha descrito un síndrome caracterizado por discinesia (*ballooning*) apical transitoria, sin lesiones coronarias, que simula un infarto agudo de miocardio. Aunque se especula sobre sus posibles causas, su verdadero origen es todavía desconocido. Describimos 3 casos de este síndrome y discutimos su etiología, en particular el posible papel de un gradiente intraventricular transitorio.

Palabras clave: *Infarto de miocardio. Isquemia miocárdica. «Aturdimiento» miocárdico. Obstrucción. Hipertrofia.*

Transient Left Ventricular Apical Ballooning Without Coronary Stenoses Syndrome: Importance of the Intraventricular Pressure Gradient

A syndrome of transient apical ballooning without coronary stenosis, which mimics acute myocardial infarction, was recently described. Although several possible etiologic mechanisms have been proposed and investigated, the precise cause remains unclear. We describe 3 cases of transient left ventricular apical ballooning without coronary stenosis, and discuss the etiology of this syndrome, in particular the possible role of a transient intraventricular gradient.

Key words: *Myocardial infarction. Myocardial ischemia. Myocardial stunning. Obstruction. Hypertrophy.*

Full English text available at: www.revespcardiol.org

INTRODUCCIÓN

En la mayoría de los casos, la causa del infarto agudo de miocardio (IAM) es una oclusión trombótica del vaso responsable y su tratamiento se basa en la reperusión precoz. Sin embargo, no todos los IAM tienen este origen ni, por tanto, se benefician del mismo tratamiento¹. Recientemente se ha descrito un síndrome caracterizado por discinesia (*ballooning*) apical transitoria (DAT), sin lesiones coronarias, que simula un IAM²⁻⁴. Entre las posibles causas de este síndrome, con frecuencia desencadenado por situaciones de estrés físico o psicológico y descarga adrenérgica, se han barajado un «aturdimiento» miocárdico de origen neu-

rogénico, espasmo coronario, alteraciones en la microcirculación coronaria y hasta miocarditis^{2,3}, aunque su verdadero origen es todavía desconocido.

Dado que en muchos de estos pacientes se han detectado gradientes intraventriculares transitorios, el posible papel de éstos como causa, o consecuencia, del síndrome de DAT ha sido también objeto de discusión^{2,5}. Describimos 3 nuevos casos de DAT y discutimos su etiología, en particular el posible papel de un gradiente intraventricular transitorio como mecanismo inicial en algunos de estos casos.

Caso 1

Mujer de 76 años, hipertensa, con fibrilación auricular crónica en tratamiento con diltiazem y anticoagulantes orales. Tras recibir la noticia de la muerte de un familiar, refiere intenso dolor retroesternal con importante cortejo vegetativo. En el electrocardiograma (ECG) se observa elevación del segmento ST en la cara anterior y, ante la sospecha de IAM en una pa-

Correspondencia: Dr. M. Penas Lado.
Servicio de Cardiología. Complejo Hospitalario de Pontevedra.
Mourete-Montecelo. 36071 Pontevedra. España.
Correo electrónico: manuel.penas.lado@sergas.es

Recibido el 31 de julio de 2003.

Aceptado para su publicación el 27 de octubre de 2003.

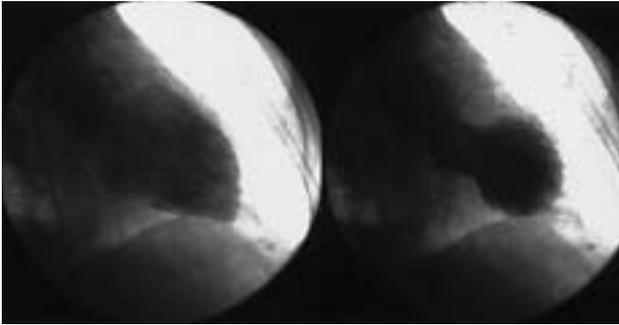


Fig. 1. Ventriculografía en oblicua anterior derecha (OAD), en diástole y en sístole, en la que se observa el característico «balonamiento» apical.

ciente anticoagulada, es trasladada para realizar una angioplastia primaria. El cateterismo muestra un «balonamiento» apical (fig. 1), sin lesiones coronarias. El ecocardiograma, realizado más de 24 h después, reveló acinesia anteroseptal, media y apical con fracción de eyección del 35%, sin que se detectara gradiente intraventricular. No presentó elevación enzimática. La paciente fue tratada con enalapril, amlodipino y pravastatina, y se añadieron 100 mg de ácido acetilsalicílico a su tratamiento anticoagulante. Al mes, la paciente está asintomática, el «balonamiento» ha desaparecido y la función ventricular global y segmentaria se ha normalizado en el ecocardiograma.

