

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Ciencias de la Salud

Presentación de caso para educación médica: Miocardiopatía de Takotsubo, en paciente femenina de 51 años con presentación clínica variable.

Análisis de casos

Mario Sebastián Campaña Delgado

Pablo de La Cerda, MD., Director de Tesis

Trabajo de titulación presentado como requisito
para la obtención del título de Médico

Quito, 16 de octubre de 2015

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ
COLEGIO DE CIENCIAS DE LA SALUD

**HOJA DE CALIFICACIÓN
DE TRABAJO DE TITULACIÓN**

Presentación de caso para educación médica: Miocardiopatía de Takotsubo, en paciente femenina de 51 años con presentación clínica variable.

Mario Sebastián Campaña Delgado

Calificación:

Pablo de La Cerda, MD

Firma del profesor

Quito, 16 de octubre de 2015

Derechos de Autor

Por medio del presente documento certifico que he leído todas las Políticas y Manuales de la Universidad San Francisco de Quito USFQ, incluyendo la Política de Propiedad Intelectual USFQ, y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo quedan sujetos a lo dispuesto en esas Políticas.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma del estudiante: _____

Nombres y apellidos: Mario Sebastián Campaña Delgado

Código: 100032

Cédula de Identidad: 1718826439

Lugar y fecha: Quito, octubre de 2015

RESUMEN

La valoración de síntomas cardíacos o no cardíacos en la sala de emergencia es de suma importancia en la formación del estudiante de medicina de pre-grado, tres síntomas inespecíficos como dolor torácico, disnea y palpitaciones pueden tener como origen patologías simples como complejas. El enfoque de este caso interactivo es analizar la sintomatología inespecífica de un paciente desde su estadía en la sala de emergencia, hasta su evolución a nivel hospitalario mediante un razonamiento clínico ordenado y profundo para encontrar la causa clínica final de su sintomatología. Varios pacientes en la sala de emergencia presentan un cuadro clínico inespecífico que pueden enmascarar patologías poco comunes, sin embargo cuando se realiza un análisis y un examen físico adecuado se puede evidenciar hallazgos clínicos que pueden orientar al diagnóstico final o introducir al clínico a patologías más complejas que requieren una investigación más minuciosa y ordenada del cuadro y los síntomas acompañantes que presentó la paciente. En el siguiente caso clínico se presentará varios síntomas asociados que presentó la paciente en la sala de emergencia que desencadenó un gran abanico de posibilidades diagnósticas y de razonamiento clínico entre ellos presentó dolor torácico precordial con persistencia de presiones arteriales elevadas y taquicardia sin causa aparente lo que genera posibles causas de origen: Cardíaco, Pulmonar, mixto cardíaco y pulmonar y no cardíaco ni pulmonar. Diagnósticos diferenciales como miocarditis, feocromocitoma y cardiopatía de Takotsubo (inducida por estrés) serán planteados de acuerdo a la evolución atípica de la paciente, donde se evidenciara que para llegar a un diagnóstico tan complejo como la cardiopatía de Takotsubo se necesita de un razonamiento clínico completo y ordenado que será una herramienta útil para todo estudiante de medicina de pregrado y para su carrera como médico.

ABSTRACT

The assessment of cardiac or non-cardiac symptoms in the emergency room is important in the formation of medical student undergraduate three specific symptoms such as chest pain, breathlessness and palpitations can be operated from simple and complex diseases. The focus of this interactive case is to analyze the specific symptoms of a patient from his stay in the emergency room, to its evolution in hospitals through an orderly and clinical reasoning to find the principal cause of her clinical symptoms. Several patients in the emergency room have a nonspecific clinical features that may mask rare diseases, however when a proper analysis and physical examination performed, clinical findings may be evidenced that can guide to the diagnosis or introduce to a complex pathologies that require more investigation. In the following case several associated clinical symptoms presented by the patient in the emergency room setting off a wide range of diagnostic possibilities and clinical reasoning including precordial chest pain presented with persistent high blood pressure and tachycardia without apparent cause that could have some etiologies: heart, lungs, heart and lung mixed and neither cardiac non pulmonary. Differential diagnosis as myocarditis, pheochromocytoma and heart disease Takotsubo (stress-induced Cardiomyopathy.) will be raised according to the atypical evolution of the patient, where it is evidenced that to reach such a complex disease likes Takotsubo Cardiomyopathy. A reasoning full and orderly clinical assessment will be a useful tool for all medical students and for the medical career,

TABLA DE CONTENIDO

| | |
|--|--------------------------------------|
| Resumen..... | 4 |
| Abstract..... | 5 |
| CASO CLÍNICO DE EDUCACIÓN MÉDICA PRIMERA PARTE | |
| 1. Objetivos | ¡Error! Marcador no definido. |
| 2. Historia Clínica y examen físico..... | 10 |
| A. Anamnesis..... | 10 |
| B. Examen Físico..... | 11 |
| 3. Lista de Problemas | 11 |
| 4. Análisis | 12 |
| 1. <i>¿ Cómo agrupar los problemas de la paciente para una buena orientación clínica?.....</i> | <i>12</i> |
| 2. <i>¿ Cómo es el abordaje de dolor torácico y sus síntomas acompañantes?.....</i> | <i>13</i> |
| 3. <i>¿ Cómo se realizaría el abordaje de las palpitaciones que presenta esta paciente?</i> | <i>17</i> |
| 4. <i>¿ El dolor lumbar y abdominal puede tener correlación con los otros síntomas de la paciente? Que patologías probables se pueden asociar con el dolor torácico y estos síntomas?.....</i> | <i>19</i> |
| 5. <i>¿ Con los datos obtenidos en el examen físico, la anamnesis y el análisis de los diferentes síntomas que diagnósticos diferenciales finales se tomarían en cuenta?.....</i> | <i>21</i> |
| 6. <i>¿ Con el diagnóstico diferencial determinado en la jerarquización que exámenes complementarios se pedirían?.....</i> | <i>29</i> |
| 5. Resultado de exámenes complementarios..... | 36 |
| 7. <i>¿ Cuáles son los pasos a seguir para el tratamiento de un infarto de miocardio con elevación del ST (STEMI)??.....</i> | <i>37</i> |
| 6. Evolución..... | 42 |
| CASO CLÍNICO DE EDUCACIÓN MEDICA SEGUNDA PARTE | |
| 1. Lista de Problemas | 45 |
| 2. Análisis | 46 |
| 1. <i>¿ Con este nuevo cuadro en terapia intensiva y lista de problemas activa cómo se realizaría el abordaje clínico de la paciente?.....</i> | <i>49</i> |
| 2. <i>¿ Cómo se definiría las presiones arteriales elevadas de difícil control en esta paciente y causas probables podrían estar de por medio?.....</i> | <i>51</i> |
| 3. <i>¿ Qué causas pueden generar la taquicardia persistente expresada por la paciente y qué significado tiene este hallazgo en paciente en la unidad de cuidados intensivos?</i> | <i>52</i> |
| 4. <i>¿ Cómo relacionaría los hallazgos pulmonares como la disnea y crepitantes basales con los otros cuadros clínicos?.....</i> | <i>53</i> |
| 5. <i>¿ Qué exámenes pertinentes se haría a esta paciente con su evolución en UCI y con el análisis clínico realizado?.....</i> | <i>55</i> |
| 6. <i>¿ Con los datos obtenidos de los exámenes complementarios y el cuadro clínico actual de la paciente, qué otros cuadros se podrían descartar y mediante que exámenes de laboratorio?.....</i> | <i>58</i> |
| 3. Evolución..... | 59 |

| | |
|---|-----------|
| 7. ¿Con el resultado de los exámenes complementarios realizados que posibilidades diagnósticas se descartarían y que cuales serían los diagnósticos diferenciales probables?..... | 62 |
| 8. ¿ Cómo diferenciaría una miocarditis idiopática de una cardiomiopatía takotsubo?..... | 71 |
| 9. ¿Cuál es la fisiopatología, el tratamiento y el pronóstico del síndrome de Takotsubo?..... | 71 |
| 4. Evolución Final..... | 73 |
| 5. Conclusión..... | 74 |
| 6. Referencias Bibliográficas..... | 75 |

Tablas

| | |
|---|-------|
| 1. Tabla 1 – Riesgo de desarrollar un cuadro coronario según la descripción del dolor torácico..... | 13 |
| 2. Tabla 2- Patologías con cuadro de dolor torácico y otros síntomas acompañantes..... | 17 |
| 3. Tabla 3 - Diferentes causas asociadas a palpitaciones | 18 |
| 4. Tabla 4 - Hallazgos clínicos asociado a palpitaciones y diagnósticos sugeridos | 19 |
| 5. Tabla 5 – Jerarquización de la lista de problemas | 21 |
| 6. Tabla 6 – Diagnósticos diferenciales más probables y sus características | 23-26 |
| 7. Tabla 7 – Jerarquización de los diagnósticos diferenciales según los datos de la paciente | 28 |
| 8. Tabla 8 – Estratificación del Riesgo de desarrollar Síndrome Coronario Agudo..... | 29 |
| 9. Tabla 9 y 10- Clasificación de IAM basada en el EKG de presentación y correlación angiográfica | 31-32 |
| 10. Tabla 11 - Características de los diferentes marcadores cardíacos en IAM | 34 |
| 11. Tabla 12 - Contraindicaciones relativas y absolutas para el uso de fibrinolíticos | 38 |
| 12. Tabla 13 – Otras Causas de elevación del segmento ST..... | 43 |
| 13. Tabla 14 – Causas no isquémicas de elevación de las enzimas cardíacas. | 45 |
| 14. Tabla 15 – Patologías asociadas a crisis hipertensiva con sus hallazgos | 48 |

| | |
|---|----|
| 15. Tabla 16 - Exámenes de laboratorio según los problemas activos presentadas por la paciente en UCI | 50 |
| 16. Tabla 17 – Diagnósticos diferenciales según información recolectada en emergencia y UCI | 61 |
| 17. Tabla 18 – Causas Mayores de Miocarditis. | 64 |
| 18. Tabla 19 – Criterios de la Clínica Mayo de Cardiomiopatía de Takotsubo..... | 65 |

Figuras

| | |
|--|----|
| 1. Figura 1. Algoritmo diagnóstico de dolor torácico..... | 27 |
| 2. Figura 2. Electrocardiograma realizado a la paciente en ER | 36 |
| 3. Figura 3. – Algoritmo de Manejo de síndrome coronario agudo y STEMI..... | 39 |
| 4. Figura 4. - Clasificación de crisis hipertensiva aguda..... | 33 |
| 5. Figura 5 – Algoritmo diagnóstico de tumores productores de catecolaminas..... | 64 |

Imágenes

| | |
|---|----|
| 1. Imagen 1 – Cateterismo izquierdo realizado..... | 40 |
| 2. Imagen 2 – Ventriculografía selectiva..... | 40 |
| 3. Imagen 3 - Coronariografía selectiva..... | 41 |
| 4. Imagen 4 – EKG de la paciente realizado en UCI..... | 52 |
| 5. Imagen 5 – RX de Tórax de la paciente realizada en UCI | 52 |
| 6. Imagen 6 – Ecocardiograma realizado a la paciente..... | 54 |
| 7. Imagen 7 – ECO de abdomen realizado a la paciente..... | 58 |
| 8. Imagen 8 – ECO de tiroides | 59 |

CASO CLÍNICO DE EDUCACIÓN MÉDICA

1. *Objetivos*

- Objetivo general
 - Desarrollar una presentación de caso clínico real e interactivo con fines docentes en base a un razonamiento clínico completo y abordaje adecuado
 - Después de evaluar este Caso Medico Interactivo para Educación Médica, los participantes deben ser capaces de afirmar o demostrar un aumento en el conocimiento de medicina clínica. Participantes deben ser capaces de evaluar la precisión de la información clínica mientras se aplica al cuidado de pacientes.
- Objetivos específicos
 - Definir la información relevante de un caso clínico para la presentación adecuada del mismo, en base a sus posibles patologías.
 - Desarrollar competencias clínicas adecuadas para el lector basado en la sintomatología variable del paciente.
 - Elaborar y realizar un modelo de análisis completo e integral de los posibles diagnósticos diferenciales del paciente durante su hospitalización.
 - Analizar los hallazgos patológicos importantes en las pruebas diagnósticas que realizaron al paciente durante su hospitalización.
 - Evaluar competencias y conocimientos sobre el abordaje de la patología de base del paciente mediante preguntas de razonamiento clínico durante el caso.

2. *Historia clínica y examen físico*

A. *Anamnesis*

1. Datos del paciente: Paciente femenina, de 51 años de edad, caucásica, nacida en Alemania y residente en Quito, unión libre, Instrucción superior, GS: A RH+.
2. Motivo de consulta: Dolor torácico + Palpitaciones + Dolor lumbar
3. Enfermedad actual: Paciente refiere cuadro de 24 horas de evolución que se caracteriza por dolor lumbar de lado derecho sin causa aparente que en el transcurso de las horas se intensifica, con un EVA de 10/10 en las últimas horas, además presenta dolor precordial con EVA 7/10 tipo opresivo, sin ningún tipo de irradiación que se acompaña de náusea que llega al vómito por 3 ocasiones, palpitaciones, y diaforesis.
4. Antecedentes personales: Hace dos meses presenta cuadro de disnea que se alivia con el reposo.
 - Antecedentes quirúrgicos: Amigdalectomía hace 35 años, cesárea hace 20 años por preeclampsia
 - Alergias: Penicilina
 - Hábitos - no alcohol, no tabaco, no droga;
5. Antecedentes Gineco-Obstétricos:
 - Menarquía: 14 años CMR: 28/4 G2 P0 A1 C1
6. Antecedentes familiares: Padre y Madre Hipertensión Arterial

B. *Examen físico*

Signos Vitales: PA: 151/81 tomada solo en la extremidad derecha, FC: 82 lpm, FR: 20 rpm, T: 36.4 °C SAT O2: 98% al aire ambiente

Paciente consciente, orientado en las tres esferas, hidratada, afebril.

Piel: No ictericia, pálida, no lesiones dérmicas.

Ojos: Pupilas isocóricas normoreactivas a la luz, conjuntivas rosadas, escleras anictéricas.

Boca: Mucosas Orales Secas, Orf: No eritematosa ni congestiva

Cuello: No adenopatías, no ingurgitación yugular, no soplos carotideos, tiroides 0A.

Tórax: Simétrico, expansibilidad conservada, sin dolor a la palpación

Pulmones: Murmullo vesicular conservado, no ruidos sobreañadidos, no frémito.

Corazón: Ruidos cardiacos rítmicos, normofonéticos, no se auscultan S3 o S4, no soplos.

Abdomen: RHA presentes, suave, depresible, leve dolor a la palpación en Hipogastrio.

Neurológico: Glasgow 15/15, funciones mentales superiores conservadas, sin signos de focalidad neurológica o alteración de pares craneales.

3. Lista de Problemas

| Paciente Femenina , 51 años | | | |
|-----------------------------|-----------------|------------------------------|---------------|
| # | Fecha | Problema | Activo/Pasivo |
| 1 | Hace 35 años | Amigdalectomía | P |
| 2 | Hace 20 años | Preeclampsia | P |
| 3 | Hace 2 meses | Disnea que alivia con reposo | A |
| 4 | Hospitalización | Dolor Lumbar | A |
| 5 | ↓ | Dolor torácico tipo opresivo | A |
| 6 | | Palpitaciones | A |
| 7 | | Diaforesis | A |
| 8 | | Dolor a nivel de hipogastrio | A |
| 9 | | | PA: 151/81 |

4. Análisis

1. ¿Cómo agrupar los problemas de la paciente para una buena orientación clínica?

Durante la evaluación de un paciente en la sala de emergencias es importante realizar un análisis correcto y rápido de sus síntomas, en especial ante la sospecha de patologías que pongan en riesgo la vida del paciente. En esta paciente encontramos 4 síntomas que presenta en su llegada a la emergencia y dos problemas activos que ha presentado a lo largo de su vida. En este abordaje inicial nos enfocaremos en los problemas más agudos que presenta la paciente ya que es una valoración en la sala de emergencias, por lo que los síntomas principales que evaluaremos de manera correcta y concreta son: dolor torácico, palpitaciones, dolor lumbar y la diaforesis.

Según la enfermedad actual y el examen físico la etiología de la paciente es incierta ya que su cuadro es muy inespecífico pero se puede relacionar todos síntomas hacia diferentes etiologías. La asociación de síntomas como dolor torácico, palpitaciones y diaforesis nos guía a un amplio espectro de posibilidades diagnósticas tanto cardíacas como no cardíacas, pero relacionando la edad de la paciente con antecedentes de cuadros como disnea y taquicardias es importante descartar cualquier entidad que ponga en riesgo su vida como **síndrome coronaria agudo, disección de la aorta** que puede correlacionarse con el dolor lumbar o **embolia pulmonar** por sus antecedentes de disnea a pesar de que este cuadro es más agudo y otras entidades importantes como neumotórax a tensión y taquiarritmias graves como fibrilación auricular, torsadas de pointes, WPW que se deben descartar igualmente (James, 2014). Por lo tanto los tres síntomas importantes de esta paciente que se van a abordar y posteriormente correlacionar es el dolor torácico cuya descripción es sumamente importante como paso inicial para el diagnóstico, las palpitaciones cuya etiología cardíaca representa un

43% seguido de un 31% de origen psiquiátrico y la diaforesis que puede ser asociada junto con los síntomas previos a patologías cardíacas que mencionaremos posteriormente (Zimetbaum, 2015). El dolor lumbar es un problema activo que permitirá descartar diferentes patologías relacionándolo con los otros síntomas de base.

2. ¿Cómo es el abordaje de dolor torácico y sus síntomas acompañantes?

La evaluación inicial de un episodio nuevo de dolor torácico tiene que ser orientado a descartar las patologías más comunes que ponen en riesgo la vida del paciente como infarto agudo de miocardio como parte de síndrome coronario agudo, embolia pulmonar, disección de la aorta, neumotórax a tensión y ruptura esofágica (Aronson, 2015). Es importante una descripción detallada del dolor torácico ya que se puede diferenciar si las características corresponden a un origen isquémico vs. No isquémico como se muestra en la tabla 1.

Tabla1. Riesgo de desarrollar un cuadro coronario según la descripción del dolor torácico.

| Description of pain | Positive likelihood ratio (95% CI) |
|--|------------------------------------|
| Descriptions increasing the likelihood of MI | |
| Radiation to right arm or shoulder | 4.7 (1.9-12) |
| Radiation to both arms or shoulders | 4.1 (2.5-6.5) |
| Exertional | 2.4 (1.5-3.8) |
| Radiation to left arm | 2.3 (1.7-3.1) |
| Associated with diaphoresis | 2.0 (1.9-2.2) |
| Associated with nausea or vomiting | 1.9 (1.7-2.3) |
| Worse than previous angina or similar to previous MI | 1.8 (1.6-2.0) |
| Described as pressure | 1.3 (1.2-1.5) |
| Descriptions decreasing the likelihood of MI | |
| Pleuritic | 0.2 (0.1-0.3) |
| Positional | 0.3 (0.2-0.5) |
| Sharp | 0.3 (0.2-0.5) |
| Reproducible with palpation | 0.3 (0.2-0.4) |
| Inframammary location | 0.8 (0.7-0.9) |
| Nonexertional | 0.8 (0.6-0.9) |

Se puede describir al dolor torácico de la siguiente manera: tipo de dolor (calidad), localización, tipo de irradiación, tiempo de evolución del dolor, factores agravantes, factores alivianes, severidad y síntomas acompañantes

Tipo de dolor: Ciertas características que describen el tipo de dolor pueden descartar un origen isquémico (pleurítico, posicional y doloroso a la palpación), mientras que otras características como irradiación al hombro o miembro superior o que precipita con el esfuerzo tienen una asociación mayor con un evento coronario.

