

## Síndrome de discinesia apical transitoria con una complicación inhabitual

Juan Roberto Pereira Moral, Javier Segovia Cubero, Juan Francisco Oteo Domínguez, Pilar Ortiz Oficialdegui, Raquel Fuentes Manso y Valentín Martín Júdez

Servicio de Cardiología. Clínica Puerta de Hierro. Madrid. España.

En julio de 2001 se ha publicado un estudio retrospectivo de pacientes, sobre todo mujeres de edad mediana y avanzada, que presentaban un síndrome de isquemia miocárdica aguda precedido de un desencadenante típico, con evolución inesperada en el electrocardiograma (aparición transitoria de ondas Q, ondas T negativas gigantes), leve o inexistente elevación enzimática y la combinación de coronarias normales y discinesia apical transitoria en la fase aguda, con normalización de la función ventricular días más tarde. El curso y el pronóstico son completamente diferentes de los del IAM convencional, con más complicaciones iniciales, como edema agudo pulmonar, shock cardiogénico y taquicardia ventricular y, sin embargo, mejor pronóstico a medio-largo plazos. Describimos un caso típico en una enferma de nuestro medio que presentó una embolia cerebral, complicación aún no descrita, probablemente relacionada con su discinesia apical.

**Palabras clave:** *Infarto de miocardio. Isquemia miocárdica. Accidente cerebrovascular.*

### A Case of Transient Left Ventricular Apical Ballooning with an Unusual Complication

A retrospective study of patients with acute myocardial ischemia syndrome, mainly middle-aged and elderly women, was published in July 2001. The main features of acute myocardial ischemia were typical triggering circumstances, initial ECG mimicking acute myocardial infarction (AMI with transient appearance of Q waves and large negative T waves), mild or no enzymatic changes, and a combination of a normal coronary angiogram and transient left ventricular apical dyskinesia that normalized within days. The clinical course and prognosis were completely different from those of conventional AMI, with an increased number of acute-phase complications such as acute pulmonary edema, cardiogenic shock, and ventricular tachycardia. Despite this, the long-term outcome was better than that of AMI. We report a typical case diagnosed in a Spanish woman who developed embolic stroke, a complication not previously described, most likely related with her apical dyskinesia.

**Key words:** *Myocardial infarction. Myocardial ischemia. Stroke.*

Full English text available at: [www.revespcardiol.org](http://www.revespcardiol.org)

## INTRODUCCIÓN

Alrededor de un 6% de los IAM en los que se realiza coronariografía presenta coronarias normales. La etiología de estos cuadros es muy variada e incluye espasmo coronario, embolia coronaria, arteritis, traumatismos cardíacos, valvulopatía aórtica, discrasias sanguíneas y consumo de cocaína<sup>1</sup>.

