

Cefalea cardiaca; una presentación inusual de la cardiopatía isquémica. Reporte de un caso

Carlos Alberto Solís Olivares*

RESUMEN

La cefalea es una rara manifestación clínica de la cardiopatía isquémica. Su patogenia puede explicarse por la convergencia, en segmentos medulares cervicales, de fibras autonómicas del plexo cardíaco con fibras somáticas de cabeza y cuello. Se describe el caso de una paciente de la quinta década de la vida, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipidemia mixta y obesidad, cuya principal manifestación clínica era una intensa cefalea provocada por esfuerzos físicos moderados, la cual fue finalmente originada por una severa oclusión de una arteria coronaria. En individuos con factores de riesgo cardiovascular, debe tenerse en cuenta esta posibilidad diagnóstica, para evitar retrasos en la atención médica adecuada.

Palabras clave: Hipertensión arterial, dislipidemia mixta, cardiopatía isquémica, índice de masa corporal, arteria coronaria derecha.

ABSTRACT

Headache is a rare clinical manifestation of ischemic heart disease. The pathogenesis may be explained by the convergence in cervical spinal segments of the cardiac plexus autonomic fibers with somatic fibers of the head and neck. Its describe the case of a patient in the fifth decade of life, with a history of hypertension, mixed dyslipidemia and obesity, whose main clinical manifestation was a severe headache caused by moderate exertion, which was eventually caused by a severe occlusion a coronary artery. In individuals with cardiovascular risk factors should be taken into account this diagnostic possibility, to avoid delays in appropriate medical care.

Key words: High blood pressure, mixed dyslipidemia, ischemic heart disease, body mass index, right coronary artery.

INTRODUCCIÓN

La cefalea es un síntoma frecuentemente asociado por los médicos a enfermedades neurológicas o a la hipertensión arterial (HTA) y el cual rara vez es considerado como indicador clínico de cardiopatía isquémica (CI), en contraste con aquellos síntomas llamados equivalentes de angina de pecho, como la disnea, lipotimia o síncope. Sin embargo, recientemente el reporte de la International Headache Society (ICHD-II)¹ ha incluido el término cefalea cardiaca como entidad específica en su clasificación, delineando criterios diagnósticos de sencilla aplicación (*Cuadro I*). En consecuencia, paulatinamente se han ido acumulando reportes en la literatura médica, señalando a la cefalea como una manifestación clínica de isquemia miocárdica. De este modo se ha podido establecer que hasta un 40% de los individuos pueden manifestar

dolor craneofacial durante un acontecimiento isquémico cardíaco y que la cefalea puede ser la única manifestación clínica de isquemia cardíaca en el 6% de los pacientes.² Este síntoma puede llevar al médico a la realización de exámenes consumidores de tiempo o a la prescripción de tratamientos para patologías neurológicas, los cuales retardan la correcta atención del paciente cardíaco.³ Se presenta el caso de una paciente cuyo principal síntoma era la cefalea y en la que finalmente se documentó una causa cardíaca de sus síntomas.

Cuadro I. Criterios diagnósticos de la cefalea cardiaca.

- A Cefalea, generalmente intensa, agravada por esfuerzo físico asociada a náusea y a los criterios C y D.
- B Antecedentes de isquemia miocárdica aguda.
- C La cefalea se desarrolla concomitantemente con isquemia miocárdica aguda.
- D La cefalea se resuelve y no recurre después de un tratamiento médico eficaz para cardiopatía isquémica o de un procedimiento de revascularización coronaria.

* Cardiólogo.

REPORTE DEL CASO

Paciente del sexo femenino de 55 años de edad, valorada el día 08 de julio del 2010 en una consulta cardiológica particular por causa de cefalea. Como antecedentes de interés se consignaron HTA y dislipidemia mixta (DLM), ambas de siete años de evolución, enfermedad por reflujo gastroesofágico desde cinco años de evolución, además de cirugías previas por colecistectomía e histerectomía por sangrado uterino anormal. Tratada con telmisartán 80 mg al día vía oral y en forma irregular tomaba medicación hipolipemiente y antiácidos. Tres semanas antes le aquejaba cefalea descrita como intensa e incapacitante, precedida por esfuerzos físicos moderados, localizada inicialmente en vértex e irradiada al rostro y brazo izquierdo, asociada a parestesias descritas como «hormigueo» de igual distribución, además de disnea. Estos síntomas desaparecían con el reposo y tenían una duración aproximada de 5 minutos. En la exploración física inicial no se encontraron datos de interés desde el punto de vista neurológico o cardiovascular. Su presión arterial era de 140/75 mmHg, su peso de 85.3 kg, estatura de 1.56 m, y su índice de masa corporal (IMC) se calculó en 35. Su electrocardiograma se consideró normal (*Figura 1*), en ritmo sinusal con fc de 72 por minuto. Su biometría hemática reportó hemoglobina de 11.9 g/dL, hematócrito de 35.3%, leucocitos de 6,100/mm³, con neutrófilos de 59%, linfocitos de 36% y monocitos de 5%, sus plaquetas se reportaron en 432,000/mm³. El último perfil de lípidos de marzo de 2010 reportó colesterol total de

