

NOTA CLÍNICA

Gac Med Bilbao. 2019;116(3):142-145



Síndrome coronario atípico tras fallecimiento de un familiar

Blanco-Fuentes Urko^a, Gil-Martín Francisco-Javier^a

(a) Servicio Vasco de Salud-Osakidetza, Emergencias, Euskadi, España

Recibido el 14 de diciembre de 2018; aceptado el 26 de agosto de 2019

PALABRAS CLAVE

Síndrome coronario agudo.
Estrés psicofísico.
Miocardiopatía.

Resumen:

El síndrome de takotsubo también es conocido como miocardiopatía inducida por estrés. Se trata de una miocardiopatía que se manifiesta por un síndrome coronario agudo con angina prolongada en reposo, cambios electrocardiográficos con isquemia subepicárdica y un comportamiento ecocardiográfico característico con discinesia apical transitoria. En la actualidad el diagnóstico de miocardiopatía de takotsubo está en aumento en parte por el uso de ecocardiograma transtorácico.

Se presenta mayoritariamente en mujeres mayores de 60 años, con escasos factores de riesgo cardiovascular y precedido de un estrés físico o emocional. Los síntomas predominantes son el dolor torácico (75%), la disnea (47%) y el síncope (7%). La enfermedad es generalmente benigna y suele conllevar un buen pronóstico a largo plazo.

© 2019 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Acute coronary syndrome.
Psychophysical stress.
Cardiomyopathy.

Acute coronary syndrome after the death of a relative

Abstract:

Takotsubo syndrome is also known as stress-induced cardiomyopathy. It is a cardiomyopathy manifested by an acute coronary syndrome with prolonged angina at rest, electrocardiographic changes with subepicardial ischemia and characteristic echocardiographic behavior with transient apical dyskinesia. At present, the diagnosis of takotsubo cardiomyopathy is increasing in part due to the use of transthoracic echocardiography.

It occurs mostly in women over 60 years of age, with few cardiovascular risk factors and preceded by physical or emotional stress. The predominant symptoms are chest pain (75%), dyspnea (47%) and syncope (7%). The disease is usually benign and usually leads to a good long-term prognosis.

© 2019 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. All rights reserved.

Senide-heriotzaren ondoren síndrome koronario zorrotza

Laburpena:

Takotsubo-ren síndromea estresagatik eragindako miocardiopatía bezala ezagutzen da ere. Síndromeagatik koronario zorrotza atsedenean, elektrokardiográfikoak sub-epikardika iskemiarekin eta ekokardiografikoa aldi baterako diszinesia apikalarekiko portaera bereizgarriarekin aldatetetan, luzatutako anginarekin adierazten duen miocardiopatía da. Gaur egun Takotsubo-ren miokardiopatía diagnostikoa handiagotzean nolabait ekokardiograma transtorazikoko erabileragatik.

Batez ere aurkezten da emakume zaharrago 60 urtekoengan, arrisku-faktore urriekin kardiobaskular eta estres fisiko edo emozionaleko aurretik joanda. Sintoma nagusiak min torazikoa (% 75) dira, disnea (% 47) eta sinkopa dezan (% 7). Gaixotasuna onbera da gehienetan eta epe luzearako iragarpen ona ekarri ohi du.

© 2019 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Eskubide guztiak gordeta.

GILTZA-HITZAK

Síndrome koronario zorrotza.

Físiko estresa.

Miokardiopatía.

Introducción

El síndrome de takotsubo también es conocido como miocardiopatía inducida por estrés. Se trata de una miocardiopatía que se manifiesta por un síndrome coronario agudo con angina prolongada en reposo, cambios electrocardiográficos con isquemia subepicárdica y un comportamiento ecocardiográfico característico con discinesia apical transitoria. En la actualidad el diagnóstico de miocardiopatía de takotsubo está en aumento en parte por el uso de ecocardiograma transtorácico.

