

## Síndrome del Abombamiento Apical Secundario al Uso Abusivo de Descongestionante Nasal

Ricardo Wang<sup>1,2,3</sup>, Newton F. Stadler Souza<sup>1,3</sup>, Jose Augusto Ribas Fortes<sup>1</sup>, Gilmar Jorge dos Santos<sup>1</sup>, Jose Rocha Faria Neto<sup>2</sup>, Lidia Żytynski<sup>1,2</sup>

Irmandade Santa Casa de Misericórdia de Curitiba<sup>1</sup>, Curitiba, PR; Pontifícia Universidade Católica do Paraná<sup>2</sup>, Curitiba, PR; Instituto de Neurologia e Cardiologia de Curitiba<sup>3</sup>, Curitiba, PR - Brasil

Describimos un caso típico de síndrome de abombamiento apical en una paciente octogenaria con alteración electrocardiográfica, de contractilidad del ventrículo izquierdo, y que presentó recuperación de la función ventricular. La paciente es portadora de rinitis alérgica y hace uso excesivo de descongestionante nasal horas antes del episodio del dolor.

### Introducción

El síndrome del abombamiento apical, también conocido como síndrome de tako tsubo, síndrome del corazón partido fue inicialmente descrito en Japón, y a continuación un sinnúmero de relatos similares fueron descritos en todo el mundo. Esta entidad acomete característicamente a pacientes del sexo femenino, mayores, en la séptima y octava década de vida, con alteración típica en la ventriculografía izquierda y sin obstrucción coronaria<sup>1</sup>. Relatamos a continuación un caso típico de abombamiento apical, con probable etiología relacionada al uso abusivo de descongestionante nasal.

### Caso Clínico

Una paciente de 84 años de edad y natural de Curitiba ingresó en la unidad de dolor torácico de la Santa Casa de Curitiba con cuadro de dolor precordial típico de fuerte intensidad, en región esternal, sin irradiación, con 4 horas de evolución, asociada a cefalea no específica. La paciente relató que el dolor tuvo inicio en reposo y negó estrés emocional antes del dolor. Presentó como comorbilidad hipertensión arterial y rinitis alérgica. Utiliza regularmente clonidina, bromazepam y omeprazol. Fumó durante 30 años y suspendió el hábito hace 1 año. En el examen físico, se verificó buen estado general: la paciente estaba lúcida y orientada, color normal, eupneica, con niveles presóricos de 110 x 70 mmHg al ingreso, frecuencia cardíaca de 78 lpm y respiratoria de 13

irpm. Los exámenes cardiovascular y pulmonar se presentaron dentro de los límites de la normalidad.

El electrocardiograma (ECG) reveló supreelevación del segmento ST de la región anterolateral (Figura 1A). En base a los hallazgos clínicos y electrocardiográficos, se indicó el estudio hemodinámico inmediato, con realización de angioplastia primaria. En la ventriculografía izquierda, se constató discinesia en la pared anteroapical e inferoapical (Figura 2A). La coronaria derecha y la arteria circunfleja estaban tortuosas y sin lesiones u obstrucciones, la dominancia se refería a la coronaria derecha. La arteria descendente anterior es del tipo III (sobrepasa la punta del ventrículo izquierdo sin lesiones angiográficas (Figura 3). En vista de este hallazgo, se optó por realizar ecografía intracoronaria para aclarar el diagnóstico. En este método, se observó una placa en el tercio medio de la descendente anterior, con área luminal de 8,7 mm<sup>2</sup> y área del vaso de 13,9 mm<sup>2</sup> (Figura 4). En la ecografía se constató una placa con características predominantemente fibróticas, sin señales de ruptura. En base a estos hallazgos, se optó por tratamiento clínico.

En el seguimiento hospitalario, no hubo elevación de las enzimas cardíacas (pico máximo CK-MB 10 U/L, CPK 66U/L) y los demás exámenes de laboratorio fueron considerados dentro de los límites de la normalidad. Se realizó nuevo ECG al segundo día de internación (Figura 1B), con regresión de las alteraciones iniciales. Al cuarto día de internación, el ecocardiograma bidimensional transtorácico todavía mostraba alteración de la contractilidad segmentaria de la pared anterior y apical, además de hipertrofia del ventrículo izquierdo y disfunción diastólica grado I. La evolución fue favorable, la paciente tuvo alta hospitalaria al sexto día después del evento inicial.