Localización: El dolor de origen isquémico es usualmente más difuso mientras a diferencia del dolor pleurítico o musculoesquelético que es más localizado en regiones específicas más delimitadas del tórax. Por lo que la extensión del dolor puede sugerir un origen etiológico isquémico v. no isquémico como abordaje inicial del problema.

Irradiación: Si el paciente presenta irradiación del dolor a nivel de la región cervical, mandibular, miembro superior y hombro aumenta más la probabilidad que sea de origen

isquémico. En un estudio realizado con 51 pacientes que acudieron por dolor de pecho a la sala de emergencias se encontró que 48 pacientes que presentaron irradiación del dolor en miembro superior derecho fueron diagnosticados de síndrome coronario agudo y 41 de ellos presentaron infarto agudo de miocardio diagnosticado. Existe también otros tipos de irradiación que sugieren diferentes patologías por ejemplo: paciente con dolor que se irradia a hombro derecho concomitante con hipocondrio derecho sugiere una colecistitis aguda o dolor torácico que se irradia a nivel escapular puede deberse a una disección de aorta que es una emergencia médica que requiere posteriormente intervención quirúrgica. En patologías cardíacas diferentes como la pericarditis el dolor torácico puede presentar irradiación a uno o ambos trapecios, radiculopatías cervicales pueden presentar dolor de pecho, lumbar y extremidad superior. Por lo tanto el tener una asociación ordenado según el tipo de irradiación que presente un paciente con dolor torácico puede ser muy útil en el momento del diagnóstico diferencial (Liao, Stewart, Padera, 2013).

Tiempo de evolución:

- Cuando el dolor es causado por patologías como neumotórax o eventos vasculares como disección de aorta o embolia pulmonar tienen un inicio abrupto de gran intensidad y agudo.
- Cuando el dolor es de origen isquémico es más gradual con incremento paulatino de la intensidad conocido como un patrón ascendente. Enfermedades de origen esofágico también presentan este tipo de patrón.
- La isquemia miocárdica puede demostrar un ritmo circadiano donde puede exacerbar más en la mañana debido al incremento del tono simpático.

Factores atenuantes: Existen varios factores que mejoran el cuadro clínico del paciente que pueden guiar a la etiología del problema activo. Dolor torácico que mejora con la administración de antiácidos o con la comida sugiera un origen gastrointestinal, por otro lado

ciertas patologías mejoran con la administración de vasodilatadores como la nitroglicerina tienen un origen isquémico o debido a **espasmo esofágico**. Pacientes que presentan cuadros como **pericarditis** usualmente mejoran al cambiar de posición por ejemplo al estar sentado con inclinación anterior.

Síntomas acompañantes: El asociar diferente tipo de síntomas con el cuadro predominante que en este caso es el dolor torácico es de gran ayuda para cortar el número de diagnósticos diferenciales.

- Disnea: Cuando la disnea se asocia a dolor torácico puede relacionar con un cuadro isquémico a nivel de miocardio o alguna alteración de la vasculatura pulmonar como tromboembolia pulmonar (TEP).
- Tos: Cuando se asocia el cuadro con tos puede deberse a una infección respiratoria, falla cardíaca congestiva, embolia pulmonar y neoplasia.
- Sincope: Pacientes que presenta cuadros de isquemia miocárdica usualmente refieren episodios de pre síncope, pero cuando existe una pérdida verdadera de la conciencia definido como síncope se descarta patologías más graves como disección de la aorta, embolia pulmonar, ruptura de un aneurisma aórtico y estenosis aórtica.
- Palpitaciones: A pesar de que en eventos coronarios puede existir ectopias ventriculares y presentar palpitaciones, usualmente el cuadro más común para este síntoma acompañantes son las arritmias cardíacas siendo importante realizar un abordaje correcto y posteriormente clasificarlas adecuadamente para su tratamiento idóneo. Una de las arritmias más comunes es la fibrilación auricular (FA) con sus posibles complicaciones como TEP o ECV isquémico
- Diaforesis, Nausea /Vómito: A pesar de que sean síntomas muy inespecíficas suelen acompañar a cuadros de infarto agudo de miocardio usualmente transmural, pero

también pueden acompañarse con cuadros gastrointestinales como colecistitis aguda, enfermedad ulcero-péptica y pancreatitis (Cayley, 2012).

Tabla 2. Patologías con cuadro de dolor torácico y otros síntomas acompañantes

| Diagnosis* (overall outpatient probability) | Clinical finding | LR+ | LR- | Probability of diagnosis (%) if finding is: | |
|---|---|-------|------|---|--------|
| | | | | Present | Absent |
| Myocardial infarction (2%) ⁴ | Chest pain radiates to both arms ⁵ | 7.10 | 0.67 | 13 | 1 |
| | Hypotension ⁶ | 3.80 | 0.96 | 7 | 2 |
| | S ₃ gallop ⁷ | 3.20 | 0.88 | 6 | 2 |
| | Diaphoresis ^{8,9} | 2.00 | 0.64 | 4 | 1 |
| | Pleuritic chest pain ⁷ | 0.17 | 1.20 | <1 | 2 |
| | Palpation of tender area reproduces chest pain ⁸ | 0.16 | 1.20 | <1 | 2 |
| Pneumonia (5%) ^{10,11} | Egophony ¹¹ | 8.60 | 0.96 | 31 | 5 |
| | Dullness to percussion ¹⁰ | 4.30 | 0.79 | 18 | 4 |
| | Fever ¹¹ | 2.10 | 0.71 | 10 | 4 |
| Heart failure (2%) ¹² | Exertional dyspnea ¹³ | 1.20 | 0 | 2 | <1 |
| | Displaced apical impulse ¹³ | 17.00 | 0.35 | 26 | 1 |
| Panic disorder (8%) ⁴ | "Yes" on at least one item of Autonomic Nervous System Questionnaire ^{14†} | 1.30 | 0.60 | 10 | 1 |
| Chest wall pain (36%) ⁴ | Palpation of tender area reproduces chest pain ¹⁵ | 12.00 | 0.78 | 87 | 30 |

3. ¿Cómo se realizaría el abordaje de las palpitaciones que presenta esta paciente?

La palpitación es un síntoma subjetivo de tipo sensorial que se define como sensación anormal en cuanto al ritmo cardíaco ya sea por aumento de su frecuencia, alteración de su regularidad o simplemente en su intensidad. Existe un abanico extenso de patologías que pueden generar palpitaciones por lo que al igual que evaluamos en el dolor torácico es importante establecer una descripción detallada del síntoma, su comienzo, que otros síntomas acompañantes se presentan para reducir el amplio espectro de patologías. Representando la causa cardíaca un 43% y por las características de nuestra paciente es importante abordar este tipo de patologías que dentro de las principales se encuentran las arritmias, siendo la fibrilación auricular la afección más común, valvulopatías (insuficiencia mitral o aortica y

prolapso de la válvula mitral), cardiomiopatía y mixoma atrial (Zimetbaum, 2015). Dentro de las causas no cardíacas asociadas a palpitaciones se encuentran alteraciones psiquiátricas en 31% (trastornos de ansiedad o crisis de pánico), causas medicamentosas y drogas (alcohol, cafeína, digitálicos, fenotiacinas, teofilinas y beta agonistas), anemia, alteraciones hidroelectrolíticas, fiebre, hipertiroidismo, hipovolemia, feocromocitoma, síndrome vasovagal. Cuando las palpitaciones se asocian con mareo, pre síncope o síncope se asocia con arritmias más graves como taquicardias de origen ventricular. En el caso de nuestra paciente durante el examen físico es importante descartar hallazgos concretos como soplos, extrasístoles o crecimiento de cavidades cardíacas. Debido a que también presenta presiones arteriales elevadas es importante descartar síntomas de hipertiroidismo como nerviosismo, intolerancia al calor, pérdida de peso, al igual que el uso excesivo de algún medicamento. Por lo que las palpitaciones presentadas por la paciente pueden ser correlacionadas con sus síntomas acompañantes, su edad, su tiempo de evolución y así reducir los diagnósticos diferenciales (Abbot, 2005). Como se observó en el examen físico la paciente no presenta hallazgos cardíacos relevantes como los mencionados anteriormente, por lo que es importante realizar exámenes de laboratorios complementarios pertinentes para descartar o diagnosticar alguna causa de origen cardíaco.

Tabla 3. Diferentes causas asociadas a palpitaciones

| | |
|---------------------------------|-----------------------------|
| Cardiac | Habits |
| Any arrhythmia | Cocaine |
| Cardiac and extracardiac shunts | Amphetamines |
| Valvular heart disease | Caffeine |
| Pacemaker | Nicotine |
| Atrial myxoma | Metabolic disorders |
| Cardiomyopathy | Hypoglycemia |
| Psychiatric disease | Thyrotoxicosis |
| Panic attack and disorder | Pheochromocytoma |
| Generalized anxiety disorder | Mastocytosis |
| Somatization | Scombroid food poisoning |
| Depression | High output states |
| Medications | Anemia |
| Sympathomimetic agents | Pregnancy |
| Vasodilators | Paget's disease |
| Anticholinergic drugs | Fever |
| Beta blocker withdrawal | Catecholamine excess |
| | Stress |
| | Exercise |

Tabla 4. Hallazgos clínicos asociado a palpitaciones y diagnósticos sugeridos

| <i>Finding</i> | <i>Suggested diagnosis</i> |
|---|--|
| Single "skipped" beats | Benign ectopy |
| Feeling of being unable to catch one's breath | Ventricular premature contractions |
| Single pounding sensations | Ventricular premature contractions |
| Rapid, regular pounding in neck | Supraventricular arrhythmias |
| Palpitations that are worse at night | Benign ectopy or atrial fibrillation |
| Palpitations associated with emotional distress | Psychiatric etiology or catecholamine-sensitive arrhythmia |
| Palpitations associated with activity | Coronary heart disease |
| General anxiety | Panic attacks |
| Medication or recreational drug use | Drug-induced palpitations |
| Rapid palpitations with exercise | Supraventricular arrhythmia, atrial fibrillation |
| Positional palpitations | Atrioventricular nodal tachycardia, pericarditis |
| Heat intolerance, tremor, thyromegaly | Hyperthyroidism |
| Palpitations since childhood | Supraventricular tachycardia |
| Rapid, irregular rhythm | Atrial fibrillation, tachycardia with variable block |
| Palpitations terminated by vagal maneuvers | Supraventricular tachycardia |
| Heart murmur | Heart valve disease |
| Midsystolic click | Mitral valve prolapse |
| Friction rub | Pericarditis |

NOTE: The information in this table is based on clinical experience and not on the results of clinical trials.

4. ¿El dolor lumbar y abdominal puede tener correlación con los otros síntomas de la paciente? Que patologías probables se pueden asociar con el dolor torácico y estos síntomas?

El dolor lumbar es un síntoma muy común tanto en emergencia como a nivel de consulta externa, para el objetivo del análisis de caso y según las características del cuadro de nuestra paciente como primer pasó se descartó tanto en los antecedentes como la anamnesis y examen físico las causas musculoesquelético benignas del dolor lumbar que representa un 90% de los casos, por el que la razón del dolor lumbar de nuestra paciente representa el 10% que representan causas cardíacas (infarto agudo de miocardio o disección de la aorta), pulmonar (TEP), malignidad, reumatológicas y neurológicas (Erfanian, 2001). Durante el examen físico neurológico no se encontró ningún hallazgo que pueda sugerir el origen del dolor lumbar, no

existía signos de inflamación que puedan incluir diagnósticos reumatológicos, durante la anamnesis la paciente no presentó pérdida de peso involuntario, ni síntomas que sugieran un proceso neoplásico activo, por lo durante esta primera parte (pre-exámenes) de abordaje clínico el dolor lumbar es un síntoma de asociación al dolor torácico y las palpitaciones. Por lo que con esta evaluación clínica rápida el dolor lumbar se reduce a una causa cardíaca o pulmonar.

Tanto la disección de la aorta, la tromboembolia pulmonar y el infarto agudo de miocardio se pueden presentar con irradiación del dolor a nivel lumbar en ciertos casos. Tanto las tres entidades ponen en riesgo la vida del paciente por lo que es importante descartarlas. Pacientes que presentan **disección de la aorta** se presenta típicamente con dolor severo, agudo y punzante a nivel de anterior y posterior del tórax que abarca también la región lumbar (cuando la disección es distal a la subclavia izquierda). El dolor puede irradiar en cualquier región del tórax y el abdomen (Manning, 2015). Por otro lado el infarto agudo de miocardio quizás es una de las entidades de emergencia que presentan varios sitios de dolor referido, comúnmente se asocia irradiación a nivel de miembro superior, hombro, cuello, mentón, mandíbula, región superior de la espalda y epigastrio, en especial cuando el infarto abarca la cara anterior y parte de la lateral. Sin embargo infartos de miocardio que abarcan la pared posterior y diafragmática se asocia más a dolor abdominal y lumbar. El dolor lumbar se evidencia en un 7% de casos de infarto agudo de miocardio, pero este porcentaje aumenta a un 15% cuando se encuentra en la región anteroseptal y posterior, por lo que mientras más masivo es el infarto agudo de miocardio se evidencia el dolor referido en la región abdominal y lumbar. Incluso puede existir cuadros como la disección de la arteria coronaria que es una afección muy poco frecuente pero que puede ser causa de isquemia miocárdica graves secundaria a traumatismos torácicos, disección aórtica, iatrogenia o cirugías previas. Esto

muestra la importancia de realizar una evaluación profunda de los antecedentes, síntomas y signos de la paciente (Kreines, 2013).

5. ¿Con los datos obtenidos en el examen físico, la anamnesis y el análisis de los diferentes síntomas que diagnósticos diferenciales finales se tomarían en cuenta?

Después de haber separado y asociado los síntomas y signos que presentó la paciente se puede establecer una jerarquización de los problemas y tomar en cuenta una serie de diagnósticos diferenciales que orientaran al médico a solicitar exámenes de laboratorios pertinentes y así acercarse más al diagnóstico principal de la paciente. En resumen es una paciente de 51 años femenina que presenta 5 problemas activos: dolor torácico tipo opresivo con intensidad moderada, palpitations sin una clasificación definitiva ni signos en la auscultación cardíaca, diaforesis, dolor lumbar de gran intensidad sin signos clínicos que sugieran un dolor musculoesquelético y dolor abdominal a nivel de hipogastrio. De estos problemas activos se obtuvo la siguiente jerarquización:

Tabla 5. Jerarquización de la lista de problemas

| Paciente Femenina , 51 años | | | |
|-----------------------------|----------------------|---|----------------|
| # | Fecha | Problema | Jerarquización |
| 1 | Hace 4 años | Taquicardias sin especificación | +/- |
| 2 | Hace 2 meses | Disnea que alivia con reposo | +/- |
| 3 | Hospitalización ↓ | Dolor torácico tipo opresivo de moderada intensidad | ++++ |
| 4 | | Dolor Lumbar de gran intensidad | +++ |
| 5 | | Palpitations | ++ |
| 6 | | Diaforesis | + |
| 7 | | Dolor a nivel de hipogastrio | + |
| 8 | | PA: 151/81 | ++ |

La jerarquización de los problemas activos fue analizada según el cuadro principal y las posibles asociaciones que reforzarán los diagnósticos diferenciales. A pesar de que el dolor lumbar es de gran intensidad 10/10, por la edad de la paciente (51 años) es importante tomar en cuenta como síntoma principal el dolor torácico, por lo que este problema es primordial evaluar, caracterizar y dirigir a los diferentes diagnósticos diferenciales posibles así sea un cuadro un poco inespecífico. Por otro lado las palpitations y la diaforesis tienen una jerarquización menor pero pueden guiar al diagnóstico por su correlación con el dolor torácico en algunas patologías importantes ya mencionadas. La presión alta presentada en la sala de emergencia tiene que ser monitorizada sobre todo si persiste durante su hospitalización por lo que no hay que dejar de lado este problema activo y se discutirá posteriormente. A pesar de que ya se ha mencionado que los primeros diagnósticos a descartar son los que ponen en peligro la vida del paciente, el dolor abdominal no sugiere ningún proceso gastrointestinal importante pero puede relacionarse con el cuadro principal de dolor de pecho sobre todo en ciertas patologías con presentaciones atípicas en personas de edad más avanzada. La siguiente tabla ilustra los principales diagnósticos diferenciales que puede presentar nuestra paciente en esta primera evaluación clínica realizada en la sala de emergencia igualmente con la jerarquización del diagnóstico más probable.

