

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Ciencias de la Salud

Miocardopatía de Takotsubo en paciente femenina de 57 años

Análisis de caso clínico

Jonathan Fernando Villacís Sosa

Medicina

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

Quito, 19 de diciembre de 2018

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

**HOJA DE CALIFICACIÓN
DE TRABAJO DE TITULACIÓN**

Miocardopatía de Takotsubo en paciente femenina de 57 años

Jonathan Fernando Villacís Sosa

Calificación:

Nombre del profesor, Título académico

Mario Viteri, Dr.

Firma del profesor

Quito, 19 de diciembre de 2018

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: Jonathan Fernando Villacís Sosa

Código: 00112450

Cédula de Identidad: 1719990531

Lugar y fecha: Quito, 19 de diciembre de 2018

RESUMEN

Con el avance de la tecnología y el descubrimiento de nuevas enfermedades es de vital importancia que un estudiante de medicina este cada vez más preparado para poder diagnosticar desde las patologías más comunes hasta las más raras, de una manera metódica y ordenada. Es por esto que la valoración de síntomas cardíacos y no cardíacos en una sala de emergencias debe constar como una competencia que debe perfeccionarse cada vez más. El enfoque de este caso es analizar el dolor de pecho o dolor precordial con todos sus posibles síntomas acompañantes que pueden orientar a diferentes hipótesis diagnósticos, desde los más graves y complejos, hasta los poco frecuentes como una miocardiopatía de Takotsubo (inducida por estrés). En el siguiente caso clínico se presentará la evolución clínica de una paciente extranjera que presentó como sintomatología inicial en la sala de emergencia dolor precordial y disnea; se le catalogó en primer lugar como un síndrome coronario agudo pero debido al adecuado razonamiento clínico y ordenado se logró dar con el diagnóstico adecuado. Además de realizará una revisión del correcto abordaje del dolor precordial, los diagnósticos diferenciales enfocados en el caso, el correcto diagnóstico, la fisiopatología de la enfermedad y el manejo de una miocardiopatía inducida por estrés, que servirá como una herramienta útil para todo estudiante de medicina y para médicos ya formados.

Palabras Claves: dolor precordial, miocardiopatía de Takotsubo (inducida por estrés)

ABSTRACT

With the advancement of technology and the discovery of new diseases, it is vitally important that a medical student has to be more prepared and be able to diagnose from the most common to the rarest pathologies, in a methodical and orderly manner. This is why the assessment of cardiac and non-cardiac symptoms in an emergency room should be seen as a competition that should be perfected more and more. The focus of this case is to analyze the chest pain with all its possible accompanying symptoms that can guide to many differential diagnoses, from the most serious and complex, to the rarest ones such as Takotsubo cardiomyopathy (induced by stress). In the following clinical case we will present the evolution of a foreign patient who presented to emergency room with chest pain and dyspnea as initial symptoms, it was initially classified as an acute coronary syndrome but due to the adequate clinical and orderly reasoning it was possible to find the correct diagnosis. In addition, a review of the correct approach to chest pain, the many differential diagnoses focused on the case, the correct diagnosis, the pathophysiology and management of a stress-induced cardiomyopathy will be made, which will serve as a useful tool for all medical students and for already trained doctors.

Key words: chest pain, Takotsubo cardiomyopathy (induced by stress)

TABLA DE CONTENIDOS

RESUMEN	4
ABSTRACT.....	5
INTRODUCCIÓN	9
OBJETIVOS.....	12
A. Objetivos generales.....	12
B. Objetivos específicos.....	12
HISTORIA CLÍNICA.....	133
A. Anamnesis	13
B. Examen físico	14
LISTA INICIAL DE PROBLEMAS.....	15
ANÁLISIS.....	15
A. Agrupación de síntomas.....	15
B. Abordaje del dolor precordial.....	16
C. Exámenes auxiliares	21
D. Exámenes de laboratorio	25
E. Estudios de imagen.....	30
F. Manejo inmediato	32
DISCUSIÓN.....	38
Análisis de intervenciones	38
Epidemiología	43
Fisiopatología.....	44
Factores predisponentes	45
Manifestaciones clínicas.....	47
Diagnóstico	49
Tratamiento	52
Pronóstico.....	53
Evolución final.....	53
CONCLUSIÓN	54
ANEXOS	55
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	60

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Lista inicial de problemas.....	15
Tabla 2. Factores de riesgo asociadas a etiologías	20
Tabla 3. Biomarcadores cardíacos	27
Tabla 4. Biometría hemática.....	28
Tabla 5. Tiempos de coagulación	28
Tabla 6. Química sanguínea	28
Tabla 7. Gasometría arterial	30
Tabla 8. Lista secundaria de problemas	32
Tabla 9. Lista de hipótesis diagnósticas.....	32
Tabla 10. Causas de elevación de troponinas sin isquemia	39
Tabla 11. Exámenes de control.....	40
Tabla 12. Desencadentantes asociados con cardiopatía de estrés	48
Tabla 13. Claves diagnósticas	51

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Ubicación de electrodos en ECG.....	22
Figura 2. Derivaciones del ECG.....	22
Figura 3. Regiones del corazón valoradas según derivaciones.....	23
Figura 4. Ondas e intervalos del ECG.....	23
Figura 5. ECG realizado de paciente.....	25
Figura 6. Radiografía de tórax PA de paciente.....	31
Figura 7. Ventriculografía.....	38
Figura 8. Ecocardiograma transtorácico de paciente.....	38
Figura 9. IRM cardíaca de una paciente con miocardiopatía de Takotsubo.....	42
Figura 10 Teoría fisiopatológica de MCT por catecolaminas.....	46

INTRODUCCIÓN

El dolor precordial se encuentra dentro de los primeros síntomas que alertan de una enfermedad isquémica del corazón. En Ecuador en el 2014 esta ocupó el primer lugar como causa de mortalidad en la población ecuatoriana en general (CIE I20- I25) según el INEC. (Instituto Nacional de Estadísticas y Censos, 2014) A pesar que el infarto agudo de miocardio es la etiología más frecuente y del dolor precordial, su diagnóstico diferencial es amplio e incluyen procesos agudos que se consideran emergencias, así como otros crónicos que pueden afectar la calidad de vida de una persona.

En este caso, la miocardiopatía inducida por Takotsubo (llamado también miocardiopatía inducida por estrés o síndrome de corazón roto) es un síndrome clasificado como raro que se caracteriza por una disfunción sistólica transitoria regional del ventrículo izquierdo (VI), que presenta cambios electrográficos así como elevación de biomarcadores cardíacos consistentes con un infarto agudo de miocardio, pero en ausencia de enfermedad arterial coronaria obstructiva o ruptura de placa aguda en exámenes angiográficos. (Gianni et al., 2006) .Es por este motivo que se presenta aproximadamente en 1 a 2 por ciento de los paciente que presentan sospecha de síndrome coronario agudo (SCA). (Reeder &Prasad,2018)

Este síndrome se describió por primera vez en 1990 en Japón y se le atribuyó el nombre de Takotsubo debido a los cambios morfológicos que presentaba el ventrículo izquierdo. Takotsubo es una olla con fondo redondo y cuello estrecho utilizado para atrapar pulpos en Japón y por esto posteriormente se le ha atribuido otros nombres como el síndrome de globo apical transitoria del VI o miocardiopatía ampular en relación

con las anomalías del movimiento de la pared que afectan al vértice del ventrículo izquierdo. (Sato et al, 1990).

Actualmente, a pesar de ser una enfermedad relativamente nueva, ha ido adquiriendo renombre en todos los países del mundo y América Latina no es la excepción ya que se han descrito nuevos casos en los últimos años. Este es el caso de Ecuador, donde se realizó un estudio en un prestigioso hospital del país donde se valoró a 5 pacientes de género femenino que cumplían con todos los criterios diagnósticos para una MCT (Miocardiopatía de Takotsubo) establecidos por la Clínica Mayo. En este se corroboró la distribución de género y edad para presentación de esta enfermedad que es en un aproximado de 90% en mujeres entre los 58 y 77 años de edad. (Aguirre et al., 2015).

Su mecanismo fisiopatológico no se conoce bien, pero en numerosos postulados se le ha atribuido a un exceso de catecolaminas desencadenado por un evento de estrés físico o emocional que puede inducir a un espasmo en una de las arterias coronarias o una disfunción micro vascular. Es necesario hacer una revisión de los últimos hallazgos de los mecanismos del desarrollo de la enfermedad y el por qué afecta predominantemente a mujeres postmenopáusicas, por qué afecta específicamente al ventrículo izquierdo. (Chen & Dilsizian, 2017)

Debido a que la clínica con la que se presenta es muy sugestiva de un SCA, la sospecha diagnóstica no puede alterar el correcto abordaje y manejo de un dolor precordial. La mayoría de veces se debe a una oclusión de las arterias coronarias y la

revascularización debe ser inmediata. Por este motivo aunque presenta diferentes diagnósticos diferenciales como el propio SCA, un vasoespasma, miocarditis y feocromocitoma; (Komamura, 2014) es necesario revisar de forma metódica el correcto abordaje de un dolor precordial, las distintas herramientas diagnósticas para evaluar las hipótesis diagnósticas y el correcto manejo inmediato y/o posterior.

CASO CLINICO PARA ENSEÑANZA MÉDICA

OBJETIVOS

A. Objetivos generales

- Ampliar conocimientos sobre el abordaje diagnóstico de un dolor precordial en pacientes adultos con el fin de identificar todas las posibles etiologías, incluyendo las más comunes y que pueden atentar contra la vida hasta las poco frecuentes como la miocardiopatía de Takotsubo y la importancia de su identificación y manejo.

B. Objetivos específicos

- Conocer la adecuada aproximación clínico-terapéutica ante un adulto con dolor precordial.
- Realizar un diagnóstico diferencial completo y adecuado para un dolor precordial.
- Conocer la presentación clínica y métodos diagnósticos de una miocardiopatía de Takotsubo.
- Entender el correcto manejo y seguimiento de un paciente con miocardiopatía de Takotsubo.
- Conocer la fisiopatología del desarrollo de esta enfermedad.
- Conocer las complicaciones y comorbilidades posteriores de un paciente con miocardiopatía de Takotsubo.

HISTORIA CLÍNICA

A. ANAMNESIS

Datos de paciente: Paciente femenina de 57 años de edad, caucásica, nacida y residente en Estados Unidos, casada, instrucción cuarto nivel, diestra, actualmente trabaja como asesora del gobierno (refiere viajes constantes entre USA y Ecuador), grupo sanguíneo no refiere.

Antecedentes personales

Transfusiones sanguíneas: no refiere

Alergias: no refiere

Antecedentes patológicos personales: hipotiroidismo en tratamiento con Nature.thyroid (medicina natural)

Antecedentes patológicos familiares: Madre antecedente de Cáncer de pulmón y de piel (fallece), padre fallece por infarto agudo de miocardio.

Antecedentes quirúrgicos: no refiere

Hábitos tóxicos

- Alcohol: no refiere
- Tabaco: no refiere
- Drogas: no refiere

Motivo de consulta: “Dolor torácico + disnea”

Enfermedad actual

Paciente refiere dolor progresivo de 3 horas de evolución, retroesternal, tipo opresivo, de intensidad EVA 4/10, sin irradiación a ninguna otra parte del cuerpo, no mejora con

ingesta de analgésicos que no especifica cuáles, se acompaña de disnea de moderados esfuerzos.

- *Pertinentes positivos*: disnea, dolor retroesternal tipo opresivo
- *Pertinentes negativos*: no tos, síncope, palpitaciones, diaforesis, náusea o vómito. No empeora con cambios posturales.

B. EXAMEN FÍSICO

Signos vitales: T/A: 118/77 mmHg, FC: 94 LPM, FR: 20, Temperatura axilar: 37.6°C,

SatO₂: 95% AA

Aspecto general: paciente consciente, orientada en tiempo, espacio y persona.

Neurológico: No presenta signos de focalidad neurológica, Glasgow 15/15

Cabeza: Normocefálico, pupilas isocóricas, normo reactivas a la luz.

Pupilas: Isocóricas, normorreactivas a la luz y acomodación.

Nariz: Fosas nasales permeables.

Boca: mucosas orales semi húmedas

Cuello: simétrico no se palpan adenopatías, no ingurgitación yugular.

Tórax: expansibilidad conservada.

Pulmones: murmullo vesicular conservado, no ruidos sobre añadidos.

Corazón: rítmico, no presencia de soplos ni galopes

Abdomen: suave, depresible, no doloroso a la palpación. RHA presentes, no signos peritoneales no hay visceromegalia palpable.

Extremidades simétricas, móviles, no edema.

LISTA INICIAL DE PROBLEMAS

Tabla 1. Lista inicial de problemas

#	Problema	Activo/pasivo	Jerarquía
1	Antecedente familiar de IAM	P	
2	Viajera constante	P	
3	Dolor retroesternal	A	I
4	Disnea	A	II

ANÁLISIS

A. AGRUPACIÓN DE SÍNTOMAS

Durante la evaluación de la paciente en el área de emergencias presentó 2 síntomas activos que fueron el dolor precordial y disnea, es por esto que nos enfocaremos en estos principalmente.