Evolutivamente, la paciente presentó nuevo cuadro de dolor precordial de fuerte intensidad después de dos meses, similar al cuadro anterior con duración de 2 horas. No hubo grandes alteraciones en el electrocardiograma. En esa ocasión, llamó la atención el hecho de que la paciente estaba con un cuadro de rinitis alérgica, con obstrucción nasal importante, y en uso de altas dosis de Afrin® (clorhidrato de oximetazolina, solución de 0,05%, con 20ml/frasco) (un frasco en menos de 12 horas). Se realizó nuevo estudio hemodinámico que evidenció la normalización de la alteración de la ventriculografía inicial (Figura 2B). Cuestionada sobre la ocasión del primer evento, la paciente también presentaba agravamiento del cuadro alérgico y usó altas dosis de Afrin®. Se suspendió esa

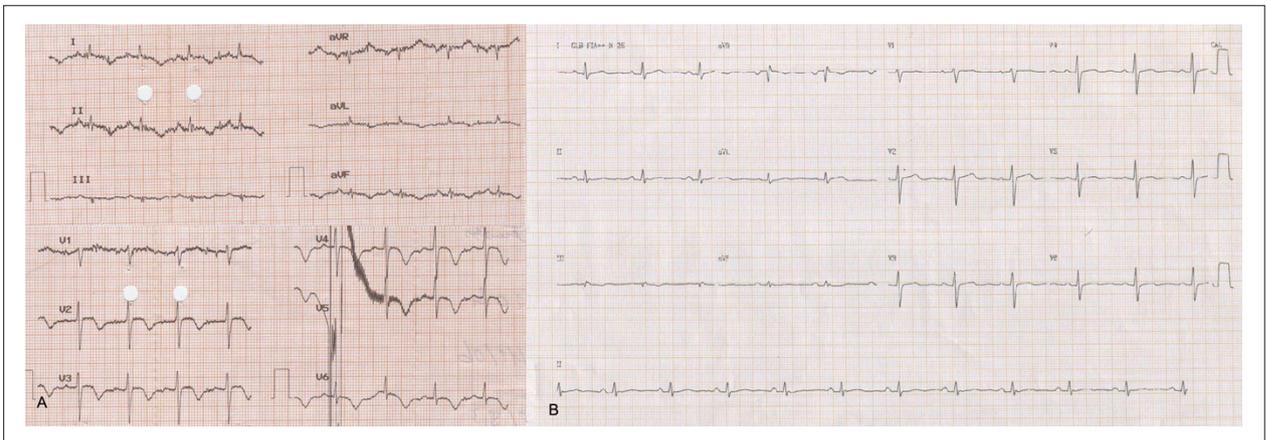
### Palabras clave

Infarto do Miocárdio, Síndrome Coronariana Aguda, Agonistas Adrenérgicos, Miocárdio Atorreado.

