

Discinesia medioventricular izquierda transitoria: aspectos clínicos de una nueva variante

Iván J. Núñez Gil^a, Juan C. García-Rubira^a, María Luaces Méndez^b, Antonio Fernández-Ortiz^a, David Vivas Balcones^a, Juan J. González Ferrer^a y Carlos Macaya Miguel^a

^aServicio de Cardiología. Instituto Cardiovascular. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. España.

^bServicio de Cardiología. Hospital de Fuenlabrada. Madrid. España.

Presentamos 5 casos consecutivos de discinesia medioventricular transitoria, una variante recientemente descrita de discinesia apical transitoria. Se trata de un síndrome que presenta similitudes con la anterior en cuanto a características clínicas, pronósticas y probablemente etiopatogénicas. Los pacientes, la mayoría en relación con un episodio físico o emocionalmente estresante, acudieron a urgencias con un cuadro compatible con infarto agudo de miocardio que incluía discinesia/acinesia de los segmentos medios en la ventriculografía. Las alteraciones ventriculares se resolvieron de manera temprana y completa. Las arterias coronarias no mostraron alteraciones en ningún caso. Su existencia denota que no sólo las porciones apicales, afectas en el síndrome *tako-tsubo*, pueden alterarse de manera reversible. La aparición de nuevas variantes abre nuevos interrogantes sobre la relación de sistema nervioso, catecolaminas y lesión miocárdica reversible.

Palabras clave: *Discinesia transitoria. Medioventricular. Infarto. Coronariografía. Tako-tsubo.*

Transient Left Midventricular Dyskinesia: Clinical Features of a New Variant

We report five consecutive patients with transient midventricular dyskinesia, a recently described variant of transient apical dyskinesia. It is a syndrome that shares a broad clinical, prognostic and, probably, pathogenetic resemblance to the latter. The patients, the majority of whom were experiencing an episode of emotional or physical stress, were all admitted to an emergency department with a clinical presentation compatible with acute myocardial infarction. Evidence of dyskinesia or akinesia in midventricular segments was seen on ventriculography. These ventricular abnormalities resolved completely over a short period of time. No coronary artery abnormality was evident in any patient. The existence of this variant shows that segments other than apical ventricular segments, which are affected in *tako-tsubo* syndrome, can also undergo reversible change. The occurrence of new variants raises further questions about the relationship between the nervous system, catecholamines and reversible myocardial lesions.

Key words: *Transient dyskinesia. Midventricular. Infarction. Coronary angiography. Tako-tsubo.*

Full English text available from: www.revespcardiol.org

INTRODUCCIÓN

En 1990, Sato et al^{1,2} describieron en Japón un síndrome consistente en dolor torácico, cambios electrocardiográficos y bioquímicos similares a los de un infarto agudo de miocardio y alteraciones de la contractilidad apical del ventrículo izquierdo. La peculiaridad fue la presencia de coronarias sin lesiones y la

práctica resolución de los trastornos segmentarios en días o semanas. Se denominó este síndrome «*apical ballooning*», «*tako-tsubo*» o discinesia apical transitoria. Destacaba la afección segmentaria en varios territorios coronarios y el excelente pronóstico posterior. Más tarde se publicaron casos en todo el mundo y de todas las razas³⁻⁵.

MÉTODOS

Presentamos la primera serie de casos consecutivos en España, con una clínica similar, pero con afección segmentaria diferente, manteniendo la misma evolución benigna. Se trata de pacientes con alteraciones medioventriculares, similares a los recientemente descritos⁶⁻¹⁰.

Correspondencia: Dr. I.J. Núñez Gil.
Avda. del Talgo, 83, 1.º E. 28023 Aravaca. Madrid. España.
Correo electrónico: ibnsky@yahoo.es

Recibido el 26 de junio de 2007.

Aceptado para su publicación el 24 de septiembre de 2007.

TABLA 1. Características de los pacientes y presentación

Características/caso	1	2	3	4	5
Edad	44	62	52	69	69
Sexo	Mujer	Mujer	Mujer	Mujer	Mujer
Hipertensión arterial ^a	Sí	Sí	No	Sí	Sí
Dislipemia ^a	Sí	Sí	Sí	Sí	No
Diabetes mellitus ^a	No	Sí (insulina)	No	No	No
Fumador	10 cigarrillos/día	No	No	No	No
Depresión/ansiedad ^a	Sí	No	No	No	No
Desencadenante	Psíquico	Físico	Psíquico	Físico	No
Presentación	Mareo y síncope	Dolor torácico reposo	Dolor torácico esfuerzo	Opresión epigástrica	Dolor torácico esfuerzo
Inicio de los síntomas ^b	< 6 h	Ingresada	< 6 h	< 6 h	12 h

^aDiagnosticadas previamente a su ingreso y con tratamiento farmacológico.