Caso 2

Mujer de 78 años, hipertensa, que acude al hospital por presentar dolor epigástrico de 12 h de evolución, objetivándose en el ECG una elevación del segmento ST en la cara anterior (fig. 2). Presenta heces melénicas y hemoglobina de 8 g/l. Tras la transfusión de 2 concentrados de hematíes, los síntomas desaparecieron y las lesiones en el ECG evolucionaron a isquemia subepicárdica anterior extensa. La troponina I fue de 8,5 ng/ml. El ecocardiograma muestra acinesia antero-

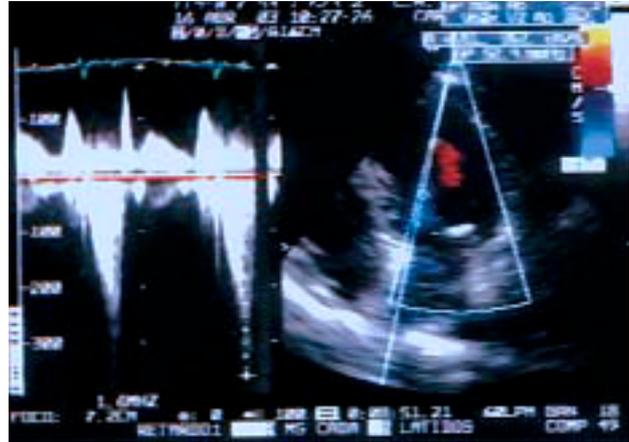


Fig. 3. Imagen de ecocardiografía transtorácica en la que se objetiva un gradiente subaórtico dinámico.

apical y obstrucción dinámica subaórtica con gradiente pico de 42 mmHg (fig. 3). El cateterismo, realizado 5 días después, mostró unas arterias coronarias normales y «balonamiento» apical, sin que en ese momento se detectara gradiente intraventricular. La paciente fue tratada con carvedilol, clopidogrel y protectores gástricos, y permanece asintomática tras 15 meses de seguimiento, y el ECG y la motilidad ventricular izquierda se han normalizado.

Caso 3

Mujer de 70 años, hipertensa, que refiere un episodio de dolor retroesternal con cortejo vegetativo que coincide con cuadro febril de origen respiratorio. Acude al hospital 24 h más tarde, objetivándose en el ECG una isquemia subepicárdica anterolateral y elevación de la troponina I a 4 ng/ml. Se realiza ecocardiograma, que muestra un gradiente dinámico intraventricular de 80 mmHg, con insuficiencia mitral moderada y «balonamiento» apical. Se inicia tratamiento con atenolol. Se realiza cateterismo diferido, que no mues-

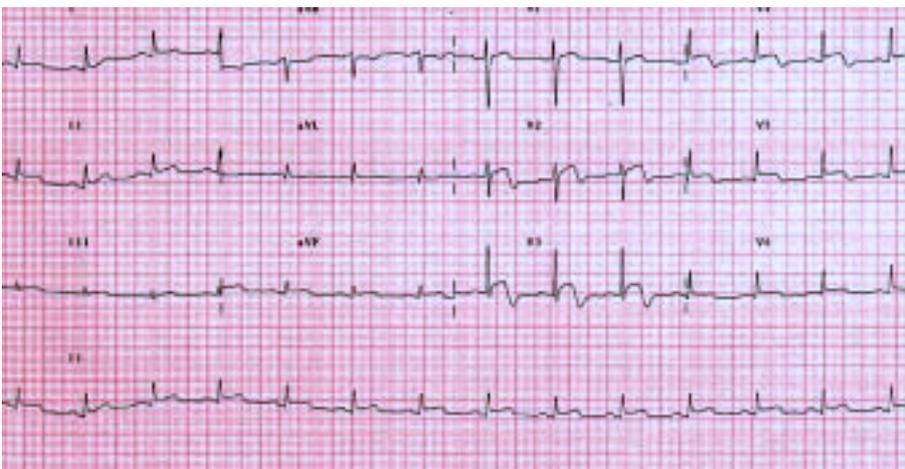


Fig. 2. Electrocardiograma de 12 derivaciones que muestra elevación del segmento ST en la cara anteroseptal en el momento del ingreso.

tra enfermedad coronaria significativa, objetivándose «balonamiento» apical sin gradiente intraventricular. Es dada de alta con atenolol y ácido acetilsalicílico. Al mes, no se detecta gradiente intraventricular y se han normalizado el ECG y la motilidad ventricular.