Tabla 6. Diagnósticos diferenciales más probables y sus características

| Diagnóstico Presuntivo | Epidemiología/ Factores de Riesgo | Presentación Clínica | Exámenes Característicos |
|---------------------------------|---|---|--|
| Síndrome Coronario Agudo | El termino Síndrome Coronario Agudo (SCA) abarca varias afecciones a nivel de las arterias coronarias el cual se clasifica de la siguiente manera: a) Angina Inestable, b) Infarto agudo de Miocardio sin | Síntomas compatibles con enfermedad isquémica: Dolor torácico que irradia a mandíbula, MSI, abdomen superior, disnea y diaforesis. Signos: Palidez, diaforesis, taquicardia, | Electrocardiograma: Diferenciar segmento ST (elevación o depresión), Inversión de ondas T y Ondas Q. Enzimas cardíacas: Troponina I/T (aparece primero, la más sensible |

| | | | |
|-------------------------|---|---|--|
| | <p>elevación del ST (NSTEMI) y c) Infarto agudo de miocardio con elevación del ST (STEMI). Es una de las causas más comunes de muerte en el mundo reportando 7.4 millones de muertes cada año.</p> <p>FR: Mayor de 50 años, aterosclerosis, diabetes, tabaquismo, hipertensión, sexo masculina, hipercolesterolemia e historia familiar de enfermedad cardiaca prematura (<55 en hombres y <65 en mujeres) (Achar, 2009).</p> | <p>presencia de S4. Distensión venosa yugular en infarto de ventrículo derecho.</p> <p>Angina típica: Subesternal, durante el esfuerzo, mejora con el reposo.</p> <p>En caso de dolor torácico repentino durante el reposo sugiere un vaso espasmo coronario (Variante Prinzmetal).</p> <p>1. Angina Inestable: El dolor se presenta durante el reposo con una duración mayor de 20 min. El dolor aumenta en severidad, frecuencia y duración. Lesión estenótica in vasos coronarios que lleva a una hipoxia del miocardio pero se evidencia infarto. NO EXISTE ELEVACIÓN DE ENZIMAS CARDÍACAS</p> <p>2. NSTEMI: Se produce debido a una oclusión parcial de la lesión (subendocárdica) que lleva a isquemia en la porción pericárdica del miocardio pero el infarto produce a nivel subendocárdico.</p> <p>Puede conllevar a elevación de enzimas cardíacas.</p> <p>3. STEMI: Debido a una oclusión COMPLETA de los vasos coronarios, el infarto en todo el grosor de la pared del miocardio (transmural).</p> <p>Puede conllevar a elevación de enzimas cardíacas (Le and Brushan, 2013).</p> | <p>y específica), CKMB , CK</p> <p>Imagen: RX de tórax y Ecocardiograma</p> |
| Embolia Pulmonar | La embolia pulmonar es una forma de | La embolia pulmonar tiene una amplia variedad | Laboratorio: |

| | | | |
|-------------------------------------|---|--|--|
| | <p>tromboembolismo venoso, presenta una clínica muy variable y poco específica por lo que el diagnóstico no es sencillo.</p> <p>La incidencia es mayor en hombres comparado con mujeres y aumenta con la edad, particularmente en mujeres, >500 por cada 100000 mujeres mayores de 75 años. Se evidencia más de 100000 muertes anuales que equivale al 0.5% de todas las muertes.</p> <p>FR: Obesidad, tabaquismo, hipercoagulabilidad (factor V Leiden, mutación en protrombina,), malignidad, inmovilización, embarazo, cirugías traumatólogicas (Thompson and Hales, 2014).</p> | <p>de síntomas desde asintomática hasta shock o muerte súbita. También el tiempo en que los síntomas se presentan pueden variar desde una presentación aguda como crónica. Los síntomas más comunes son: Disnea (73%), Dolor torácico tipo pleurítico (44%), Tos (37%), Ortopnea (28%), Dolor o inflamación a nivel de muslo y tobillo (44%), sibilancias (21%), hemoptisis (13%).</p> <p>El comienzo de la disnea es usualmente rápido desde segundos (46%) hasta minutos (26%).</p> <p>Examen físico: Taquipnea (54%), edema, eritema, dolor en muslo y tobillo (Signo de Homan) (47%), Taquicardia (24%), crepitantes (18%), disminución del MV (17%) (Thompson and Hales, 2015).</p> | <p>BH (leucocitosis, aumento de ESR, LDH y AST)</p> <p>Gasometría Arterial: Hipoxemia, hipercapnia y acidosis respiratoria</p> <p>Aumento del BNP</p> <p>Troponina: Puede existir elevación, pero es poco específico debido a la disfunción ventricular derecha que se puede producir.</p> <p>Dímero D: Sensible pero no específico. Mayor utilidad para descartar el diagnóstico.</p> <p>EKG: Taquicardia y cambios no específicos en el segmento ST y onda T. S1Q3T3</p> <p>Imagen</p> <p>RX de Tórax: Atelectasia, Derrame pleural, cardiomiopatía. Joroba de Hampton (opacidad cuneiforme en la periferia pulmonar) y signo de Westermark (vasos pulmonares afilados con hipoperfusión distal)</p> |
| <p>Disección de la aorta</p> | <p>Es un cuadro fulminante y relativamente poco común ya que se estima una incidencia de 2.6-3.5 /100000. Afecta más a hombres de entre 60-80 años</p> <p>FR: Hipertensión sistémica descompensada, historia de aterosclerosis, enfermedades inflamatorias (vasculitis), desorden del colágeno (Síndrome de Marfan y Ehrles-Danlos), Aorta bicúspide, coartación de la aorta</p> | <p>El cuadro clínico es repentino, severo y fulminante, con dolor torácico que se irradia a la espalda (disección distal a la subclavia izquierda) tipo punzante. La irradiación puede extenderse a tórax (aorta ascendente) o abdomen. Puede estar asociado con síncope, ACV, infarto de miocardio, falla cardíaca, etc.</p> <p>Cuando se afecta la aorta descendente se presenta con dolor de pecho y espalda, dolor tipo migrañoso, hipertensión, disminución de la intensidad de las</p> | <p>Biometría hemática</p> <p>Dímero D para descartar un cuadro de TEP que puede presentar una sintomatología similar a la disección de aorta. Además puede ser útil como punto de corte ya que niveles inferiores a 500 ng/mL es altamente predictivo para descartar este cuadro</p> <p>RX de Tórax: Ensanchamiento de mediastino/aorta</p> <p>TAC de Tórax: Estudios recientes apoyan a este examen como el primer test de elección con los</p> |

| | | | |
|--|---|---|---|
| | | <p>pulsaciones.</p> <p>Ex físico: Variación en el pulso (disminución en la extremidad proximal con diferencia entre el MSD Y MSI)</p> | <p>mismos hallazgos encontrados en el RX de tórax.</p> <p>(Manning, 2015)</p> |
| Arritmia Cardíaca | <p>A pesar de que el término arritmia cardíaca es muy amplio e inespecífico es importante tomar en cuenta como diagnóstico diferencial por las palpitations referido por la paciente. Debido a que existe varios tipos de arritmias cardíacas es importante como evaluación primaria descartar la más común de todas que es la Fibrilación Auricular (FA). La FA presenta una incidencia de 570 en hombres y 360 mujeres por cada 100000.</p> <p>FR: Edad avanzada, enfermedades cardíacas de base (valvulopatías, miocardiopatía, hipertensión arterial, enfermedad cardíaca coronaria) (Ganz, 2015)</p> | <p>La FA puede presentarse de forma aguda como crónica y puede clasificarse en 4 subtipos: Paroxística, persistente, largo plazo y permanente</p> <p>Paroxística: El episodio termina espontáneamente a los 7 días.</p> <p>Persistente: No cede espontáneamente y dura más de 7 días, usualmente se requiere cardioversión farmacológica o eléctrica.</p> <p>Largo Plazo: Permanece por más de 12 meses</p> <p>Permanente: Es permanente y no se utiliza ningún tratamiento a largo plazo para controlar el ritmo cardíaco.</p> <p>No todos los pacientes presentan síntomas pero dentro del cuadro clásico se encuentra: Palpitations, taquicardia, fatiga, debilidad, mareo, disnea.</p> <p>Se precipita con el ejercicio, estrés o alcohol.</p> <p>“Mientras más síntomas acompañantes presentan las palpitations mayor es la posibilidad de presentar una arritmia fulminante.”</p> | <p>EKG: Estrechamiento del QRS, menor de 120mseg, intervalos R-R variables e irregulares, dificultad para distinguir las ondas P</p> <p>Ecocardiograma: Se puede evidenciar la presencia de trombos a nivel de la aurícula izquierda con dilatación de la misma.</p> <p>TSH: Hipertiroidismo es una causa reversible de FA (Cheng, 2015)</p> <p>Existen también otras causas a investigar como causas de arritmias, entre ellas drogas, por lo que un test toxicológico puede ser útil para una valoración posterior.</p> |
| Crisis de Ansiedad generalizada | <p>Durante la valoración en la sala de emergencia de pacientes con dolor de pecho, palpitations, presión arterial elevada y</p> | <p>Dolor torácico tipo opresivo acompañado con dolor de cabeza, cuello, hombro, región lumbar con gran</p> | <p>Criterios Clínicos (DSM 5)</p> <p>EKG</p> |

| | | | |
|--|--|---|--------------------|
| | <p>dolores musculares, aparte de descartar causas que ponen en peligro la vida del paciente es importante también descartar problemas psiquiátricos que pueden imitar el cuadro de un infarto agudo de miocardio. La crisis de ansiedad generalizada es el trastorno psiquiátrico más común con una incidencia de 5.1 a 11.9% con mayor afección a mujeres.</p> <p>FR: Abuso de sustancias, síndrome de estrés postraumático, trastorno obsesivo compulsivo, e hipertiroidismo</p> | <p>intensidad, rigidez muscular, taquicardia, palpitaciones e hipertensión arterial (Baldwin, 2015)</p> | <p>RX de tórax</p> |
|--|--|---|--------------------|

Figura 1. Algoritmo diagnóstico de dolor torácico:

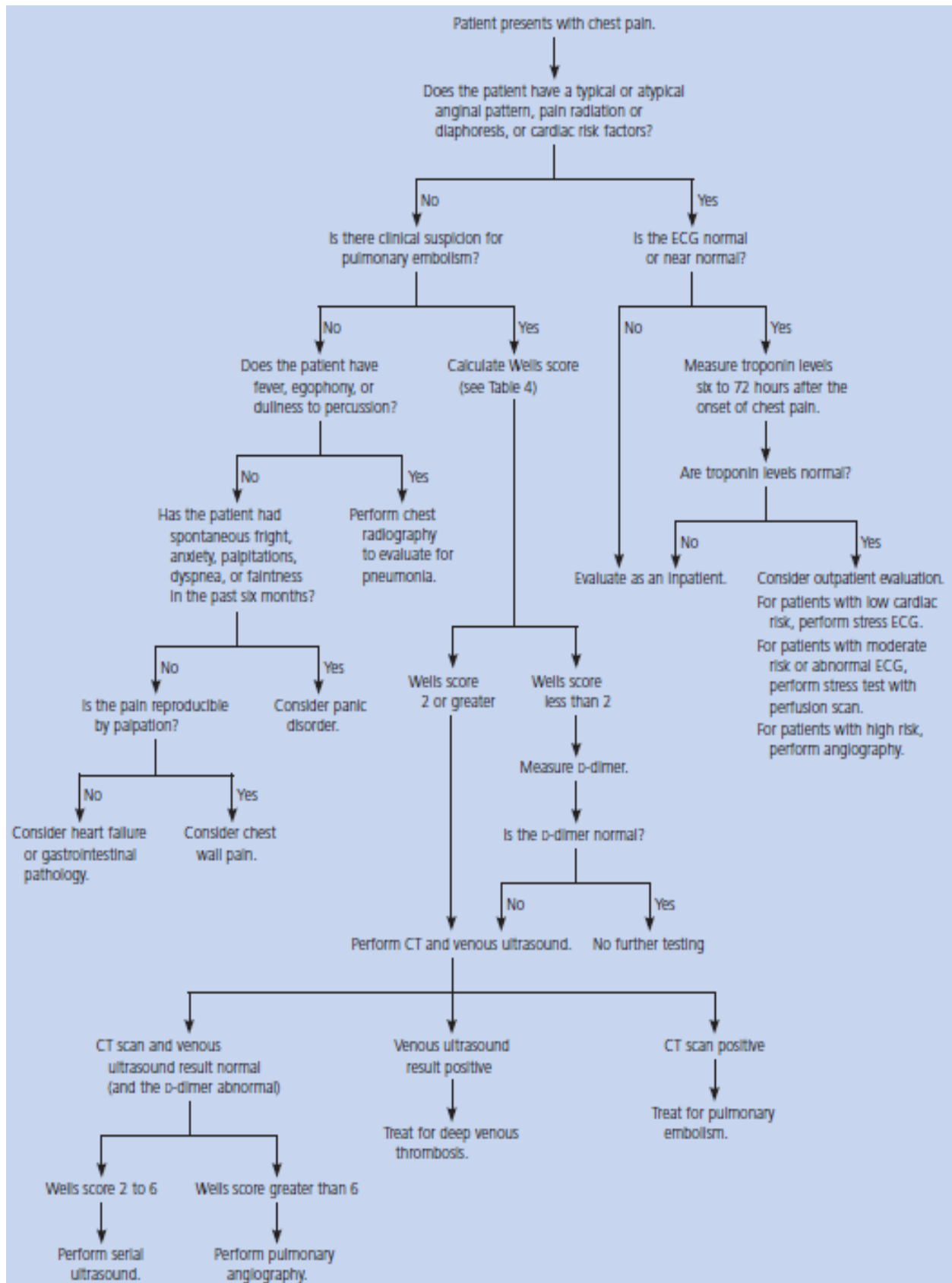


Tabla 7. Jerarquización de los diagnósticos diferenciales según los datos de la paciente

| Diagnóstico | Dolor torácico tipo opresivo sin irradiación | Dolor lumbar de gran intensidad EVA 10/10 | Palpitaciones | Diaforesis Nausea Vómito | Dolor a nivel de hipogastrio sin irradiación | Puntuación |
|---------------------------------|--|---|---------------|--------------------------------|--|------------|
| Síndrome Coronario Agudo | ++++ | ++ | +++ | +++ | ++ | 14 |
| Embolia Pulmonar | ++ | + | ++ | +++ | +/- | 9 |
| Diseción de la Aorta | ++ | +++ | + | +++ | ++ | 11 |
| Fibrilación Auricular | ++ | ++ | ++++ | +++ | + | 12 |
| Crisis de ansiedad generalizada | +++ | ++ | +++ | ++ | + | 11 |

Después de realizar la jerarquización de los diagnósticos diferenciales se observa que el síndrome coronario aún no bien definido es el diagnóstico más probable que puede presentar la paciente en este primer abordaje netamente clínico por lo que el siguiente paso en la evaluación primaria de este caso es el pedido de exámenes complementarios de la manera más pertinente.

6. *¿Con el diagnóstico diferencial determinado en la jerarquización que exámenes complementarios se pedirían?*

Una vez que se ha realizado el razonamiento clínico primario para esta paciente y después de haber realizado un resumen de los posibles patologías que pueden poner en riesgo la vida e la paciente en este primer abordaje en la sala de emergencias, el diagnostico que más se acerca al cuadro inespecífico es un síndrome coronario agudo. A pesar de que se puede utilizar algunos exámenes complementarios para descartar totalmente las otras patologías es

importante escoger los exámenes que confirmen o descarten el diagnóstico más probable y debido que es una patología que pone en riesgo la vida de la paciente se debe proceder con los exámenes más importantes, rápidos y pertinentes para el caso. Los pacientes que se presentan con síndrome coronario agudo y en especial con alta sospecha de infarto agudo de miocardio deben ser diagnosticados siguiendo 3 pilares iniciales e importantes: 1. La definición clara de que el dolor de pecho es de origen isquémico (evaluación pre-examen o pre-test), 2. Realizar rápidamente un electrocardiograma inicial, 3. Evaluación de enzimas cardíacas. A pesar de que la RX de tórax es un examen imagenológico pertinente la jerarquización de los diagnósticos diferenciales sugieren más un síndrome coronario agudo por lo que los exámenes mencionados se deben realizar antes que una RX de tórax.

El primer pilar ya se realizó durante el análisis clínico del caso por lo que de momento siguiendo la cronología del caso los exámenes a solicitar serán un electrocardiograma y enzimas cardíacas.

Tabla 8. Estratificación del Riesgo de desarrollar Síndrome Coronario Agudo

| Assessment | Findings indicating HIGH likelihood of ACS | Findings indicating INTERMEDIATE likelihood of ACS in absence of high-likelihood findings | Findings indicating LOW likelihood of ACS in absence of high- or intermediate-likelihood findings |
|-----------------------|--|---|---|
| History | Chest or left arm pain or discomfort as chief symptom Reproduction of previous documented angina Known history of coronary artery disease, including myocardial infarction | Chest or left arm pain or discomfort as chief symptom Age > 50 years | Probable ischemic symptoms Recent cocaine use |
| Physical examination | New transient mitral regurgitation, hypotension, diaphoresis, pulmonary edema or rales | Extracardiac vascular disease | Chest discomfort reproduced by palpation |
| ECG | New or presumably new transient ST-segment deviation (> 0.05 mV) or T-wave inversion (> 0.2 mV) with symptoms | Fixed Q waves Abnormal ST segments or T waves not documented to be new | T-wave flattening or inversion of T waves in leads with dominant R waves Normal ECG |
| Serum cardiac markers | Elevated cardiac troponin T or I, or elevated CK-MB | Normal | Normal |

Electrocardiograma (EKG):

El EKG es la principal herramienta para el diagnóstico inicial en pacientes con alta sospecha de síndrome coronario agudo y es de gran utilidad para categorizar al paciente con alta sospecha de infarto agudo de miocardio. De manera generar el EKG puede presentar tres patrones generales: 1. IAM con elevación del ST (STEMI o con un bloqueo de rama izquierda nuevo), 2. Sin elevación del ST: NSTEMI o angina inestable (depresión del ST, Onda T invertida o Elevación transitoria del ST) y 3. Síndrome de dolor torácico no especificado (EKG sin diagnóstico). Basad en los criterios de Marriot cuando existe una lesión miocárdica se diagnostica en base el punto J (origen del segmento ST en su unión con el complejo QRS):

- Elevación del ST** por 1 mm (0.1mV) o más en dos o más derivaciones precordiales pero en el caso de V2-V3 el punto de corte es mayor a 2mm (0.2mV)
- Depresión del ST** por 1mm o más in 2 o más derivaciones precordiales V1-V3.

Presencia de ondas Q mayores a 0.04s de duración y una altura de por lo menos $\frac{1}{4}$ a la correspondiente de la onda R. La anomalía en la onda Q usualmente se desarrolla en el primer día (tardío) del evento mientras que la inversión de la onda T y la normalización del segmento ST ocurren en horas o días luego del evento. Aparte de estos cambios en el EKG que son agudos y crónicos existen cambios más tempranos como el desarrollo de onda T picuda que refleja hipercalemia localizada y transitoria. Como ya se ha mencionado el segmento ST categoriza al síndrome coronario, pero aproximadamente el 25% de pacientes con depresión del segmento ST y enzimas cardíacas elevadas (CKMB o troponinas) eventualmente desarrollarán un infarto de miocardio transmural con elevación del segmento ST (STEMI), mientras que el resto permanecerá con el mismo patrón. Debido a que el corazón presenta varias arterias y caras, dependiendo del lugar de la obstrucción o lesión se puede establecer el término preciso del sitio de la isquemia (Reeder and Kennedy, 2014).

