

Discinesia apical transitoria

JORGE E. JURI, FEDERICO J. SMITH, LUIS A. BAHAMONDE, ANTONIO DE ROSA, SIMON M. SALZBERG

RESUMEN

La discinesia apical transitoria es una entidad infrecuente, de descripción reciente, que se presenta como un síndrome coronario agudo, generalmente con supradesnivel persistente del segmento ST pero sin lesiones coronarias significativas que lo justifiquen. Se presenta un caso clínico con revisión bibliográfica actualizada.

REV ARGENT CARDIOL 2005;73:64-67.

Recibido: 2/2004

Aceptado: 7/2004

Dirección para separatas:

Simón Salzberg.

e-mail: sslalz@bigfoot.com

Palabras clave

> Infarto de miocardio/diagnóstico - Discinesias

CASO CLÍNICO

Paciente de 61 años de sexo femenino que ingresa el 26 de julio de 2003 por presentar disnea y dolor precordial. Presentaba el antecedente de hipertensión arterial leve sin tratamiento farmacológico. Refería episodios de disnea clase funcional III desde el día 23 que cedían con el reposo, asociados con dolor precordial no característico. El día 26 consulta en un servicio de emergencias de otro hospital desde donde es derivada a nuestra Unidad Coronaria. En los días previos al comienzo de los síntomas había pasado por una situación de estrés psíquico.

Al ingreso se registró presión arterial de 120/80, frecuencia cardíaca de 60 latidos por minuto y no se observaron alteraciones en el examen físico. El electrocardiograma (ECG) presentaba ondas T negativas de V2 a V6 y territorio inferior (Figura 1). El cuadro se interpretó como un síndrome coronario agudo sin supradesnivel persistente del ST, por lo que se comenzó el tratamiento con aspirina, atenolol, enalapril, nitroglicerina, enoxaparina y clopidogrel.

El ecocardiograma realizado al día siguiente informaba: diámetros y espesores parietales conservados, función sistólica ventricular izquierda global conservada. Discinesia apical y septal medial. Patrón de relajación seudonormal, insuficiencia tricuspídea leve, presión sistólica de la arteria pulmonar de 45 mm Hg. Pericardio libre.

Evolucionó con recurrencia del dolor precordial por lo que se realizó cinecoronariografía donde no se observaron lesiones coronarias significativas, confirmándose la discinesia apical (Figura 2). Evolucionó asintomática, sin evidencia de isquemia en estudios de perfusión con tecnecio-sestamibi de reposo y con esfuerzo y con normalización de las alteraciones de la contractilidad parietal del ventrículo izquierdo en el ecocardiograma realizado el día 7 de agosto (Figura 3).

DISCUSIÓN

Desde la aparición del primer informe de casos en 2001 por Kazufumi Tsuchihashi y colaboradores (1) con la descripción de esta nueva entidad que se ha denominado *Takotsubo*, *apical ballooning* o *discinesia apical transitoria* (DAT), se han publicado algunos estudios

(la mayoría retrospectivos) y presentaciones de casos que se caracterizan por: 1) signos y síntomas sugestivos de síndrome coronario agudo, 2) ECG con supradesnivel del segmento ST u ondas T negativas y simétricas que comprometen las derivaciones V1 a V6 (y algunos D I y aVL), territorio de la arteria descendente anterior, rama de la coronaria izquierda, 3) discinesia apical demostrada tanto por ecocardiograma como por ventriculograma, 4) cinecoronariografía con arterias coronarias sin lesiones angiográficamente significativas y 5) elevación enzimática leve. Estas alteraciones en la motilidad parietal desaparecen en un tiempo promedio de 18 días (rango 9 a 53 días) observándose una normalización de la función sistólica ventricular izquierda y buen pronóstico alejado. (1, 2)

La primera publicación describe 88 pacientes predominantemente de sexo femenino, con un promedio de edad de 67 ± 13 años, que de manera característica presentaban alguna situación de estrés emocional, psíquico o físico previo al evento. Este factor se interpretó como un disparador y estuvo presente en los trabajos publicados posteriormente, como también en nuestra paciente. (3, 4)

La mayoría de las publicaciones coinciden en que el cuadro tiene una incidencia mayor en el sexo femenino y a una edad algo mayor que la edad de inicio de la enfermedad arteriosclerótica clásica.

Hasta mediados de 2002 sólo se habían comunicado casos desde Japón por lo que inicialmente se especulaba con que ésta podía ser una enfermedad con algún grado de predisposición racial o étnica. Peraira y colaboradores presentaron dos casos en pacientes europeos y luego apareció, en septiembre de 2003, una serie en pacientes blancos con características similares a las de los pacientes japoneses en cuanto a edad, sexo y factores predisponentes. (3, 4) El caso que presentamos aquí es el primero comunicado en nuestro continente.