Se presenta mayoritariamente en mujeres mayores de 60 años, con escasos factores de riesgo cardiovascular y precedido de un estrés físico o emocional. Los síntomas predominantes son el dolor torácico (75%), la disnea (47%) y el síncope (7%). La enfermedad es generalmente benigna y suele conllevar un buen pronóstico a largo plazo.

Caso clínico

Mujer de 44 años sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés acude al servicio de Urgencias por síncope sin dolor torácico, disnea ni palpitaciones. Refiere la muerte de una tía el fin de semana previo. Se realiza un electrocardiograma, siendo normal, y una analítica sanguínea con una ligera elevación de enzimas de daño miocárdico. Ante la sospecha de la presencia de un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST), es valorada por la unidad Coronaria, que realiza un ecocardiograma donde se objetiva un ventrículo izquierdo (VI) dilatado con disfunción moderada y acinesia apical con hipercontractibilidad de bases. Ante la sospecha de un síndrome de takotsubo, la paciente ingresa en cuidados intensivos y se realiza una coronariografía sin lesiones agudas o significativas en las 24 horas posteriores al ingreso. Se realiza una cardi resonancia magnética en la que no se encuentran hallazgos significativos y es dada de alta a los seis días del ingreso con tratamiento con betabloqueantes.

Discusión

El síndrome de takotsubo¹ también es conocido como miocardiopatía inducida por estrés, síndrome de disci-

nesia apical transitoria, aturdimiento miocárdico o balonamiento apical del ventrículo izquierdo. Se trata de una miocardiopatía que se manifiesta por un síndrome coronario agudo con angina prolongada en reposo, cambios electrocardiográficos con isquemia subepicárdica y un comportamiento ecocardiográfico característico con discinesia apical transitoria, de modo que la zona apical del ventrículo izquierdo adopta una imagen característica que los médicos japoneses compararon con un *takotsubo* (tinaja para pescar pulpos).

A pesar de que la incidencia es difícil de estimar con exactitud por tratarse de una enfermedad poco frecuente y posiblemente infradiagnosticada, en la actualidad el diagnóstico de miocardiopatía de takotsubo está en aumento, en parte, por el uso de los ecocardiogramas transtorácicos. En 2014, se realizó un registro nacional multicéntrico sobre el síndrome de takotsubo y cuyos datos están recogidos en el estudio RETAKO².

Se presenta mayoritariamente en mujeres mayores de 60 años, con escasos factores de riesgo cardiovascular y, a menudo, está precedido de un estrés físico o emocional. Si bien los precipitantes típicos de esta enfermedad son eventos estresantes negativos (el factor emocional más frecuentemente descrito en la literatura científica suele ser el fallecimiento de una persona allegada), recientemente se han asociado con emociones positivas. En un metaanálisis reciente, se identificó un factor estresante emocional en el 39% de los casos, un factor estresante físico en el 35% y no fue posible detectar el factor en un 17%. En el 24% de los casos, el síndrome del *takotsubo* se asocia con enfermedades psiquiátricas³ entre las que predominan los trastornos de ansiedad (13%), las alteraciones del ánimo (9%) y el delirio o la demencia (2%).

Por otra parte, también diferentes enfermedades del sistema nervioso central (hemorragia subaracnoidea, epilepsia, ictus isquémico) se han reconocido como patologías desencadenantes de dicho síndrome. Su incidencia es baja, en torno al 1-2% de todos los casos que se ingresan con sospecha de padecer un síndrome coronario. Asimismo, la edad media de presentación oscila entre los 53 y 79 años.

Se describieron numerosos mecanismos en la etiopatogenia de este síndrome, entre los que destacan miocarditis, rotura de placas no obstructivas con trombolisis espontáneas, alteraciones en la microcirculación, alteraciones anatómicas (por ejemplo, arteria descendente anterior muy larga) y sepsis. En la actualidad, el de mayor aceptación es la toxicidad por los niveles elevados de catecolaminas y neuropéptidos de estrés.