^bHasta su llegada al hospital.

Todas las pacientes fueron mujeres caucásicas, con clínica compatible con síndrome coronario agudo (tabla 1); elevación (en la seriación) de marcadores de necrosis miocárdica; alteraciones electrocardiográficas (elevación del ST > 1 mm en 2 derivaciones y/o aparición de ondas T negativas en 2 o más derivaciones); trastorno en la contractilidad (discinesia/acinesia/hipocinesia severa) ventricular izquierda por ventriculografía, respetando el ápex, con coronarias sin alteraciones significativas (obstrucción < 50% y ausencia de placa inestable que pudiera causar el cuadro), y recuperación completa de la contractilidad ventricular. Se excluyó a los pacientes con alteraciones craneoencefálicas que pudieran causar el cuadro. Para la clasificación segmentaria inicial se empleó la ventriculografía (figs. 1 y 2), para el seguimiento, ecocardiograma transtorácico (tabla 2).

RESULTADOS

Caso 1

Mujer de 44 años que presenta, en relación con un problema familiar, mareo y síncope de segundos de duración. Al observarse T negativas generalizadas y troponina I elevada, se decide coronariografía. No se observan lesiones coronarias, pero se detecta acinesia anterolateral e hipocinesia inferior (fracción de eyección ventricular izquierda, 32%) con insuficiencia mitral moderada. En un ecocardiograma transtorácico 5 días después, se aprecia la normalización de los hallazgos previos. Antes del alta, una cardi resonancia magnética no mostró alteraciones segmentarias ni signos de miocarditis.

Caso 2

Mujer de 62 años que ingresa por aumento de su disnea, infección respiratoria y broncospasmo, sin datos de afección miocárdica; 24 h más tarde presenta opresión centrotorácica y elevación del ST en cara la-

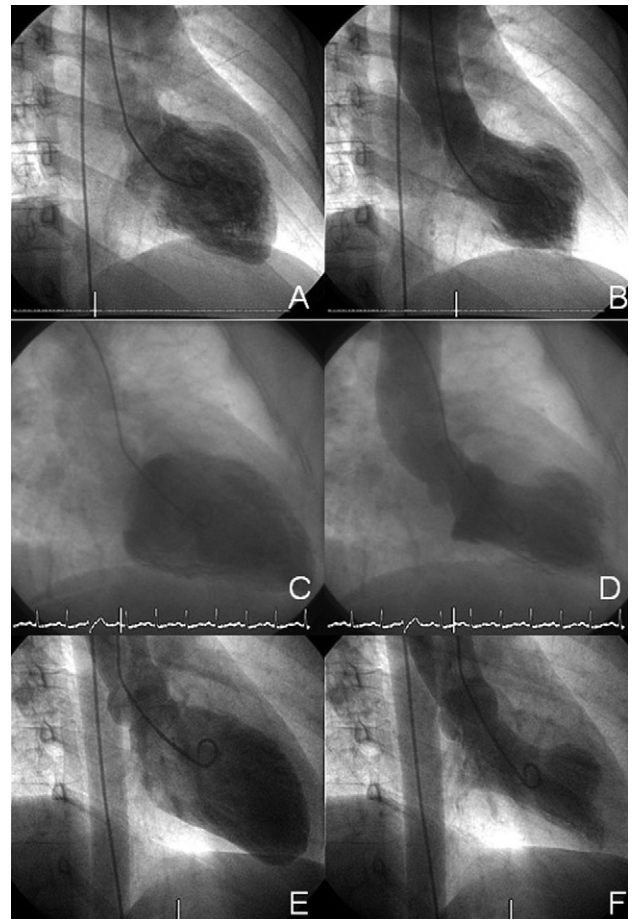


Fig. 1. Ventriculografías. A y B: caso 1. C y D: caso 2. E y F: caso 3. La diástole se muestra a la izquierda (A, C y E) y la sístole, a la derecha (B, D y F).

teral alta, así como aumento de marcadores de necrosis. Se realiza coronariografía, que demuestra coronarias normales, y en la ventriculografía se observa discinesia anterior con hipercinesia basal. En el ecocardiograma de seguimiento 4 meses después, se normalizan las alteraciones de contractilidad.