Según la anamnesis y examen físico de la paciente podemos encontrar que tiene primero, ciertos factores de riesgo para desarrollar una enfermedad cardiovascular como son el antecedente de IAM en un familiar directo y el de viajes frecuentes. Estos pueden verse vinculados a cualquiera de los problemas activos que se mencionaron previamente y facilitar el planteamiento de hipótesis diagnósticas como lo son un síndrome coronario agudo o una tromboembolia pulmonar. Segundo, en el examen físico no se encontró alteración hemodinámica, signos de insuficiencia cardíaca o de algún trauma por lo que nos descartaría otras etiologías como un neumotórax a tensión o una disección aórtica. Por lo tanto, se va a conjugar toda la historia clínica, valorar las posibles hipótesis diagnósticas, analizar la solicitud de exámenes de laboratorio e imagen según la necesidad y cual debería ser el correcto manejo.

B. ABORDAJE DE DOLOR PRECORDIAL

1. CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR

La evaluación inicial de un dolor precordial en una sala de emergencias debe ir orientado a descartar las patologías más comunes y que pueden comprometer la vida como lo son el síndrome coronario agudo, la disección aórtica aguda, tromboembolia pulmonar, neumotórax a tensión, taponamiento pericárdico y mediastinitis por ruptura esofágica. (Hollander & Chase, 2018).

Para valorar cada una de esta hipótesis diagnósticas, se debe iniciar con una adecuada descripción del dolor, partiendo del inicio del dolor (si fue abrupto o gradual), que actividades empeoran o mejoran el cuadro, de que tipo o calidad es el dolor, irradiación (hombro, mandíbula o espalda), sitio del dolor (subesternal, pared torácica, espalda, difuso) , el tiempo (si es constante o episódico) y sus síntomas acompañantes.

Esto debe ir vinculado con la realización de una historia clínica completa donde se detalle si se le ha hecho algún estudio diagnóstico previo, si tiene comorbilidades como diabetes mellitus, hipertensión o embarazo reciente, si ha tenido un evento reciente como trauma o que sea necesario estar mucho tiempo inmovilizado como una cirugía mayor o un viaje en avión; además de su historia familiar y averiguar sobre el consumo de sustancias nocivas como cocaína o tabaco.

1.1 INICIO DEL DOLOR

- **SÚBITO:** Si el dolor comienza de forma repentina y es severo al inicio se puede asociar con disección aórtica, neumotórax y tromboembolia pulmonar (TEP). Pero entre estos tienen sus variantes, el dolor de pecho asociado a TEP puede empeorar con el tiempo, el neumotórax asociado a trauma debería tener un

antecedente del mismo, pero puede ocurrir uno no traumático que ocurre repentinamente en reposo. En el caso de nuestra paciente el dolor no fue súbito pero debido a los antecedentes de viajes largos continuos nos podría orientar hacia un TEP.

- **GRADUAL:** este tipo de dolor es característico de un síndrome coronario agudo y puede empeorar cuando se realiza algún tipo de esfuerzo. Dentro del mismo se divide en una angina estable que se desencadena con una actividad que demande mucho oxígeno como un ejercicio intenso y una angina inestable que suele ocurrir generalmente con actividades de un nivel bajo de esfuerzo o en reposo. (Shujaa, 2017)

1.2 TIPO DE DOLOR y UBICACIÓN: Hay ciertas características del dolor que pueden orientar a la causa más probable, en muchos casos el dolor de un SCA se describe más como un malestar (sensación de presión pesadez, opresión) que como un dolor y su ubicación suele ser subesternal o localizada en el tórax izquierdo. En el caso de una disección aórtica el dolor se describe como desgarrante y sus presentaciones suelen ser diversas pero la más frecuente es en el pecho, se ha descrito también que puede iniciar en la espalda y migrar hacia otras áreas según el grado de disección o la aorta que se vio afectada. En cuanto a la TEP puede crear diferentes tipos y puede localizarse en la pared torácica en un área específica denominándose dolor pleurítico. El neumotórax suele dar un dolor torácico localizado ipsilateral que con la evolución del tiempo puede volverse opaco o indoloro. Durante una pericarditis el dolor se reproduce con el cambio posicional o con una inspiración profunda.

Tomando en cuenta otras causas, si el dolor es bien localizado y se reproduce con la palpación en alguna zona de la pared torácica se puede relacionar más a una causa

musculo esquelética. Si el dolor es tipo ardiente /quemante en el área del tórax y abdomen puede deberse a una causa gastrointestinal como una rotura esofágica, sin embargo el dolor de isquemia cardíaca puede presentar un cuadro similar y no hay que desviar el abordaje hasta que se verifique que la causa es gastrointestinal. (Goodacre et al., 2002)

1.3 SITUACIONES QUE MODIFICAN EL CUADRO: Dependiendo la etiología el dolor puede aliviar o empeorar en diferentes situaciones, por ejemplo mencionando la administración de fármacos, el alivio después de la administración sublingual de nitroglicerina (vasodilatador) no nos ayuda a distinguir de forma confiable entre una isquemia miocárdica y una causa no cardíaca de dolor torácico, debido a que suelen haber presentaciones atípicas comunes en mujeres, ancianos y diabéticos. El alivio del dolor después de la administración de un antiácido podría sugerir una etiología gastrointestinal. En cuanto a la posición, en la pericarditis el dolor empeora cuando se está en decúbito supino y alivia levemente al inclinarse hacia adelante. La inspiración profunda puede empeorar el dolor en el caso de una tromboembolia pulmonar y una pericarditis. Finalmente y siendo la patología más frecuente y grave, el dolor que empeora con el esfuerzo nos aumenta el riesgo de un SCA. (Goodacre et al., 2002)

1.4 SÍNTOMAS ASOCIADOS: El asociar otros síntomas al dolor torácico ayudan a disminuir el número de posibles diagnósticos, entre los principales tenemos:

- **Disnea:** Suele ser la única queja de pacientes ancianos con un cuadro isquémico cardíaco y además con frecuencia acompaña a causas pulmonares como son predominantemente TEP o neumotórax.
- **Tos:** Este síntoma asociado a hemoptisis puede ser sugestivo de infección respiratoria como bronquitis, faringitis o una exacerbación de EPOC; sumado el

síncope se puede pensar en TEP o en una insuficiencia cardíaca originada por una falla valvular en el corazón (predominantemente estenosis mitral).

- **Taquipnea:** Es común en TEP, puede verse acompañada de sibilancias y fiebre lo que pueden llevar a pensar también en una neumonía.
- **Síncope:** Suele verse vinculado con patologías graves como una disección aórtica, ruptura de aneurisma aórtica, TEP y estenosis aórtica.
- **Palpitaciones:** Este síntoma está vinculado con arritmias cardíacas, en su mayoría con fibrilación auricular (FA) que puede desencadenar en TEP o en un accidente cerebrovascular (ACV) isquémico.
- **Diaforesis/náusea/Vómito:** Siguiendo un orden de atención emergente se pueden encontrar asociados a un SCA pero no son predictivos del mismo, además acompañan frecuentemente a las causas gastrointestinales.
- **Dolor e hinchazón de extremidades:** Estos hallazgos juntos o concomitantes son muy sugestivos de una trombosis venosa profunda (TVP), que puede complicarse con TEP. Por lo general los coágulos se originan en extremidades inferiores, pero se pueden hallar también en extremidades superiores y en venas grandes de la pelvis que provocarán inflamación bilateral debido a compromiso de la vena cava inferior.
- **Fiebre:** Este signo orienta a una causa infecciosa y puede asociarse también con pericarditis, miocarditis y en cierta medida aunque rara con un infarto agudo de miocardio. (Cayley, 2012)

1.5 IRRADIACIÓN: En un SCA el dolor puede irradiarse a brazo, cuello, mandíbula, espalda, el abdomen o los hombros del lado izquierdo, pero si la irradiación es hacia el hombro y el dolor empeora con esfuerzo es altamente sugestivo de un SCA. En el

caso de una disección aórtica el dolor puede empezar en la parte posterior e irradiarse hacia áreas del tórax y abdomen que tienen irrigación predominante del vaso afectado. (Hollander & Chase, 2018)

2. FACTORES DE RIESGO

Tabla 2. Factores de riesgo asociadas a etiologías de dolor torácico

<p>SÍNDROME CORONARIO AGUDO</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Sexo masculino • Mayor a 55años • Antecedentes familiares de enfermedad de arterias coronarias. • Diabetes mellitus • Hipercolesterolemia • Hipertensión arterial • Consumo de tabaco
<p>DISECCIÓN AÓRTICA</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Pacientes menores de 40 años con trastorno de tejido conectivo (Síndrome de Marfán. • Válvula aórtica bicúspide • Consumo de cocaína • Embarazo • Cirugía aórtica previa • Instrumentación aórtica
<p>TROMBOEMBOLIA PULMONAR</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Antecedentes recientes de inmovilización prolongada.(Viaje largo, cirugía mayor, catéter venoso central, trauma) • Antecedentes de hipercoagulabilidad • Embarazo • Uso de anticonceptivos orales • Uso de agentes quimioterapéuticos.

NEUMOTÓRAX	<ul style="list-style-type: none"> • Antecedente reciente de trauma • Consumo de tabaco (neumotórax espontáneo) • Neumonía por P.jirovecci en VIH (N.espontáneo) • Mujeres jóvenes con endometriosis (Neumotórax catamenial). • Actividades como bucear.
-------------------	---

(Hollander & Chase, 2018).

C. EXÁMENES AUXILIARES

ELECTROCARDIOGRAMA (ECG): Esta es la principal herramienta diagnóstica inicial para un paciente con alta sospecha de SCA, ya que es un examen accesible, fácil y económico y debería realizarse en todo paciente con un dolor de pecho sin causa evidente. (Reeder, Awtry, & Mahler, 2018). El Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Estadounidense del Corazón sugieren que se obtenga un ECG de 12 derivaciones e interprete dentro de los primeros 10 minutos desde que el paciente presentó síntomas. Se ha encontrado que si sólo se realiza uno, cerca del 50% de los IAM no se detectan o presentan signos inespecíficos, por lo que se sugiere repetir el ECG en un lapso de 10 minutos y comparar con los anteriores para ver si hay anomalías nuevas. (Reeder, Awtry, & Mahler, 2018)

Antes de mostrar las anomalías en el ECG se debe hacer una breve revisión de los principios básicos, ésta es una prueba que mide potenciales eléctricos generados a través de electrodos. Generalmente tiene 12 derivaciones pero comúnmente se utilizan 6 derivaciones horizontales que dependiendo su ubicación grafican cierta porción del corazón. V1 se ubica en el 4to espacio intercostal línea para-esternal derecha; V2 en 4to espacio intercostal línea para-esternal izquierda; V4 en el 5to espacio intercostal en línea medio clavicular; V3 en el punto medio entre V2 y V4;

V5 en el 5to espacio intercostal en la línea axilar anterior y V6 en 5to espacio intercostal línea axilar media. (Prutkin, 2018)

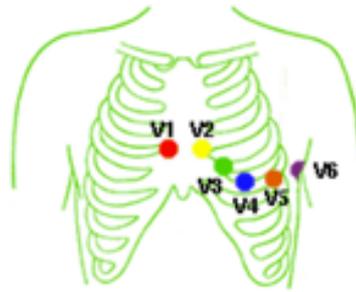


Figura 1. Ubicación de electrodos

Para las derivaciones de las extremidades, se coloca los electrodos en los miembros superiores e inferiores teniendo en cuenta que aVF (foot) corresponde al pie izquierdo, aVL (left) al brazo izquierdo y aVR (right) al brazo derecho. En el pie derecho se coloca un electrodo neutro para cerrar el circuito. Estos electrodos también forman las derivaciones I, II, III que son bipolares, es decir miden la diferencia de potenciales entre dos electrodos. Las ondas se grafican como positivas si se acercan al electrodo y negativas si se alejan del electrodo. (Longo, 2012)

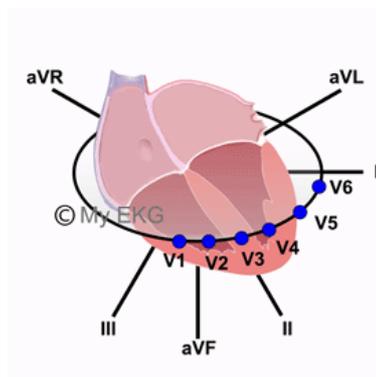


Figura 2. Derivaciones del ECG

Es importante mencionar que en condiciones normales los potenciales eléctricos van de derecha a izquierda y de arriba hacia abajo. Las ondas que se grafican en el papel del electrocardiógrafo tienen un nombre universal y representan diferentes

momentos del latido cardíaco, de tal forma la onda P representa la contracción auricular, las ondas QRS a la contracción ventricular y la onda T representa la repolarización ventricular. Dentro del complejo QRS se llama onda Q a la primera onda negativa y R a la primera onda positiva. En conjunto, estas ondas deben evaluarse en las distintas derivaciones y como se puede observar en la figura 3 se puede determinar en que zona del corazón está el problema. (Longo, D. L. 2012)