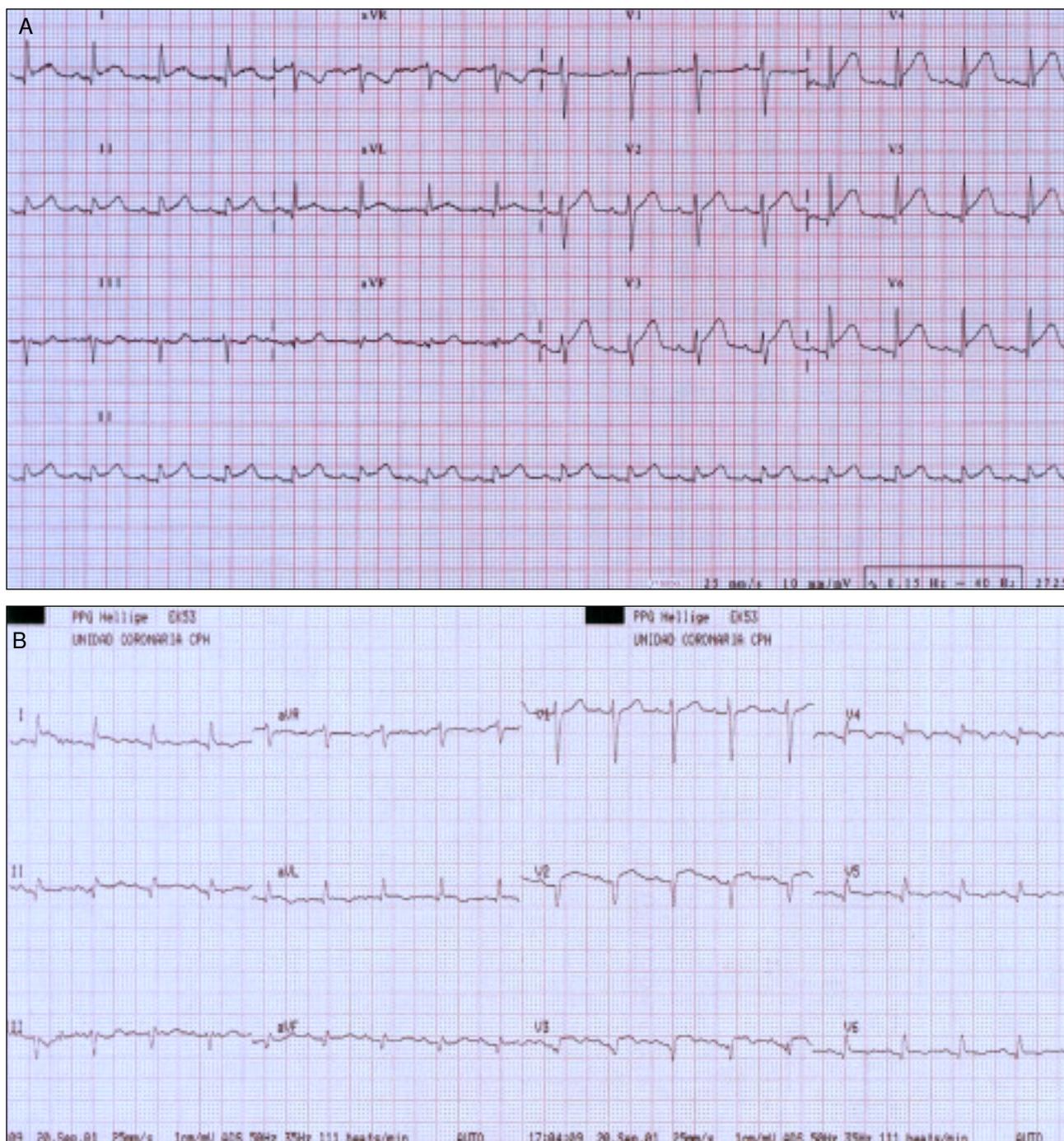
Recientemente<sup>2</sup> se ha publicado una serie de 88 pacientes japoneses que presentaban el síndrome de

*transient left ventricular apical ballooning* o discinesia apical transitoria (DAT). Su epidemiología, factores desencadenantes, evolución clínica, electrocardiográfica y enzimática, así como la existencia de DAT junto con coronarias normales, son características que lo diferencian de los cuadros descritos con anterioridad. Aunque en Japón ya se habían descrito casos desde 1990<sup>3</sup>, en otras zonas la incidencia es excepcional.

Dado que el rápido reconocimiento del síndrome puede modificar la conducta diagnóstica y terapéutica (evitar la trombólisis y realizar un cateterismo en la fase aguda), creemos útil presentar un caso típico atendido recientemente en nuestro centro. Asimismo, describimos una complicación embólica del síndrome de la que no existen precedentes en la bibliografía.

Correspondencia: Dr. D.J. Roberto Pereira.  
Servicio de Cardiología. Clínica Puerta de Hierro.  
San Martín de Porres, 4. 28035 Madrid.  
Correo electrónico: robertopereira@hotmail.com

Recibido el 22 de marzo de 2002.  
Aceptado para su publicación el 19 de julio de 2002.