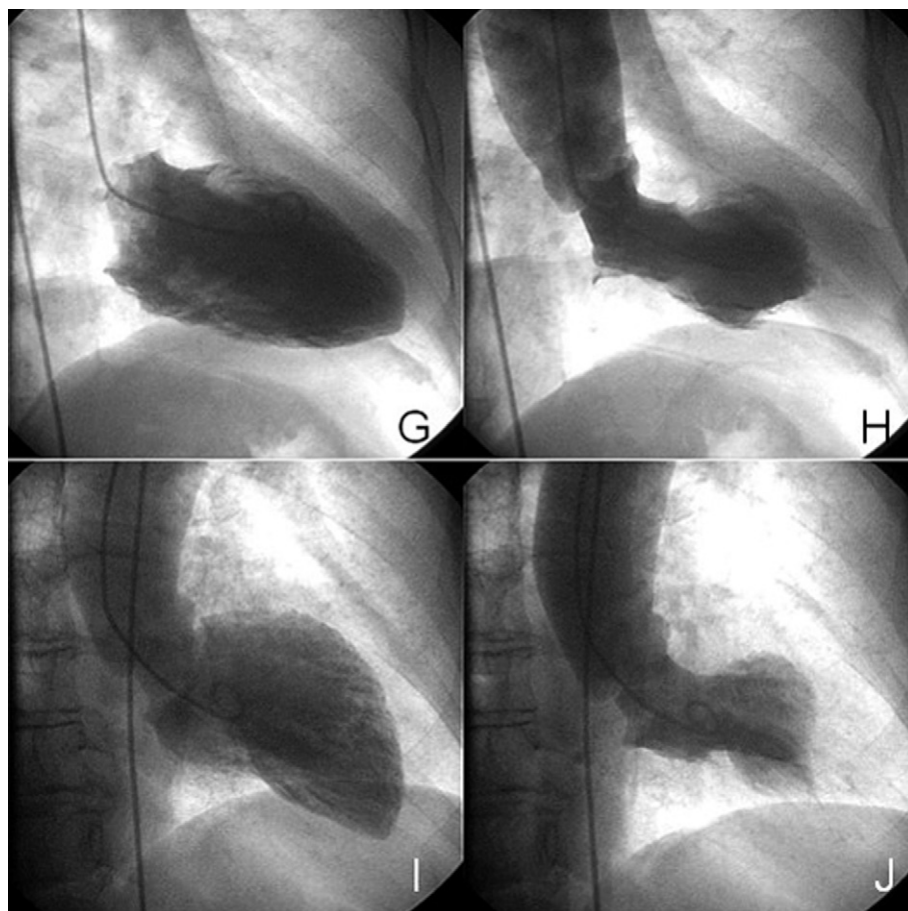


Fig. 2. Ventriculografías. G y H: caso 4. I y J: caso 5. La diástole se muestra a la izquierda (G e I) y la sístole, a la derecha (H y J).

Caso 3

Mujer de 52 años acude a urgencias por un dolor típico de esfuerzo, de 3 h de duración, que cedió con nitroglicerina. Presenta T negativas y elevación de troponina I. Se lleva a cabo una coronariografía, y se encuentra coronarias normales, con ventriculografía, en la que se objetiva un área de hipocinesia severa muy localizada en la cara anterolateral. El ecocardiograma al alta fue normal, y la paciente permanece asintomática.

Caso 4

Mujer de 69 años, asmática desde la infancia, con parálisis facial periférica y antecedentes de fibrilación auricular paroxística, que acude a urgencias por crisis hipertensiva, que cedió sin más complicaciones. Al día siguiente, presenta opresión epigástrica acompañada de palpitations rápidas, cefalea y presión arterial en 180/90 mmHg. Se detecta elevación de troponina (2,11 ng/ml). En la coronariografía muestra arterias epicárdicas normales, e hipocinesia anterior en la ventriculografía. Tras el cateterismo, en el electrocardiograma se observa la aparición de T negativas en precordiales, que se corrigen posteriormente. Cinco días

después de su ingreso, el ecocardiograma no muestra alteraciones. Más tarde ha presentado episodios de fibrilación auricular rápida; ingresó en una ocasión, pero sin clínica, elevación de marcadores de necrosis ni nuevas alteraciones electrocardiográficas que indicaran isquemia.