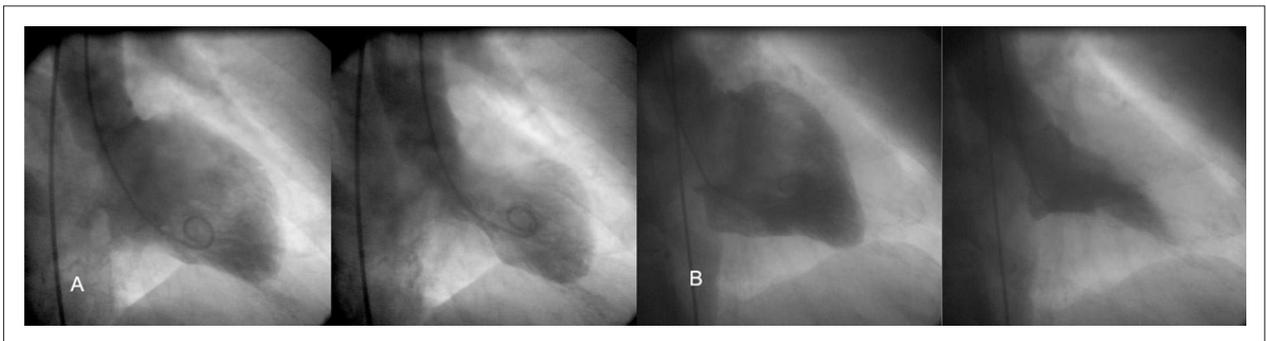
#### Correspondencia: Ricardo Wang\*

Praça Rui Barbosa, 694 - Centro - 80030-010 - Curitiba, PR - Brasil  
E-mail: rwwang@cardiol.br, rwwang@terra.com.br

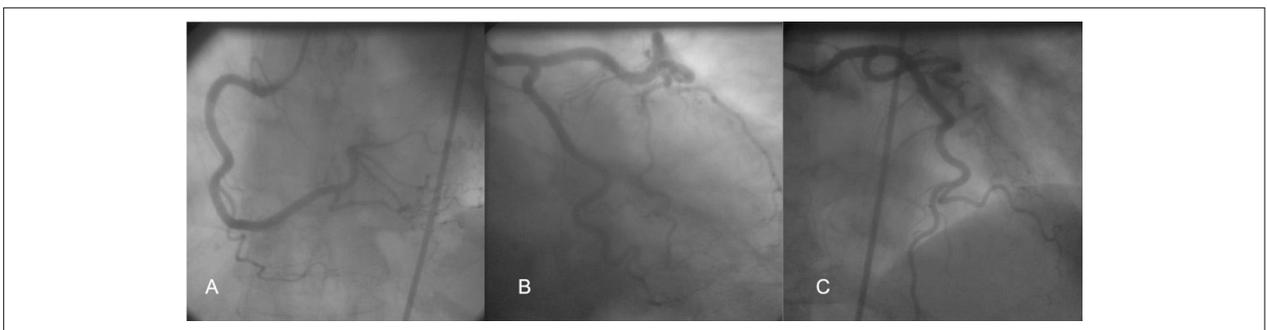
Artículo recibido el 16/12/08; revisado recibido el 14/05/09; aceptado el 14/05/09.



**Figura 1** - Electrocardiograma de 12 derivaciones. A - ECG al ingreso en la unidad de dolor torácico de la Santa Casa. B - ECG un día después del ingreso, mostrando normalización de las alteraciones anteriores.



**Figura 2** - Ventriculografía en proyección oblicua anterior derecha; A - Ventriculografía realizada en el evento agudo con abombamiento apical. B - Realizada con 2 meses, muestra la normalización de la contractilidad miocárdica.



**Figura 3** - Coronariografía: A - coronaria derecha OAI craneal; B - arteria circunfleja en OAD caudal; C - arteria descendente anterior en PA craneal; OAI – oblicua anterior izquierda; OAD- oblicua anterior derecha; PA – Posteroanterior

medicación y se mantuvo el tratamiento clínico con uso de bloqueadores de canal de calcio, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, estatina y antiplaquetarios. Para la rinitis alérgica, se prescribió corticoide tópico. Actualmente, la paciente presenta mejora clínica y permanece asintomática.

## Discusión

La oximetazolina pertenece a la clase de las imidazolininas. Por causa de sus propiedades adrenérgicas (vasoconstrictoras),

es componente frecuentemente usado en descongestionantes nasales y conocido como medicación *over-the-counter* (venta sin la necesidad de prescripción médica)<sup>2</sup>. En bajos niveles séricos, esta droga tiene preferencia por estimulación de los receptores  $\alpha_2$ - adrenérgico del sistema nervioso central; en dosis mayores, hay predominio de la estimulación de los receptores alfa-adrenérgicos periféricos. En dosis habituales, los principales efectos colaterales son de orden neurológico; en dosis mayores, surgen la hipertensión arterial (secundaria a la vasoconstricción) y las taquiarritmias.