Su fisiopatología se atribuye a la sobrecarga supra-fisiológica de catecolaminas liberadas durante el periodo de estrés, las cuales producen disfunción microvascular por estimulación simpática y daño directo al miocito por el incremento de AMPc mediado por calcio.

El síndrome de takotsubo se puede clasificar según la imagen del ventrículo y según su pronóstico:

- **Según sea la imagen ventricular**
 - Formas típicas (*apical ballooning*). Es la más frecuente, con más del 66% de los casos; afecta a la parte apical y segmentos medioventriculares, que o no se mueven o están discinéticos con hipercontractibilidad basal compensadora.
 - Formas atípicas o variantes, sin afectación del ápex.
- **Según sea el pronóstico**
 - Formas primarias. Las que suceden sin causa aparente y, tal vez, aquellas producidas tras sufrir el paciente un estrés psicológico extremo (muerte de un familiar, un atraco, etc.).
 - Formas secundarias. Las que se encuadran en el entorno de una enfermedad grave concomitante y que posiblemente condiciona un peor pronóstico a largo plazo (tras una crisis asmática, tras una cirugía mayor, un tromboembolismo pulmonar, crisis tirotóxica, etc.).

Desde el punto de vista clínico, se presenta con dolor de tipo anginoso indistinguible de un síndrome coronario agudo. Los síntomas predominantes son el dolor torácico (75%), la disnea (47%) y el síncope (7%). Manifestaciones como la hipotensión, palpitations, edema pulmonar, arritmias ventriculares, shock cardiogénico y parada cardiorrespiratoria son menos frecuentes.

Los criterios diagnósticos son establecidos por la Clínica Mayo⁴ entre los que se encuentran:

- Alteraciones transitorias en la contractibilidad ventricular izquierda (discinesia, acinesia o hipocinesia) con afectación apical o sin ella, extendiéndose más allá del territorio de una arteria coronaria determinada; ocasionalmente hay una situación estresante desencadenante, aunque puede no estar presente.
- Ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o evidencia angiográfica de rotura de placa aguda.
- Nuevas alteraciones electrocardiográficas (elevación ST y/o inversión onda T) o elevación modesta de troponinas.
- Ausencia de feocromocitoma o miocarditis.

Para el diagnóstico se requiere que se cumplan los cuatro criterios propuestos; aun así, no se puede establecer

hasta la comprobación de la recuperación de la función sistólica.

A continuación, detallamos los hallazgos más relevantes para el diagnóstico:

- **Análítica:** elevación de biomarcadores de necrosis miocárdica, generalmente troponina, BNP y concentraciones elevadas de catecolaminas circulantes. La elevación de los marcadores cardiacos no es tan intensa como en el SCA clásico. Además, la curva de los biomarcadores cardiacos evoluciona rápidamente a la normalidad.
- **Electrocardiograma:** en el 89% de los enfermos presenta un electrocardiograma anormal al inicio de los síntomas. En el 61% de las ocasiones se aprecia una afectación en precordiales en fase aguda, con elevación del ST primero y después negativización de ondas T, que se hacen muy profundas y condicionan un marcado alargamiento del QT. Es excepcional el desarrollo y persistencia de ondas q. En un 11% de los pacientes no se encontraron alteraciones electrocardiográficas. Existen ciertos datos que ayudan a distinguir el síndrome de takotsubo con respecto a un síndrome coronario: la mayor elevación del segmento ST en V4-V6 en relación con V1-V2, la ausencia de cambios recíprocos en la cara inferior y la normalización progresiva del ST en las primeras horas de evolución, con una inversión posterior de las ondas T.
- **Ecocardiograma:** es la prueba por excelencia, disponible, rápida, barata y no invasiva que puede orientarnos al diagnóstico. Se observa discinesia anteroapical con hipercinesia basal, transitoria. Se recomienda realizar un ecocardiograma a las 4 o 6 semanas desde el alta para documentar la normalización de la función ventricular y realizar un diagnóstico certero.
- **Cateterismo:** es una de las pruebas príncipes porque excluye lesiones obstructivas coronarias que explicarían el cuadro.
- **Cardiorresonancia magnética:** es un método resolutorio para descartar miocarditis en el diagnóstico diferencial.