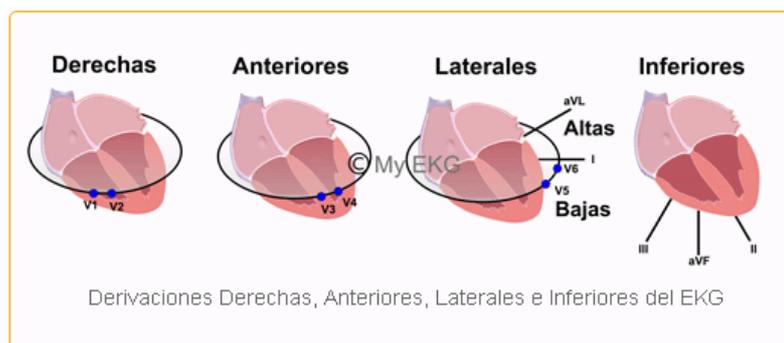


Figura 3. Regiones del corazón valoradas según derivaciones
 Imágenes obtenidas de: <http://www.my-ekg.com/generalidades-ekg/paredes-derivaciones-cardiacas.html>

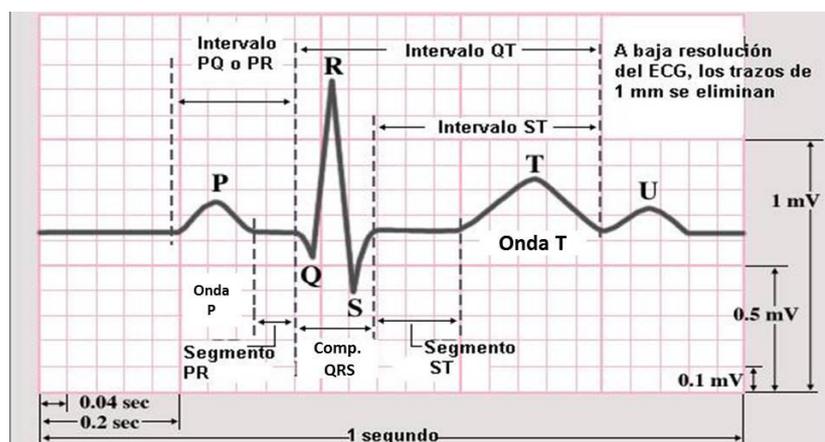


Figura 4. Ondas e intervalos del ECG
 Imagen obtenida de: https://www.researchgate.net/figure/Figura-1-Ondas-segmentos-e-intervalos-del-ECG_fig1_309033819

Una vez entendidos esos criterios se puede categorizar al paciente dentro de que patología es la que se piensa, los hallazgos de un síndrome coronario agudo puede

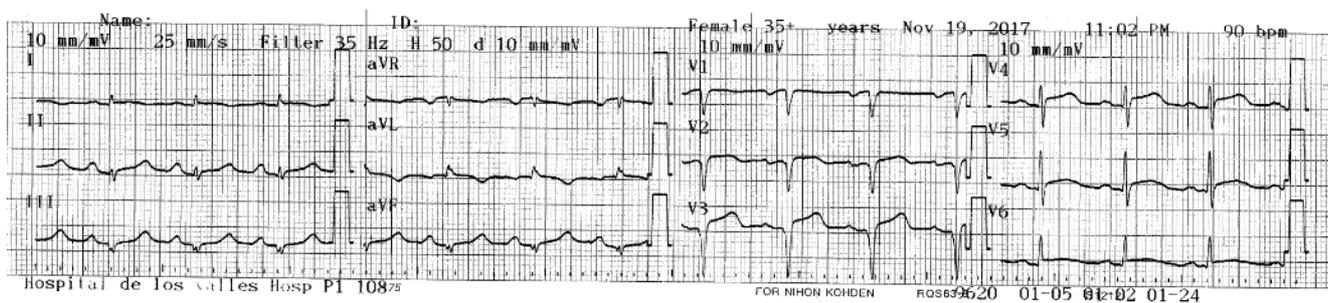
presentar distintos patrones entre los que están 1. IAM con elevación del ST (STEMI) donde para ser considerada patológica, la elevación del ST, medida en el punto J, debe ser ≥ 0.1 mV, excepto para los cables V2 a V3, donde debe ser ≥ 0.2 mV en hombres ≥ 40 años, ≥ 0.25 mV en hombres < 40 años, y ≥ 0.15 mV en mujeres; 2. IAM sin elevación del ST o NSTEMI donde tomando como línea de base el segmento TP, depresión se define por un segmento ST horizontal o hacia abajo con una pendiente deprimida ≥ 0.05 mV por debajo de la línea de base, medida a 0,08 segundos después del punto J, en dos derivaciones contiguas. (Prutkin, 2018)

Se pueden observar también cambios en la onda T, el primero cuando es por isquemia aguda donde se observa ondas T simétricamente invertida (signo de Wellens) definido como ≥ 0.1 mV en dos derivaciones contiguas y el segundo después de un episodio de isquemia clínica, algunos pacientes desarrollan inversiones en la onda T > 0.5 mV en las derivaciones V1 a V4, y ocasionalmente a V5. Las ondas T son frecuentemente profundas y simétricas, con prolongación QT. Finalmente con la onda Q se puede evaluar un infarto de miocardio previo si presentan ondas Q iniciales profundas (> 1 mm) y anchas (> 0.03 a 0.04 segundos). Acompañadas de una onda T invertida en el mismo cable. (Prutkin, 2018)

En otras patologías se pueden encontrar otros patrones sugerentes en el ECG, por ejemplo en el TEP el hallazgo más común es la taquicardia sinusal, aunque se le ha visto vinculado clásicamente con el "S1Q3T3" es decir una onda S prominente en la derivación I, onda Q en la derivación II y una onda T invertida en la derivación III;

estos hallazgos reflejan tensión en el lado cardíaco derecho pero no son sensibles ni específicos para TEP ya que pueden encontrarse otros signos de tensión derecha.

En el caso de un taponamiento pericárdico o pericarditis, el ECG puede demostrar bajos voltajes o un grado de alternancia eléctrica. Los hallazgos pueden simular un IAM pero pueden variar según la progresión y severidad de la enfermedad. Se puede encontrar una depresión del segmento PR, elevación del segmento ST e inversiones de la onda T. (Hollander & Chase, 2018)



*Figura 5. ECG Realizado a paciente
Imagen obtenida de historia clínica*

En este ECG se puede evidenciar micro voltajes y una elevación de ST en las derivaciones V3 y V4 que corresponden a las derivaciones anteriores y nos pone como primera sospecha diagnóstica un IAM y es necesario correlacionar con los exámenes de laboratorio.

D. EXÁMENES DE LABORATORIO

- **BIOMARCADORES CARDÍACOS:** Estos son los de elección cuando se habla de un IAM y se han estudiado diferentes tipos. Como los preferidos, se ha considerado a las troponinas cardíacas (I y T) ya que se elevan a las 3 horas con un pico máximo a las 12 horas y permanecen elevados durante 7 a 10 días. También se tiene a la CK-MB que aumentan al doble de lo normal a las seis horas y alcanzan un máximo a las 24 horas. Pero se ha encontrado que las troponinas I y T tienen mayor especificidad para detectar necrosis del

miocardio que la CK-MB por lo que ya no se recomienda esta última para pacientes con sospecha de un síndrome coronario agudo.

Si se quiere evaluar a los biomarcadores cardíacos negativos como un dato aislado, no es suficiente para descartar un IAM por lo que se puede utilizar una troponina T ultrasensible, que a si el paciente tiene sintomatología de un dolor torácico pero con un valor de troponina T debajo del nivel de detección, se puede descartar el IAM con este valor único. (Jaffe & Marrow, 2018)

- **DÍMERO D:** esta prueba nos sirve debido a su alta sensibilidad para descartar un TEP como posible etiología del dolor torácico. Por lo general los pacientes que suelen tener un dímero D elevado al inicio de la prueba son ancianos y pacientes con antecedentes de inmovilización o factores de riesgo para trombosis venosa profunda como cirugía mayor, trauma, embarazo, terapia de reemplazo hormonal o con quimioterapéuticos. De esta forma, si esta prueba resulta positiva no nos sirve para confirmar el diagnóstico sino para continuar con las demás pruebas complementarias para un diagnóstico de TEP. (Hollander & Chase, 2018)
- **PÉPTIDO NATRIURÉTICO DE TIPO B (proBNP):** esta hormona natriurética se le identifico primero en el tejido cerebral pero se libera principalmente en el corazón, más específicamente en los ventrículos. Este valor se puede elevar por múltiples razones pero enfocado en un cuadro de dolor torácico y disnea puede ser de alta utilidad. Si los niveles de BNP son superiores a 100 pg/ml son muy sensibles para insuficiencia cardíaca aguda, mientras que niveles por debajo de 50 pg/ml tienen un valor predictivo negativo muy alto para

insuficiencia cardíaca como causa de estos dos síntomas previamente mencionados. (Colucci, 2018)

Tabla 3. Biomarcadores cardíacos

Dímero D	336.89	0-50 ng/mL
Troponina Ultrasensible	688.30	<14 ng/L
Péptido natriurético	2425	20-125 pg/mL
CK	195	26-170 U/L
CK-MB	19	0-3.8 ng/mL

Análisis de resultados: Tomando en cuenta que la paciente ya tiene como antecedente un cuadro de dolor torácico que se acompaña con un ECG anómalo sugerente de IAM, la correlación con estos datos de laboratorio son muy necesarios. Primero la troponina está sumamente alta y como se mencionó previamente nos confirmaría un cuadro de IAM. El dímero D también tiene un valor elevado pero con este no se confirma un cuadro de TEP a pesar del cuadro de disnea; el proBNP también se encuentra por encima del dato referencial mencionado previamente por lo que nos sugeriría un cuadro de insuficiencia cardíaca que puede ser el causante también de la disnea que tiene la paciente. En este caso la prioridad de acción debería ir enfocada al IAM debido a que es una emergencia que puede comprometer la vida.

- **BIOMETRÍA COMPLETA:** En el caso, se toma en cuenta la elevación de glóbulos blancos, debido a que nos puede orientar a una etiología inflamatoria y/o infecciosa tanto cardíacas como una miocarditis, pericarditis o pulmonares como una neumonía. También se tiene que tomar en cuenta a la hemoglobina y hematocrito, ya que el presentar niveles de anemia se ha visto relacionado

con un cuadro de isquemia miocárdica, al igual que un descenso súbito de los niveles de los marcadores previamente mencionados puede ser sugestivo de la rotura de un vaso importante como una disección aórtica o ruptura de un aneurisma. (Hollander & Chase, 2018)

- **QUÍMICA SANGUÍNEA:** Este nombre engloba un sin número de exámenes destinados a evaluar diferentes sistemas que pueden verse afectados y contribuir la presentación clínica de la paciente, entre ellos están la función renal (creatinina, urea, nitrógeno sanguíneo, electrolitos), el estado glicémico de la paciente en el caso de ser diabético y el estado endocrinológico (problemas de tiroides o de hormona paratiroidea).

Tabla 4. Biometría Hemática

	Valor paciente	Valor referencial (Laboratorio HDLV)
Leucocitos	10750	4400-11500 mm ³
Neutrófilos	60.7%	50-70%
Linfocitos	28.7%	25-40%
Hemoglobina	13.3	12-15.4 g/dL
Hematocrito	39.0	35-47%
Plaquetas	292	150-450 10 ³ /mm ³

Tabla 5. Tiempos de coagulación

	Valor paciente	Valor referencial (Laboratorio HDLV)
Tiempo de protrombina	10.8	9.9-11.8 seg
INR	1.03	0.8-1.20
TTP	28.6	23.4-36.2 seg

Tabla 6. Química Sanguínea

	Valor paciente	Valor referencial (Laboratorio HDLV)
PCR cuantitativo	5.00	0-10mg/L
Procalcitonina	0.02	<0.05 ng/mL
Creatinina	0.70	0.50- 1.20 mg/dL
Na ⁺	129	132-145 mEq/L
K ⁺	3.9	3.3-5.1 mEq/L
Cl	89.6	98-110 mEq/L

Ca iónico	1.08	1.12-1.35 mmol/L
Magnesio	1.80	1.60-2.40 mg/dL
TSH	1.69	0.27-4.20 uU/mL

Análisis de resultados: En el caso de nuestra paciente, en cuanto a la biometría hemática podemos notar que no hay incremento de glóbulos blancos por lo que no nos sugiere un cuadro infeccioso/inflamatorio, pero es importante destacar que se ha decidido hacer otros exámenes de reactantes inflamatorios para descartar de forma segura esta aseveración, que son el PCR y procalcitonina que de igual manera se encuentran bajos. Tampoco se evidencia un cuadro de anemia por lo que nos ayuda a descartar patologías que puedan generar un sangrado importante. Se ha pedido también tiempos de coagulación, que por cierto están dentro de los parámetros normales, no porque sea necesario para descartar una etiología pero si con miras a una intervención de emergencia a futuro como un cateterismo cardíaco. En el caso de la química sanguínea no se encuentran hallazgos patológicos importantes a más de una leve hiponatremia que se corregirá en el manejo inicial del cuadro. En el caso de esta paciente se pidió TSH debido al antecedente de hipotiroidismo tratado con medicina natural, pero se puede ver que se lleva un adecuado control del mismo ya que los valores se encuentran dentro de parámetros normales.