La DAT, entonces, no sería una entidad limitada a un grupo étnico ya que, en la medida en que aumenta su conocimiento en la comunidad médica, se acrecientan las publicaciones en otras partes del mundo.

Si bien la causa de la DAT aún no se ha aclarado, se plantean diferentes hipótesis sobre su origen:

1. *Atontamiento miocárdico*: a pesar de que se ha postulado como causa de las alteraciones regionales de la motilidad parietal transitoria, su relación con la DAT queda alejada, ya que el atontamiento presenta como sustrato, aunque con buen flujo, lesiones coronarias significativas. Tanto nuestra paciente como los que se describen en las diferentes publicaciones no evidenciaban lesiones angiográficas importantes, pese a que las cinecoronariografías se realizaron dentro de las primeras 48 horas luego del evento e incluso algunas se efectuaron durante el episodio agudo, con supradesnivel del ST sin evidenciar lesiones coronarias.
2. *Vasoespasm*: el total de las publicaciones reúnen hasta el momento 119 pacientes. En 55 de ellos se realizaron pruebas evocadoras de vasoespasm, que arrojaron resultados positivos tan sólo en el 14% a 21%. El vasoespasm se propuso como posible causa al observar que los pacientes presentaban injuria transmural sin lesiones de las arterias coronarias epicárdicas. Sin embargo, esto se pudo corroborar en pocos casos y, en algunos de ellos, la arteria que presentaba vasoespasm no era la arteria descendente anterior. Por último, si bien es sabido que episodios repetidos de vasoespasm pueden producir atontamiento miocárdico, este mecanismo no

ABREVIATURAS

DAT Discinesia apical transitoria
ECG Electrocardiograma

se ha reconocido como responsable de discinesias asociadas con defectos de la perfusión con tecnecio-sestamibi (o talio).

3. *Vasoespasm microvascular*: se desestimó al ser evaluado en forma prospectiva mediante la reserva de flujo coronario y el tiempo de desaceleración de la velocidad de flujo diastólico entre otros métodos de medición de la función microvascular. (2)
4. *Miocarditis*: en el estudio de Yoshiteru Abe, luego de realizar una biopsia endomiocárdica en 6 pacientes, no se encontraron infiltrados inflamatorios compatibles con miocarditis ni anticuerpos antivirales en títulos significativos. (2)
5. *Necrosis catecolaminérgica*: daño miocárdico secundario a una gran descarga de catecolaminas. El paradigma lo constituyen los pacientes afectados de feocromocitoma. También se ha especulado con que ésta sea la causa que en los accidentes cerebrovasculares (sobre todo hemorrágicos y que afectan un gran territorio) origina la aparición de ondas T negativas e incluso aumento de troponina T. (5)
6. *Enfermedad de Chagas*: en nuestro medio es una causa importante de discinesia apical no relacionada con enfermedad coronaria sino con fibrosis

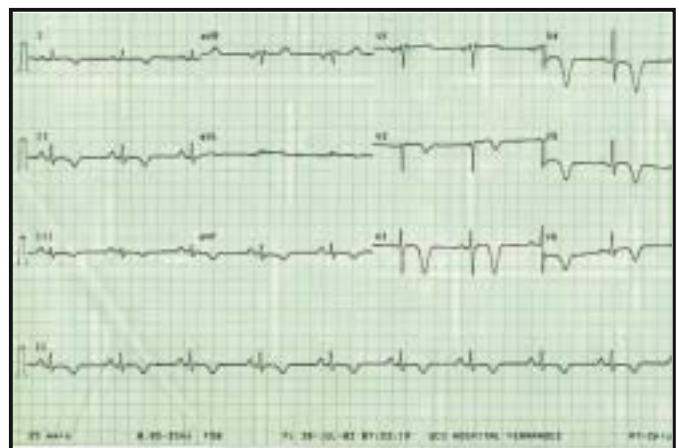
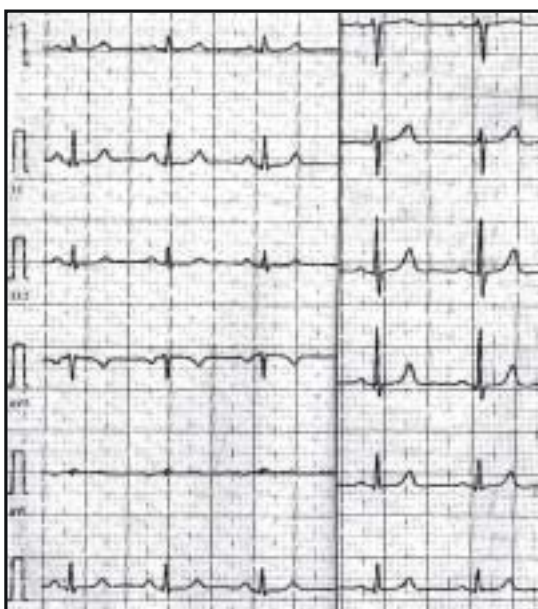


Fig. 1. El ECG de la izquierda se realizó tres meses previos a la internación. En el ECG de la derecha (ingreso) se observa inversión de las ondas T en territorio que hacía sospechar compromiso de la DA (apical).