Tabla 9 y 10. Clasificación de IAM basada en el EKG de presentación y correlación angiográfica

| Categorías | Topografía de la Obstrucción | ECG | Mortalidad (%) | |
|--|---|---|----------------|-------|
| | | | 30 días | 1 año |
| 1. Arteria descendente anterior proximal | Proximal a 1ra arteria septal | ↑ ST V ₁₋₆ I, aVL y disturbio conducción (HBAI y/o BCRD) | 19,6 | 25,6 |
| 2. Arteria descendente anterior media | Distal a 1ra septal pero proximal a diagonal | ↑ ST V ₁₋₆ , I, aVL | 9,2 | 12,4 |
| 3. Arteria descendente anterior distal o diagonal | Distal a diagonal grande o diagonal | ↑ ST V ₁₋₄ ó I, aVL, V ₅₋₆ | 6,8 | 8,4 |
| 4. Inferior moderado o grande (posterior, lateral, ventrículo derecho) | Arteria coronaria derecha o circunfleja | ↑ ST II, III, aVF y alguna de: a) V ₁ , V _{3R} , V _{4R} b) V ₅ -V ₆ o c) R>S V ₁₋₂ | 6,4 | 8,4 |
| 5. Inferior estricto (pequeño) | Arteria coronaria derecha o rama de circunfleja | ↑ ST II, III, aVF | 4,5 | 6,7 |

TABLE 2
ECG Findings for the Diagnosis of Acute Coronary Syndrome

| ECG findings | Lesion | Sensitivity (%) | Specificity (%) | Positive predictive value (%) | Negative predictive value (%) |
|---|---------------------------------|-----------------|-----------------|-------------------------------|-------------------------------|
| ST-segment elevation greater in lead III than in lead II <i>plus</i> ST-segment depression of > 1 mm in lead I, lead aVL, or both | Right coronary artery | 90 | 71 | 94 | 70 |
| Absence of the above findings <i>plus</i> ST-segment elevation in leads I, aVL, V ₅ , and V ₆ and ST-segment depression in leads V ₁ , V ₂ , and V ₃ | Left circumflex coronary artery | 83 | 96 | 91 | 93 |
| ST-segment elevation in leads V ₁ , V ₂ , and V ₃ plus any of the features below: | | | | | |
| ST-segment elevation of > 2.5 mm in lead V ₁ , right bundle branch block with Q wave, or both | Proximal LAD coronary artery | 12 | 100 | 100 | 61 |
| ST-segment depression of > 1 mm in leads II, III, and aVF | Proximal LAD coronary artery | 34 | 98 | 93 | 68 |
| ST-segment depression of ≤ 1 mm or ST-segment elevation in leads II, III, and aVF | Distal LAD coronary artery | 66 | 73 | 78 | 62 |

Enzimas Cardíacas

La determinación de enzimas cardíacas juega un rol determinante en el diagnóstico de infarto agudo de miocardio, como ya se mencionó son bastantes útiles para diferenciar una angina inestable v.s un verdadero infarto. Anteriormente se utilizaban marcadores séricos como aspartato y lactato deshidrogenasa, pero debido a su falta de especificidad y su elevación tardía estos marcadores están en desuso. Existen algunos marcadores de lesión cardíaca que se pueden ser de utilidad por su especificidad y sensibilidad.

Cratinquinasa (CK) y creatina-cinasa banda miocárdica (CKMB): La CK es una enzima que se encuentra en el musculo estriado y en varios tejidos, cerebral, renal, pulmonar y tracto gastrointestinal. La CK puede elevarse en varias condiciones no cardíacas como trauma, crisis convulsivas, insuficiencia renal, hipertermia e hipertiroidismo por lo que este

marcador es poco específico pero tiene alta especificidad, por lo que se puede utilizar como prueba de screening. Usualmente se eleva en 3-8 horas después del inicio del cuadro y llega a su pico en 12-24 horas y retorna a la normalidad en 3-4 días. Por su falta de especificidad este examen ha sido reemplazado por su variante CKMB.

La CKMB es más específica que la CK y tiene una mayor utilidad en diagnóstico de infarto agudo de miocardio. Se eleva en 4- 6 horas después del inicio del cuadro y llega a su pico en 12-24 horas regresando a su normalidad en 2-3 días. Debido a que disminuye en poco tiempo es el marcador de elección para la evaluación de **re-infarto**. Pero a pesar de presentar una gran especificidad para lesiones en el tejido cardíaco, no es necesario utilizarla cuando hay disponibilidad de las troponinas, como veremos posteriormente la elección de troponinas y CKMB ha generado varios debates en el manejo de las guías clínicas que se mencionará posteriormente (Jaffe and Morrow, 2015).

Troponinas: Las troponinas cardíacas I y T son proteínas reguladoras que controlan la interacción de la actina y miosina. Por lo que cuando existe una lesión cardíaca hay degradación prolongada de actina y miosina y elevación de las troponinas. De todos los marcadores de lesión cardíacas las troponinas son las más sensibles y específicas por lo que la asociación Europea, el Colegio Americano de Cardiología y AHA recomiendan el uso de la Troponina como el marcador de elección para el infarto agudo de miocardio y todas sus subcategorías. La Troponina se eleva usualmente en 2-3 horas después del infarto con un pico a las 8-28 horas y regresan a la normalidad en 10-14 días, por lo que no es de utilidad para valorar re-infarto. Por lo tanto con este marcador contemporáneo la CKMB y la mioglobina no son los marcadores de elección para la valoración de infarto agudo de miocardio inicial e incluso para medir el pronóstico tanto a corto como largo plazo del paciente (Amsterdam, Wenger, Brindis and Casey, 2014).

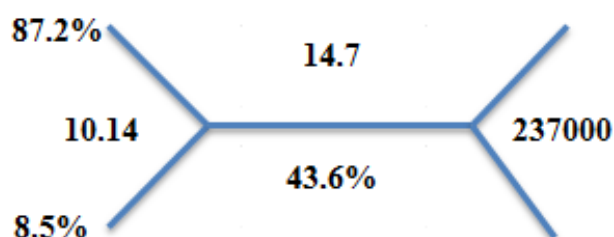
Tabla 11. Características de los diferentes marcadores cardíacos en IAM

TABLE 3
Characteristics of Serum Cardiac Markers for the Diagnosis of Acute Myocardial Infarction*

| Serum cardiac marker | Test first becomes positive (hours) | Peak level (hours) | Sensitivity (%) | Specificity (%) | Positive predictive value (%)† | Negative predictive value (%)† |
|---|-------------------------------------|--------------------|-----------------|-----------------|--------------------------------|--------------------------------|
| CK | | | | | | |
| Single assay | 3 to 8 | 12 to 24 | 35 | 80 | 20 | 90 |
| Serial assays | | | 95 | 68 | 30 | 99 |
| CK-MB | | | | | | |
| Single assay | 4 to 6 | 12 to 24 | 35 | 85 | 25 | 90 |
| Serial assays | | | 95 | 95 | 73 | 99 |
| Troponin I and T | | | | | | |
| Measured 4 hours after onset of chest pain | 4 to 10 | | 35 | 96 | 56 | 91 |
| Measured 10 hours after onset of chest pain | | 8 to 28 | 89 | 95 | 72 | 98 |

5. Resultados de exámenes complementarios

Exámenes Iniciales a la llegada de la paciente:

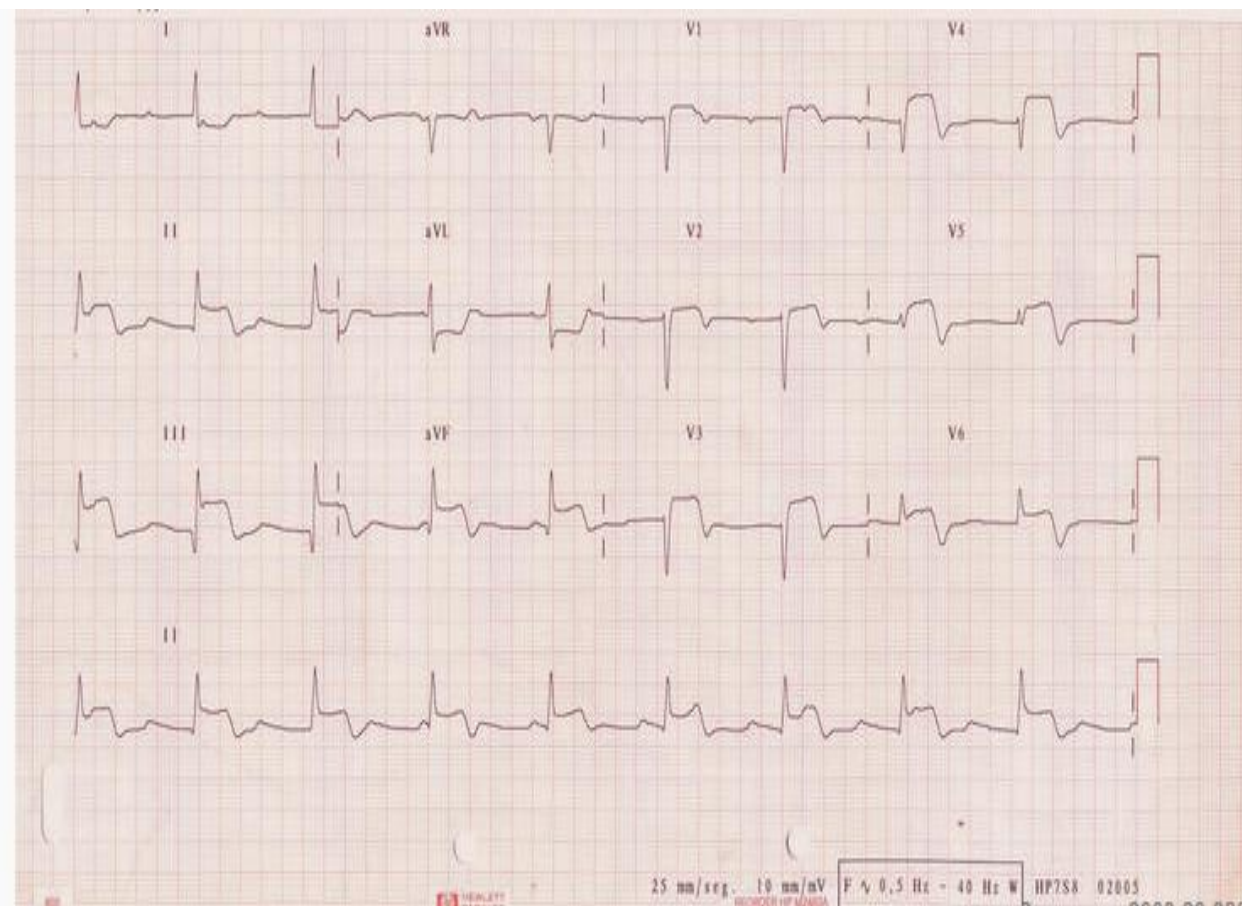


| Examen | Resultado |
|------------|-----------|
| Glucosa | 114 |
| Creatinina | 0.89 |
| Urea | 26 |
| K | 3.7 |
| NA | 138 |
| Cl | 102 |
| EMO | Negativo |

Según los resultados de los exámenes de laboratorios iniciales que se realizan a la paciente, no se evidencia ningún tipo de anormalidad. Posteriormente la paciente presenta disneas y taquicardias persistentes. Por lo que se decide realizar un EKG y cuantificación de enzimas cardíacas.

EKG:

Figura 2. Electrocardiograma realizado a la paciente en ER



Los resultados del electrocardiograma revelan claramente elevación del segmento ST a nivel de las siguientes derivaciones: II, III, AVF, V3, V4 y V5 por lo que se confirma un infarto agudo de miocardio con elevación del ST (STEMI) a nivel de cara anterior, inferior y una leve porción lateral baja, por lo que podríamos definir como infarto agudo de miocardio en cara antero-inferior y porción lateral baja. Es importante conocer la irrigación correcta de las diferentes porciones anatómicas del corazón que serán de utilidad para evaluar el sitio de obstrucción y posterior cateterismo coronario. Debido a que la posible afección obstructiva en el electrocardiograma se evidencia en la porción antero-inferior y lateral las arterias posiblemente afectadas son las siguientes: **arteria descendente anterior (ADA)** siendo una de las principales ramas de la arteria coronaria izquierda, puede existir también afección de una porción de la **arteria coronaria derecha** ya que es responsable del 80% de infartos de

cara inferior (García, 2000). Como se observa en la figura 2 varias arterias pueden ser afectadas según el patrón que se presenta en el EKG.

Figura 2. Irrigación cardíaca y posibles arterias afectadas según el patrón en el electrocardiograma

| Localización | Derivaciones | Arteria implicada | Observaciones |
|---------------|-----------------|-------------------|---|
| IAM INFERIOR | II, III y aVF | 80% ACD | ST: Amplitud III > II, aVL descendente V ₁ ascende en obstrucción proximal |
| | | 20% ACx | ST: Amplitud I > II, aVL normal o elevado |
| IAM POSTERIOR | V7-V8 | ACD | ST: relación V3/III > 0.6 |
| | | ACx | ST: relación V3/III > 1.2 |
| IAM ANTERIOR | V2-V4 | ADA | Obstrucción TC: ST ↑aVR, ↓I II y V ₄ |
| IAM LATERAL | I, aVL, V5 y V6 | ADA | |
| | | OM1 (rama ACx) | ST: ↑I, aVL y ↓II |
| IAM VD | V4R | ACD | Obstrucción proximal |

ACD: Arteria coronaria derecha, ADA: Arteria descendente anterior, ACx: arteria circunfleja, TC: Tronco común izquierdo, OM1 Primera obesa marginal

Enzimas Cardíacas:

| Laboratorio | Resultados |
|-------------------------|------------|
| CK | 393 |
| CKMB | 216.80 |
| Troponina Ultrasensible | 25.80 |

A pesar de que el resultado del electrocardiograma es bastante concreto para un STEMI la troponina sobretodo confirma el infarto transmural en las regiones cardíacas mencionadas por

lo que la paciente es trasladada de urgencia a la unidad de procedimientos coronarios para la realización de cateterismo.

7. *¿Cuáles son los pasos a seguir para el tratamiento de un infarto de miocardio con elevación del ST (STEMI)?*

El primer paso en el manejo de paciente con un STEMI es un reconocimiento temprano ya que mientras más rápido se realiza la reperfusión mejor es el pronóstico. Una vez que se realiza el diagnóstico mediante el EKG el manejo temprano se realiza cumpliendo con los siguientes objetivos:

- Mejorar el dolor isquémico
- Evaluar el estado hemodinámico
- Iniciar terapia de reperfusión con intervención coronaria percutánea (PCI) o fibrinólisis
- Terapia antitrombótica para prevenir un episodio recurrente de trombosis o colocación de stent.
- β -bloqueadores para prevenir la recurrencia de isquemia y arritmias cardíacas que pongan en riesgo la vida del paciente.

A pesar de que el tratamiento estándar del síndrome coronario agudo pertenece a la nemotecnia MONA (morfina, oxígeno, nitrato y aspirina), una vez que se ha evidenciado el hallazgo de la elevación del segmento ST es importante iniciar el tratamiento con Aspirina masticable de 162-325 mg y posteriormente cada día. En caso de que se conozca alergia a los AINES o exclusivamente a la aspirina se puede proceder con clopidogrel 75 mg a la llegada a la sala de emergencia y cada día. A parte de mantener al paciente con O₂ de 2-4 L por cánula nasal con una vía de acceso y monitor, tiene que ser llevado inmediatamente para la realización de PCI (percutaneous coronary intervention) que es mucho más efectivo que la

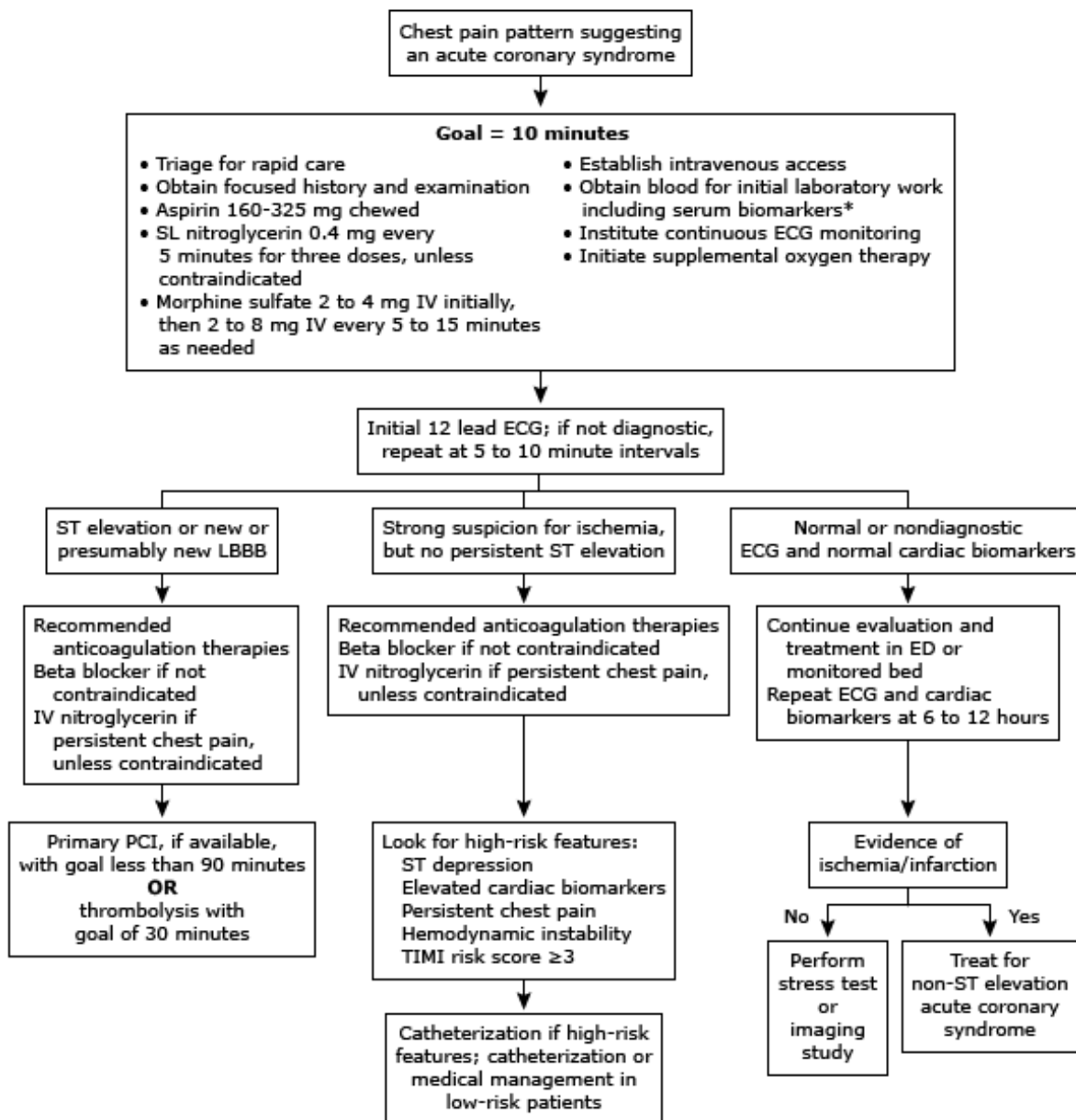
terapia fibrinolítica. Por otra parte si no hay disponibilidad de una unidad de cuidados coronarios se puede iniciar la terapia fibrinolítica después de haber descartado cualquier contraindicación absoluta de la misma (Harrison, 2103).