4.6 GASOMETRÍA ARTERIAL: Debido a que los pacientes pueden presentar taquipnea o disnea como síntomas iniciales, puede ser de utilidad realizar una gasometría arterial. Pero se ha encontrado que esta medición del gradiente de oxígeno arterial-alveolar proporciona poca ayuda como herramienta diagnóstica o para excluir etiologías como la embolia pulmonar. A pesar que este examen no está indicado como rutinario en un dolor de pecho, es importante para valorar el estado

ácido-base del paciente y tomar las medidas correctivas en el caso de que sea necesario. (Hollander & Chase, 2018)

Tabla 7. Gasometría arterial de paciente

	Valor paciente	Valor referencial (Laboratorio HDLV)
pH	7.41	7.35-7.45
pCO ₂	37	35-45 mmHg
pO ₂	76	73-108 mmHg
Lactato	0.9	0.5-2.2 mmol/L
HCO ₃	23.5	18-25 mmol/L
BE ecf	-1.10	-

Análisis de resultados: En este caso no se encontró ninguna alteración en el estado ácido – base de nuestra paciente.

E. ESTUDIOS DE IMAGEN

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX: Debido a que es un examen rápido, económico y accesible, se debe obtener en todos los pacientes que se presenten a la sala de emergencia con dolor de pecho, que se encuentren inestables hemodinámicamente o que se sospeche de una etiología potencialmente mortal. Puede ser de gran ayuda dependiendo de las distintas etiologías que se han mencionado previamente. En el SCA por lo general es inespecífico y no es diagnóstico pero por ejemplo en la disección aórtica en el 90 % de los pacientes presentarán anomalías como un mediastino ensanchado o perrilla aórtica, también como un desplazamiento de la aorta y derrame pleural. (Black & Manning, 2018) .

En el caso de TEP puede presentarse una radiografía normal o inespecífica pero pueden aparecer varias anomalías que pueden sugerir este diagnóstico como atelectasia, un hemidiafragma elevado y derrame pleural. Los clásicos pero raros también incluyen una base pleural en forma de cuña (por un parénquima pulmonar

infartad, llamada joroba de Hampton) o escasez de marcas vasculares distales al sitio del émbolo (signo de Westermark) (Thompson, 2018)

En situaciones donde si ayuda de forma certera para el diagnóstico con su respectiva correlación clínica, es en el caso de un neumotórax y una neumonía. Además pueden observarse signos de insuficiencia cardíaca como congestión vascular pulmonar, cardiomegalia y derrame pleural. En pacientes con vómitos intensos o con alguna instrumentación ya sea un examen o extracción de cuerpo extraño se puede sospechar de una ruptura esofágica donde se observará un enfisema mediastínico y derrame pleural. (Hollander & Chase, 2018)

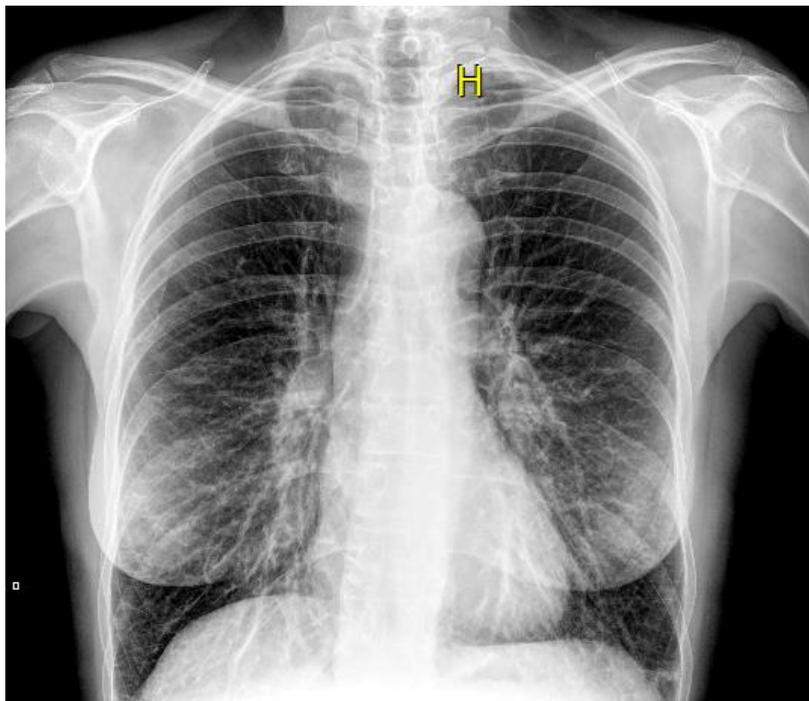


FIGURA 6. Radiografía de tórax PA realizada a la paciente
Hallazgos: Acentuación del intersticio axial y periférico más evidente en las bases pulmonares, donde se aprecia discreto patrón reticular y líneas de Kerley. Aumentada la transparencia pulmonar con signos de atrapamiento aéreo.

Tabla 8. Lista secundaria de problemas

#	Problema	Activo/pasivo	Jerarquía
1	Antecedente familiar de IAM	P	
2	Viajera constante	P	
3	Dolor retroesternal	A	III
4	Disnea	A	
5	ECG con elevación de ST	A	I
6	Enzimas cardíacas positivas	A	II

Tabla 9. Lista de hipótesis diagnósticas

#	Diagnóstico	Problemas
1.	Síndrome coronario agudo	1,3,5,6
2	Tromboembolia pulmonar	2,3,4

F. MANEJO INMEDIATO

Debido a que el caso se orienta más hacia un síndrome coronario agudo se describirá el manejo inmediato inicial del mismo en el orden basado en el anexo 3.

1. INTERVENCIONES INICIALES

- Evaluar y estabilizar las vías respiratorias, la mecánica respiratoria y la circulación.
- Colocar monitores de saturación cardíaca y oxígeno; colocar oxígeno suplementario según sea necesario para mantener la saturación de O₂ > 90% y establecer acceso IV.
- Corregir la arritmia ventricular sostenida rápidamente de acuerdo con los protocolos de ACLS.
- Administrar 325 mg de aspirina (con recubrimiento no interno) para masticarla y tragarla (a menos que se esté considerando la disección aórtica). Si la vía oral no está disponible, administrar como supositorio rectal.
- Realice una historia clínica y examen enfocado: busque signos de compromiso hemodinámico e insuficiencia cardíaca izquierda; determine la función neurológica, particularmente si se va a administrar terapia fibrinolítica.

- Obtenga sangre para exámenes de laboratorio entre ellos biomarcadores cardíacos (troponina preferentemente), electrolitos, hematocrito / hemoglobina. Realizar estudios de coagulación para pacientes que toman anticoagulantes o tengas coagulopatías conocidas.
- Administre tres tabletas sublinguales de nitroglicerina (0,4 mg) una a la vez, separadas por cinco minutos, o un puff (en aerosol) debajo de la lengua cada cinco minutos durante tres dosis SI el paciente presenta molestias en el pecho, hipertensión o signos de insuficiencia cardíaca persistentes y no hay signos de compromiso hemodinámico y no ha usado inhibidores de la fosfodiesterasa (disfunción eréctil); agregue nitroglicerina IV si los síntomas persisten.
- Trate la insuficiencia cardíaca izquierda si está presente: administre un agente reductor de la poscarga (tableta sublingual de nitroglicerina y / o el goteo IV a 40 mcg / minuto que no proporciona hipotensión, ni administrar inhibidores de la fosfodiesterasa); administrar diurético de asa (furosemida intravenosa); administrar ventilación con presión positiva no invasiva en caso de ser necesario.
- Administre betabloqueante (Metoprolol 25 mg por vía oral) SI no hay signos de insuficiencia cardíaca y no existe un alto riesgo de insuficiencia cardíaca y no hay signos de compromiso hemodinámico, bradicardia o enfermedad reactiva grave de las vías respiratorias. Si es hipertenso, puede iniciar el betabloqueante IV (Metoprolol 5 mg por vía intravenosa cada cinco minutos durante tres dosis, según lo tolere).
- Administrar sulfato de morfina (2 a 4 mg IV lenta cada 5 a 15 minutos) para molestias o ansiedad incapacitantes y persistentes relacionadas con la isquemia miocárdica.

- Comenzar con 80 mg de atorvastatina preferible antes de la PCI (Intervención percutánea) en pacientes que no tomen estatinas. Si está tomando una estatina de intensidad baja a moderada, cambie a atorvastatina 80 mg. (Reeder, Awtry, & Mahler ;2018)

2. MANEJO AGUDO SCACEST

- Seleccione la estrategia de reperfusión: se prefiere la PCI primaria, especialmente en pacientes con shock cardiogénico, insuficiencia cardíaca, presentación tardía o contraindicaciones para la fibrinólisis que se muestran en el anexo 4.
- Tratar con fibrinólisis si no se dispone de PCI dentro de los 120 minutos posteriores al primer contacto médico, síntomas <12 horas y si no hay contraindicaciones.
- Administre terapia antiplaquetaria oral (además de aspirina) a todos los pacientes:
 - Pacientes tratados con terapia fibrinolítica: administrar clopidogrel con una dosis de 300 mg si tiene 75 años o menos; Si es mayor de 75 años, con una dosis de carga de 75 mg.
 - Pacientes tratados sin terapia de reperfusión: administrar dosis de carga de ticagrelor 180 mg.
 - Pacientes tratados con PCI primaria: administrar una dosis de carga de ticagrelor de 180 mg o una dosis de carga de prasugrel de 60 mg (si no hay contraindicaciones: accidente cerebrovascular o AIT (ataque isquémico transitorio) previo, o contraindicaciones relativas para el prasugrel (como las de 75 años o más y peso inferior a 60 kg). Para los

pacientes con alto riesgo de sangrado o para los que no se puede usar prasugrel o ticagrelor, damos clopidogrel 600 mg.

- Dar terapia anticoagulante a todos los pacientes:
 - Para los pacientes tratados con PCI primaria, preferimos la (HNF) heparina no fraccionada a la bivalirudina. Para aquellos pacientes que reciben clopidogrel, preferimos la bivalirudina.
 - Dosificación de HNF: un bolo IV inicial de 50 a 70 unidades / kg hasta un máximo de 5000 unidades.
 - Dosificación de bivalirudina: bolo inicial de 0,75 mg / kg intravenoso seguido de una infusión intravenosa de 1,75 mg / kg por hora; Puede ser discontinuado después de PCI.
 - Para los pacientes tratados con fibrinólisis, preferimos la enoxaparina para los pacientes que no tienen un alto riesgo de sangrado o el fondaparinux para aquellos con un alto riesgo de sangrado.
 - Dosificación de enoxaparina
 - Pacientes <75 años: Dosis de carga de 30 mg en bolo IV seguido de 1 mg / kg por vía subcutánea cada 12 horas; con un máximo de 100 mg para las dos primeras dosis subcutáneas. La primera dosis subcutánea debe administrarse con el bolo intravenoso. Hay que ajustar de la dosis para la insuficiencia renal (CrCl <30 ml / minuto)
 - Pacientes ≥75 años: No dosis IV de carga. Administrar 0,75 mg / kg por vía subcutánea cada 12 horas; Máximo de 75

mg para las dos primeras dosis. Hay que ajustar la dosis para la insuficiencia renal ($\text{CrCl} < 30 \text{ ml / minuto}$)

- Dosis suplementaria en bolo IV para pacientes que recibirán una PCI después de > 1 dosis de enoxaparina terapéutica: $0,3 \text{ mg / kg}$ si la última dosis de enoxaparina se administró de 8 a 12 horas antes; no administrar una dosis intravenosa suplementaria si la última dosis de enoxaparina estuvo dentro de las 8 horas; use HNF si la última dosis de enoxaparina fue hace más de 12 horas.
- Dosificación de HNF: bolo IV de 60 a 100 unidades / kg hasta un máximo de 4000 unidades, seguido de una infusión IV de 12 unidades / kg por hora (máximo 1000 unidades por hora) ajustada para alcanzar como objetivo un TTP de aproximadamente 50 a 70 segundos (1.5 a 2 veces el control).
- Dosificación de fondaparinux: $2,5 \text{ mg}$ por vía intravenosa, seguido de $2,5 \text{ mg}$ por vía subcutánea cada 24 horas. Este medicamento debe evitarse en $\text{CrCl} < 30 \text{ ml / minuto}$. (Reeder, Awtry, & Mahler ;2018)

3. MANEJO DE PACIENTE

A la paciente basándose en hallazgos en los exámenes previamente mencionados se le catalogó como un síndrome coronario agudo y se decidió su ingreso a la unidad de terapia intensiva para posteriormente proceder con la intervención angiográfica.

Entre los medicamentos que se indicaron estuvieron: Ácido acetilsalicílico 300mg

VO, Clopidogrel 600mg VO, Enoxaparina 60mg SC cada día, Atorvastatina 80mg VO cada día.

Después de realizarse el **cateterismo y coronariografía** se reportaron los siguientes hallazgos:

- **Arteria Coronaria derecha:** no dominante, de adecuado calibre y corto desarrollo, sin estenosis.
- **Ostium y tronco coronario izquierdo:** de adecuado calibre y desarrollo, sin estenosis.
- **Arteria descendente anterior:** de adecuado calibre y desarrollo, sin estenosis.
- **Arteria circunfleja:** de adecuado calibre y desarrollo, sin estenosis

Se le realizó una **ventriculografía izquierda** que reportó lo siguiente:

- Con catéter Pigtail 5Fr realizamos ventriculografía izquierda observando disminución de la función sistólica del ventrículo izquierdo con una **fracción de eyección estimada visualmente del 25-30%**. Se observa **discinesia de los segmentos medio apicales** con mejor contractilidad de los segmentos basales. Válvula mitral competente. Presiones VI 113/0 (20) mmHg. No hay gradiente transvalvular aórtico. Presiones aorta 113/78 (90) mmHg.