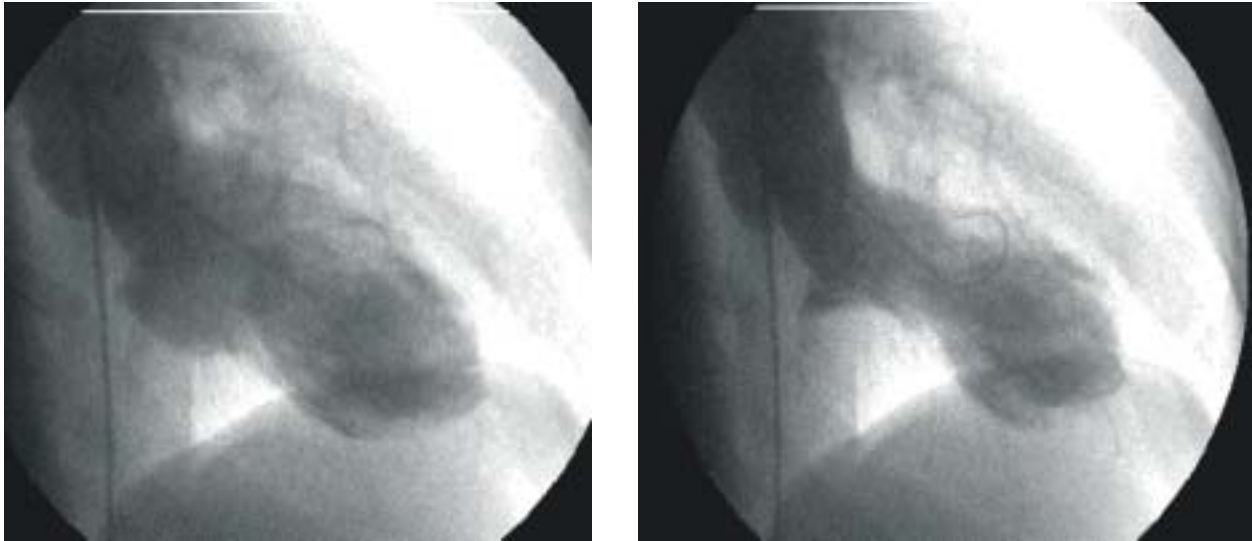


Fig. 2. El ventriculograma pone en evidencia la expansión apical sistólica (derecha). A la izquierda se observa volumen de fin de diástole.

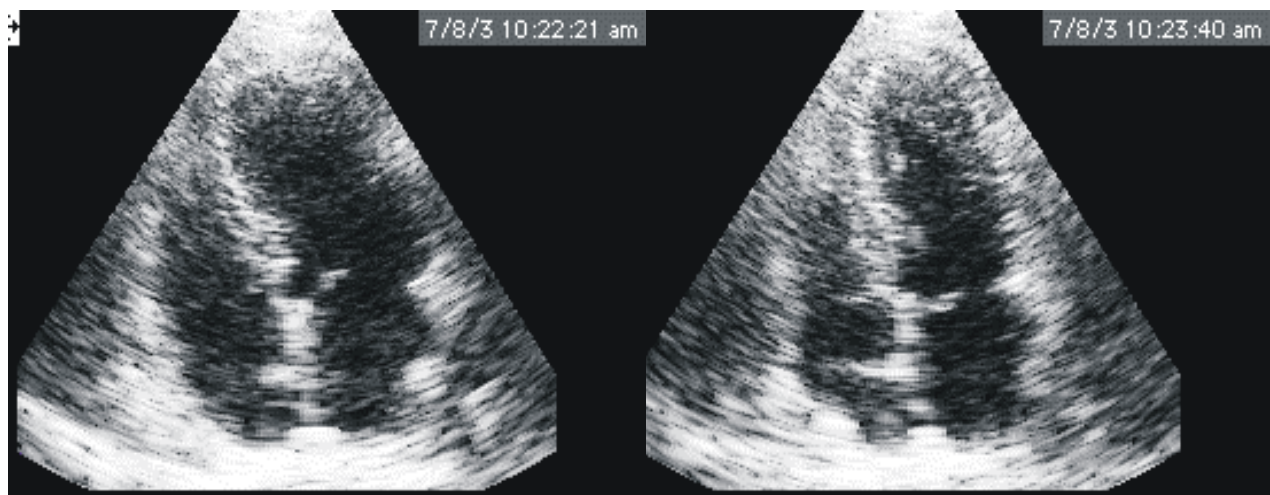


Fig. 3. Ecocardiograma realizado 13 días después de la internación en el cual se informó función sistólica del VI y motilidad parietal normal.

miocárdica por daño directo. Los “aneurismas chagásicos” no son transitorios. Nuestra paciente presentó serología negativa.