221.9 mg/dL, triglicéridos de 152.7 mg/dL, LDL-C de 155.0 mg/dL y HDL-C de 36.4 mg/dL. Inicialmente se le prescribieron analgésicos por razón necesaria y se le indicó monitorizar sus cifras de presión arterial a diario. Tras no demostrarse descontrol de sus niveles de presión arterial y por seguir sintomática, fue citada a prueba de esfuerzo tipo Bruce. El estudio ergométrico se reportó como anormal sugestivo de CI por presentar descenso < de 1.0 mm del segmento ST-T en región inferolateral suspendiéndose al inicio de la segunda etapa, a los 3:43 minutos, por cefalea severa y opresión subesternal leve más disnea. La respuesta presora arterial durante el ejercicio fue normal. Se le solicitó ecocardiograma estrés, el cual la paciente rechazó por temor a la medicación endovenosa requerida para su realización, por lo que se le indicó un angioTAC coronario el cual reportó enfermedad significativa proximal de la arteria coronaria derecha (CD) (*Figura 2*). Con esta información y después de iniciar tratamiento con nitratos, calcioantagonistas (diltiazem), hipolipemiente, aspirina y clopidogrel se llevó a procedimiento intervencionista coronario el día 17 de julio del 2010 encontrándose obstrucción de 95% al final del segmento 1 de la CD (*Figura 3*) y 2 lesiones más, no críticas, en segmento vertical de CD de 50% y de la arteria coronaria descendente anterior, la cual presentaba una placa moderada de 30% en tercio medio. Se realizó predilatación de la lesión proximal en CD con un balón de 3.0/15 mm, presentando durante

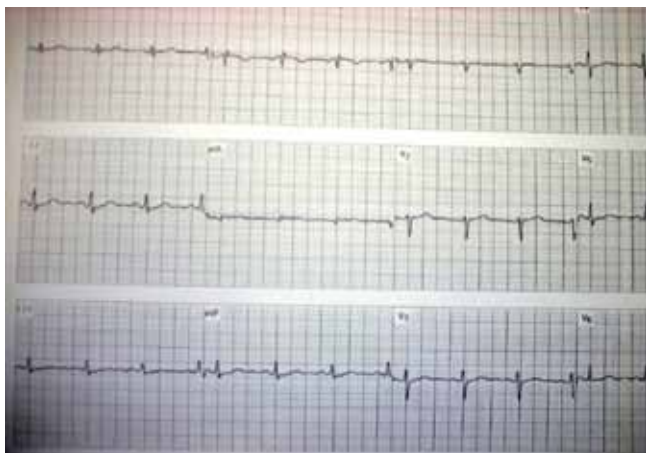


Figura 1. Electrocardiograma en ritmo sinusal fc. de 75 por minuto; trazo sin anomalías.



Figura 2. Lesión crítica en tercio proximal de la arteria CD en angioTAC coronario.

su insuflación cefalea intensa idéntica a la descrita previamente, sin angina asociada (*Figura 4*) con resolución total de su sintomatología tras desinflar el balón; posteriormente se colocó stent medicado con biolimus de 3.5/18 mm y se realizó nueva dilatación con balón de 4.0/15 mm hasta 16 ATM, con buen resultado angiográfico (*Figura 5*). Un mes después la paciente se encontraba asintomática, libre de cefalea o angina y con adecuada tolerancia a esfuerzos físicos moderados. Su electrocardiograma de reposo se reportó normal y la prueba de esfuerzo tipo Bruce se consideró negativa para CI, por ausencia de síntomas o alteraciones en el electrocardiograma, alcanzando 80% de frecuencia cardíaca recomendable y su consumo de oxígeno se estimó en 6.0 Mets.