DISCUSIÓN

El síndrome de DAT sin estenosis coronarias que simula un IAM, descrito por Tsuchihashi et al², plantea todavía muchas incógnitas en cuanto a su causa y mecanismos patogénicos, lo que dificulta su manejo agudo y la prevención de sus posibles recidivas. Aunque se han barajado y analizado diferentes posibles mecanismos etiológicos, entre los que se incluyen el espasmo coronario y las alteraciones de la microcirculación coronaria o miocarditis^{2,3}, ninguno de ellos ha podido ser claramente relacionado con el síndrome de DAT; se ha sugerido un «aturdimiento» miocárdico neurogénico, inducido por el estrés físico o emocional, como su causa más probable². En cualquier caso, el hecho de que en muchos de estos pacientes (incluyendo los nuestros), las manifestaciones clínicas estuvieran precedidas de estrés físico o emocional severo, o de enfermedades agudas concomitantes, sugiere un mecanismo mediado por las catecolaminas².

Existen evidencias que sugieren que la generación de un gradiente dinámico intraventricular transitorio, presente en muchos de estos casos (incluyendo 2 de los nuestros), puede desempeñar un papel importante en la génesis de la DAT⁵⁻⁷. De hecho, en casos descritos con anterioridad, la situación clínica y hemodinámica mejoró al desaparecer el gradiente⁷, y en algunos con shock cardiogénico al ingreso, esta situación se mantuvo hasta que la obstrucción dinámica fue identificada y específicamente tratada^{5,6}. Así, según nuestra opinión, al menos en algunos pacientes, el síndrome de DAT estaría producido por el desarrollo de una obstrucción dinámica aguda, severa y transitoria, en el tracto de salida ventricular izquierdo (TSVI), que precedería y causaría el episodio isquémico⁸. La obstrucción dinámica elevaría las presiones intraventriculares en la cavidad distal y reduciría la perfusión miocárdica en esa zona, provocando la isquemia y discinesia apical⁸. De hecho, incluso en corazones normales, la exposición a una catecolamina exógena, como la infusión de dobutamina, puede precipitar una obstrucción dinámica en el TSVI⁹. Asimismo, algunos pacientes con miocardiopatía hipertrófica pueden presentar necrosis apical asociada a gradientes intraventriculares¹⁰.

Algunos pacientes, especialmente mujeres, como los casos que exponemos, tendrían una predisposición geométrica (septo sigmoide, TSVI estrecho, volumen ventricular reducido) a desarrollar obstrucción subaórtica dinámica, que sólo se manifestaría en situaciones de estimulación adrenérgica intensa o hipovolemia^{5,6,8}. El intenso estrés físico o psicológico que precede a la