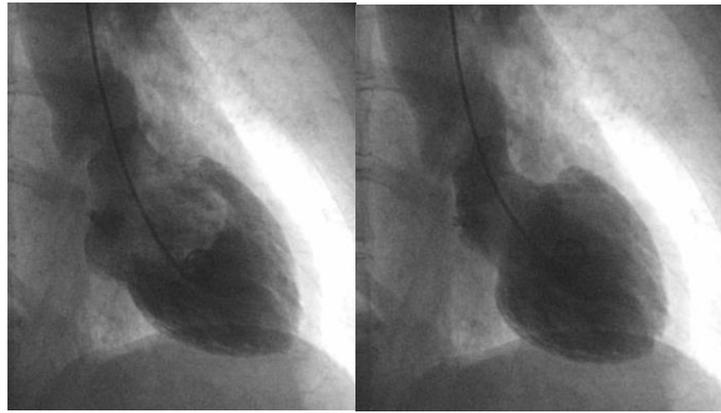


FIGURA 7. Ventriculografía de la paciente.

Debido a este hallazgo al momento de la intervención, se decide complementar el estudio con un **Ecocardiograma Transtorácico**:



FIGURA 8. Ecocardiograma transtorácico realizada a la paciente
Hallazgos: Ventrículo izquierdo esférico con acinesia de segmentos apicales y medios. Función sistólica severamente deprimida. Disfunción diastólica severa. Aurícula izquierda de dimensión normal, con función contráctil normal. Ventrículo derecho de dimensión normal y función sistólica conservada globalmente. Presiones pulmonares normales. No derrame pericárdico.

DISCUSIÓN

ANÁLISIS DE INTERVENCIONES

Después que se ha hecho todo el análisis inicial ,del cuadro de la paciente en la sala de emergencias y se han detallado los exámenes complementarios para comprobar que se trataba de un síndrome coronario agudo con elevación del ST se procedió a realizar la intervención inmediata necesaria para preservar la vida de la paciente, pero para la sorpresa de todos no se evidenció obstrucción de las arterias coronarias por lo que se

abren nuevas hipótesis diagnósticas que puedan crear un cuadro similar: un ECG con elevación de ST con elevación de biomarcadores cardíacos más específicamente de la Troponina ultrasensible. De esta manera se detalla a continuación una lista de causas que podrían causar un incremento de estas enzimas cardíacas.

Tabla 10. Causas de elevación de troponinas sin isquemia.

Lesión miocárdica sin isquemia
<i>Comorbilidades</i>
Insuficiencia renal
Septicemia
Enfermedades infiltrativas
Insuficiencia respiratoria aguda
Stroke
Hemorragia subaracnoidea
<i>Precipitantes identificables específicos</i>
Esfuerzo extremo
Contusion cardiaca
Quemaduras > 30% SCT
Medicamentos cardiotoxicos: antraciclina, herceptina
Choque eléctrico
Exposición al monóxido de carbono
<i>Otro</i>
Globo apical (Takotsubo)
Miocarditis
Miopericarditis
Rabdomiolisis del músculo cardíaco.
Miocardiopatía hipertrófica
Miocardiopatía periparto
Insuficiencia cardíaca, neoplasia maligna, cardiomiopatía por estrés.

Gibson, C. & Morrow, D. (2018)

Tomando en cuenta estas múltiples patologías es necesario correlacionar con los problemas activos de la paciente que son el dolor torácico y disnea de moderados esfuerzos y con los hallazgos de los exámenes complementarios que fueron **un ECG**

anormal con elevación de ST en derivaciones anteriores y elevación de troponinas.

Además debido a que el cuadro era altamente sugerente de un IAM se decidió hacer inmediatamente un cateterismo cardíaco donde **no se evidenció obstrucción de las arterias coronarias en la coronariografía** pero si una disminución de la función sistólica del ventrículo izquierdo con una **fracción de eyección estimada visualmente del 25-30%** acompañado de discinesia **de los segmentos medio apicales** con mejor contractilidad de los segmentos basales. También se encontró en el Ecocardiograma transtorácico un ventrículo **izquierdo esférico con acinesia de segmentos apicales y medios**. Función sistólica severamente deprimida Es importante tomar en cuenta estos hallazgos nuevos con la evolución clínica de la paciente y los exámenes de control que se le realizaron posteriormente para disminuir la cantidad de posibles diagnósticos.

Los hallazgos encontrados en las intervenciones y exámenes de imagen muestran un patrón en común hipoacinesia y/o acinesia de los segmentos apicales del VI que sugieren un patrón de una patología poco conocida que es el síndrome de Takotsubo, pero deberían realizarse exámenes de biomarcadores cardíacos para comprobar esta teoría.

Tabla 11. Exámenes de control

	Valor Inicial	1er Día	2do Día	3er Día	Valor referencial (Laboratorio HDLV)
Leucocitos	10750	-	6190	-	4400-11500 mm ³
Neutrófilos	60.7%	-	50.1%	-	50-70%
Linfocitos	28.7%	-	37.3%	-	25-40%
Hemoglobina	13.3	-	12.5	-	12-15.4 g/dL
Hematocrito	39.0	-	37.9	-	35-47%
Plaquetas	292	-	237	-	150-450 10 ³ /mm ³
Troponina U	688.30	270.10	163.80	97.15	<14 ng/L

CK	195	-	-	-	26-170 U/L
CK-MB	19	10.4	7.3	5.8	0-3.8 ng/mL
Creatinina	0.70	0.70	0.75	-	0.50- 1.20 mg/dL

Análisis de resultados: tomando como base la tabla 10 como posibles diagnósticos podemos ir analizando grupo por grupo comparándolo con la evolución de la paciente y sus exámenes complementarios. Inicialmente en cuanto a comorbilidades, la paciente no muestra signos de insuficiencia renal o septicemia debido a que, en su evolución, la paciente se ha mantenido asintomática, hemodinámicamente estable con requerimiento de oxígeno ocasionalmente pero nunca ha presentado episodios de desaturación <89%. Como algún factor predisponente, no hay antecedentes de que la paciente ingiera algún tipo de medicamento o droga, no realiza ningún tipo de actividad física extrema o ha estado expuesta a algún tipo de quemadura o ingesta pasiva de monóxido de carbono. Como grupo final se encuentran otros posibles pero raros diagnósticos, si se habla de una miocarditis o pericarditis se debería encontrar factores inflamatorios alterados con una elevación de los leucocitos, pero en los exámenes de control comparados con los iniciales podemos observar que hay un decremento de leucocitos al cabo de dos días. Lo que llama la atención es la rápida disminución de los biomarcadores cardíacos al cabo del tercer día y sumado a esto las alteraciones en los exámenes de imagen que tienen en común una hipocinesia de los segmentos medio y apical y alteraciones en la forma del VI, lo que nos orienta más a un posible Globo apical o Takotsubo y una insuficiencia cardíaca dado que se reporta una fracción de eyección 20-30%. Sería importante corroborar esta morfología cardíaca con una resonancia magnética y así confirmar el diagnóstico.

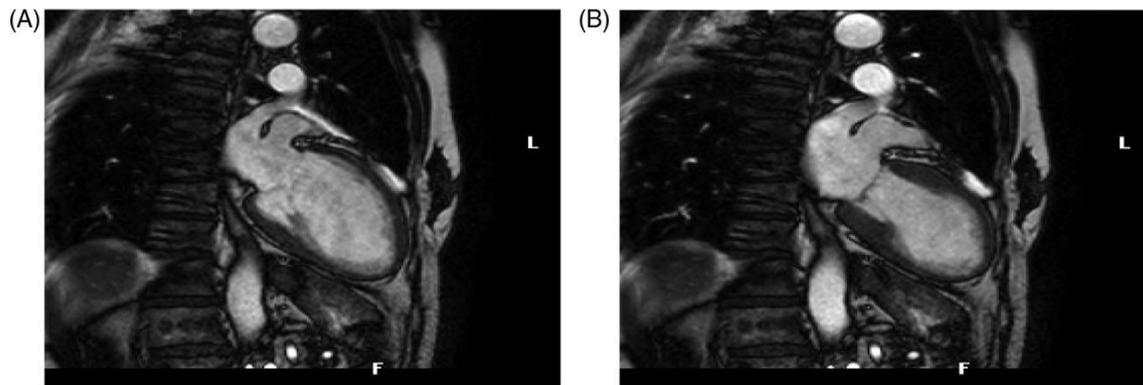


Figura 9. Resonancia magnética cardíaca de una paciente con miocardiopatía de Takotsubo.

En la misma se puede detallar que tras la aplicación de contraste o Gadolinio, no hay captación del mismo o reforzamiento tardío del mismo. (Eitel et al., 2008)

Reporte de resonancia simple y contrastada de corazón de paciente: Corazón de tamaño normal. En secuelas funcionales se observa hipocinesia de los segmentos medios y apicales del VI, con embalonamiento apical durante la sístole, adquiriendo la apariencia de vasija. Tras la administración de contraste no hay alteraciones de la perfusión. Derrames pleurales bilaterales.

Este examen es de gran utilidad para llegar al adecuado diagnóstico debido a que hay múltiples causas que pueden dar un cuadro similar que se discutieron anteriormente, pero la que más se puede sospechar es la de una miocarditis. A pesar de que esta hipótesis no tiene mucho sustento, debido a que no ha presentado antecedentes de infecciones previas y en sus exámenes hospitalarios todos sus factores inflamatorios estuvieron bajos o negativos, la resonancia magnética pueden verificar el mismo mediante una técnica de administración de contraste (gadolinio). En el caso de una miocardiopatía de Takotsubo el realce o captación tardía de gadolinio en las imágenes está ausente como se puede observar en la figura 9, mientras que en una miocarditis se caracteriza por una captación en parches tardía de este contraste. (Eitel et al., 2008)

A pesar que el cuadro sugiere como diagnóstico probable un síndrome de Takotsubo, hay otras entidades que pueden presentar el mismo patrón de miocardiopatía como una miocarditis la cual se puede descartar con los laboratorios previamente mencionados y su historia clínica; una taquicardia que induce cardiomiopatía lo cual no es el caso debido a que en todo su abordaje no presentó una frecuencia cardíaca elevada; anomalías endócrinas como tirotoxicosis lo cual no es el caso y es por esto que se midieron sus hormonas tiroideas , que permanecieron en valores normales y por último también puede provocarse debido a un feocromocitoma y para lo cual en presencia de síntomas sugestivos del mismo, la cual no fue el caso, se debieron medir catecolaminas en orina.

De esta forma, es necesario repetir una IRM en 3 meses para confirmar el diagnóstico debido a que debe existir una normalización de la función del ventrículo izquierdo y mantenerse sin captar tardíamente el contraste. (Eitel et al., 2008)

EPIDEMIOLOGÍA: Se descubrió por primera vez en 1990 en Japón y desde entonces se han identificado distintos casos alrededor de todo el mundo. Este síndrome de Takotsubo o llamado también miocardiopatía por estrés se produce en aproximadamente en el 1-2 % de los pacientes en los que se presentan con un cuadro altamente sugestivo de un síndrome coronario agudo, con elevación de troponinas y con un ECG de infarto agudo de miocardio con elevación del ST. Su presentación es mucho más común en mujeres que en hombres en un aproximado de un 90% y una edad media de 66.4 años. (Komamura ,2014)

FISIOPATOLOGÍA: El mecanismo exacto no se conoce completamente ni el por qué afecta a mujeres menopáusicas, porque sólo en el ventrículo izquierdo y por qué sólo en el área media y apical del mismo. Se han identificado múltiples teorías entre las cuales incluyen el exceso de catecolaminas, el espasmo de una arteria coronaria o una disfunción microvascular. Recientemente también se ha encontrado una predisposición genética a presentar esta patología.

