

## CASUÍSTICA

### DOLOR TORÁCICO EN UN PACIENTE JOVEN

Dres. Juan Pablo Artaza, Sergio Rivera Varas

#### INTRODUCCIÓN

La consulta por dolores torácicos en pacientes jóvenes, da lugar a diagnósticos diferenciales. La mayoría son de características triviales, sin compromiso general.

Sin embargo, cuando los factores de riesgo cardiovascular se asocian a una sintomatología severa, con alteraciones electrocardiográficas, se ponen en juego sutiles diferencias en el diagnóstico y abismales cambios en el tratamiento y el pronóstico.

#### CASO

Presentamos el caso de varón de 36 años que concurrió al servicio de urgencias en el mes de julio de 2005 por dolor torácico. Tenía antecedentes de sedentarismo, sobrepeso, tabaquismo severo, dislipemia, consumo de drogas ilegales y antecedentes heredo familiares para enfermedad cardiovascular.

El paciente refirió comenzar horas antes de la consulta con dolor torácico de carácter opresivo, intenso, intermitente, sin relación a esfuerzo. Además presentaba tenue irradiación hacia región del hombro izquierdo, brazo homolateral y región trapezoidal, con aumento del dolor ante la inspiración profunda y atenuación en posición semisentado.

No tuvo síntomas neurovegetativos, tos, fiebre, mialgias previos ni en el momento de la consulta.

Al examen físico presentaba buen estado general, ansiedad con dolor torácico, taquicardia, taquipnea. Se encontraba normotenso y afebril. Examen físico sin datos relevantes.

Los resultados de las pruebas de laboratorio al ingreso se muestran en la tabla 1.

El electrocardiograma (ECG) (fig. 1) mostró ritmo sinusal, 75 latidos por minuto, elevación del segmento ST en derivaciones DI, DII, AVL, V1 a V5; potenciales isobifásicos en DIII con T oponentes al complejo y onda U visualizada en V2, V3, V4.

Se realizó un ecocardiograma en forma inmediata ante los anteriores planteamientos diagnósticos.

El paciente presentaba buena función ventricular tanto izquierda como derecha, sin hipertrofia, sin trastornos segmentarios de la motilidad y sin presencia de derrame pericárdico.

El cuadro clínico se interpretó como pericarditis aguda, realizándose tratamiento con ibuprofeno 600mg cada 8 hs, presentando buena evolución, siendo dado de alta a las 48 hs.

#### DISCUSIÓN

Respecto al paciente descripto, surgen en forma inicial varios diagnósticos diferenciales, pero cobra valor relevante, por lo menos durante el proceso agudo, considerar al síndrome coronario agudo y al síndrome pericárdico agudo.

Todos los factores cardiovasculares del paciente están fuertemente asociados con enfermedad coronaria, como así también el antecedente del uso de drogas que aumentaría la sospecha de origen vasoespástico.

Con respecto a sus síntomas, si bien no son del todo explícitos para un síndrome isquémico, son llamativas las descripciones de "opresivo", "en reposo" "intenso" e "irradiación a brazo izquierdo"; también tiene características pericardíticas, como la irradiación al trapecio izquierdo, el aumento con la inspiración profunda y su atenuación al sentarse e inclinarse hacia adelante.

Tampoco presentaba antecedentes de cuadro viral previo, esperable en la mayoría de los síndromes

Tabla 1. Laboratorios de ingreso

Hematocrito (%)	49
Hemoglobina (g%)	15,9
Glóbulos rojos ( $\times 10^{12}/l$ )	546
Glóbulos blancos ( $\times 10^9/l$ )	11500
Plaquetas ( $\times 10^9/l$ )	170000
Creatinina (mg/dl)	1,17
Na <sup>+</sup> (mg/dl)	138-4
K <sup>+</sup> (mg/dl)	8-104
Glucemia (mEq/l)	119
Creatinin fosfoquinasa (CPK) (UI/l)	380
Colesterol previo total (mg/dl)	261
Lipoproteína de baja densidad (LDL) (g/dl)	178
Triglicéridos (g/dl)	90
Troponina T	negativa

<sup>1</sup> Servicio de Cardiología. Hospital Privado de Comunidad. Córdoba 4545. (B7602CBM) Mar del Plata. Argentina.  
E-mail: pabloartaza123@yahoo.com.ar