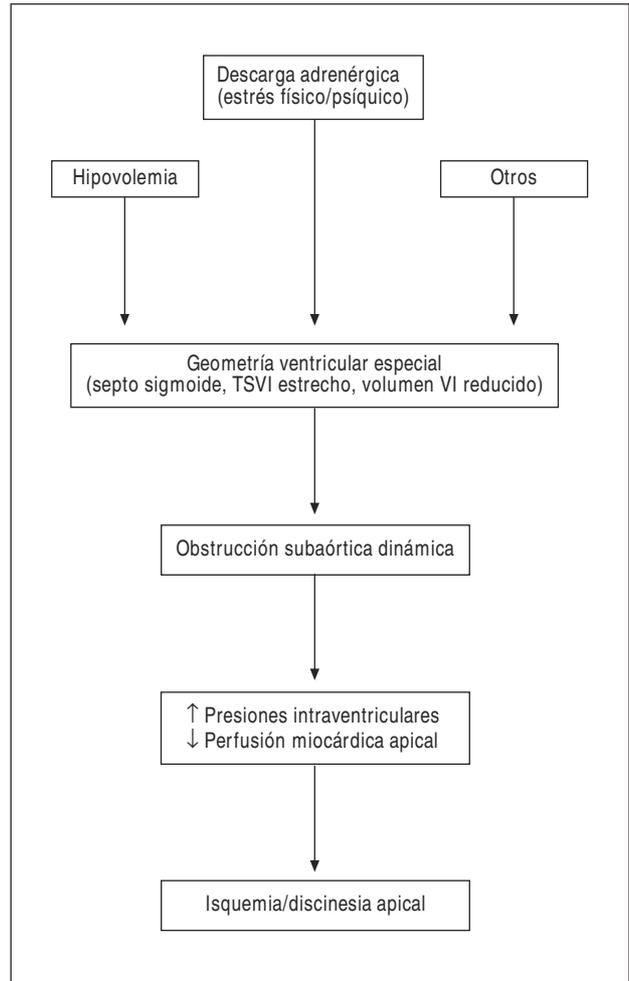


Fig. 4. Mecanismo fisiopatológico propuesto para el síndrome de discinesia apical transitoria sin lesiones coronarias. TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo; VI: ventrículo izquierdo.

isquemia apical en la mayoría de los pacientes con el síndrome de DAT² sería el desencadenante de la obstrucción dinámica aguda, subaórtica o medioventricular, causante de la isquemia apical⁸ (fig. 4).

Al menos en teoría, existe la posibilidad de que los gradientes intraventriculares detectados en algunos pacientes con DAT sean una consecuencia y no la causa de la discinesia apical (e hiperdiscinesia basal compensadora)^{2,5}. Sin embargo, la transitoriedad de estos gradientes, con resolución precoz y espontánea en la mayoría de los casos², hace poco probable esa hipótesis. No obstante, en algunos pacientes, la persistencia del gradiente puede contribuir a mantener la isquemia apical y el deterioro hemodinámico, que mejorarían con bloqueadores beta^{4,7,11}.

Finalmente, la identificación de un gradiente dinámico en el TSVI como posible mecanismo inicial en estos pacientes puede tener importantes implicaciones clínicas y terapéuticas, dado que las medidas habituales de tratamiento de pacientes con dolor torácico y evidencia de isquemia miocárdica (nitratos) podrían aumentar el gradiente y causar mayor deterioro, mien-

tras que la eliminación del gradiente (con bloqueadores beta, volumen o estimulantes alfaadrenérgicos) podría ser beneficioso y hasta vital^{5,6,11}. En estos casos, la correcta identificación del mecanismo etiopatogénico es también fundamental para establecer un adecuado tratamiento de prevención de posibles recidivas⁸.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arós F, Loma-Osorio A, Alonso A, Alonso JJ, Cabadés A, Coma-Canella I, et al. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 1999;52:919-56.
2. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, Oh-mura N, Kimura 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. Abe Y, Kondo M, Matsuoka R, Araki M, Doshima K, Tanio H. Assessment of clinical features in transient left ventricular apical ballooning. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:737-42.
4. Peraira Moral JR, Segovia Cubero J, Oteo Domínguez JF, Ortiz Oficialdegui P, Fuentes Manso R, Martín Júdez V. Síndrome de discinesia apical transitoria con una complicación inhabitual. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:1328-32.
5. García Quintana A, Ortega JR, Padrón A, Huerta R, González L, Medina A. Shock cardiogénico secundario a obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo como complicación mecánica del infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:1324-7.
6. Haley JH, Sinak LJ, Tajik AJ, Ommen SR, Oh JK. Dynamic left ventricular outflow tract obstruction in acute coronary syndromes: an important cause of new systolic murmur and cardiogenic shock. *Mayo Clin Proc* 1999;74:901-6.
7. Villareal RP, Achari A, Wilansky S, Wilson JM. Anteroapical stunning and left ventricular outflow tract obstruction. *Mayo Clin Proc* 2001;76:79-83.
8. Penas-Lado M, Barriaes-Villa R, Goicolea J. Transient left ventricular apical ballooning and outflow tract obstruction. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1143-4.
9. Luria D, Klutstein MW, Rosenmann D, Shaheen J, Sergey S, Tzivoni D. Prevalence and significance of left ventricular outflow gradient during dobutamine echocardiography. *Eur Heart J* 1999;20:386-92.
10. Penas-Lado M, Barriaes-Villa R, Arias JC. Apical hypertrophic cardiomyopathy, intraventricular pressure gradients and ST segment elevation. *Int J Cardiol* 2002;82:179-80.
11. Kyuma M, Tsuchihashi K, Shinshi Y, Hase M, Nakata T, Ooiwa H, et al. Effect of intravenous propranolol on left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis (ampulla cardiomyopathy): three cases. *Circ J* 2002;66:1181-4.