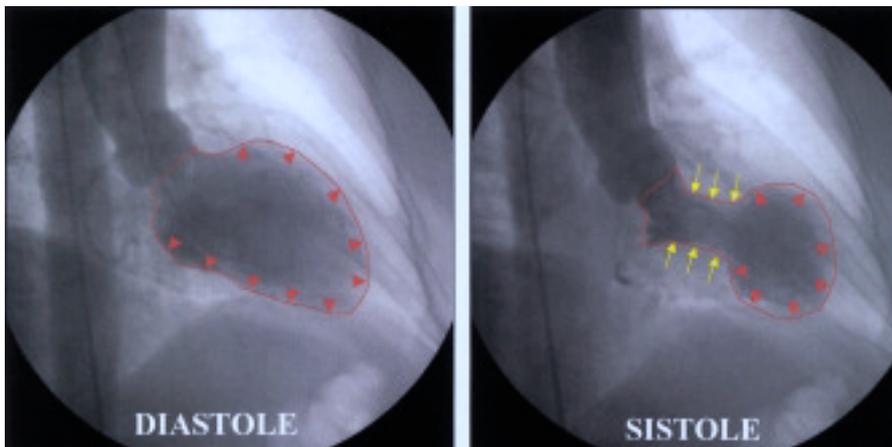


**Fig. 1.** A: ECG de la paciente a su llegada a urgencias. Obsérvese la elevación del segmento ST en derivaciones V2-V6. B: ECG de la paciente a las pocas horas del inicio del cuadro. Han aparecido ondas Q en V2-V6 y persiste la elevación del segmento ST.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 65 años de edad, con hipertensión leve, fumadora de 20 cigarrillos/día hasta los 45 años, que acudió al servicio de urgencias de nuestro hospital refiriendo palpitaciones y náuseas tras una caída accidental con traumatismo craneal y en el codo derecho. En urgencias presentó opresión precordial de 3-4 min de duración.

En la exploración física destacaba una presión arterial de 134/74 mmHg, frecuencia cardíaca de 103 lat/min y hematoma postraumático en la región frontal derecha. En la analítica presentaba hemograma, función renal e iones dentro de los límites normales. La creatinfosfocinasa inicial fue de 222 U/l (normal, 24-170 U/l). La troponina I inicial fue de 11,8  $\mu\text{g/l}$  (normal, hasta 0,4  $\mu\text{l}$ ). La radiografía de tórax fue normal.



**Fig. 2.** Fotogramas en diástole y sístole de la ventriculografía izquierda de la paciente. Las puntas de flecha rojas marcan el contorno ventricular izquierdo en diástole y de la zona discinética apical en sístole. Las flechas amarillas indican zonas de contractilidad normal en sístole, correspondientes a las porciones basales del ventrículo izquierdo.

El ECG inicial, con dolor torácico, reveló (fig. 1A) elevación del segmento ST de 1-3 mm en V2-V6, I, aVL y II.

La paciente fue ingresada en la unidad coronaria, donde un ECG (fig. 1B) realizado horas más tarde puso de manifiesto ondas Q en la región anterolateral con elevación del segmento ST en V2-V5 y ondas Q en la cara inferior. Con el diagnóstico de necrosis anterolateral extensa de 6 h de evolución con contraindicación absoluta para tratamiento trombolítico, se decidió realizar coronariografía para intentar una angioplastia primaria. La prueba reveló un árbol coronario normal. La ventriculografía izquierda evidenció una amplia zona apical discinética con aspecto de aneurisma, con buena contractilidad de los segmentos basales y fracción de eyección global del 39% (fig. 2).

Se instauró tratamiento con antiagregantes, heparina sódica y captopril. La heparina se retiró por aumento de tamaño del hematoma frontal subcutáneo. La paciente no presentó nuevos episodios de dolor torácico ni clínica de insuficiencia cardíaca. La creatinfosfocinasa y la troponina I máximas fueron de 303 U/l y 31 µg/l, respectivamente. Inesperadamente, el ECG evolucionó (fig. 3) hacia la desaparición de las ondas Q y aparición de importante negativización de ondas T en V2-V6, con QT prolongado (520 ms). A los 7 días del ingreso, una ventriculografía isotópica puso de manifiesto una contractilidad normal, sin zonas de alteración de la motilidad regional.

La paciente presentó un cuadro brusco de disminución del nivel de conciencia al quinto día del ingreso. La TC craneal evidenció un infarto isquémico agudo frontal izquierdo de pequeño tamaño. El Doppler de troncos supraaórticos fue sugestivo de embolia a arteria cerebral anterior izquierda. La arteriografía cerebral efectuada una semana después fue normal.

La paciente fue dada de alta tras 15 días de ingreso con tratamiento antiagregante y nitratos sublinguales, sin secuelas neurológicas, y sin que haya presentado incidencias clínicas en los 6 meses posteriores.

## DISCUSIÓN

En julio de 2001, Tsuchihashi et al<sup>2</sup> publicaron el análisis retrospectivo de 88 pacientes japoneses, casi todos (86%) de sexo femenino, con un síndrome caracterizado por presencia de factores desencadenantes (estrés psíquico, enfermedad aguda o cirugía no cardíaca), disnea o molestias torácicas, alteraciones electrocardiográficas inicialmente idénticas a las del IAM convencional, mínima o ausente elevación de creatinfosfocinasa y troponina, coronarias normales y discinesia apical del ventrículo izquierdo que se normalizaba en pocos días.