7. *Lupus eritematoso sistémico (LES)*: el aneurisma apical se ha descrito en esta enfermedad como una forma infrecuente de presentación de la miocarditis lúpica y con recuperación de la motilidad parietal como respuesta al tratamiento de la enfermedad de base. Nuestra paciente no presentaba criterios clínicos para el diagnóstico de LES. (6, 7)

¿Por qué si el daño miocárdico es secundario, la afectación es predominantemente en el ápex? La porción miocárdica apical es la región que soporta mayor tensión parietal y su estructura no presenta las tres capas de fibras entrecruzadas, de manera tal que aumentos excesivos de la tensión en forma sostenida podrían predisponer a daño miocárdico localizado.

CONCLUSIONES

La discinesia apical transitoria es una entidad que se caracteriza por una presentación similar a la de un síndrome coronario agudo, frecuentemente con supradesnivel persistente del ST, y con arterias coronarias sin lesiones angiográficamente significativas en los que se observa discinesia apical reversible; ocurre de manera predominante en mujeres con algún factor desencadenante (estrés físico o psíquico) y con buen pronóstico alejado.

Su etiología aún no se ha establecido, sin embargo, es imprescindible un mayor conocimiento de esta entidad ya que, si bien por el momento no estamos en condiciones de tratarlo de forma diferente de los síndromes coronarios agudos clásicos, se presenta como un desafío frente al paciente al tener que tomar

decisiones terapéuticas tales como la administración de trombolíticos cuando éstos tienen un beneficio incierto en un paciente con arterias coronarias normales.

Abe y colaboradores proponen criterios para el diagnóstico de la DAT: (8)

Criterios mayores:

- Aneurisma apical reversible con hipercontractilidad basal.
- Anormalidades del segmento ST-T en el ECG que simulan un IAM.

Criterios menores:

- Estrés físico o emocional como "disparador".
- Elevación enzimática leve.
- Dolor precordial.

Criterios de exclusión:

- Atontamiento miocárdico.
- Hemorragia subaracnoidea.
- Feocromocitoma.
- Miocarditis aguda.
- Taquicardiomiopatía.

SUMMARY

Apical ballooning

The transient apical ballooning syndrome is a recently described and infrequent entity that presents like an acute coronary syndrome, more commonly with persistent ST segment elevation but without significant coronary lesions that

would explain it. In this work we present a clinical case and an updated bibliographic review.

Key words: Myocardial infarction/diagnosis - Dyskinesias

BIBLIOGRAFÍA

1. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, Oh-mura N, Kimura K, Owa M, et al; Angina Pectoris-Myocardial Infarction Investigations in Japan. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *Angina Pectoris-Myocardial Infarction Investigations in Japan. J Am Coll Cardiol* 2001;38:11-8.
2. Abe Y, Kondo M, Matsuoka R, Araki M, Dohyama K, Tanio H. Assessment of clinical features in transient left ventricular apical ballooning. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:737-42.
3. Pereira Moral JR, Segovia Cubero J, Oteo Dominguez JF, Ortiz Oficialdegui P, Fuentes Manso R, Martin Judez V. A case of transient left ventricular apical ballooning with an unusual complication. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:1328-32.
4. Desmet WJ, Adriaenssens BF, Dens JA. Apical ballooning of the left ventricle: first series in white patients. *Heart* 2003;89:1027-31.
5. James P, Ellis CJ, Whitlock RM, McNeil AR, Henley J, Anderson NE. Relation between troponin T concentration and mortality in patients presenting with an acute stroke: observational study. *BMJ* 2000;320:1502-4.
6. Frustaci A, Gentiloni N, Caldarulo M. Acute myocarditis and left ventricular aneurysm as presentations of systemic lupus erythematosus. *Chest* 1996;109:282-4.
7. Wijetunga M, Rockson S. Myocarditis in systemic lupus erythematosus. *Am J Med* 2002;113:419-23.
8. Abe Y, Kondo M. Apical ballooning of the left ventricle: a distinct entity? *Heart* 2003;89:974-6.