DISCUSIÓN

Aunque se considera a la cefalea una rara manifestación clínica de la CI, es probable que su importancia como tal, haya sido subestimada. Durante un infarto agudo del miocardio este síntoma está presente en 5.2% de los pacientes y en 3.4% de ellos constituye la molestia principal.⁴ Dentro de las causas de cefalea provocada por el ejercicio se deben considerar primordialmente las lesiones estructurales intracraneales, la migraña y la CI.¹ La falla para realizar el diagnóstico correcto puede tener graves consecuencias. La diferenciación de la cefalea cardiaca y la migraña

sin aura antes de iniciar un tratamiento específico es importante, puesto que la medicación empleada en ambas puede agravar los síntomas de la otra patología.⁵ El presente caso reúne los criterios especificados por la ICHD-II puesto que se documentó una clara relación de la cefalea con el esfuerzo físico, se

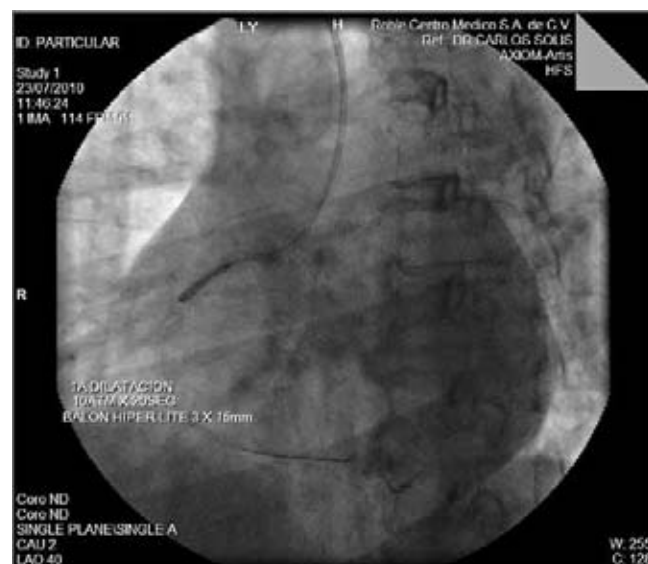


Figura 4. Durante la predilatación con balón la paciente experimentó cefalea intensa, como único síntoma.



Figura 3. Obstrucción de 95%, proximal, de la arteria CD en la angiografía coronaria.

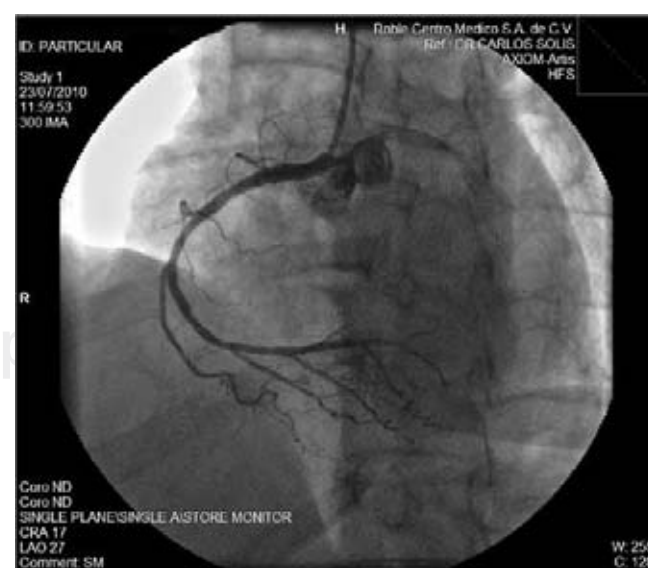


Figura 5. Flujo TIMI 3 final, después de colocar stent medicado en la arteria CD.

estableció, asimismo, una relación inmediata y directa del síntoma con la lesión coronaria documentada, al reproducirse durante la insuflación del balón de angioplastia constatando su resolución, rápidamente también, tras el restablecimiento del flujo coronario en la CD. Además, pudo demostrarse la falta de recurrencia de este síntoma posterior al procedimiento de revascularización coronaria mediante implante de stent medicado, en las visitas médicas subsecuentes y durante el estudio ergométrico, seis semanas después.

La reproducción de la cefalea durante la angioplastia coronaria y la aparición de este síntoma aun en reposo, como sucede con la angina de pecho, ha sido descrita por otros autores⁶ además de existir reportes asociándolo a vasoespasmo coronario.⁷ Estas características clínicas de presentación, ausentes en los criterios vigentes, quizás debieran ser tomadas en cuenta para revisiones futuras, puesto que en muchos pacientes la relación de isquemia miocárdica y la cefalea no es precedida necesariamente por ejercicio físico. Esto mismo puede decirse en cuanto a la náusea, síntoma ausente en muchos de los casos reportados en la literatura.