- **Papel de las catecolaminas:** debido a que es asociado a un estrés físico o emocional, se sugiere que estas al liberarse de manera difusa pueden producir un espasmo microvascular o de la misma forma pueden generar un grado de toxicidad directa sobre el miocardio. Múltiples estudios se han realizado para medir niveles plasmáticos de epinefrina entre pacientes con MCT y con IAM en los cuales se encontró que los que tenían MCT tenían niveles significativamente más altos. Igualmente en otros estudios se realizaron biopsias endomiocárdicas para verificar la acción tóxica de las catecolaminas durante el período de disfunción ventricular izquierda y una vez que se descartaron hallazgos de miocarditis, se reportó una acumulación intracelular de glucógeno, abundantes vacuolas, desorganización de la estructura contráctil y del citoesqueleto, además de un aumento en las proteínas de matriz extracelular y bandas de contracción. Para entender la disfunción mecánica del ventrículo se utilizó un modelo de ratón, donde quedó demostrado que a altos niveles de epinefrina, esta se vuelve inotrópica negativa debido a que se genera un cambio de señalización de la proteína Gs mediada por el receptor beta-2, que es inotrópico positivo, a la señalización de la proteína Gi, que es inotrópica negativa. Como punto final se presume que el daño es predominantemente en el miocardio apical debido que

puede existir una mayor densidad de receptores beta adrenérgicos en esta ubicación. (Ono & Falcão, 2016)

- **Disfunción ventricular y microvascular:** Como se mencionó previamente, se produce un cambio a la proteína Gi para proteger a los miocitos de la fuerte estimulación de la proteína Gs, que causa apoptosis. Los aumentos lentos en el nivel de troponina sérica explican la temprana necrosis del tejido miocárdico. En un estudio se mostró un aumento de la actividad de la vía de señalización de la fosfatidilinositol 3-quinasa-proteínquinasa B (PI3K / AKT), que tiene importantes funciones antiapoptosis y desempeña un papel en la rápida recuperación de los miocitos. Por lo tanto, la disfunción LV transitoria se puede atribuir a la vía PI3K / AKT y al cambio inverso de Gi a Gs, asociado con la recuperación homogénea, rápida y clínicamente completa de la función sistólica observada en MCT. Los pacientes con MCT presentan constantemente hallazgos de disfunción de la microvasculatura. Las características de la disfunción después del estrés psicológico agudo en estos pacientes incluyen anomalías de la vasodilatación dependiente del endotelio, vasoconstricción excesiva y deterioro de la perfusión miocárdica. (Komamura et al, 2014)

FACTORES PREDISPONENTES:

- **Estrés emocional o físico:** Akashi et al en el 2008 propusieron un posible mecanismo fisiopatológico. Inicialmente en respuesta a un repentino e inesperado estrés emocional grave, se activan las neuronas de la red autónoma central que expresan receptores de estrógeno, seguidas de aumentos marcados en las salidas hormonales neuronales y adrenomedulares simpáticas. La

epinefrina liberada de la médula suprarrenal y la norepinefrina de los nervios simpáticos cardíacos y extracardíacos alcanzan los receptores adrenérgicos en los vasos sanguíneos y el corazón. La contracción de los vasos resistentes aumenta rápidamente la presión arterial sistémica y la poscarga cardíaca. Mientras tanto, en el corazón, los altos niveles de norepinefrina y epinefrina circulantes, junto con el aumento de la liberación y la disminución de la recaptación por los nervios simpáticos, inducen toxicidad por catecolaminas en los cardiomiocitos a través de la ocupación de adrenoreceptores.

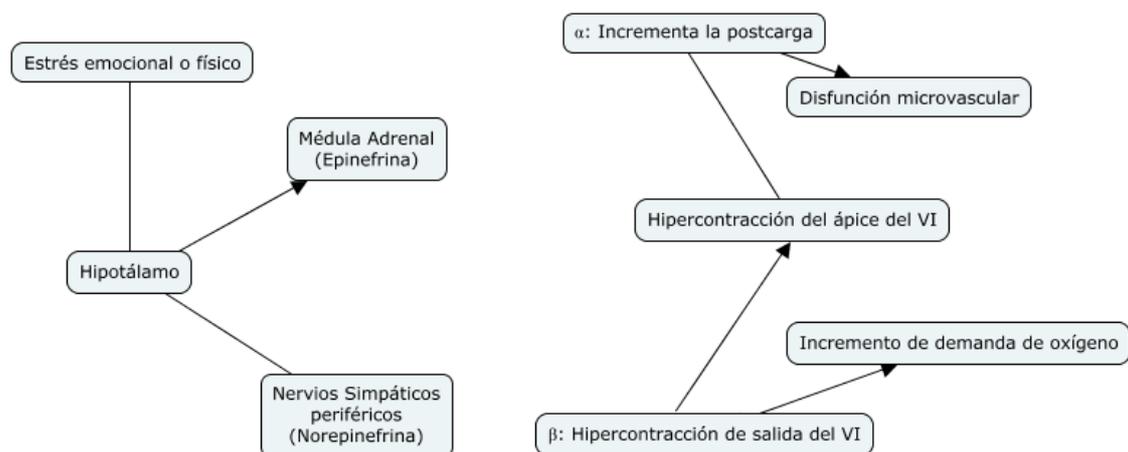


Figura 10. Teoría fisiopatológica de MCT por catecolaminas

- Déficit de estrógenos:** Se sabe que los miocitos expresan los receptores de estrógeno α y β . Por tanto, en mujeres posmenopáusicas, la pérdida de los efectos del estrógeno exagera las respuestas de las neuronas centrales y las células cardíacas y posiblemente disminuye la producción de sustancias cardioprotectoras como la proteína de choque térmico y péptido natriurético auricular y, a su vez, que protege contra los efectos tóxicos de las catecolaminas,

la sobrecarga de calcio y la reducción del estrés oxidativa. (Komamura et al, 2014)

- **Factores genéticos:** Aunque aún no se han identificado polimorfismos adrenérgicos en pacientes con MTC, los pacientes con esta enfermedad mostraron un polimorfismo L41Q del receptor quinasa acoplado a proteína G (GRK5). Este polimorfismo responde a la estimulación de catecolaminas y atenúa la respuesta de los receptores β -adrenérgicos. Bajo esta estimulación, la dilatación en forma de balón del ventrículo puede ocurrir por efecto inotrópico negativo, por desacoplamiento del receptor β o por isquemia debido a un desequilibrio entre la vasoconstricción de la arteria coronaria adrenérgica α_1 y la vasodilatación adrenérgica β . Estos informes sugieren la posibilidad muy interesante de que la susceptibilidad para presentar MTC pueda estar parcialmente relacionada con factores genéticos. (Goodle, 2014)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS: la presentación de esta miocardiopatía por estrés es similar a la de un síndrome coronario agudo (un IAM con elevación del segmento ST, IAM sin elevación del ST o una angina inestable), caracterizada principalmente porque su aparición se desencadena con frecuencia pero no siempre por un evento de estrés emocional o físico intenso como se mencionan en la Tabla 9.

Tabla 12. Desencadenantes asociados con la cardiopatía de estrés

<p>Psíquicos</p> <ul style="list-style-type: none"> - Muerte o enfermedad de un familiar - Malas noticias - Tormenta - Discusiones con personas del entorno - Hablar en público - Problemas legales - Accidente de tránsito - Fiesta sorpresa - Pérdida económica, apuestas, negocios, despido - Cambio de residencia - Calda casual con imposibilidad para levantarse
<p>Físicos</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cirugía no cardíaca de cualquier tipo - Implante de marcapasos - Enfermedad importante, asma, sepsis - Dolor intenso, fracturas, crisis renoureterales, etc. - Recuperación posanestésica - Retiro de opioides - Sobredosis con nortriptilina - Abuso de cocaína, anfetaminas u otros betamiméticos - Pruebas de estrés, como ergometría, farmacológicas (dobutamina) - Tirotoxicosis - Crisis comicial

(Nuñez et al, 2009)

El síntoma más común es el dolor subesternal agudo pero algunos pacientes han mostrado síntomas acompañantes como disnea (más común) o síncope. Se ha descrito también que pueden presentar signos de insuficiencia cardíaca y taquiarritmias (fibrilación auricular, taquicardia ventricular), bradiarritmias, paro cardíaco repentino o insuficiencia mitral importante. En un porcentaje bajo también pacientes han desarrollado signos de shock cardiogénico como hipotensión, estado mental anormal, extremidades frías, oliguria y dificultad respiratoria. (Reeder & Prasad,2018)

DIAGNÓSTICO: se debe sospechar el diagnóstico en adultos especialmente mujeres postmenopáusicas que presenten la sospecha de un SCA, es decir que se presenten con síntomas de dolor de pecho o disnea en combinación con cambios electrocardiográficos y/o elevación de biomarcadores cardíacos, especialmente Troponina cardíaca. Es importante también intentar un desencadenante físico o emocional al momento de hacer la historia clínica. El enfoque inicial de un dolor de pecho ya se describió anteriormente pero hay ciertos patrones que son sugestivos de esta patología.

- **Electrocardiograma:** la elevación del segmento ST es frecuente y en su mayoría de veces suele presentarse en derivaciones precordiales anteriores. La depresión del segmento ST también suele presentarse en el 7.7% de los casos, siendo poco común. Otros hallazgos también incluyen la prolongación del intervalo QT, la inversión de la onda T, las ondas Q anómalas y anomalías no específicas.
- **Biomarcadores cardíacos:** los niveles de Troponina cardíaca medida en el suero suelen resultar elevados en la mayoría de los pacientes, llegando a incrementarse alrededor de 8 veces más del límite superior, mientras que los niveles de creatinina quinasa pueden estar generalmente normales o levemente elevados lo que contrasta con el riesgo sustancial (10%) de un compromiso hemodinámico grave.
- **Péptidos natriuréticos:** los niveles de BNP o de pro-BNP están elevados en la mayoría de los pacientes con esta patología con un nivel aproximado de 6 veces el límite superior del rango normal. (Gopalakrishnan et al, 2017)

Se utilizan ciertos criterios como la base para un diagnóstico certero a pesar de que en el 2018 se han realizado ciertos cambios como se puede evidenciar en el anexo 5. Los más utilizados son los de la Clínica Mayo y son:

- Disfunción sistólica (LV) transitoria del ventrículo izquierdo (hipocinesia, acinesia o discinesia).
- Ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o evidencia angiográfica de rotura aguda de placa. Si se encuentra una enfermedad coronaria, el diagnóstico de cardiomiopatía por estrés aún se puede realizar ya que algunos pacientes con cardiomiopatía por estrés tienen enfermedad coronaria concurrente
- Nuevas anomalías electrocardiográficas (elevación del segmento ST y / o inversión de la onda T) o elevación moderada en la troponina cardíaca.
- Ausencia de feocromocitoma o miocarditis. (Reeder & Prasad,2018)

De esta manera, para poder realizar el correcto diagnóstico previamente se tienen que haber realizado un ECG, pedido niveles de troponina, una angiografía coronaria y una evaluación de la función sistólica del ventrículo izquierdo mediante una ventriculografía o ecocardiografía transtorácico con su evaluación posterior mediante otra ecografía o una resonancia magnética cardíaca. (Reeder & Prasad,2018)

Tabla 13. Claves diagnósticas

Historia	Estímulo estresante	
	Sexo femenino	
	Edad > 55 años	
Resultados del electrocardiograma	Ausencia o escasez de depresión recíproca del ST	
	Inversión de onda T generalizada	
	Prolongación QTc	
Descubrimientos de laboratorio	Niveles de catecolamina	Metanefrina, Normetanefrina
	Péptidos natriuréticos	BNP, NT-proBNP
	Marcadores de mionecrosis	Mioglobina, CK-MB, Troponina I, Troponina T
	Otros	Copeptina, sST2, lectina soluble como LDL oxidada receptor 1 (sLOX-1), IMA
Imágenes	Ecocardiograma	Anomalías del movimiento de la pared reversible > distribución de una arteria coronaria epicárdica
		Regurgitación mitral reversible,
		Obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo
	Angiograma coronario	Ausencia de placa rota.
		Flujo disminuido
		Vasoespasma coronario
	SPECT	Reducción de la absorción de talio
		Reducción del metabolismo de los ácidos grasos en imágenes BMIPP
	MASCOTA	Reducción de la absorción de MIBG del miocardio
	CMR	Descompensación de la perfusión del metabolismo inverso
Hiperintensidad T2; falta de hipoperfusión de primer paso; LGE (puede verse si se realiza una MRI antes)		
sST2: supresión soluble de tumorigenicidad-2; sLOX-1: lectina soluble como el receptor de LDL oxidado-1; IMA: albúmina isquémica modificada; SPECT: tomografía computarizada por emisión de fotón único; BMIPP: ácido β-metiliodofenil-pentadecanoico; MIBG: Metaiodobenzilguanidina; PET: tomografía computarizada por emisión de positrones; RMC: resonancia magnética cardíaca; LGE: realce tardío de gadolinio; RMN: resonancia magnética; LDL: lipoproteína de baja densidad; BNP: péptido natriurético cerebral.		

(Gopalakrishnan et al, 2017)

Es importante también a pesar de que se mencionó previamente, excluir otras afecciones que pueden confundir el diagnóstico y se mencionan como un ítem importante de los criterios diagnósticos de la clínica Mayo que son el feocromocitoma y la miocarditis.

- **Resonancia magnética cardíaca:** mediante este estudio diagnóstico se puede diferenciar la cardiopatía por estrés de la miocarditis porque como ya se comentó en la primera no existe captación tardía de Gadolinio, además que se puede observar edema del miocardio que es común y trombos en el ventrículo izquierdo o derecho que no se pueden observar en una ecografía convencional. (Eitel et al., 2008)

- **Medición de catecolaminas:** en el caso de que la paciente presentaría síntomas sugestivos de feocromocitoma como son dolor de cabeza, sudoración y taquicardia con o sin hipertensión; haya la sospecha de administración exógena de catecolaminas como el consumo de cocaína o anfetaminas se debe realizar un test de metanefrinas urinarias en 24h además de medición de las catecolaminas urinarias en 24 horas incluyendo epinefrina, norepinefrina, dopamina y normetanefrina. (Gopalakrishnan et al, 2017). En el caso de nuestra paciente, no se le realizaron estos exámenes debido a que siempre se mantuvo con signos vitales estables, a ningún momento realizó picos hipertensivos y/o taquicardia, o presentó síntomas como dolor de cabeza y sudoración. Paciente no reportó consumo de ningún medicamento o utilización de drogas.