La evolución electrocardiográfica fue diferente de la del IAM habitual, pues en la fase subaguda desaparecieron las ondas Q y aparecieron ondas T negativas muy prominentes.

Como sucedió en nuestra enferma, en el 73% de los casos de la serie original el cuadro estaba precedido de estrés psíquico, enfermedad aguda o cirugía no cardíaca. La fisiopatología de la DAT es desconocida, y se postula que puede estar mediada por aumento de la actividad simpática debido a la descarga masiva de catecolaminas<sup>4,6</sup>, como ocurre en las crisis del feocromocitoma y en la hemorragia subaracnoidea. En la fase aguda de la hemorragia subaracnoidea se han descrito anomalías en la contractilidad segmentaria sin evidencia de lesiones coronarias ni de vasoespasmos, con mejora en la fase crónica, como ocurre en el miocardio aturrido<sup>5</sup>.

Para algunos autores<sup>3</sup>, el mecanismo que lleva a la isquemia miocárdica podría ser un espasmo coronario transitorio y difuso. Rubio Caballero et al<sup>7</sup> describieron un caso de angina variante tras la administración subcutánea de adrenalina, en el que las arterias coronarias epicárdicas eran angiográficamente normales, por lo que el cuadro fue atribuido a vasoespasmos. Sin embargo, en el artículo de Tsuchihashi et al<sup>2</sup> sólo se produjo vasoespasmos en el 21% de los 48 pacientes con DAT en los que se realizó provocación farmacológica, lo que es un fuerte argumento en con-

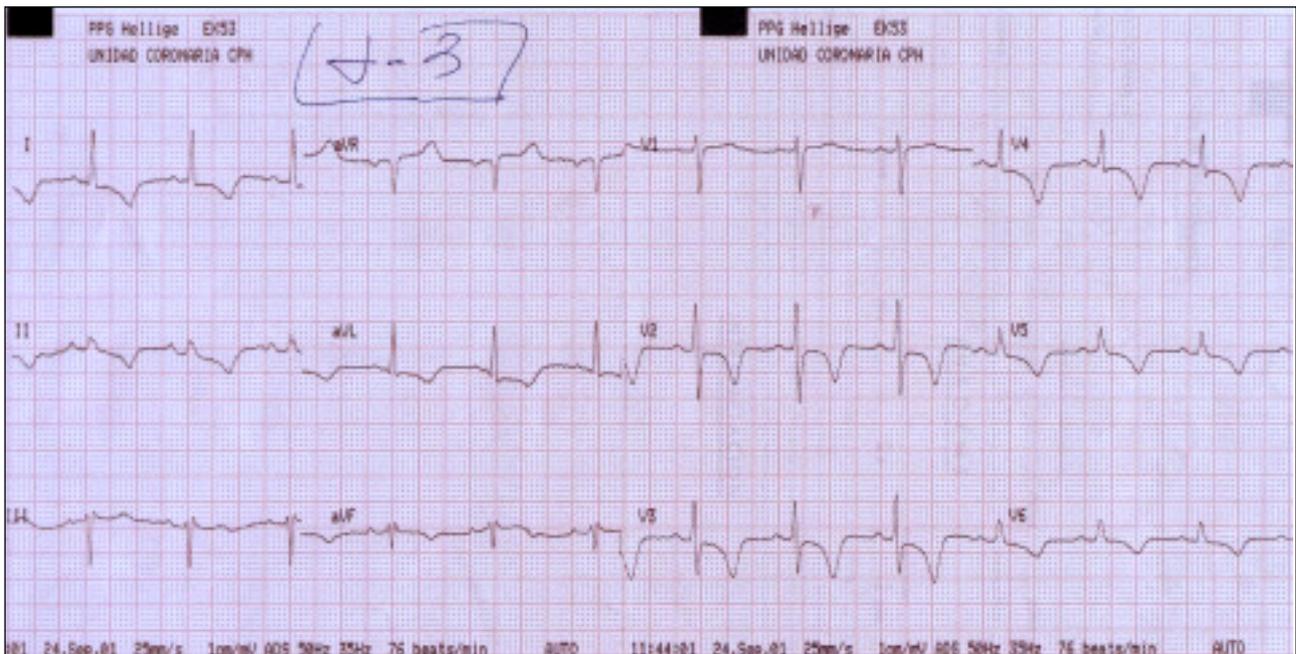


Fig. 3. ECG de la paciente a los 4 días del ingreso; han desaparecido las ondas Q y se observan profundas ondas T negativas en V2-V6.

tra del vasoespasmo como base fisiopatológica de esta entidad.