Por otra parte, respecto a los mecanismos fisiopatológicos propuestos para explicar la referencia a estructuras somáticas del dolor visceral cardiaco, durante episodios de isquemia miocárdica, se han señalado 3 principales:⁷⁻⁹

1) Por convergencia anatómica. Mediante este mecanismo, los estímulos nociceptivos viscerales y somáticos sensoriales confluyen hacia los mismos segmentos y neuronas de la médula espinal, interconectándose, sea en el asta posterior o a nivel de tálamo. Así, la angina referida a precordio, hombro y brazo izquierdo se atribuye a fibras simpáticas aferentes provenientes de estas regiones que entran a los segmentos medulares T1-T4, en donde presentan sinapsis con fibras aferentes simpáticas provenientes del plexo cardiaco. De manera similar, algunas otras fibras aferentes cardiopulmonares simpáticas junto a fibras del nervio vago, pueden estimular los segmentos medulares C1-C3, en donde convergen impulsos somáticos de dolor provenientes de cabeza y cuello, lo que condicionaría la cefalea cardiaca. La irradiación facial hacia el territorio de inervación trigeminal se observa con menor frecuencia y sería consecuencia de las interconexiones neuronales entre las raíces cervicales superiores y los niveles medulares del nervio trigémino.

- 2) Por aumento de presión intracraneal. La disminución del gasto cardiaco y el aumento de las presiones intracavitarias del corazón consecutivas a un episodio de isquemia miocárdica, pueden disminuir el retorno venoso del cerebro y causar un aumento de la presión intracraneal provocando la cefalea.
- 3) Por liberación de mediadores químicos. Un tercer mecanismo implicaría la liberación, durante episodios de isquemia miocárdica, de mediadores químicos que pueden actuar sobre estructuras intracraneales sensibles al dolor. Entre estos mediadores se han implicado a la histamina, serotonina, bradicinina, sustancia P y radicales libres de O₂. Otro tipo de mediadores, como los péptidos natriuréticos auricular y cerebral, generados durante episodios de aumento en las presiones intracavitarias y con efecto final vasodilatador de la vasculatura cerebral, pudieran propiciar también la aparición de cefalea como una expresión clínica de isquemia miocárdica.

Es posible que más de uno de estos tres procesos, intervengan durante un episodio de dolor cardiaco referido, sin embargo resulta particularmente atractivo el mecanismo de convergencia anatómica dentro de la médula espinal, el cual justificaría la rápida provocación de la cefalea manifestada por esta paciente, durante la insuflación del balón en la arteria CD.

CONCLUSIÓN

El diagnóstico de cefalea cardiaca requiere un alto grado de sospecha clínica. En esta paciente de la quinta década de la vida con evidentes factores de riesgo cardiovascular como IMC elevado, HTA, DLM y sin antecedentes de migraña, la presencia de una cefalea incapacitante despertada por el esfuerzo físico fue finalmente condicionada por una severa enfermedad obstructiva coronaria. Tener en cuenta esta posibilidad diagnóstica puede evitar retardos peligrosos en la aplicación del tratamiento correcto de los pacientes con CI.

REFERENCIAS

1. *Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society: The International Classification of Headache Disorders*, ed 2, Cephalalgia 2004; 24(suppl 1): 1-160.
2. Kreiner M, Okeson J, Michelis V, Lujambio M, Isberg A. Dolor craneofacial como síntoma aislado de isquemia miocárdica. Un estudio prospectivo multicéntrico. *JADA* 2007; 2: 105-110.
3. Korantzopoulos P, Karanikis P, Pappa E, Dimitroula V, Kountouris E, Siogas K. Acute non-ST-elevation myocardial infarction.

- tion presented as occipital headache with impaired level of consciousness. A case report. *Angiology* 2005; 56: 627-630.
4. Culic V, Miric D, Eterovic D. Correlation between symptomatology and site of acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2001; 77: 163-168.
 5. Gutiérrez-Morlote J, Fernández J, Timiraos J, Llano M, Rodríguez E, Pascual J. Cefalea cardíaca: ¿una entidad infradiagnosticada? *Rev Esp Cardiol* 2005; 58: 1476-478.
 6. Chen S-P, Fuh J-L, Yu W-C, Wang S-J. Cardiac Cephalalgia. Case report and review of the literature with new ICHD-II criteria revisited. *Eur Neurol* 2004; 51: 221-226.
 7. Yang Y-S, Jeong D, Jin D-G, Jang II-M, Jang Y-H, Na H-R et al. A case of cardiac cephalalgia showing reversible coronary vasospasm on coronary angiogram. *J Clin Neurol* 2010; 6: 99-101.
 8. Armour JA. Myocardial ischaemia and the cardiac nervous system. *Cardiovasc Res* 1999; 41: 41-54.
 9. Qin C, Chandler MJ, Miller KD, Foreman RD. Responses and afferent pathways of superficial and deeper C1-C2 spinal cells to intrapericardial algogenic chemicals in rats. *J Neurophysiol* 2001; 85: 1522-1532.

Dirección para correspondencia:

Dr. Carlos Alberto Solís Olivares

Rubí Núm. 105 Col. Cuauhtémoc, San Nicolás de los Garza N.L 66450

Teléfonos: 8352-40-85 y 11 135 120 (nextel).

Correo electrónico: caso105@hotmail.com