Tabla 12. Contraindicaciones relativas y absolutas para el uso de fibrinolíticos:

| Contraindicaciones Absolutas | Contraindicaciones Relativas |
|---|---|
| Historia de hemorragia intracraneal | Crisis hipertensiva o presiones arteriales altas sin control (> 180 sistólica y/o > 110 diastólica) |
| Historia ACV isquémico en los últimos tres meses | ACV isquémico en más de tres meses |
| Malformaciones vasculares a nivel cerebral | Cirugía mayor en los últimos tres meses |
| Diseccción de la Aorta | Embarazo |
| Presencia de sangrado activo | Terapia con warfarina |
| Trauma craneoencefálico en los últimos tres meses | Trauma cardiopulmonar |

Pacientes con STEMI que se presentan por más de 12 horas de evolución de inicio del cuadro como es el caso de esta paciente se recomienda PCI en lugar de fibrinólisis como terapia de reperfusión dentro de los primeros 120 min después de la llegada a la sala de emergencia. En caso de que la paciente no se encuentre en un centro donde realicen cateterismo coronario y se realice un traslado a otro centro de salud especializado el PCI debe realizarse máximo 90 minutos después de su llegada a la nueva casa de salud. En el caso de que la paciente presente falla cardíaca, inestabilidad hemodinámica o eléctrica se recomienda realizar PCI tanto por presentar una mayor velocidad de reperfusión y mejor pronóstico (Gibson, Duane and Donald, 2014).

Figura 3. Algoritmo de Manejo de síndrome coronario agudo y STEMI



6. Evolución

La paciente después de los hallazgos encontrados en emergencia es llevada a la unidad de cuidados coronaria para realización de PCI donde se evidencian los siguientes resultados:

Imagen 1. Cateterismo izquierdo realizado

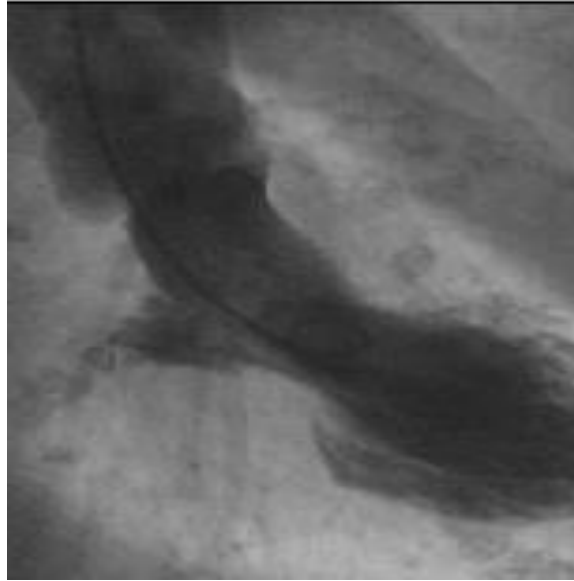


Imagen 2. Ventriculografía selectiva

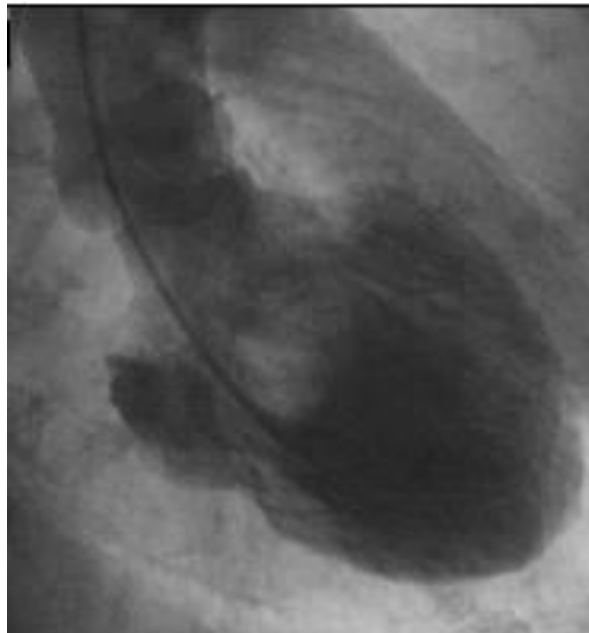
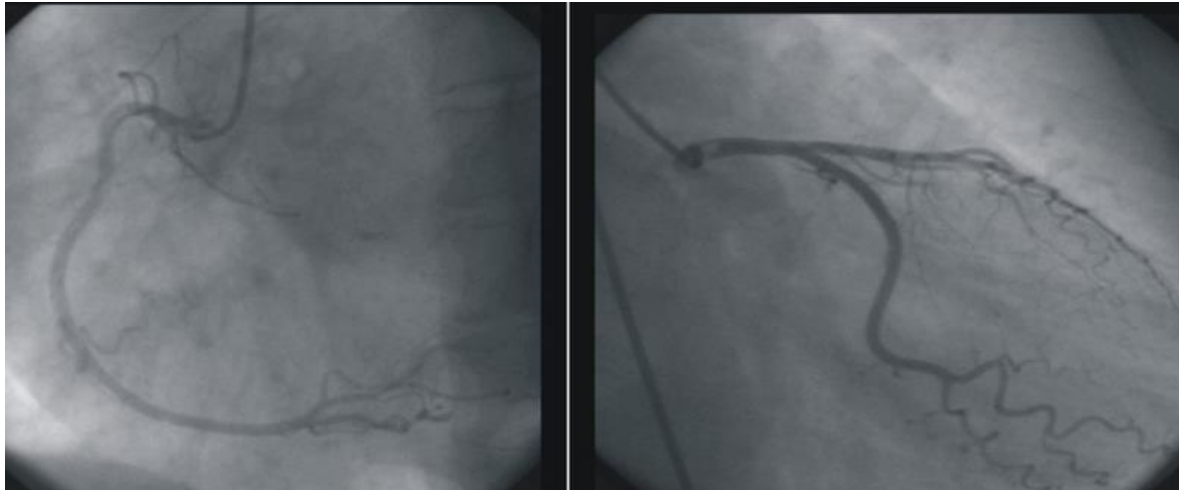


Imagen 3. Coronariografía selectiva



Se realiza a través de la arteria femoral derecha cateterismo izquierdo, ventriculografía y coronariografía selectiva.

Ventriculograma: Se aprecia una fracción de eyección conservada (65%) con leve acinesia en la porción apical y abombamiento del ventrículo izquierdo.

Arterias Coronarias:

Descendente Anterior: Se observa buen calibre, sin lesiones significativas.

Circunfleja: Dominante, sin lesiones significativas.

Coronaria Derecha: Pequeña, no dominante, sin lesiones.

Paciente posteriormente al cateterismo presenta disnea persistente y cuadro de insuficiencia respiratoria acompañado de tensiones arteriales elevadas con los siguientes signos vitales se decide pasar a paciente a la unidad de cuidados intensivos para monitorizar y realizar exámenes complementarios:

Signos vitales: TA: **190/ 105** FC: **160 x min** FR: 31 T: 37.6° SAT O2: **82%**

CP: Murmullo vesicular conservado, se evidencian **crepitantes en base pulmonar izquierda**, RscsRs taquicardia, no se evidencian soplos.

Abdomen: RHA+, Suave, depresible no doloroso a la palpación, no visceromegalias

Extremidades: No presencia de edema, pulsos distales palpables con la misma intensidad

Continuación:

Durante los siguientes días posteriores paciente presenta persistencia de presiones arteriales de difícil control manteniéndose entre 180 /110 y presencia de taquicardia de tipo sinusal mayores a 150 con dificultad respiratoria fluctuante. Por lo que se decide realizar exámenes complementarios. Todos los hallazgos patológicos evidenciados en el examen físico y en el laboratorio se analizaran en la segunda parte del caso interactivo:

SEGUNDA PARTE

1. Lista de Problemas:

| Paciente Femenina , 51 años UCI | | | |
|---------------------------------|--------------|---|---------------|
| # | Fecha | Problema | Activo/Pasivo |
| 1 | Hace 4 años | Taquicardias sin especificación | P |
| 2 | Hace 2 meses | Disnea que alivia con reposo | A |
| 3 | UCI | Disnea persistente + hipoxemia | A |
| 4 | | Hipertensión Arterial de difícil control | A |
| 5 | | Taquicardia sinusal | A |
| 6 | | Diaforesis | A |
| 7 | | Crepitantes en base pulmonar derecha | A |

2. Análisis:

1. *¿Con este nuevo cuadro en terapia intensiva y lista de problemas activa cómo se realizaría el abordaje clínico de la paciente?*

Después de haber hecho todo el análisis inicial y amplio del cuadro de la paciente en la sala de emergencia y haber realizado exámenes complementarios comprobando el diagnóstico de infarto agudo de miocardio con elevación del ST (STEMI) tanto por el electrocardiograma como las enzimas cardíacas elevadas en especial la troponina, inesperadamente se observa ausencia de obstrucción en las arterias coronarias lo que genera un nuevo abanico de diagnósticos diferenciales más complejos que expliquen el cuadro clínico presentando en la lista de problemas. Dado que este trabajo es para educación médica no se entrará en detalles el manejo de la paciente con medicación de terapia intensiva por lo que esta segunda parte será enfocada al razonamiento clínico de estos nuevos problemas activos junto con los hallazgos inesperados del cateterismo y los exámenes posteriores que se requerirán para el diagnóstico final de este caso interactivo. Por lo tanto en esta segunda parte del caso existen dos hallazgos que llaman la atención que es la elevación del segmento ST y de las enzimas cardíacas **en ausencia** de síndrome coronario agudo junto con la persistencia de presiones arteriales elevadas, palpitaciones y disnea que se asociaran y discutirán posteriormente junto con el hallazgo mencionado.

Tabla 13. Otras Causas de elevación del segmento ST

| |
|---|
| Myocardial ischemia or infarction |
| Noninfarction, transmural ischemia (Prinzmetal's angina pattern or acute takotsubo syndrome) |
| Acute myocardial infarction (MI) usually due to coronary atherosclerosis or occasionally to other causes (eg, acute takotsubo syndrome) |
| Post-MI (ventricular aneurysm pattern) |
| Acute pericarditis |
| Abnormal early repolarization syndromes |
| Normal variants (including benign early repolarization) |
| Left ventricular hypertrophy or left bundle branch block (V1-V2 or V3) |
| Other |
| Myocarditis (may look like MI or pericarditis) |
| Massive pulmonary embolism (leads V1-V2 in occasional cases) |
| Brugada-type patterns (V1-V3 with right bundle branch block-appearing morphology) |
| Myocardial tumor |
| Myocardial trauma |
| Hyperkalemia (only leads V1 and V2) |
| Hypothermia (J wave/Osborn wave) |
| Hypercalcemia (rarely) |
| Post-DC cardioversion (rarely) |

Tabla 14. Causas no isquémicas de elevación de las enzimas cardíacas.

| Myocardial injury with no ischemia |
|--|
| Comorbidities |
| Renal failure |
| Sepsis |
| Infiltrative diseases |
| Acute respiratory failure |
| Stroke |
| Subarachnoid hemorrhage |
| Specific identifiable precipitants |
| Extreme exertion |
| Cardiac contusion |
| Burns >30% BSA |
| Cardiotoxic meds: anthracyclines, herceptin |
| Electrical shock |
| Carbon monoxide exposure |
| Other |
| Apical ballooning (Takotsubo) |
| Myocarditis |
| Myopericarditis |
| Rhabdomyolysis involving cardiac muscle |
| Hypertrophic cardiomyopathy |
| Peripartum cardiomyopathy |
| Heart failure, malignancy, stress cardiomyopathy |

Como observamos en la tabla 14 y 15 existen un sin número de patologías que pueden desencadenar estos hallazgos en los exámenes realizados (Gibson and Morrow, 2014) por lo que es importante asociar los hallazgos de los exámenes realizados con los cuatro problemas activos principales en la terapia intensiva: la hipertensión persistente, la disnea severa,

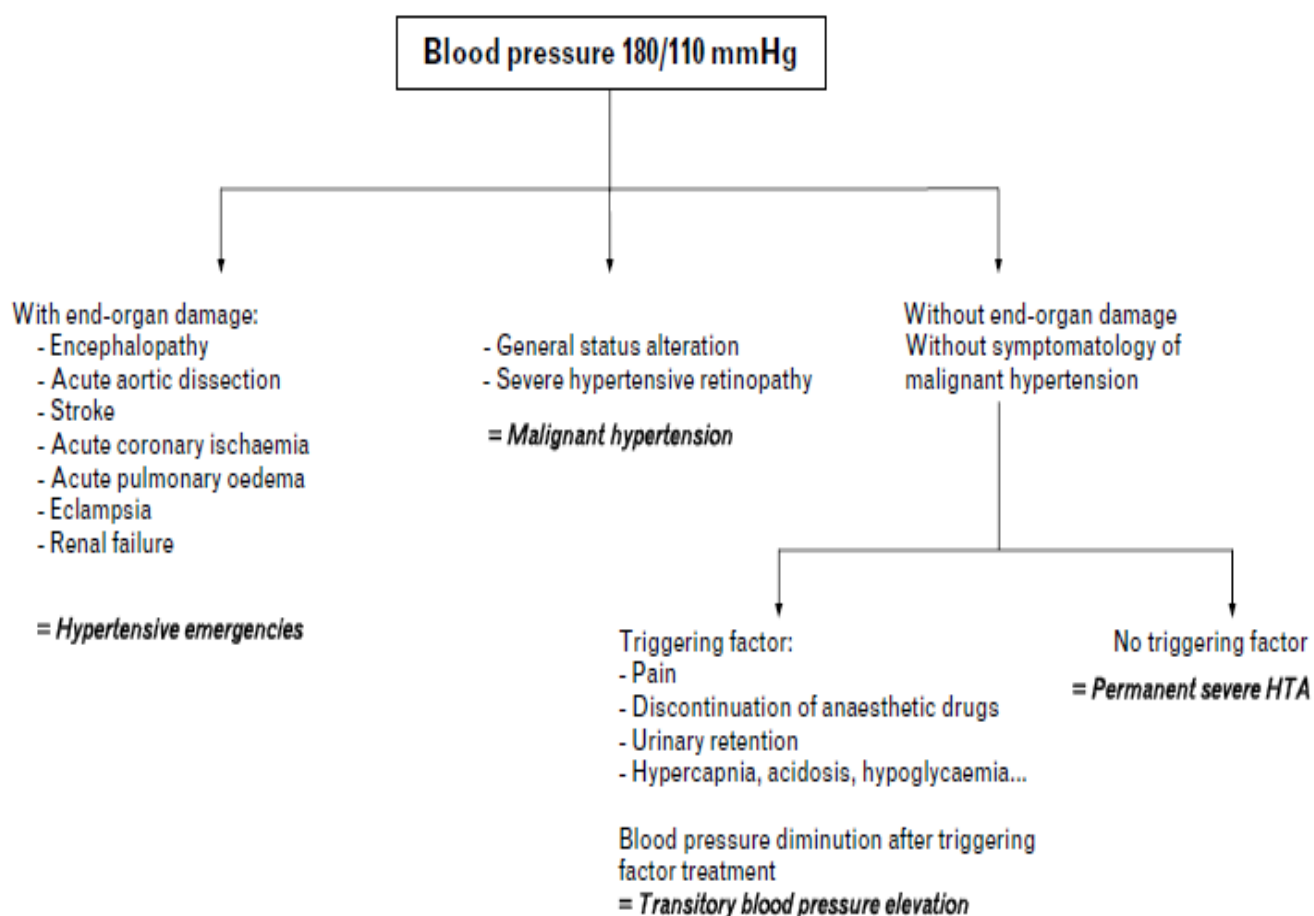
crepitantes basales y la presencia de taquicardia sinusal. Por lo tanto el resumen del cuadro es una paciente que acudió con dolor torácico tipo opresivo acompañado de palpitaciones, dolor lumbar, diaforesis y dolor en hipogastrio, se realiza un electrocardiograma evidenciando **elevación del segmento ST** en II, III, AVF, V3,V4 y V5 compatible con un STEMI de cara antero-inferior y lateral baja junto con **troponinas elevadas** por lo que se realiza inmediatamente cateterismo cardíaco **sin evidencia de obstrucción arterial** en la coronariografía pero con leve **acinesia en la porción apical** y **abombamiento del ventrículo izquierdo** en la ventriculografía. Junto con los nuevos hallazgos clínicos mencionados. Es importante tomar en cuenta todos estos resultados y asociarlos con el análisis de la nueva lista de problemas para reducir las posibilidades diagnósticas y de igual manera elegir los exámenes pertinentes para llegar a la patología final. De los cuatro problemas activos que presentan en UCI quizás el más llamativo sea la hipertensión paroxística que presenta seguido de las taquicardias sinusales. Por último tanto la disnea como los crepitantes encontrados en el examen físico son problemas que se pueden asociar al mecanismo fisiopatológico de la enfermedad de base.

2. ¿Cómo se definiría las presiones arteriales elevadas de difícil control en esta paciente y causas probables podrían estar de por medio?

La paciente no presenta historia de hipertensión como antecedente patológico personal por lo que este cuadro aparte de que es nuevo es agudo. Lo importante es definir qué cuadro agudo hipertensivo presenta. El término crisis hipertensiva se refiere a un cuadro agudo de elevación de la presión sistólica mayor o igual a 180 y una diastólica mayor o igual a 110 y que se puede definir de tres maneras: Emergencia hipertensiva, Urgencia hipertensiva e hipertensión maligna. En la emergencia hipertensiva se evidencia la elevación de la presión arterial acompañado de daño a órgano blanco (cardiovascular, renal, sistema nervioso central) y

requiere manejo inmediato. La hipertensión maligna es caracterizada por presiones arteriales sumamente elevadas acompañado con encefalopatía, daño ocular severo o nefropatía aguda, pero este término actualmente es obsoleto y ha sido reemplazado por emergencia hipertensiva. Por último la urgencia hipertensiva de la misma manera presenta presiones arteriales elevadas de manera paroxística pero sin evidencia de daño a órgano blanco, ni síntomas sugerentes.

Figura 4. Clasificación de crisis hipertensiva aguda.



Por el cuadro de taquicardia, disnea y crepitantes basales la paciente presenta una **emergencia hipertensiva** ya sea por afección cardíaca (falla cardíaca izquierda), pulmonar o renal (Slama and Moldier, 2006). Por lo que es importante realizar varias pruebas complementarias como EKG, RX de tórax, EMO, Electrolitos y creatinina sérica, enzimas cardíacas dependiendo del posible origen de la hipertensión (Elliot and Varon, 2014).