TRATAMIENTO: debido a que es un trastorno generalmente transitorio el manejo se basa en terapia de apoyo. Inicialmente el tratamiento conservador y resolución del estrés físico y emocional logran la rápida resolución de los síntomas, aunque hay algunos que desarrollan complicaciones agudas como shock e insuficiencia cardíaca aguda por lo que requieren de terapia intensiva.

No se ha definido un régimen médico óptimo, pero a los pacientes que están hemodinámicamente estables como nuestra paciente se les suele tratar con medicamentos estándar para insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida, debido a que el diagnóstico puede no ser definitivo inicialmente. Entre estos medicamentos se incluyen bloqueadores beta, para los que no presentan obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) o bloqueador del receptor de angiotensina II (ARB) y diuréticos según se necesite para corregir la sobrecarga de volumen. Se desconoce la duración adecuada

de la terapia médica pero en general se recomienda continuar con la terapia de insuficiencia cardíaca estándar hasta que se recupere la función sistólica. Se ha visto que la condición puede reaparecer por lo que se recomienda también el uso de bloqueadores beta o bloqueadores combinados alfa y beta indefinidamente si no existe ninguna contraindicación en su uso. (Reeder & Prasad, 2017)

PRONÓSTICO: Se ha visto que los pacientes que presentan esta patología están en riesgo similar de presentar complicaciones intrahospitalarias en relación a los pacientes con SCA, debido a la similitud de los cuadros y los procedimientos terapéuticos y diagnósticos, por lo que se estima que la mortalidad hospitalaria es de aproximadamente el 4%.

Sin embargo se ha visto que los pacientes que sobreviven al episodio agudo típicamente recuperan la función sistólica ventricular en un lapso de una a cuatro semanas. Observándose un aumento de la fracción de eyección de un 30% a un 63% en un lapso promedio de seis días y del 20% al 60% en un lapso de dos a cuatro semanas. A pesar de esto, estos pacientes tienen un riesgo de recurrencia de aproximadamente 2% por año y se desconoce la eficacia de la terapia médica para reducir este riesgo de recurrencia. (Reeder & Prasad, 2017)

EVOLUCIÓN FINAL: La paciente después de su intervención quirúrgica permaneció menos de 24 horas en terapia intensiva debido a que se encontraba en un adecuado estado hemodinámico y se decide continuar su recuperación en el área de hospitalización. Una vez ahí, se continuó su terapia por parte de cardiología a base de ácido acetilsalicílico 100mg VO cada día, Enoxaparina 40mg SC cada día, Atorvastatina 80mg VO cada día y Paracetamol 10mg IV si fuera necesario; con lo que presentó mejoría

clínica y disminución paulatina de sus enzimas cardíacas como se mencionó previamente. Disnea persistía por lo que continuó con soporte de oxígeno a bajas dosis sin presentar episodios de desaturación. Debido al hallazgo de derrames pleurales en la resonancia magnética se decide añadir un diurético de asa (furosemida 20 mg VO cada día u un betabloqueante (Bisoprolol 2.5mg VO cada día). Se mantuvo con esta terapia y después de tolerar el destete de oxígeno sin presentar episodios de desaturación ni agitación se decide dar el alta médica con la indicación de una resonancia cardíaca en 3 meses para valoración de su cuadro.

CONCLUSIÓN

Como se pudo evidenciar, este trabajo de titulación mostró cómo se realiza de manera correcta y ordenada un análisis clínico de un caso y cómo se debe abordar un dolor de tórax en la sala de emergencia ya que es de vital importancia para descartar patologías que pueden atentar contra la vida del paciente. El anhelo es que permita al estudiante de medicina usarlo como una guía y así saber que exámenes se deben pedir y en que orden cronológico para ir desechando diagnósticos que no estén acuerdo con lo que se tiene en mente. Este trabajo es un ejemplo de que a pesar que culmina la carrera de pregrado a los seis años siempre va a haber algo por aprender ya que la medicina sigue avanzando cada día más y es necesario seguirse preparando para lograr preservar el bienestar de los pacientes como esta cardiopatía por estrés que es de las causas más raras de dolor torácico pero el no saberlo diagnosticar puede costarte bastante.

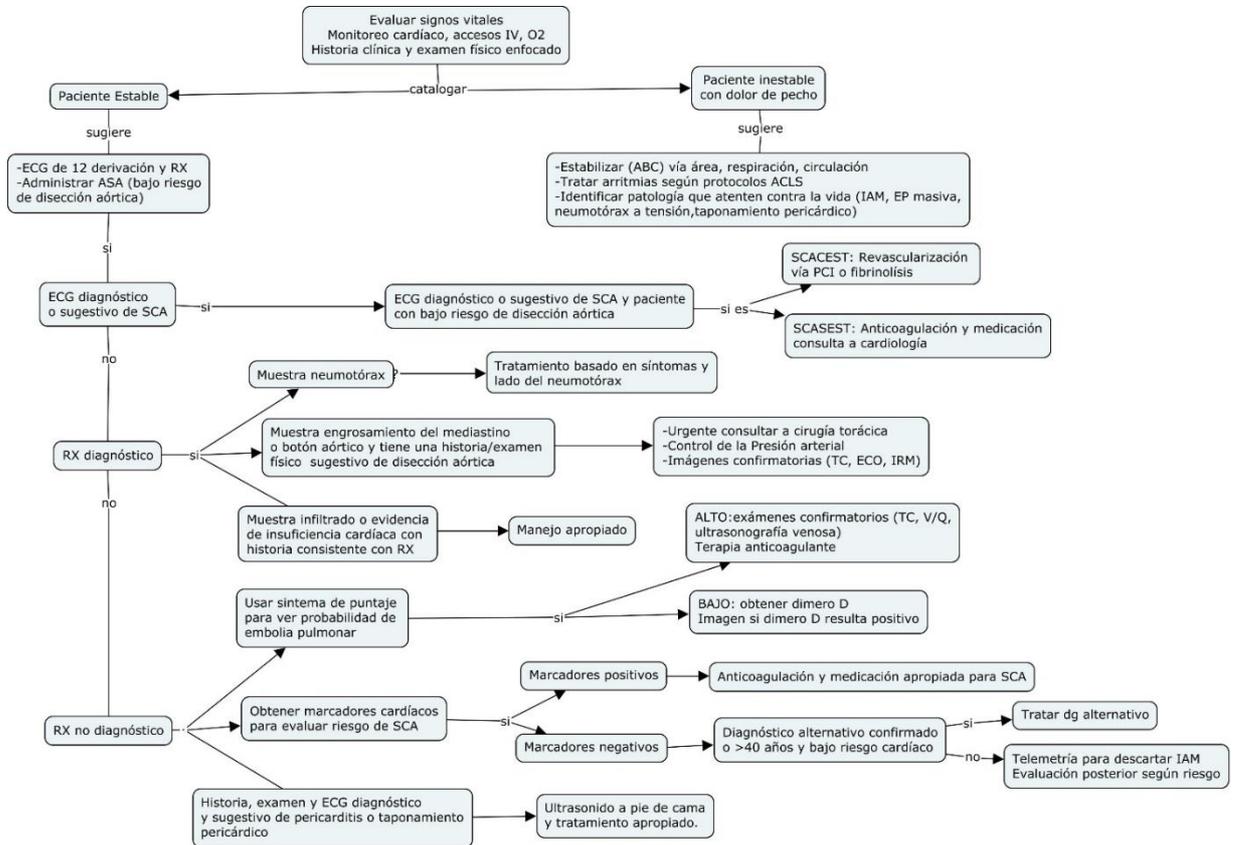
ANEXOS

Anexo 1. Cuarta definición universal de infarto de miocardio 2018

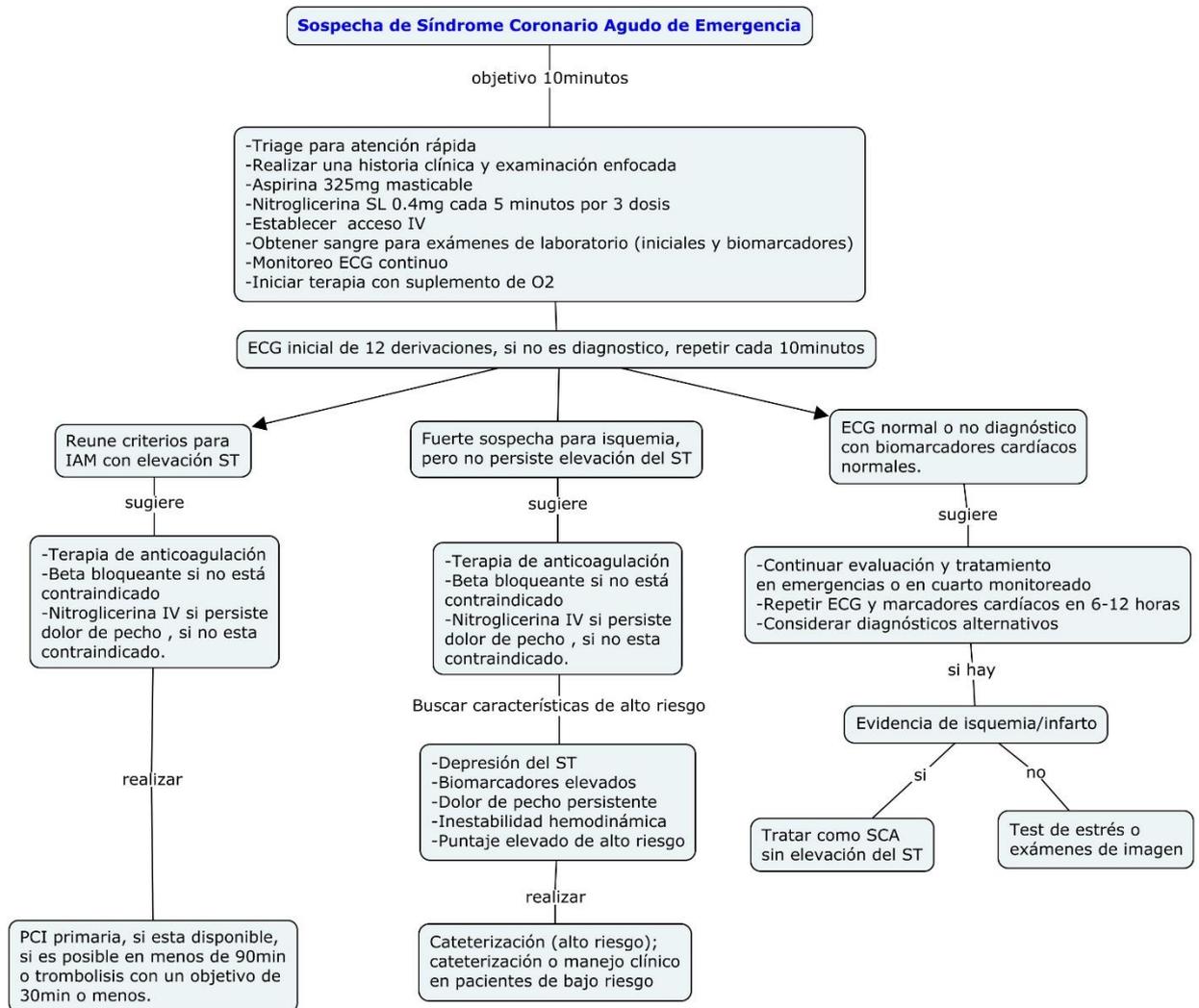
<p>Criterios de lesión miocárdica</p> <p>El término lesión miocárdica se debe usar cuando hay evidencia de valores elevados de troponina cardíaca (cTn) con al menos un valor superior del límite de referencia superior (URL) del percentil 99. La lesión miocárdica se considera aguda si hay un aumento y / o una caída de los valores de cTn.</p>
<p>Criterios de infarto agudo de miocardio (tipos 1, 2 y 3 IAM)</p> <p>El término infarto agudo de miocardio se debe utilizar cuando hay una lesión miocárdica aguda con evidencia clínica de isquemia miocárdica aguda y con la detección de un aumento y / o disminución de los valores de cTn con al menos un valor por encima de la URL del percentil 99 y al menos uno de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síntomas de isquemia miocárdica; • Nuevos cambios isquémicos en el ECG; • Desarrollo de ondas Q patológicas; • Pruebas de imágenes de nueva pérdida de miocardio viable o nueva anomalía del movimiento de la pared regional en un patrón consistente con una etiología isquémica; • Identificación de un trombo coronario mediante angiografía o autopsia (no para los tipos 2 o 3 IM). <p>La demostración post mortem de atero-trombosis aguda en la arteria que suministra el miocardio infartado cumple con los criterios para el tipo 1 de MI.</p> <p>La evidencia de un desequilibrio entre el suministro de oxígeno del miocardio y la demanda no relacionada con la atero-trombosis aguda cumple con los criterios para el tipo 2 MI.</p> <p>Muerte cardíaca en pacientes con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica y supuestos nuevos cambios de ECG isquémicos antes de los valores de cTn los valores se vuelven disponibles o se cumplen como criterios para el tipo 3 MI.</p>
<p>Criterios para el infarto de miocardio relacionado con el procedimiento coronario (tipos 4 y 5 IAM)</p> <p>El IAM relacionado con la intervención coronaria percutánea (ICP) se denomina IAM tipo 4a. El injerto de bypass de arteria coronaria (CABG) relacionado con MI se denomina IAM tipo 5 . El IAM relacionado con el procedimiento coronario \leq 48 horas después del procedimiento de índice se define arbitrariamente por una elevación de los valores de cTn, > 5 veces para tipo 4a y > 10 veces para el tipo 5 de la URL del percentil 99 en pacientes con valores de referencia normales. Pacientes con los valores de cTn elevados previos al procedimiento, en los cuales el nivel de cTn previo al procedimiento es estable ($\leq 20\%$ de variación) o en descenso, deben cumplir los criterios para un aumento > 5 o > 10 veces y manifiesta un cambio desde el valor de referencia de $> 20\%$. Además, con al menos uno de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nuevos cambios isquémicos en el ECG (este criterio está relacionado solo con el tipo 4a MI); • Desarrollo de nuevas ondas Q patológicas; • Evidencia por imágenes de pérdida de miocardio viable que se presume que es nueva y está en un patrón consistente con una etiología isquémica; • Los hallazgos angiográficos son compatibles con una complicación limitante del flujo del procedimiento, como la disección coronaria, la oclusión de una importante arteria o injerto epicárdico, oclusión-trombo de rama lateral, interrupción del flujo colateral o embolización distal. <p>El desarrollo aislado de nuevas ondas Q patológicas cumple con los criterios de IAM tipo 4a o IAM 5 con cualquiera de los procedimientos de revascularización si los valores de cTn son elevados y en aumento, pero inferiores a los umbrales preespecificados para PCI y CABG. Otros tipos de 4 MI incluyen la trombosis del stent tipo 4b IAM y la reestenosis del tipo 4c que cumplen con los criterios del tipo 1.</p> <p>La demostración post mortem de un trombo relacionado con el procedimiento cumple con los criterios de IAM de tipo 4a o con los de IAM de tipo 4b si se asocia con un stent.</p>
<p>Criterios de infarto de miocardio previo o silencioso / no reconocido</p> <p>Cualquiera de los siguientes criterios cumple con el diagnóstico de IM anterior o silencioso / no reconocido:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ondas Q anormales con o sin síntomas en ausencia de causas no isquémicas. • Evidencia por imágenes de pérdida de miocardio viable en un patrón compatible con etiología isquémica. • Hallazgos anatomopatológicos de un MI previo.