En el artículo de Tsuchihashi et al se describen varias complicaciones asociadas a la DAT, entre las que se encuentran el edema agudo pulmonar (22%), el shock cardiogénico (15%) y las arritmias auriculares y ventriculares. Estas complicaciones suceden con mayor frecuencia en la DAT que en el IAM convencional<sup>8-10</sup>. Paradójicamente, el pronóstico a largo plazo del síndrome de DAT es más favorable, pues en la serie de 88 pacientes citada con anterioridad sólo se produjo un fallecimiento durante la fase hospitalaria y hubo un 2% de mortalidad tras un seguimiento medio superior al año<sup>2</sup>.

El infarto cerebral que presentó nuestra enferma no ha sido descrito anteriormente en asociación con este síndrome. Creemos suficientemente probado el origen embólico del mismo por sus características clínicas, así como por la arteriografía cerebral sin lesiones, datos típicos del Doppler de troncos supraaórticos y la excepcionalidad del vasoespasmo focal cerebral<sup>11</sup>, que podría invocarse como causa alternativa. Por otro lado, son bien conocidos los fenómenos tromboembólicos asociados a discinesias ventriculares izquierdas de origen isquémico<sup>12</sup>, generalmente en infartos transmurales anteriores con afección apical (que embolizan sobre todo en las primeras 2 semanas de evolución del infarto).

La escasez de descripciones de la DAT en nuestro medio podría hacer pensar que esta enfermedad no se da en nuestra población. Sin embargo, el hallazgo de un caso típico al poco tiempo de que el cuadro haya sido

descrito como entidad independiente hace pensar en un posible infradiagnóstico de la entidad en países occidentales. Por ello, nos parece importante sugerir que, ante una sospecha de este síndrome (mujer con desencadenante típico y elevación del segmento ST), se debe realizar una coronariografía urgente para confirmar el diagnóstico y evitar los riesgos de una trombólisis innecesaria. Además, las implicaciones pronósticas y terapéuticas de la DAT difieren de las del IAM convencional y pueden llevar a un diferente manejo clínico.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Antman EM, Braunwald E. Acute Myocardial Infarction. En: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, editors Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. 6th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2001; p. 1116-23.
2. Tsuchihashi K, Veshima 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. Satoh H, Tateishi H, Uchida T. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. En: Kodama K, Haze K, Hon M, editors. Clinical aspect of myocardial injury: from ischemia to heart failure (en japonés). Tokio: Kagakuhyouronsya Co., 1990; p. 56-64.
4. Sila A, Furlan AJ. Cerebrovascular disease. En: Topol EJ, editor. Textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1998; p. 2589.
5. Kono T, Morita H, Kuroiwa T, Onaka H, Takatsuka H, Fujiwara A. Left ventricular wall motion abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage: neurogenic stunned myocardium. J Am Coll Cardiol 1994;24:636-40.

6. Amsterdam PB. Hematologic and oncologic disorders and the heart. En: Topol EJ, editor. Textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1998; p. 868.
7. Rubio Caballero JA, Oteo Domínguez JF, Maicas Bellido C, Cantón T, Bariela R, García Moreno LM, et al. Vasoespasmos inducidos por adrenalina como forma de presentación de una angina variante. *Rev Esp Cardiol* 1999;52:273-6.
8. Arós F, Loma-Osorio A, Bosch X, González Aracil J, López Bescós L, Marrugat J, et al. Manejo del infarto de miocardio en España (1995-1999). Datos del registro de infartos de la Sección de Cardiopatía Isquémica y Unidades Coronarias (RISCI) de la Sociedad Española de Cardiología. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:1033-40.
9. 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.
10. Hochman JS, Gersh BJ. Acute myocardial infarction. Complications. En: Topol EJ, editor. Textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1998; p. 459.
11. Call G K, Fleming MC, Sealson S, Levine H, Kistler JP, Fisher CM. Reversible cerebral segmental vasoconstriction. *Stroke* 1988;19:1159-70.
12. Sila A, Furlan AJ. Cerebrovascular Disease. En: Topol EJ, editor. Textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1998; p. 2266.