Tabla 15. Patologías asociadas a crisis hipertensiva con sus hallazgos

| Patología | Característica Clínica |
|--|---|
| Enfermedad Renal | Elevación de la creatinina sérica, alteración en el urianálisis |
| Drogas estimulantes: Cocaína, anfetaminas o metilfenidato | Presencia de taquiarritmias, síntomas isquémicos previos |
| Feocromocitoma | Elevaciones paroxísticas de la presión arterial. Triada: Dolor de cabeza, palpitaciones o taquicardias y diaforesis. |
| Hiperaldosteronismo primario | Hipopotasemia sin explicación con gasto urinario de potasio |
| Síndrome de Cushing | Facies cushinoides, obesidad central, debilidad de músculos proximales y equimosis. Historia de uso de glucocorticoides. |
| Coartación de la aorta | Hipertensión en miembros superiores con disminución de pulsos femorales y presión baja en miembros inferiores. |
| Tirotoxicosis (tormenta tiroidea) | Presencia de taquicardias mayor a 140 lpm, hiperexia, agitación, ansiedad, psicosis, estupor y coma. Elevación de FT4 con disminución de TSH. |
| Hiperparatiroidismo primario | Elevación de calcio sérico (Textor, 2015) |

3. *¿Qué causas pueden generar la taquicardia persistente expresada por la paciente y qué significado tiene este hallazgo en paciente en la unidad de cuidados intensivos?*

El hallazgo de una arritmia sea esta una taquiarritmia como el caso de esta paciente o una bradiarritmia es bastante común en pacientes que se encuentran en la unidad de cuidados intensivos. Lo importante es el significado que tiene este hallazgo ya que se presenta más comúnmente en pacientes que presentan alguna alteración cardíaca persistente, sin embargo existen factores desencadenantes como la **hipoxia**, **infección en UCI**, **exceso de catecolaminas** (endógenas o exógenas) o **anormalidades electrolíticas**. Lo más importante en la evaluación de una taquicardia es definirla y clasificarla al igual que monitorizar el estado hemodinámico de la paciente y con la evaluación de un electrocardiograma para

clasificar si es supraventricular o ventricular mediante la medición del complejo QRS, ya que puede ser de complejo estrecho o amplio. Tanto en UCI como en la sala de emergencias es importante descartar cualquier arritmia que ponga en riesgo la vida del paciente como taquicardia ventricular, torsadas de pointes, Wolf-Parkinson White, fibrilación ventricular, etc. Pero como mencionamos lo importante en una arritmia en UCI es evaluar el estado hemodinámico del paciente. Si la taquicardia es sinusal puede ocurrir secundario a un estímulo simpático (**hipoxia, vasopresores, deshidratación, dolor, estrés, infección, hipertiroidismo, exceso de catecolaminas** tanto a nivel endógeno como exógeno) (Tarditi and Hollenberg, 2008).

4. ¿Cómo relacionaría los hallazgos pulmonares como la disnea y crepitantes basales con los otros cuadros clínicos?

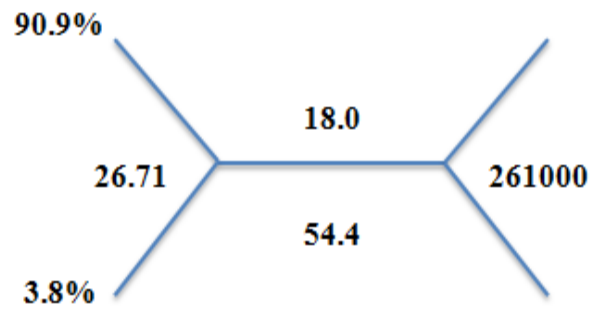
Una vez que se ha analizado los síntomas con mayor relevancia clínica durante el estadío de la paciente en UCI los hallazgos pulmonares representan hallazgos fisiopatológicos de la enfermedad de base ya que debido a que son síntomas inespecíficos si se busca causas de disnea se amplía más el diagnóstico diferencial y en este punto del análisis clínico es necesario descartar la mayor cantidad de posibilidades para buscar una orientación más concreta. Por lo tanto la disnea como los crepitantes con el cuadro de esta paciente en UCI nos orienta a que su cuadro puede ser de origen cardíaca, pulmonar, mixto o incluso infeccioso. Es importante realizar una evaluación del estado del paciente tomando en cuenta sus exámenes previos realizados en la sala de emergencia y su esta clínico actual mediante gasometría arterial, monitorización de la saturación de oxígeno, RX de tórax, hemocultivos e incluso un ecocardiograma. Con estos exámenes las causas más probables que son la cardíaca, pulmonar e infecciosa se descartarán o guiarán más el cuadro en sentido más fisiopatológico que etiológico.

5. ¿Qué exámenes pertinentes se haría a esta paciente con su evolución en UCI y con el análisis clínico realizado?

Tabla 16. Exámenes de laboratorio según los problemas activos presentadas por la paciente en UCI

| EXAMEN COMPLEMENTARIO | RESUMEN CLÍNICO |
|---|--|
| Biometría y Tiempos | Es el primer examen a realizar debido a que puede evidenciar un cuadro infeccioso inespecífico, anemia, poliglobulia o alguna alteración hematológica que influye en el cuadro clínico. |
| Química Sanguínea y Electrolitos: Glucosa, urea, creatinina, TSH, FT4, PCR, PCT, NA, K, Ca, Mg. | Pueden existir cuadros de hipo o hiperglicemia que pueden desencadenar este cuadro. El hipertiroidismo, enfermedad reno-vascular, hipercalcemia, sepsis pueden generar taquicardia y cuadros hipertensivos que pueden descompensar al paciente. Electrolitos importantes como el NA y K pueden ser útiles para descartar Hiperaldosteronismo primario. |
| Gasometría Arterial | Es útil más para valorar si existe una descompensación ácido base de gravedad y realizar un tratamiento rápido. No es útil para un análisis etiológico. |
| EMO | Es importante descartar cualquier tipo de afección renal o incluso un foco infeccioso urinario. |
| Hemocultivo | Descartar riesgo de sepsis o expansión hematogena. Es de suma importancia en pacientes en terapia intensiva. También se puede presentar con cuadros muy parecidos a las de la paciente de nuestro caso. |
| Screening de drogas | Existen drogas estimulantes que pueden generar un cuadro cardíaco severo acompañado de crisis hipertensivas y taquicardias. Tanto intoxicación por cocaína y anfetaminas pueden imitar o generar un cuadro isquémico tanto con elevación de segmento ST como elevación de enzimas cardíacas. |
| IMAGEN | |
| RX de Tórax | Por el cuadro de disnea y crepitantes es de suma importancia definir estos síntomas y signos de manera radiológica. A pesar de que no den pistas etiológicas claras |
| Ecocardiograma | Tanto por el cuadro cardíaco previo y las taquicardias persistentes es importante evaluar la función cardíaca, ya que si existe algún tipo de alteración funcional puede generar descompensación pulmonar y sistémica. |

3. Exámenes de laboratorios iniciales en UCI:



| Examen | Resultado |
|-------------|--|
| Tiempos | TTP: 33.0, TP: 11.6 INR:1.05 |
| Glucosa | 142 |
| Creatinina | 1.32 |
| Urea | 44 |
| K | 4.1 |
| NA | 144 |
| Cl | 102 |
| Ca total | 8.3 |
| Mg | 2.16 |
| PCT | 1.58 |
| Gasometría | pH: 7.41, PCO2: 29.0 PO2: 74.0 HCO3: 21.2 LACTATO: 2.3 BE: -4.3 |
| EMO | Negativo |
| Hemocultivo | Negativo |

Imagen 4. EKG de la paciente realizado en UCI

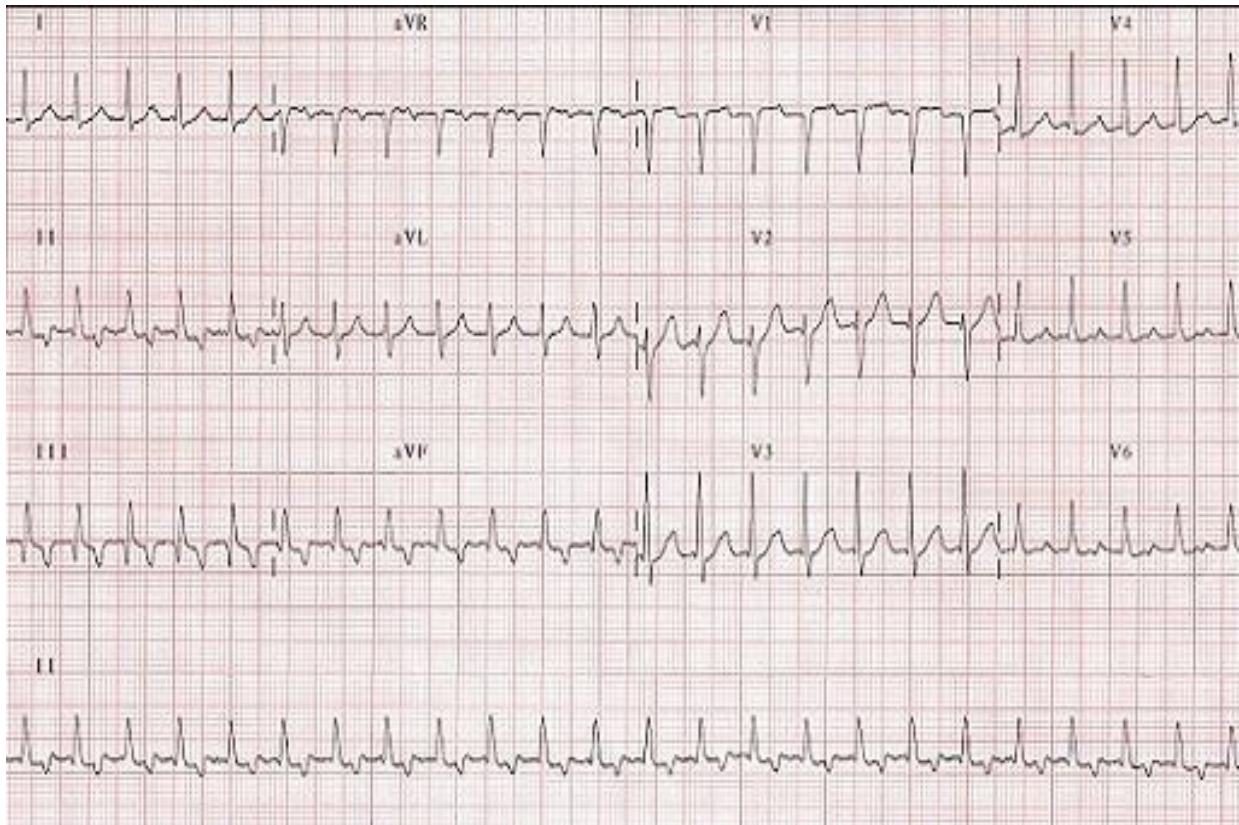
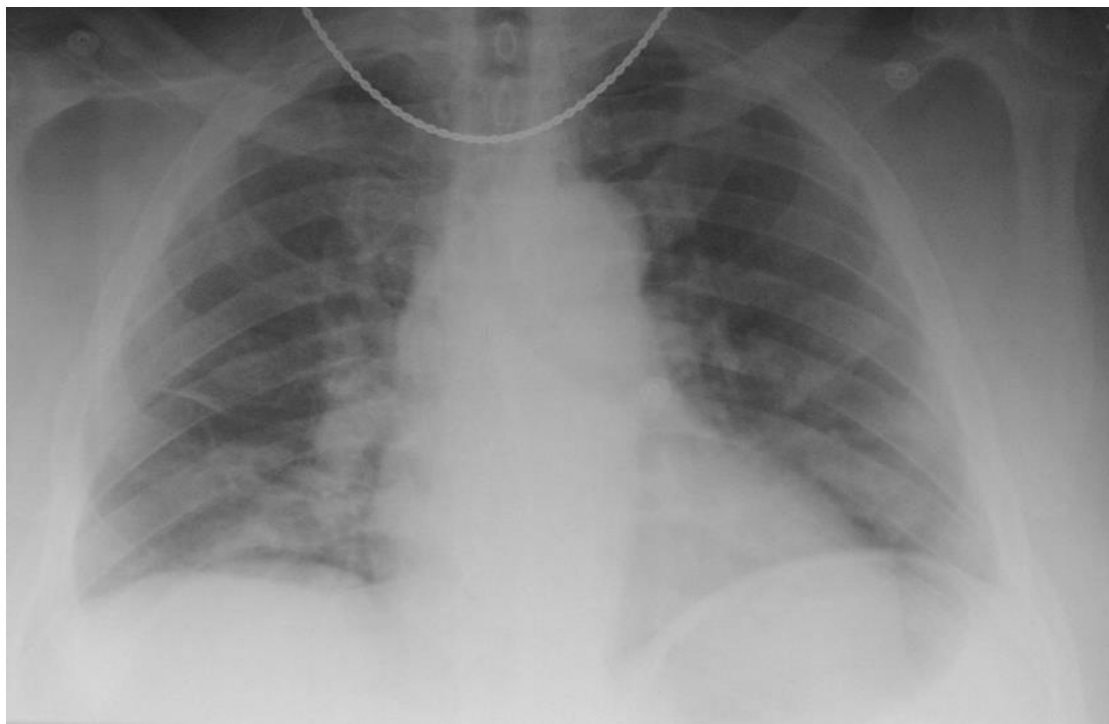


Imagen 5. RX de Tórax de la paciente realizada en UCI

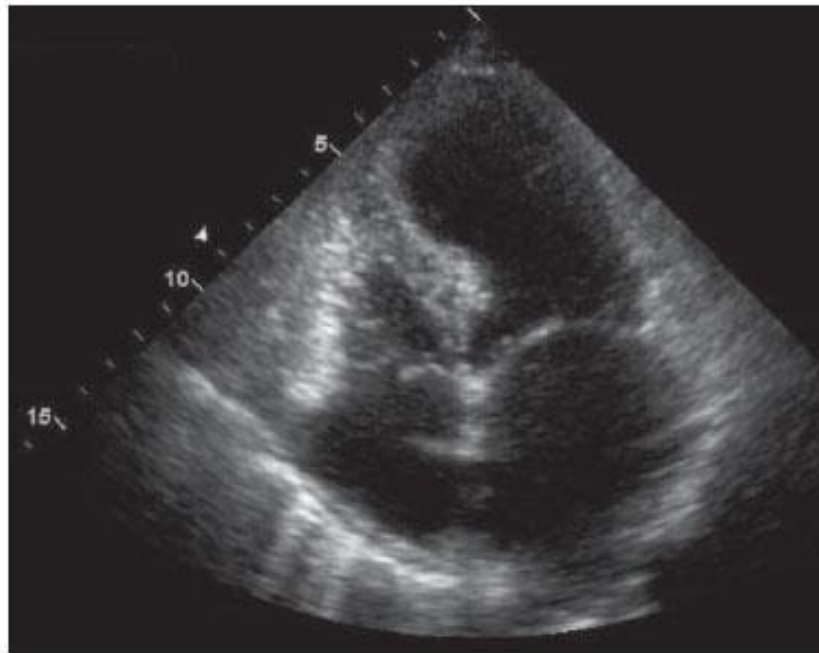


El estudio realizado demuestra signos de congestión pulmonar a nivel basal pulmonar del lado izquierdo, leve signos de derrame pleural en el mismo lado. Angulo costo frénico el lado izquierdo borrado.

Los primeros exámenes realizados en UCI evidencian: Leucocitosis acompañado de neutrofilia, poliglobulia y leve alteración de la función renal. El PCT mayor a 0.5 puede ser sugerente de un cuadro séptico pero es bastante inespecífico por lo que sí existe elevación discreta de este marcador inflamatoria se necesita realizar exámenes en busca del foco infeccioso. Tanto a nivel de electrolitos, EMO y gasometría arterial no se evidencian hallazgos patológicos lo que ayuda a descartar alguna alteración renal o de un desorden acido-base. En cuanto al electrocardiograma se evidencia taquicardia sinusal con complejos QRS estrecho sin otro tipo de hallazgo patológico por lo que no existe ningún tipo de arritmia que ponga en riesgo la vida de la paciente, quizás la mejor explicación de la presencia de frecuencias cardíacas aumentadas puede ser secundario a un proceso infección, disfunción cardíaca, secundario algún tipo de droga o incluso por exceso de catecolaminas. Por último la RX de tórax realizada evidencia congestión pulmonar sugerente de un edema agudo de pulmón lo que puede explicar el cuadro de disnea persistente y crepitantes basales. Por lo tanto con estos exámenes realizados se puede descartar cuadros de alteración de electrolitos como hipercalcemia, hiperparatiroidismo o hiperaldosteronismo, la paciente no presenta facies cushinoides ni antecedentes de uso de glucocorticoides, a pesar de que la función renal se encuentra levemente alterada, la elevación de la creatinina puede deberse también por un cuadro patológico de base no renal como afecciones cardíacas, procesos infecciosos o inflamatorios sistémicos, e incluso en alteraciones espiratorias como EPOC o fibrosis pulmonar. A pesar del hemocultivo y el EMO negativo la leucocitosis y neutrofilia marcada junto con el PCT pueden sugerirnos un cuadro infeccioso que debe ser investigado a profundidad en especial si necesita requerimientos de antibioticoterapia empírica o no. Por lo

pronto se ha podido descartar algunos cuadros mencionados pero existe un amplio grupo de diagnósticos diferenciales que se irán reduciendo según la evolución de la paciente y exámenes pertinentes que se realizarán posteriormente con su respectiva justificación. Uno de los exámenes pertinentes a realizar después de observar la congestión pulmonar acompañado de sintomatología cardíaca como taquicardia, disnea y dolor torácico previo es importante evaluar la funcionalidad cardíaca y descartar valvulopatías, afectaciones pericárdicas o miocardiopatías que pueden justificar en parte la mayoría de las alteraciones.

Imagen 6. Ecocardiograma realizado a la paciente



Se evidencia cavidades normales a excepción de leve abombamiento del ventrículo izquierdo, ligero movimiento paradójico del septo, **hipocinesia severa de porciones apicales** de todas las paredes. Válvulas de aspecto normal, con aceptable apertura. Flujo aórtico normal, **insuficiencia mitral ligera a moderada**, pericardio fino sin derrame. Presenta una **fracción de eyección de 35.0%**.

Conclusión: Alteración segmentaria de la contractibilidad ventricular, disfunción diastólica ventricular grado

III. Abombamiento a nivel de ventrículo izquierdo acompañado de bajo gasto cardíaco.

Con los hallazgos encontrados en el ecocardiograma se puede orientar el cuadro clínico hacia una **insuficiencia cardíaca de origen a determinar**, debido a que existe **alteración en la contractibilidad**, una **fracción de eyección disminuida**, **bajo gasto cardíaco** y alteraciones cardíacas previas en la sala de emergencia junto con el cuadro de presiones arteriales altas de manera paroxística y taquicardias sinusales, la patología de base puede tener aún una causa cardíaca a pesar de que no existe obstrucción coronaria evidente. Por lo tanto una afección cardíaca **no isquémica** ya sea a **nivel estructural o secundario a otra patología** es una de las principales hipótesis diagnósticas.

6. ¿Con los datos obtenidos de los exámenes complementarios y el cuadro clínico actual de la paciente, qué otros cuadros se podrían descartar y mediante que exámenes de laboratorio?