(Thygesen et al, 2018)

Anexo 2. Algoritmo del abordaje del dolor de pecho en emergencia



Anexo 3. Algoritmo del abordaje de un paciente son sospecha de IAM en emergencia



Anexo 4. Contraindicaciones de fibrinólisis

Contraindicaciones absolutas
Historia de cualquier hemorragia intracraneal.
Historial de accidente cerebrovascular isquémico dentro de los tres meses anteriores, con la importante excepción de accidente cerebrovascular isquémico agudo visto dentro de las tres horas, que puede tratarse con terapia trombolítica
Presencia de una malformación vascular cerebral o una neoplasia intracraneal primaria o metastásica
Síntomas o signos que sugieren una disección aórtica
Una diátesis hemorrágica o hemorragia activa, con excepción de la menstruación; La terapia trombolítica puede aumentar el riesgo de hemorragia moderada, que se compensa con los beneficios de la trombolisis
Traumatismo facial o facial cerrado significativo en los tres meses anteriores
Contraindicaciones relativas
Antecedentes de hipertensión crónica, grave, mal controlada o hipertensión no controlada en el momento de la presentación (presión arterial > 180 mmHg sistólica y > 110 mmHg diastólica; la hipertensión grave en la presentación puede ser una contraindicación absoluta en pacientes con bajo riesgo)
Antecedentes de ictus isquémico hace más de tres meses.
Demencia
Cualquier enfermedad intracraneal conocida que no sea una contraindicación absoluta.
Reanimación cardiopulmonar traumática o prolongada (> 10 min)
Cirugía mayor dentro de las tres semanas anteriores.
Hemorragia interna dentro de las dos a cuatro semanas anteriores o una úlcera péptica activa
Punciones vasculares no compresibles
El embarazo
Tratamiento con warfarina actual: el riesgo de hemorragia aumenta a medida que aumenta el INR
Para estreptoquinasa o anistreplasa: una exposición previa (más de cinco días antes) o una reacción alérgica a estos medicamentos

Anexo 5. Cambios en los criterios diagnósticos de Síndrome de Takotsubo

Tabla. Cambios en los criterios diagnósticos del síndrome de Takotsubo

Declaración de la Posición del Equipo de Síndrome de Takotsubo de la Asociación de Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad Europea de Cardiología (3)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Las anomalías de motilidad parietal regional transitoria del miocardio ventricular izquierdo o derecho están frecuentemente, pero no siempre, precedidas por un desencadenante de estrés (emocional o físico). 2. Las anomalías de motilidad parietal regional generalmente* se extienden más allá del territorio de distribución de un vaso epicárdico en particular, y a menudo producen disfunción circunferencial de los segmentos ventriculares involucrados. 3. Ausencia de enfermedad coronaria aterosclerótica culpable, incluyendo ruptura de placa aguda, formación de trombo y disección coronaria u otras condiciones patológicas que expliquen el patrón de disfunción ventricular izquierda transitoria observado (por ej. miocardiopatía hipertrófica, miocarditis viral). 4. Nuevas alteraciones electrocardiográficas reversibles (elevación o descenso del segmento ST, bloqueo de rama izquierda, inversión de la onda T y/o prolongación del intervalo QTc) durante la fase aguda (3 meses). 5. Péptido natriurético sérico (BNP o NT-proBNP) significativamente elevado durante la fase aguda. 6. Elevación positiva pero relativamente pequeña de la troponina cardíaca evaluada mediante un ensayo convencional (es decir, disparidad entre el nivel de troponina y la cantidad de miocardio disfuncional). 7. Recuperación de la función ventricular sistólica en estudios de imágenes cardíacas durante el seguimiento (3-6 meses).
Consenso Internacional de Expertos (aceptado en 2018) (11)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pacientes con disfunción ventricular izquierda transitoria (hipocinesia, acinesia o discinesia) que se presenta como balonamiento apical o anomalías de la motilidad parietal medio ventricular, basal o focal. Puede haber presencia de compromiso ventricular derecho. Además de estos patrones de motilidad parietal regional, pueden existir transiciones entre todos los tipos de disfunción. La anomalía de la motilidad parietal regional generalmente se extiende más allá de una única distribución vascular epicárdica; no obstante, pueden existir casos raros donde haya presencia de lesión coronaria en el territorio miocárdico comprendido por la anomalía parietal. Por lo tanto, la enfermedad coronaria no es una contradicción en el síndrome de takotsubo. 2. Un desencadenante emocional, físico o combinado puede preceder el evento de síndrome de takotsubo, aunque no obligatoriamente. 3. La presencia de alteraciones neurológicas (por ej. hemorragia subaracnoidea, accidente cerebrovascular/episodio isquémico transitorio, o convulsiones) así como el feocromocitoma no excluyen el diagnóstico de síndrome de takotsubo. 4. Presencia de nuevas alteraciones electrocardiográficas (elevación o descenso del segmento ST, inversión de la onda T o prolongación del intervalo QTc); sin embargo, existen casos raros que no presentan cambios electrocardiográficos. 5. Los niveles de biomarcadores cardíacos (troponina y creatina cinasa) se encuentran moderadamente elevados en la mayoría de los casos; es común un aumento del péptido natriurético cerebral. 6. Los pacientes no presentan evidencia de miocarditis infecciosa. 7. Las mujeres postmenopáusicas son predominantemente afectadas.

(Akashi, 2018)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aguirre, M., Zambrano, G., Benítez, F., Fierro, C., Ullauri, V., Padilla, T., & Vicuña, R. (2015). CARDIOMIOPATIA DE TAKOTSUBO. EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL METROPOLITANO. QUITO-ECUADOR. *Revista Ecuatoriana De Cardiología*, 1.
- Akashi, Y. (2018). Modification of Diagnostic Criteria in Takotsubo Syndrome. *Revista Argentina De Cardiología*, 86(2), 79-81. doi: 10.7775/rac.v86.i2.13151
- Akashi, Y., Goldstein, D., Barbaro, G., & Ueyama, T. (2008). Takotsubo Cardiomyopathy. *Circulation*, 118(25), 2754-2762. doi: 10.1161/circulationaha.108.767012
- Black, J., Manning, W (2018) Clinical features and diagnosis of acute aortic dissection. *Uptodate*. 1-44
- Cayley, W. (2005, November 15). Diagnosing the Cause of Chest Pain. *American Family Physician*, 2012-2020.
- Chen, W., & Dilsizian, V. (2017). Exploring the Pathophysiology of Takotsubo Cardiomyopathy. *Current Cardiology Reports*, 19(6). doi: 10.1007/s11886-017-0865-7
- Colucci, W. (2018) Evaluation of the patient with suspected heart failure. *Uptodate*.1-20
- Eitel, I., Behrendt, F., Schindler, K., Kivelitz, D., Gutberlet, M., Schuler, G., & Thiele, H. (2008). Differential diagnosis of suspected apical ballooning syndrome using contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *European Heart Journal*, 29(21), 2651-2659. doi: 10.1093/eurheartj/ehn433
- Goodacre, S., Locker, T., Morris, F. and Campbell, S. (2002). How Useful Are Clinical Features in the Diagnosis of Acute, Undifferentiated Chest Pain?. *Academic Emergency Medicine*, 9(3), pp.203-208.
- Gianni, M., Dentali, F., Grandi, A., Sumner, G., Hiralal, R., & Lonn, E. (2006). Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *European Heart Journal*, 27(13), 1523-1529. doi: 10.1093/eurheartj/ehl032
- Gibson, C. & Morrow, D. (2018). Elevated cardiac troponin concentration in the absence of an acute coronary syndrome. *UpToDate*, 21(11), 6-13.
- Goodloe, A., Evans, J., Middha, S., Prasad, A., & Olson, T. (2014). Characterizing genetic variation of adrenergic signalling pathways in Takotsubo (stress) cardiomyopathy exomes. *European Journal Of Heart Failure*, 16(9), 942-949. doi: 10.1002/ejhf.145
- Gopalakrishnan, P., Zaidi, R., & Sardar, M. (2017). Takotsubo cardiomyopathy: Pathophysiology and role of cardiac biomarkers in differential diagnosis. *World*

Journal Of Cardiology, 9(9), 723-730. doi: 10.4330/wjc.v9.i9.723 (Gopalakrishnan, Zaidi & Sardar, 2017)

Hollander, J., Chase, M (2018) Evaluation of the adult with chest pain in the emergency department. *Uptodate*, 1-22

Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (2014). Principales causas de mortalidad. Ecuador. Extraído desde <http://www.ecuadorencifras.gob.ec/vdatos/>

Jaffe, A., Marrow, D (2018) Troponin testing: Clinical use. *Uptodate*. 1-8

Komamura, K. et al (2014). Takotsubo cardiomyopathy: Pathophysiology, diagnosis and treatment. *World Journal Of Cardiology*, 6(7), 602. doi: 10.4330/wjc.v6.i7.602

Longo, D. L. (2012). Harrison's principles of internal medicine. New York: McGraw-Hill.

Ono, R., & Falcão, L. (2016). Takotsubo cardiomyopathy systematic review: Pathophysiologic process, clinical presentation and diagnostic approach to Takotsubo cardiomyopathy. *International Journal Of Cardiology*, 209, 196-205. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.02.012

Nuñez, I., Luaces, M., García-Rubira, J (2009) Cardiopatía de estrés o síndrome de Tako-Tsubo: conceptos actuales. *Revista argentina de Cardiología*. 219-224

Prutkin, J. (2018). ECG tutorial_ Myocardial ischemia and infarction. *UpToDate*, 1-21.

Reeder, G. S., Awtry, E., & Mahler, S. A. (2018). Initial evaluation and management of suspected acute coronary syndrome (myocardial infarction, unstable angina) in the emergency department. *UpToDate*, 1-41.

Reeder, G., Prasad, A (2017, July 17). Management and prognosis of stress (takotsubo) cardiomyopathy. *UpToDate* .

Reeder, G., Prasad, A (2018, July 30). Clinical manifestations and diagnosis of stress (takotsubo) cardiomyopathy. *UpToDate* .

Sato, H, Taiteishi, et al. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. In: Clinical aspect of myocardial injury: From ischemia to heart failure, Kodama, K, Haze, K, Hon, M (Eds), Kagakuhyouronsha, Tokyo 1990. p.56.

Sharkey, S., Maron, B., & Kloner, R. (2018). The Case for Takotsubo Cardiomyopathy (Syndrome) as a Variant of Acute Myocardial Infarction. *Circulation*, 138(9), 855-857. doi: 10.1161/circulationaha.118.035747

Shujaa, A. (2017). How to Approach a Patient with Chest Pain in Emergency Department. *Juniper Online Journal of Case Studies*, 3(3).

- Templin, C et al (2015) Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. *New England Journal of Medicine*.929-937.
Doi:10.1056/NEJMoa1406761
- Thygesen et al (2018). Fourth universal definition of myocardial infarction. *European Society of Cardiology*, 1-33.
- Thompson, B. T. (2018). Clinical presentation, evaluation, and diagnosis of the adult with suspected acute pulmonary embolism. *UpToDate*, 1-33.