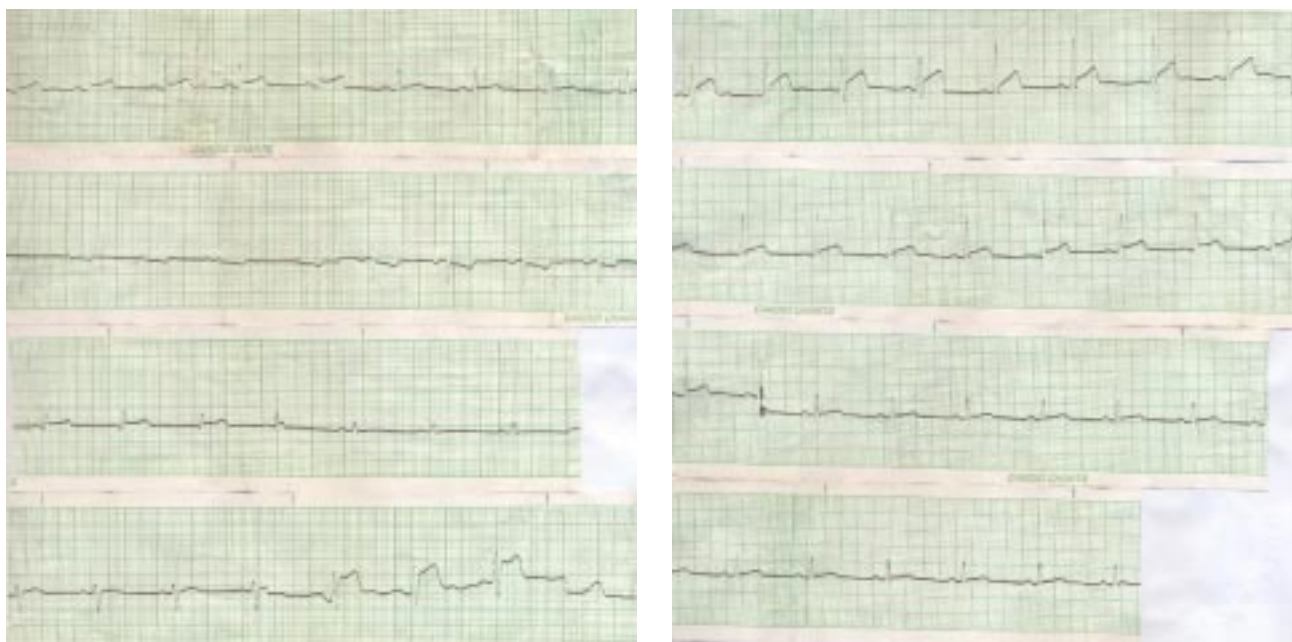


Figura 1 a y b. Electrocardiograma de ingreso.

pericardíticos. Nueve de cada diez pacientes con pericarditis tienen causas virales o idiopáticas<sup>1</sup>.

Los datos de laboratorio no ofrecen en este caso una orientación diagnóstica, dado que la elevación enzimática de la CPK aumenta en los dos procesos<sup>1</sup>.

La concentración de troponina T fue negativa, debido a que en el 35 % a 50% de los pacientes con pericarditis se encuentran elevadas correspondiendo a una inflamación epicárdica más que a una necrosis miocárdica<sup>1</sup>.

En el electrocardiograma llama la atención el supradesnivel en las derivaciones precordiales derechas, principalmente en V2-V3-V4 con un ST tipo ascendente, rectilíneo, de 5mm en V2, donde en los casos típicos de pericarditis los mayores cambios del ST son en V5-V6, con ST tipo cóncavo<sup>2</sup>.

Un dato útil para recordar, es la concordancia en los cambios pericárdicos en DI, DII, DIII que en este caso solo se ven reflejados en las dos primeras, ya que en DIII, los complejos son isobifásicos con onda T negativa. En los síndromes coronarios la desviación del ST en DI, DII y DIII es discordante, dado que los infartos inferiores son positivos en DII y DIII y negativo en DI; en los infartos anteriores son positivos los complejos en DI y negativos en DII<sup>2,3</sup>.

La presencia de ondas U negativas en todo el trazado orientaría más a favor a un proceso benigno, debido que en la cardiopatía isquémica aguda cambiarían su polaridad.

La evolución habitual electrocardiográfica de la pericarditis aguda, sería la siguiente:

- Estadio I: elevación del ST difuso, y depresión del PR.
- Estadio II: Normalización del ST y del segmento PR.
- Estadio III: Inversión difusa de la onda T.
- Estadio IV: Normalización de la onda T<sup>4</sup>.

El ecocardiograma en este caso fue muy útil para terminar de realizar el diagnóstico diferencial.

La alteración mecánica detectable en los síndromes coronarios agudos se hacen presentes en forma temprana luego de la cesación del flujo (5 a 10 latidos después), debido que en la cascada isquémica es sólo posterior al cambio metabólico y de perfusión. Por ello es más precoz que las alteraciones del ECG y de los síntomas<sup>2</sup>.

La alteración más específica es la disminución del engrosamiento sistólico miocárdico<sup>2</sup>.

En este caso, el ecocardiograma no evidenció alteraciones que correspondieran a causa isquémica.

## CONCLUSIÓN

El propósito de este trabajo es reafirmar conceptos antiguos de una patología prevalente y otorgar al lector instrumentos varios para su diagnóstico.

El artículo comentado propone una visión real de un caso que bien podría encontrarse en nuestra práctica médica actual. Referimos este último término, ya que la tendencia en la población general a tener factores de riesgo cardiovascular es creciente, y trae consigo dudas notables en el diagnóstico inicial en un pa-

ciente joven con riesgos para una u otra patología.

En la mayoría de los casos el interrogatorio, la sospecha epidemiológica, el análisis clínico y electrocardiográfico orientan más hacia una u otra entidad.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Bertolasi C. *Enfermedades del pericardio*. En: *Cardiología 2000*. Tomo 1. 2ª edición. Editorial Panamericana. 2000; 732.

- Lange RA. *Acute pericarditis*. *NEJM* 2004; 21: 95-202.
- Oqueli E. *Enfermedades del pericardio*. En: Muntlner B. *Cardiología*. 1ª Edición. Editorial Ghia. 2003; 595.
- Mirvis DM, Goldberg AL. *Electrocardiografía*. En: Braunwald's. *Cardiología*. 6ª edición. 2001; 99-147.
- Sagristi J y col. *Guía práctica clínica de patología pericárdica*. *Rev Esp Cardiol* 2000. 53: 394-412.