Caso 5

Mujer de 69 años con atrofia olivopontocerebelosa desde hace años, se presenta en urgencias por opresión centrotorácica, de 12 h de evolución, acompañada de disnea. Se observa elevación de 1 mm del ST en I y aVL, con inversión de la onda T a ese nivel posteriormente, con elevación de marcadores. En la coronariografía el árbol coronario no muestra alteraciones y se objetiva acinesia localizada en la región anterolateral con normal contractilidad del ápex. En el ecocardiograma antes del alta no se objetivan alteraciones segmentarias.

DISCUSIÓN

Esta nueva variante de discinesia transitoria tiene la peculiaridad de no afectar, aparentemente, al ápex del ventrículo izquierdo, a diferencia de la forma clásica

TABLA 2. Pruebas complementarias y evolución

Datos/caso	1	2	3	4	5
Troponina I, máximo ^a / h ^b	0,33 / 8	10 / 48	0,37 / 8	2,11 / 6	2,81 / 6
Creatinina, máximo ^a / h ^b	Normal	318 / 48	Normal	175 / 6	812 / 24
Electrocardiograma ^{c,d}					
Elevación del ST	No	I, aVL	No	No	I, aVL
T negativas	V2-V6	I, aVL	V2-3	V2-3	I, aVL
QTc máximo (Bazett), ms	450	470	510	468	519
Coronarias	Normales	Normales	Normales	Normales	Normales
Peculiaridades (descendente anterior)	Recurrente	Flujo lento Recurrente corta	Recurrente	Recurrente	Flujo lento. Doble sistema descendente anterior
Dominancia	Derecha	Derecha	Izquierda	Derecha	Derecha
FEVI (cateterismo)	32%	50%	65%	65%	66%
Tiempo coronariografía ^e	< 12 h	72 h	< 24 h	24 h	24 h
Gradiente ventricular izquierdo	No	No	No	No	No
Tiempo normalización ^f	5 días	90 días	4 días	5 días	8 días
FEVI posterior	50%	60%	60%	60%	70%
Complicaciones ^g	Bloqueo auriculoventricular completo reversible	Hematuria	No	Seudoaneurisma femoral	No
Tiempo ingreso	12 días	5 días	4 días	9 días	9 días
Nuevos ingresos	No	No	No	Sí, por fibrilación auricular	No
Seguimiento	1 año	7 meses	9 meses	1 año	18 meses

^aTroponina I normal < 0,2 ng/ml; creatinina normal < 170 U/l (curva de marcadores).

^bTiempo aproximado de llegada a urgencias y máximo de troponina/creatinina.

^cDurante su ingreso.

^dCambios electrocardiográficos más llamativos, alrededor del evento.

^eTiempo aproximado entre inicio del dolor y cateterismo.

^fHasta objetivar recuperación, normalmente con ecocardiograma transtorácico.

^gFEVI: fracción de eyección ventricular izquierda.

de *tako-tsubo*. A pesar de la poca experiencia existente con ambas entidades, parece que, además de compartir la falta de lesiones coronarias y distribución de la alteración de la motilidad en territorio de varios vasos, podrían conllevar un pronóstico benigno y carente de complicaciones, al menos a corto-medio plazo⁷. La incidencia de discinesia apical transitoria es desconocida, aunque podría explicar el 1% de los infartos³, sin que se pueda descartar que su frecuencia sea mayor y pase inadvertida por falta de expresividad clínica. La variante medioventricular parece algo menos frecuente⁷. En la discinesia apical se ha observado predominio femenino³, así como tendencia en occidentales a presentar T invertidas en detrimento de la elevación del ST, más común en orientales¹⁰.

Se han postulado multitud de mecanismos etiopatogénicos para explicar estas alteraciones ventriculares transitorias, capaces de parecer clínica, analítica, electrocardiográfica y ecocardiográficamente infartos agudos de miocardio³⁻¹⁶. Destacan: miocarditis^{3,4}, rotura de placas no obstructivas con trombólisis espontánea, alteraciones anatómicas (descendente anterior muy larga)¹⁶ y geométricas ventriculares¹⁴ (gradiente con obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo), sepsis¹⁵, y el más propuesto últimamente: eleva-

das concentraciones de catecolaminas y neuropéptidos de estrés¹³. Esta última teoría se basa en la relación clínica y anatomopatológica entre la discinesia transitoria por estrés psíquico (fallecimiento de un familiar) o físico (asma, cirugía) y la que se produce neuromediada en ictus, hemorragias subaracnoideas, traumatismos craneoencefálicos y feocromocitoma. El mecanismo entre estímulo simpático y contusión miocárdica está lejos de ser dilucidado: espasmo de las coronarias epicárdicas, espasmo microvascular con disminución de reserva coronaria y disfunción endotelial o lesión miocárdica directa (sobrecarga de calcio mediada por adenosinmonofosfato cíclico, radicales libres).