## Caso Clínico

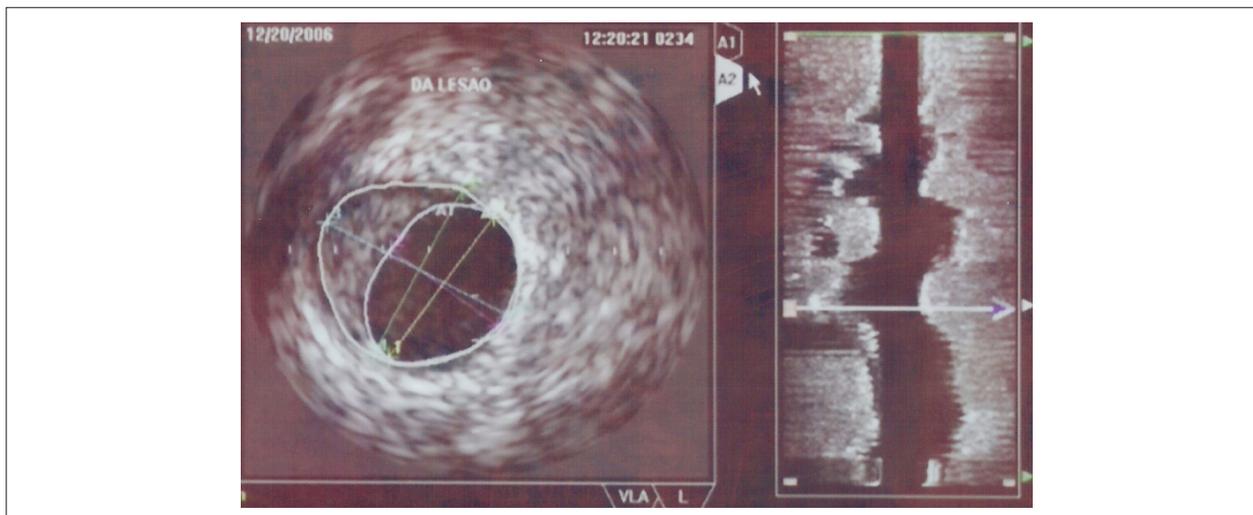


Figura 4 - Ecografía intracoronaria de la arteria descendente anterior mostrando una lesión obstructiva en el segmento medio, con área luminal de 8,7 mm<sup>2</sup>.

Hasta el presente momento, no fueron descritos síndromes coronarios agudos relacionados al uso crónico de oximetazolina. Debido a los efectos vasoconstrictores y relación temporal con el síndrome coronario, asociado a la ausencia de lesiones coronarias críticas a la angiografía y en la ecografía coronaria, sugiere una relación de causa efecto, hecho corroborado en la bibliografía, en la cual otras sustancias vasoconstrictoras están asociadas al síndrome coronario agudo<sup>3</sup>, siendo el espasmo el mecanismo más probable. La recuperación de la contractilidad miocárdica en la evolución sugiere aturdimiento miocárdico frente a un proceso isquémico agudo.

El abuso de drogas simpaticomiméticas acarrea principalmente la elevación de los niveles presóricos en razón de su efecto vasoconstrictor. En general, medicamentos intravenosos, como el nitroprusiato de sodio, se vuelven imperativos para el control de la ocurrencia<sup>2</sup>. Los alfabloqueadores, como fenoxibenzamina, también se mostraron efectivos. En el tratamiento de las taquiarritmias, el uso de betabloqueadores aisladamente no debe realizarse, pues el efecto mediado por receptores alfa puede ser exacerbado. La isquemia miocárdica en la mayoría de los casos está causada por vasoconstricción coronaria. Recordamos que la vasoconstricción es factor de riesgo para disección coronaria, trombosis por estasis y ruptura de placa aterosclerótica.