Aunque la mortalidad es baja (0-2%), las complicaciones a corto plazo son relativamente comunes, con una incidencia cercana al 82%. Las complicaciones tempranas son el edema pulmonar, el shock cardiogénico y la fibrilación ventricular. En un 44% de los pacientes se presentan signos de insuficiencia cardiaca, un 10% necesita intubación y un 7%, balón de contrapulsación intraaórtico. La presencia de un derrame pericárdico en el síndrome de takotsubo no es infrecuente, pero es excepcional que se necesite drenarlo.

Mientras se descarta el diagnóstico de la miocardiopatía de takotsubo⁵, se debe atender al paciente como si tuviese un síndrome coronario agudo. El tratamiento es de soporte, con la resolución del estrés físico o emocional que conlleva una rápida mejoría de los síntomas. En cuanto al fracaso de la bomba, suele ser necesario un tratamiento diurético y en algún caso se ha descrito la ne-

cesidad de algún soporte mecánico. El inotrópico preferible podría ser el levosimendan, aunque la experiencia es poca. Esto es preferible, probablemente, al uso de catecolaminas por la génesis propia de la enfermedad, pero desde luego se debe contraindicar en casos en los que se observe obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo.

La reversibilidad del síndrome, así como el potencial efecto deletéreo de las aminas inotrópicas y vasopresores, respaldaría el uso precoz de asistencias circulatorias de corta duración ante una eventual inestabilidad hemodinámica.

La trombolisis no está indicada, suponiendo un riesgo hemorrágico y añadido de posibles complicaciones. El riesgo de complicación cardioembólica es del 33%, por lo que se considera prudente la anticoagulación de todos los pacientes mientras se resuelve la acinesia del ventrículo, siempre y cuando el riesgo de sangrado sea bajo.

Los betabloqueantes se pueden administrar a largo plazo para proteger de la sensibilidad de las catecolaminas. Sin embargo, su eficacia no ha sido formalmente aprobada, aunque es razonable iniciarlos ya que el exceso de catecolaminas ha sido implicado en su patología.

La enfermedad es generalmente benigna y suele conllevar un buen pronóstico a largo plazo. La tasa de recurrencias es baja ya que, según la literatura científica disponible, ronda en torno al 3%, siendo más frecuente que recurra el dolor torácico. La mortalidad hospitalaria es del 4,5%.

Responsabilidades éticas

Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conforman a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- 1 Pérez-Castellanos A., Martínez-Sellés M., Mejía-Rentería H., et al: Tako-tsubo syndrome in men: rare, but with poor prognosis. *Rev Esp Cardiol.* 2017.
- 2 Núñez Gil I.J., Andrés M., Almendro Delia M., et al: Characterization of tako-tsubo cardiomyopathy in Spain: results from the RETAKO national registry. *Rev Esp Cardiol.* 2015; 68: pp. 505-512.
- 3 Summers M.R., Lennon R.J., and Prasad A.: Pre-morbid psychiatric and cardiovascular diseases in apical ballooning syndrome (tako-tsubo/stress-induced cardiomyopathy): potential pre-disposing factors. *J Am Coll Cardiol.* 2010; 55: pp. 700-701.
- 4 Gianni M., Dentali F., Grandi A.M., Sumner G., Hiralal R., and Lonn E.: Apical ballooning syndrome or Takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Eur Heart J.* 2006; 27: pp. 1523-1529.
- 5 Núñez Gil I.J., Andrés M., Almendro Delia M., et al: Characterization of tako-tsubo cardiomyopathy in Spain: results from the RETAKO national registry. *Rev Esp Cardiol.* 2015; 68: pp. 505-512.