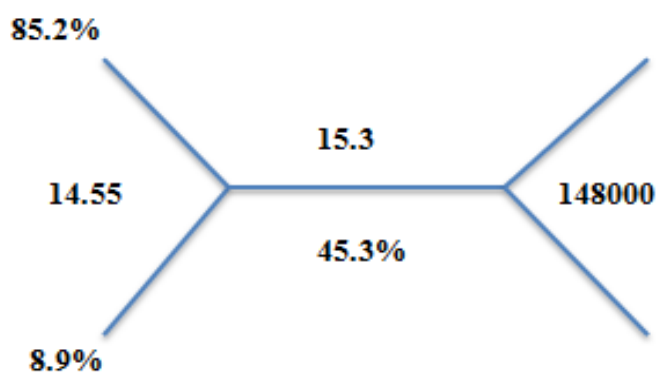
En resumen tenemos una paciente con **crisis hipertensivas fluctuantes** o paroxísticas, **taquicardia sinusal** definida por el EKG, **edema agudo de pulmón** y crepitantes basales, tanto para las crisis hipertensivas paroxísticas y la taquicardia sinusal hemos mencionado y descartado varias patologías cardíacas, pulmonares y metabólicas. Pero es importante definir la fisiopatología del edema agudo de pulmón que es un hallazgo muy inespecífico en UCI pero que es necesario conocer su origen en especial si este es cardíaco o no cardíaco. El edema agudo de pulmón no es un diagnóstico es un signo clínico y radiológico que tiene un origen fisiopatológico variable. En la mayoría de los casos es te hallazgo se asocia a una insuficiencia cardíaca descompensada, usualmente relacionado con un aumento rápido y agudo en las presiones de llenado del ventrículo izquierdo y la presión auricular izquierda, urgencia hipertensiva, isquemia aguda, taquiarritmias de nuevo inicio o valvulopatías

obstructivas (Pinto and Kociol, 2014). De todos modos se puede diferenciar si el origen es cardíaco o no cardíaco con nuevos marcadores como el BNP y el pro-BNP. El BNP es una hormona natriurética que se sintetiza a nivel de los ventrículos junto con su forma clivada el pro-BNP. Debido a que el pro-BNP se produce en mayor cantidad del BNP el punto de corte para ambos marcadores es diferente, niveles de BNP > 100 pg/ml orientan a que la disnea y el edema pulmonar es debido a insuficiencia cardíaca, mientras que en el caso del pro – BNP niveles mayores a 900 pg/ml son representativos para insuficiencia cardíaca (Colucci and Chen, 2014). Por lo tanto este marcador puede ser útil para confirmar que el origen del edema, la disnea y los crepitantes es por una insuficiencia cardíaca congestiva sin una causa secundaria clara a pesar de que en el ecocardiograma se evidencia insuficiencia mitral leve, llama la atención la **alteración en la contractibilidad**, el **abombamiento ventricular izquierdo** y la **hipocinesia apical severa**. El cuadro cardíaco junto con la crisis hipertensiva explica el hallazgo clínico del edema pulmonar, pero no el diagnóstico específico. Por lo tanto con los datos atípicos del ecocardiograma sin lesiones valvulares significativas y por la presencia de presiones arteriales elevadas se necesitan descartar aún otras causas cardíacas no isquémicas, ni valvulares, ni pericárdicas que generen alteraciones en la contractibilidad y movilidad del miocardio como **miocarditis**, **miocardiopatía dilatada**, afecciones **miocárdicas secundarias a drogas** como cocaína, anfetaminas (a pesar de la edad de la paciente) o incluso **secundaria a estrés (cardiomiopatía de takotsubo)**. Por otra parte la presión arterial elevada y taquicardia también pueden ser por otras causas no cardíacas como tirotoxicosis severa o incluso un feocromocitoma (Slama and Modeliar, 2006). Causas pulmonares, renales, neurológicas y algunas metabólicas han sido descartadas con los exámenes complementarios.

4. Evolución

Por la persistencia de cuadro clínico y comportamiento hemodinámico irregular cardiología decide realizar interconsulta a endocrinología sospechando de que sus presiones arteriales y taquicardias pueden deberse a alguna alteración metabólica severa como tirotoxicosis y además realizan nuevos exámenes complementarios entre ellos un screening de drogas, pruebas tiroides, eco de tiroides y eco de abdomen, sospechando posiblemente en cuadros clínicos como tirotoxicosis o sobredosis tóxica de drogas. La ecografía de abdomen se realiza sospechando la presencia de alguna masa suprarrenal o paraganglionar productora de catecolaminas. Por parte de cardiología la paciente se mantiene con medicación para controlar su insuficiencia cardíaca con enalapril, furosemida y carvedilol.

Exámenes:



| EXÁMENES | RESULTADOS |
|---------------------------|------------------------|
| TSH | 0.89 (0.5-5.0 pg/ml) |
| FT4 | 1.53 (0.93-1.70 pg/ml) |
| FT3 | 3.2 (2.0- 4.4 pg/ml) |
| Anti TPO (Antiperoxidasa) | 0.2 (0.0 -2.0 UI/ml) |
| NA | 140 |

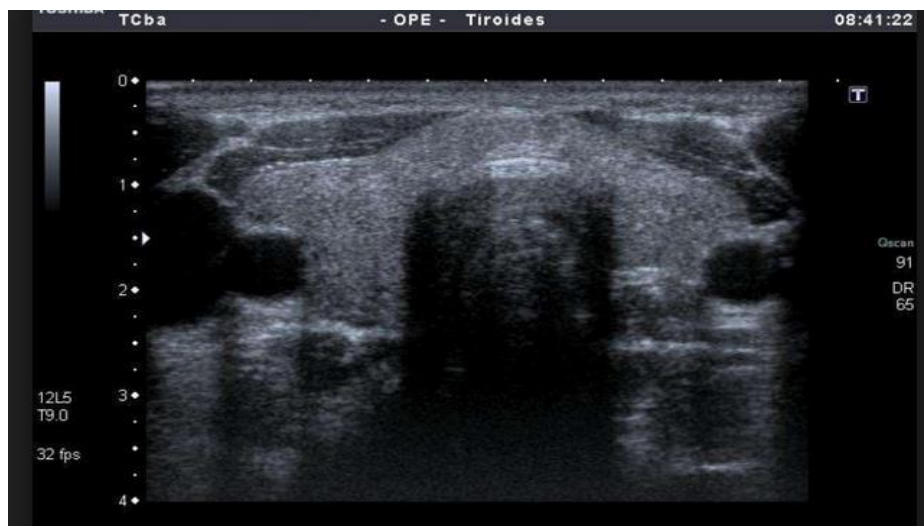
| | |
|----------------------------|-----------------|
| K | 3.5 |
| Urea | 45 |
| Creatinina | 1.38 |
| Glucosa | 135 |
| Aldosterona | 253 (25-315) |
| ACTH | 35.80 (0-46.0) |
| SCREENING DE DROGAS | |
| Morfina | Negativo |
| Marihuana | Negativo |
| Cocaína | Negativo |
| Anfetamina | Negativo |
| Barbitúrico | Negativo |
| Benzodiazepinas | Positivo |
| Metilmetaanfetamina | Negativo |
| Metadona | Negativo |
| Penciclidina | Negativo |

Imagen 7. ECO de abdomen realizado a la paciente



Resultado: Hígado, conductos biliares, vena porta, páncreas, riñones y bazo sin patología evidente, lo que se evidencia es la presencia de adenopatía para-aórtica de 4.2 x 3.4 cm. Por otro lado los flujos de todos los vasos sanguíneos se encuentran en parámetros normales.

Imagen 8. ECO de tiroides



Resultado: Glándula tiroides de forma, tamaño y ecogenicidad conservada de contornos definidos, no se observan nódulos, masas ni quistes, no conglomerados adenomegálicos. Estudio dentro de parámetros ecográficos normales

7. ¿Con el resultado de los exámenes complementarios realizados que posibilidades diagnósticas se descartarían y que cuales serían los diagnósticos diferenciales probables?

Con el resumen del cuadro de la paciente desde su estadía en la sala de emergencia junto con los exámenes complementarios que se han descartado cuadros importantes como infarto de agudo de miocardio, tromboembolia pulmonar y disección de la aorta en la primera parte del análisis. En la segunda parte junto con antecedentes de elevación del segmento ST en el EKG, elevación de enzimas cardíacas y cateterismo cardíaco sin evidencia de obstrucción coronaria ni isquemia, y con los nuevos hallazgos clínicos de la paciente enfocados más en su crisis

hipertensiva y taquicardias, se estableció un nuevo abanico de posibilidades diagnósticas que se mencionaran posteriormente de manera ordenada y analítica. Por otro lado con los primeros exámenes se descartan algunas causas pulmonares, renales y metabólicas, el ecocardiograma y el RX de tórax mostraron signos de falla cardíaca sin una causa valvular o pericárdica, por lo tanto se decidió evaluar otras causas que combinen la falla cardíaca con las presiones elevadas de manera paroxística y se logró descartar en primer lugar causas de posible falla cardíaca como intoxicación por drogas principalmente por cocaína o anfetaminas al igual que alteraciones tiroideas que puedan generar taquicardias, elevación de la presión arterial y anomalías cardíacas. En cuanto a las presiones arteriales de la misma forma se descarta causas renales y la mayoría de causas metabólicas ya mencionadas. En resumen actualmente se presenta una paciente con falla cardíaca izquierda sin signos de congestión como anasarca, ascitis o ingurgitación yugular (sugerentes de falla cardíaca derecha) ni una causa clara aún acompañada de presiones arteriales elevadas fluctuantes. El siguiente paso es descartar si la causa posible de su falla cardíaca es por secundaria a miocarditis, una miocardiopatía dilatada hereditario o un síndrome de takotsubo inducido por estrés. Los presiones arteriales altas de manera fluctuante, acompañadas de taquicardias y el nuevo hallazgo incidental en la ecografía de abdomen de una adenopatía para aórtica incluyen a un tumor productor de catecolaminas o feocromocitoma (paraganglioma) como diagnóstico diferencial a descartar. Un hallazgo en el screening de drogas que llama la atención es la presencia de benzodiacepinas positivas, por lo que nos orienta a pensar que la paciente utiliza benzodiacepinas durante un tiempo determinado por un trastorno de ansiedad de base. Efectivamente al observar este examen positivo se prosiguió a conversar más a fondo con los familiares quienes revelaron que la paciente sufre de crisis de ansiedad y nerviosismo de manera recurrente controlado con BZD. La tabla 17 ilustra las características generales de un

grupo de diagnósticos diferenciales que aún se toman en cuenta para este complejo caso clínico.

Tabla 17. Diagnósticos diferenciales según información recolectada en emergencia y UCI

| PATOLOGÍA | EPIDEMIOLOGÍA | CLÍNICA | DIAGNÓSTICO |
|--------------------|---|--|--|
| Miocarditis | <p>La miocarditis es una enfermedad inflamatoria del miocardio con un amplio rango de presentaciones clínicas. Su incidencia es de 1 en 100000 casos sin predilección de sexo o raza con leve preferencia hacia el sexo masculino, con mayor afección entre los 20-50 años. En cuanto a su etiología también presenta un amplio rasgo de posibles orígenes entre ellos: infecciosos (viral, bacteriana, rickettsia, protozoarios), inflamatorio sistémico (Sarcoidosis, Crohn, LES, scleroderma y A.R) o agentes exógenos con predisposición genético o ambiental y por ultimo un origen idiopático (tabla 18) (Anderson, 2009) .</p> | <p>Las manifestaciones clínicas de la miocarditis es variable presentando desde fatiga, dolor torácico, palpitaciones, signos de falla cardíaca (causa es postviral o linfocítica), arritmias e incluso muerte súbita. Puede imitar a un cuadro de isquemia miocárdica incluso con hallazgos electrocardiográficos.</p> <p>Ex. Físico:</p> <p>Si la causa es infecciosa viral que es la más común puede presentar fiebre, artralgias con síntomas gripales.</p> <p>S3 y S4 durante la auscultación cardíaca con signos de disfunción ventricular y edema pulmonar</p> | <p>Biometría: Que puede evidenciar linfocitosis secundaria a una causa viral</p> <p>Electrocardiograma: Puede ser normal o cambios no específicos en el ST que sugieran infarto de miocardio (elevación del ST), extrasístoles auriculares, ventriculares e incluso taquiarritmias graves.</p> <p>Enzimas cardíacas: Puede presentar elevación de troponinas y CKMB reflejando necrosis miocárdica</p> <p>Elevación de ESR y PCR: Por el proceso inflamatorio infiltrativo que presenta</p> <p>RX de tórax: Puede presentar aumento leve a moderada del diámetro cardíaco con o sin signos de congestión pulmonar</p> <p>Ecocardiograma: Dilatación ventricular con cambios morfológicas similar a una esfera y alteración en la motilidad de la pared cardíaca. Se evidencia disfunción de tipo sistólica por alteraciones en la contractibilidad. La mayoría de estos hallazgos se deben a una disfunción microvascular ocasionada</p> <p>Resonancia magnética</p> |

| | | | |
|-----------------------|---|--|--|
| | | | <p>cardíaca con captación de gadolinio (CMRI): Se observa captación de gadolinio con patrón parcheado.</p> <p>Biopsia: Se observa un infiltrado inflamatorio mononuclear con necrosis y/o degeneración de miocitos (Cooper, 2015).</p> |
| Feocromocitoma | <p>El feocromocitoma es un tumor secretor de catecolaminas que se puede generar en las células cromáfines de la medula suprarrenal y en los ganglios simpáticos (paraganglioma o feocromocitoma extra adrenal). Estas neoplasias son la causa del 0.2% de hipertensiones de origen secundario. La incidencia anual del feocromocitoma de cualquier tipo es de 0.8 por cada 100000 persona que afecta comúnmente a personas mayores de 50 años. Su variante el paraganglioma simpático productor de catecolaminas usualmente se evidencia a nivel abdomen en la cadena simpática. Dentro de su etiología pueden ser esporádicos o tener una correlación genética como en los tumores multiendócrinos en especial en el MEN-2^a (Cáncer de tiroides medular, feocromocitoma e hiperplasia paratiroides). Y otros genes que se correlacionan con el feocromocitoma como NF-1, RET o VHL (Lin, Carty, Young, 2015).</p> | <p>El feocromocitoma y su variante el paraganglioma presenta la misma característica clínica, desde un hallazgo incidental asintomático hasta presentar su tirada clásica: Cefalea episódica, diaforesis y taquicardia. Todos estos síntomas acompañados de crisis hipertensivas paroxísticas. A pesar de que las hipertensiones paroxísticas sostenidas es el signo más común de feocromocitoma aproximadamente el 5-15% de pacientes pueden presentarse con presiones arteriales normales. Ciertos pacientes pueden presentar con cardiomiopatía atribuida a un exceso de catecolaminas que puede imitar a un cuadro de cardiomiopatía inducida por estrés (takotsubo).</p> | <p>Aparte de los hallazgos clínicos y exámenes de rutina el mejor test diagnóstico para feocromocitoma es la cuantificación urinaria en 24 horas de catecolaminas y metanefrinas totales. Presenta una sensibilidad y especificidad del 98%. Si la sospecha clínica es alta se puede realizar la cuantificación de metanefrinas plasmática. La prueba es positiva con los siguientes rangos:</p> <p>Norepinefrina >170 mcg/24h</p> <p>Epinefrina > 35 mcg/24h</p> <p>Dopamina > 700 mcg/24h</p> <p>Metanefrina > 400 mcg/24h.</p> <p>El ácido vandilmandélico urinario de 24 h tiene baja sensibilidad y especificidad comparado con las metanefrinas urinarias de 24h.</p> <p>Imagen: Para la localización del tumor es importante realizar una evaluación radiológica. Tanto la TAC como la RM de abdomen y pelvis son buenas opciones, pero en caso de no tener disponibilidad se puede utilizar un eco de abdomen (Young, Kaplan, 2014). En la</p> |

| | | | |
|------------------------------------|---|--|---|
| | | | figura 5 se resume el algoritmo diagnóstico |
| Miocardiopatía de Takotsubo | <p>La miocardiopatía de takotsubo, síndrome de abombamiento cardíaco, síndrome de corazón roto o cardiopatía inducida por estrés es un síndrome caracterizado por una disfunción sistólica transitoria del segmento medio y apical del ventrículo IZQUIERDO que imita a un infarto agudo de miocardio pero con AUSENCIA de enfermedad coronaria obstructiva. Se asocia a 1.7-2.2 % de casos de pacientes con síntomas coronarios, es más común en mujeres mayores de 40 años. Presenta una mayor prevalencia en pacientes con trastornos de ansiedad crónica.</p> <p>Su etiología es poco conocida pero puede deberse a una respuesta exagerada de catecolaminas inducida por situaciones de estrés tanto psicológicas como fisiológicas o un aumento en la sensibilidad de receptores adrenérgicos (Templin and Diekman, 2015).</p> | <p>La presentación clínica es similar a la de un infarto agudo de miocardio con dolor torácico Subesternal, disnea, diaforesis y alteraciones electrocardiográficas. Complicaciones agudas de la cardiomiopatía por estrés puede incluir falla cardíaca, taquiarritmias, regurgitación mitral e incluso shock cardiogénico. Puede existir síntomas de edema pulmonar en 44% de los pacientes.</p> | <p>Debido a que el cuadro imita a un infarto agudo de miocardio los principales exámenes que se realizan es un EKG y enzimas cardíacas.</p> <p>EKG: El hallazgo más común es elevación del segmento ST en el 65% de los pacientes comúnmente en derivaciones precordiales anteroinferiores</p> <p>Enzimas cardíacas: Elevación de troponinas ultrasensible que es la más sensible y específica</p> <p>Por estos hallazgos todos los pacientes son llevados a la unidad de cuidados coronarios para la realización de cateterismo cardíaco</p> <p>Angiografía coronaria: Ausencia de alteración coronaria obstructiva con ventriculografía anormal: “abombamiento de la región apical (forma más común) + hipocinesia o acinesia de la porción media ventricular IZQUIERDA.</p> <p>Ecocardiograma: Puede ser alteraciones variables entre falla sistólica, signos de regurgitación mitral y ABOMBAMIENTO VENTRICULAR IZQUIERDO + ACINESIA DE LA PARED VENTRICULAR IZQUIERDA.</p> <p>Imagen: Resonancia magnética cardíaca con captación de gadolinio (CMRI): Se observa AUSENCIA de captación de gadolinio a diferencia de la</p> |

| | | | |
|--|--|--|---------------------------------------|
| | | | miocarditis (Reeder and Prasad, 2014) |
|--|--|--|---------------------------------------|

Tabla 18. Causas Mayores de Miocarditis

| CAUSAS | PATOLOGÍAS |
|--------------------------------|---|
| Infeciosa | <p>Viral: Adenovirus, Arbovirus, Coxsackie, CMV, dengue, EBV, Hepatitis B y C, herpesvirus, HIV</p> <p>Bacteriana: Bartonella, brucelosis, clamidia, Legionella, pneumococo, estafilococo, estreptococo, tuberculosis</p> <p>Espiroqueta: Leptospirosis, enfermedad de Lyme, Sífilis</p> <p>Micótico: Actinomicosis, aspergilosis, blastomicosis, candidiasis, cirptocosis</p> <p>Rickettsia: Fiebre Q, Tifus</p> <p>Parásitos: Amebiasis, enfermedad de Chagas, Leshmaniasis, Malaria, ascariasis, filariasis, paragonimiasis, estrongiloidiasis</p> |
| Tóxicas | Alcohol, arsénico, monóxido de carbono, cocaína, ciclofosfamida, metales pesados (cobre, plomo, hierro), radiación |
| Alteraciones Sistémicas | Enfermedad celíaca, enfermedad vascular, granulomatosis, EII, enfermedad de Kawasaki, sarcoidosis, tirotoxicosis |
| Idiopática | |

Figura 5. Algoritmo diagnóstico de tumores productores de catecolaminas.