En base a los criterios diagnósticos propuestos por Abe y Kondo<sup>4</sup> (Cuadro 1), la presencia de alteración dinámica del segmento ST en el ECG abombamiento apical del ventrículo izquierdo en la ventriculografía izquierda y epidemiología de la paciente (mujer con más de 70 años) cierra el diagnóstico de síndrome de *tako-tsubo*<sup>5,6</sup>. Estos autores sugieren la participación de las catecolaminas como papel central para génesis del síndrome. En este caso, el origen de estas aminas es de fuente externa (descongestionante nasal).

Aproximadamente el 0,5% al 1% de los pacientes que ingresan con dolor torácico y supradesnivel del segmento ST no presentan lesiones angiográficas significativas. A causa de la limitación de la angiografía en detectar principalmente

placas ateroscleróticas con remodelado positivo, se optó por un estudio ecográfico intracoronario que evidenció placa aterosclerótica leve en el tercio medio. Este aspecto también fue observado en el estudio realizado por Ibanez et al.<sup>6</sup>, en que cinco casos estudiados presentaban placa aterosclerótica en tercio medio, sugiriendo que el evento agudo es resultado de la rápida resolución de la oclusión coronaria, tanto aterotrombótica como espástica.

El pronóstico fue benigno en el estudio realizado por Bory et al.<sup>7</sup>, en el cual se siguieron 277 pacientes con vasoespasmo coronario. En el seguimiento de esos pacientes en un período de 89 meses, se constató lo siguiente: el 6,5% presentaron infarto agudo de miocardio (IAM) y el 39% tuvieron recurrencia de los síntomas a pesar del uso de medicamentos. En este caso, sólo con la retirada del descongestionante nasal fue que la paciente presentó mejora del cuadro clínico, mostrando una probable relación causal.

### Criterios mayores

- Abombamiento apical con hipercontractilidad de los segmentos basales reversible.
- Anormalidades del segmento ST en el ECG mimetizando infarto agudo de miocardio.

### Criterios menores

- Estrés físico o emocional como factor desencadenante.
- Elevación limitada de las enzimas cardíacas.
- Dolor torácico.

### Criterios de exclusión

- Aturdimiento miocárdico isquémico.
- Hemorragia subaracnoidea
- Crisis de feocromocitoma
- Miocarditis aguda
- Taquimiocardiopatía

Quadro 1 - Criterios diagnósticos para síndrome de *tako-tsubo*

entre el uso del simpaticomimético y el síndrome coronario agudo y el abombamiento apical. El fácil acceso a la droga, la venta sin receta médica y el uso indiscriminado pueden acarrear la aparición de nuevos casos.

#### Potencial Conflicto de Intereses

Declaro no haber conflicto de intereses pertinentes.

#### Fuentes de Financiación

El presente estudio no tuvo fuentes de financiación externas.

#### Vinculación Académica

No hay vinculación de este estudio a programas de postgrado.

## Referencias

1. Bybee KA, Kara T, Prasad A, Lerman A, Barnes GW, Wright RS, et al. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics st-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med.* 2004; 141: 858-65.
2. Manoguerra AS. Sympathomimetic poisoning. In: Irwin RS, Rippe JM. *Intensive care medicine.* 4th ed. Philadelphia: Lipincott-Raven; 1999.
3. Forte RY, Precona-Neto D, Chiminacio Neto N, Maia F, Faria-Neto JR. Infarto do miocárdio em atleta jovem associado ao uso de suplemento dietético rico em efedrina. *Arq Bras Cardiol.* 2006; 87: e179-81.
4. Abe Y, Kondo M. Apical ballooning of the left ventricle: a distinct entity? *Heart.* 2003; 89: 974-6.
5. Cuebero JS, Moral RP. Transient apical ballooning syndrome: a transition towards adulthood. *Rev Esp Cardiol.* 2004; 57 (3): 194-7.
6. Ibanez B, Navarro F, Cordoba M, M-Alberca P, Farre J. Tako-tsubo transient left ventricular apical ballooning: is intravascular ultrasound the key to resolve the enigma? *Heart.* 2005; 91: 102-4.
7. Bory M, Pierron F, Panagides D, Bonnet JL, Yvorra S, Desfossez L. Coronary artery spasm in patients with normal or near normal coronary arteries. *Eur Heart J.* 1996; 17: 1015-21.