No existen teorías concluyentes que expliquen la alteración exclusiva de los segmentos medioventriculares. Podría reflejar la evolución temporal de una discinesia apical en resolución aunque, dada la premura con la que se realizaron los cateterismos cardíacos, esta hipótesis parece cuestionable. Se podría especular, ante los bajos valores de los marcadores de necrosis alcanzados y la rápida recuperación de las pacientes (4 de 5 antes del alta), que tal vez se tratase de una variante abortiva o atenuada de la forma clásica. En todo caso, no se han constatado diferencias demográficas, clínicas, bioquímicas o angiográficas entre ésta y la forma

clásica, aunque sí alteraciones metabólicas regionales coincidentes con las alteraciones en la motilidad⁷.

En la actualidad no hay recomendaciones terapéuticas claras, y las que hay se limitan al manejo habitual de las complicaciones y proponer el uso de bloqueadores beta.

En conclusión, serán necesarios más estudios para explicar los mecanismos relacionados con este tipo de afección y diseñar actitudes diagnósticas y terapéuticas eficaces.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sato H, Tateishi H, Uchida T. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. En: Kodama k, Haze K, Hon M, editores. *Clinical Aspect of Myocardial Injury: From Ischemia to Heart Failure* (japonés). Tokyo: Kagakuhyouronsya; 1990. p. 56-64.
2. Dote K, Sato H, Tateishi H, Uchida, T, Ishihara, M. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel spasms: a review of five cases. *J cardiol*. 1991;21:203-14.
3. 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.
4. Desmet W, Adriaenssens B, Dens J. Apical ballooning of the left ventricle: first series in white patients. *Heart*. 2003;89:1027-31.
5. Alizadeh R, Van der Wall EE, Smits PC. Left ventricular apical ballooning. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2006;22:327-31.
6. Hurst R, Askew J, Reuss C, Lee R, Sweeney J, Fortuin F, et al. Transient midventricular ballooning syndrome: A new variant. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:579-83.
7. Kurowski V, Kaiser A, Von Hof K, Killermann DP, Mayer B, Hartmann F, et al. Apical and midventricular transient left ventricular dysfunction syndrome (tako-tsubo cardiomyopathy): Frequency, mechanisms and prognosis. *Chest*. 2007 [publicación en internet]. 07-0608.
8. Blanco-Peláez J, Basurto J, Rubio-Ereño A. Discinesia medioventricular transitoria: una nueva variante del síndrome de tako-tsubo. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:542.
9. Salvadori C, Del Pace S. Acute severe midventricular obstruction in left ventricular apical ballooning syndrome. *Int J Cardiol*. 2007;119:271-3.
10. Donohue D, Movehed M. Clinical characteristics, demographics and prognosis of transient left ventricular apical ballooning syndrome. *Heart Failure Rev*. 2005;10:311-6.
11. Sharkey S, Lesser J, Zenovich A, Maron M, Lindberg J, Longe T, et al. Acute and reversible cardiomyopathy provoked by stress in women from the United States. *Circulation*. 2005;111:472-9.
12. Elesber A, Lerman A, Bybee K, Murphy J, Barsness G, Singh M, et al. Myocardial perfusion in apical ballooning syndrome: correlate to myocardial injury. *Am Heart J*. 2006;152:469.e9-e13.
13. Wittstein I, Thiemann D, Lima J, Baughman K, Schulman S, Gerstenblith G, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med*. 2005;35:539-48.
14. Barriales R, Bilbao R, Iglesias E, Bayón N, Mantilla G, Penas M. Síndrome de discinesia apical transitoria sin lesiones coronarias: importancia del gradiente intraventricular. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57:85-8.
15. Park J, Kang S, Song J, Kim H, Lim C, Kang, et al. Left ventricular apical ballooning due to severe physical stress in patients admitted to the medical ICU. *Chest*. 2005;128:296-302.
16. Ibáñez B, Navarro F, Farré J, Marcos-Alberca P, Orejas M, Rábago R, et al. Asociación del síndrome tako-tsubo con la arteria coronaria descendente anterior con extensa distribución por el segmento diafragmático. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57:209-16.