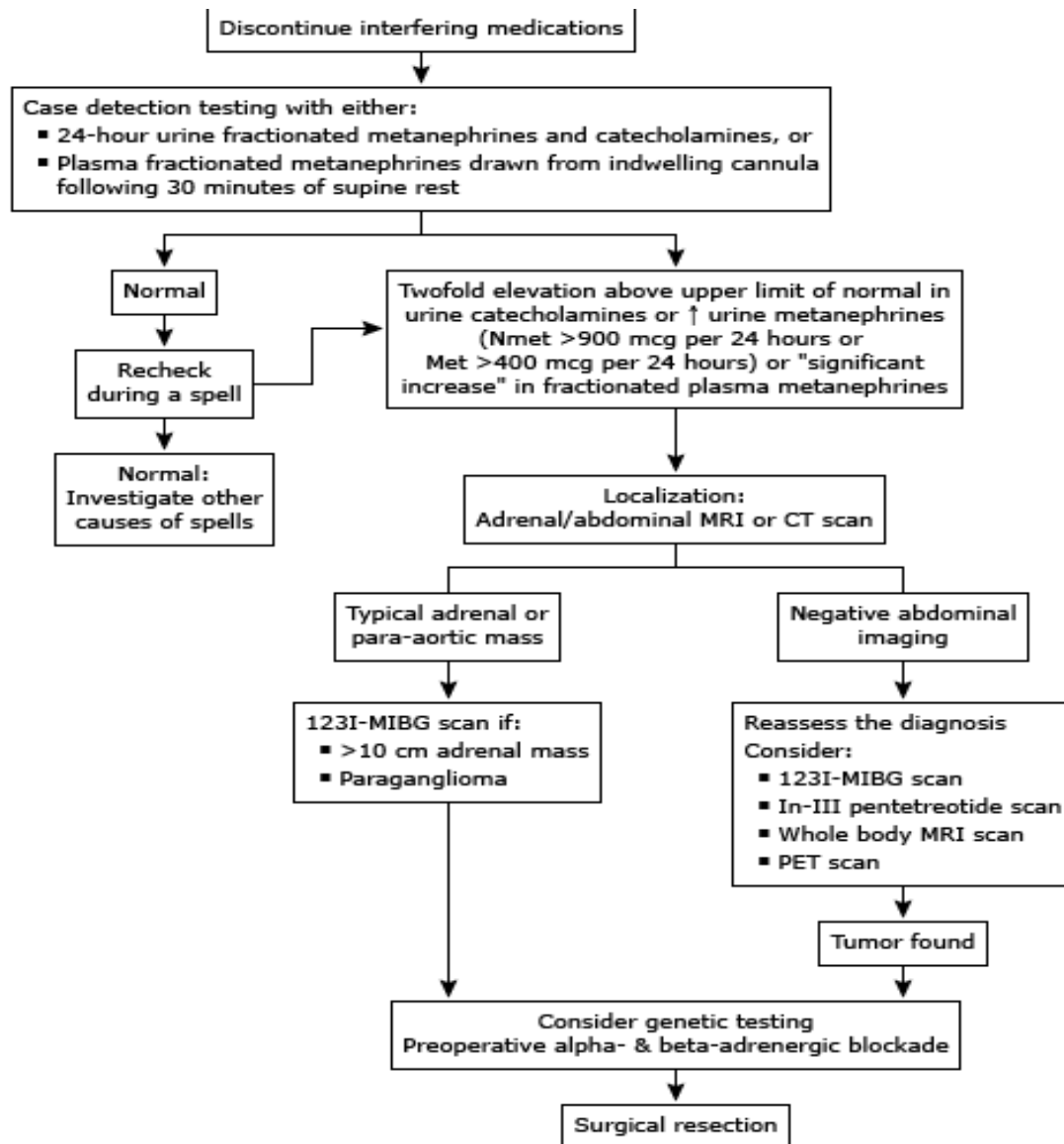


Tabla 19. Criterios de la Clínica Mayo de Cardiomiopatía de Takotsubo

| |
|---|
| ➤ Hipocinesia, acinesia o discinesia transitoria de la porción media ventricular izquierda con o sin afección de la porción apical. Abombamiento apical o basal |
| ➤ Ausencia de obstrucción coronaria o rotura aguda de placa |
| ➤ Anormalidad electrocardiográfica con elevación del segmento ST o inversión de la onda T en dos o más derivaciones o elevación modesta de troponinas |
| ➤ Descartar feocromocitoma o miocarditis. |

Con todos los datos recolectados desde la sala de emergencias y exámenes realizados hemos llegado a la sospecha de tres diagnósticos diferenciales finales en el cual para que se cumpla una de ellos dos tienen que ser descartados haciendo una retrospectiva el único criterio que nos faltaría para diagnosticar una cardiopatía por estrés es descartar tanto el cuadro de feocromocitoma como la miocarditis que es el más difícil distinguir. Por lo que se tienen que realizar exámenes complementarios para descartar estas dos entidades con alta probabilidad diagnóstica.

Exámenes:

| Examen Solicitado | Resultado |
|---|------------------------------|
| Test de Metanefrinas urinaria en 24H | 88 ug/24h (86-320 ug/24h) |
| Catecolaminas Urinarias en 24H: | |
| Epinefrina | 11 ug/24h (0.5-20 ug/24h) |
| Norepinefrina | 26 ug/24h (14-80 ug/24h) |
| Dopamina | 71 ug/24h (65-400 ug/24h) |
| Normetanefrina | 135 ug/24h (129-400 ug/24h) |
| PCR | 19 (1.01-2.90) |
| CMV IgM | Negativo |
| CMV IgG | Negativo |
| Coxsackie Virus | Negativo |
| EBV IgM | Negativo |
| EBV IgG | Negativo |
| HBsAg | Negativo |
| Hepatitis C | Negativo |
| IgM anti Mycoplasma Pneumoniae | Negativo |

Con los nuevos resultados de laboratorio a pesar de hallazgo imagenológico incidental en el eco de abdomen los resultados de metanefrinas y catecolaminas cardíacas y en especial el de metanefrinas urinaria de 24 horas que es el método más importante para descartar o confirmar el diagnóstico de un feocromocitoma por su alta sensibilidad y especificidad fue NEGATIVO, En sospecha de miocarditis y ya que se descartó agentes tóxicos, bacterianos y autoinmunes se realizó una serie de exámenes virales para determinar la posible etiología de la miocarditis viral que es la más común; sin embargo no se encontró ningún examen positivo para los agentes virales más comunes. Es importante tomar en cuenta que el diagnóstico definitivo de miocarditis se realiza con biopsia cardíaca como última instancia cuando tanto la

miocardiopatía de takotsubo y la miocarditis son difíciles de diferenciar a pesar de los exámenes de imagen pertinentes por lo que si se evidencia en la **biopsia un infiltrado inflamatorio mononuclear con necrosis y/o degeneración de miocitos** el diagnóstico definitivo será una miocarditis. Los hallazgos en ecocardiograma y el cateterismo cardíaco nos orientan más a que el diagnóstico final es una miocardiopatía inducida por el estrés (Takotsubo) que una miocarditis idiopática.

8. ¿Cómo se diferencia una miocarditis idiopática de una cardiomiopatía takotsubo?

Evidentemente ante la sospecha de miocardiopatía de Takotsubo como se observa en la tabla 19 uno de los criterios de la clínica Mayo es descartar la posibilidad de una miocarditis, esto puede resultar complicado ya que en el cuadro clínico las dos entidades son muy parecidas y tanto en el hallazgo electrocardiográfico como en enzimas cardíacas e incluso en el cateterismo coronario los dos cuadros pueden ser muy similares. En cuanto a los hallazgos en el ecocardiograma las diferencias pueden ser mínimas ya que a pesar de que la miocardiopatía tiene un patrón clásico de hipocinesia o acinesia de la porción ventricular izquierda y un abombamiento apical marcado, la miocarditis si puede presentar alteración en la motilidad ventricular y un aspecto esférico en el ventrículo lo cual puede complicar la diferenciación de los dos cuadros. Por lo tanto es importante encontrar alguna posible etiología de la miocarditis principalmente viral junto con otras causas: bacterianas, sistémicas o por exposición a agentes tóxicos. Es importante conocer antecedentes importantes del paciente ya que si presenta historia de trastornos de ansiedad crónicos existe una mayor predisposición de presentar una miocardiopatía de takotsubo. De todos modos existe un examen imagenológico utilizado en medicina nuclear puede ayudar a diferenciar estas dos entidades cuando el diagnóstico es complicado que es la **Resonancia magnética cardíaca con captación de gadolinio (CMRI)**

en la cual si el material es captado en un **patrón parcheado** el cuadro corresponde a una **miocarditis** a diferencia del síndrome de **takotsubo** en la que existe una **AUSENCIA** de captación de gadolinio (Reeder and Pasad, 2014).

Por lo tanto realizar este examen en el caso de esta paciente tal vez hubiera sido de gran ayuda para diferenciar más meticulosamente las dos entidades, sin embargo el hallazgo del **consumo crónico de benzodiazepinas** por un **trastorno de ansiedad crónico** como antecedente patológico acompañado con los hallazgos en el EKG, enzimas cardíacas y sobretodo el cateterismo coronario y el ecocardiograma nos guían más hacia una cardiopatía inducida por el estrés o síndrome de takotsubo completando todos los criterios diagnósticos de la clínica Mayo.

9. ¿Cuál es la fisiopatología, el tratamiento y el pronóstico del síndrome de Takotsubo?

La fisiopatología de este síndrome no se conoce con claridad en especial por qué afecta más a mujeres postmenopáusicas y su preferencia por la cavidad ventricular izquierda en la porción apical. Se ha postulado algunos mecanismos fisiopatológicos entre los cuales el más importante es un exceso de catecolaminas. No se conoce con claridad si este desorden es causado por espasmos microvasculares inducido por un exceso de catecolaminas que genera una disfunción cardíaca o por toxicidad directa de catecolaminas hacia el miocardio. Es por esta razón que el feocromocitoma es un diagnóstico importante a descartar ya que el exceso de catecolaminas puede generar que este cuadro se presenta como una cardiopatía. La razón por la que este cuadro afecta más la región apical del miocardio puede deberse a que existe mayor densidad de receptores beta adrenérgicos en esta región (Reeder and Pasad, 2014). La teoría de toxicidad por catecolaminas puede asociarse a que estas personas presentan mayor de los receptores beta-adrenérgicos.

Debido a que la principal teoría fisiopatológica es un aumento **TRANSITORIO** en la secreción de catecolaminas hacia la porción cardíaca combinada con un aumento en la sensibilidad de estos receptores el manejo es de soporte, ya que no existe ninguna evidencia que defina un régimen de tratamiento óptimo para esta patología. El control de la sobrecarga de volumen, la insuficiencia cardíaca per se y la prevención de un evento cardíaco isquémico posterior es el principal objetivo del manejo, por lo que tanto los IECAS, beta Bloqueadores y diuréticos son los medicamentos de mantenimiento para los pacientes con miocardiopatía de Takotsubo. Lo importante en la terapia es mantener al paciente en buen estado hemodinámico y cardíaco ya que hay que recordar que el cuadro es **TRANSITORIO**. En pacientes que pueden presentar cuadros de shock cardiogénico es importante realizar una evaluación ecocardiográfica antes del uso de vasoactivos, si la hipotensión es netamente por falla de bomba, no existe contraindicación de vasoactivos para mejorar el cuadro del paciente, pero si se evidencia **OBSTRUCCIÓN** en el tracto de salida del ventrículo izquierdo el uso de vasoactivos puede empeorar el cuadro del paciente ya que exagera la obstrucción debido a un aumento de la postcarga secundaria a la medicación.

Pacientes que se recuperan del cuadro agudo transitorio usualmente recuperan su función ventricular totalmente en 1 a 4 semanas, por lo que el pronóstico del cuadro si se da un buen soporte farmacológico es bueno (Reeder and Pasad, 2014).

5. Evolución final

La paciente fue sometida a un régimen terapéutico muy parecido al de una insuficiencia cardíaca congestiva ya que se mantuvo estable con furosemida, enalapril y carvedilol con mejoría considerable de la disnea, mientras que el cuadro cardíaco mejoró pero de forma más paulatina, sin embargo la paciente refiere que persisten palpitaciones cardíacas sin evidenciar arritmias significativas por lo que sólo se mantuvo el tratamiento ya mencionado, debido a la

persistencia de picos febriles y marcadores inflamatorios persistentes durante su estadía en UCI en hospitalización se realizó cobertura con antibioticoterapia empírica por infección nosocomial al inicio, posteriormente se evidencia que el foco infeccioso era a nivel respiratorio (pulmonar) y se realizó una prueba de esputo con un antibiograma con buena sensibilidad a imipenem que fue el antibiótico de elección por parte del clínico con lo que supero exitosamente el cuadro infeccioso sin signos de sepsis ni shock. Se mantuvo con enalaprilato para controlar sus presiones arteriales elevadas durante su estadía en UCI. Por los resultados de laboratorio e imagen y después de descartar todas las otras posibles causas se confirmó el diagnóstico de miocardiopatía de Takotsubo sin embargo los familiares de la paciente deciden alta voluntaria con transferencia a otra casa de salud para continuar su control y tratamiento.

6. Conclusiones:

Como se observó este trabajo de titulación mostró como se realiza un análisis clínico ordenado y adecuado ante un caso clínico que en el transcurso del tiempo se fue tornando complejo al realizar los exámenes complementarias que permitió guiar al estudiante de medicina desde cómo realizar correctamente la anamnesis y el examen físico hasta la justificación clínica de cada examen complementario realizado a la paciente. Este trabajo es un pequeño ejemplo de cómo es la vida hospitalaria y lo compleja que puede ser mientras la formación médica sigue su curso, este trabajo cumplió con el objetivo de enseñar a todos los estudiantes de medicina que la perseverancia y la formación son las claves para realizar un buen diagnóstico clínico en su momento y que es importante trabajar de manera integral para lograr el objetivo más importante de esta carrera que es cuidar el bienestar de los pacientes.

Referencias Bibliográficas:

- James, M. (2014). Diagnostic approach to chest pain in adults. *UpToDate*, 11(8), 20-30.
- Zimetbaum, P. (2015, March 16). Overview of palpitations in adults. *UpToDate*, 01-16.
- Aronson, M. (2015). Differential diagnosis of chest pain in adults. *UpToDate*, 11(8), 14-21.
- Cayley, W. (2005, November 15). Diagnosing the Cause of Chest Pain. *American Family Physician*, 2012-2020.
- Abbott, A. (2005, February 15). Diagnostic Approach to Palpitations. *American Family Physician*, 743-750.
- Efranian, P. (2001). Patient with signs and symptoms of myocardial infarction presenting to a chiropractic office: A case report. *JCCA*, 10(7), 35-41.
- Manning, W. (2015). Clinical manifestation and diagnosis of aortic dissection. *UpToDate*, 11(8), 20-31.
- Kreines, K. (2013). Distribution of Pain in Myocardial Infarction. *AHA JOURNALS*, 10(7), 346-349.
- Liao, Stewart, Padera, J. (2013). A Curious Case of Chest Pain. *New England Journal of Medicine*, 11(8), 1844-1849.
- Achar, Suriti, S. (2009). Diagnosis of Acute Coronary Syndrome. *American Academy of Family Physicians*, 72(1), 119-122.
- Le, T., & Bhushan, V. (2013). *First aid for wards* (5th ed., pp. 78-83). New York: McGraw-Hill.
- Thompson, Hales, T. (2014). Overview of acute pulmonary embolism in adults. *UpToDate*, 21(11), 8-15.
- Thompson, Hales, T. (2015). Clinical presentation, evaluation, and diagnosis of the adult with suspected acute pulmonary embolism. *UpToDate*, 18(10), 7-15.
- Ganz, L. (2015). Epidemiology of and risk factors for atrial fibrillation. *UpToDate*, 23(11), 3-15.
- Cheng, Kumar, A. (2015). Overview of atrial fibrillation. *UpToDate*, 21(11), 3-17.
- Baldwin, D. (2015). Generalized anxiety disorder: Epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, course, assessment, and diagnosis. *UpToDate*, 11(8), 3-11.
- Reeder, Kennedy, G. (2014). Criteria for the diagnosis of acute myocardial infarction. *UpToDate*, 21(11), 3-11.
- Jaffe, Morrow, A. (2015). Troponins and creatine kinase as biomarkers of cardiac injury. *UpToDate*, 14(8), 7-13.

- E, N, V,R, A. (n.d.). 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: Executive Summary. *American College of Cardiology*, 21(10), 10-41.
- Harrison, T. (2013). ST-Segment Elevation Myocardial Infarction (STEMI). In *Harrison's manual of medicine* (18th ed., Vol. 21, pp. 843-847). New York, NY: McGraw-Hill Medical.
- Gibson, Pinto, Cutlip, M. (2014). Acute ST elevation myocardial infarction: Selecting a reperfusion strategy. *UpToDate*, 15(10), 4-9.
- Gibson, Morrow, M. (2014). Elevated cardiac troponin concentration in the absence of an acute coronary syndrome. *UpToDate*, 21(11), 6-13.
- Slama, Modeliar, M. (2006). Hypertension in the intensive care unit. *Current Opinion in Cardiology*, 14(10), 279-287.
- Elliot, Varon, W. (2014). Evaluation and treatment of hypertensive emergencies in adults. *UpToDate*, 20, 4-11.
- Textor, S. (2015). Evaluation of secondary hypertension. *UpToDate*, 13(08), 7-12.
- Tarditi, Hollenberg, D. (2008). Cardiac Arrhythmias in the Intensive Care. *Divisions of Cardiovascular Disease and Critical Care Medicine*, 12(04), 221-228.
- Pinto, Kociol, Duane, Robb. "Pathophysiology of Cardiogenic Pulmonary Edema." *UpToDate* 31.14 (2014): 3-11. Print.
- Colucci , Chen, Wilson, Horng. "Natriuretic Peptide Measurement in Heart Failure." *UpToDate* 21.10 (2014): 1-7. Print.
- Anderson, C. (2009). The incidence and epidemiology of myocarditis. *European Heart Journal*, 20(11), 1063-1065.
- Cooper, L. (2015). Clinical manifestations and diagnosis of myocarditis in adults. *UpToDate*, 22(10), 5-16.
- Lin, Carty, Young, D. (2015). Paragangliomas: Epidemiology, clinical presentation, diagnosis, and histology. *UpToDate*, 21(11), 8-17.
- Young, Kaplan, W. (2014). Clinical presentation and diagnosis of pheochromocytoma. *UpToDate*, 21(10), 8-21.
- Templin, Diekmann, C. (2015). Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. *New England Journal of Medicine*, 38(10), 929-938.
- Reeder, Prasad, G. (2014). Stress (takotsubo) cardiomyopathy. *UpToDate*, 23(11), 6-14.