

Emergencia hipertensiva asociada a miocardiopatía de estrés de Tako-Tsubo.

Pérez-Díaz P.¹, Martínez J.¹, Frías R.¹, López MT.².

¹Servicio de Cardiología. GAI-CR.

²Unidad de Hemodinámica. Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Resumen

El síndrome de Tako-Tsubo (disquinesia apical transitoria con coronarias normales asociada a estrés físico o emocional) suele presentarse como un síndrome coronario agudo, con ascenso del segmento ST u ondas T negativas, disquinesia apical transitoria, y ausencia de lesiones coronarias. El tratamiento consiste en betabloqueantes e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. Presentamos el caso de una paciente mayor con una miocardiopatía de Tako-Tsubo en el contexto de una emergencia hipertensiva.

Palabras clave: Tako-Tsubo — ecocardiografía — coronariografía sin estenosis significativas.

Abstract

Tako-Tsubo's syndrome (transient left ventricular apical ballooning with no obstructive coronary atherosclerosis) presentation consists on acute coronary syndrome with ST-segment elevation or negative T-wave, transient apical dyskinesia and normal coronary arteries. Treatment consists of beta-blockers and angiotensin-converting enzyme inhibitors. We describe a clinical report about an old woman presenting with Tako-Tsubo's syndrome associated with hypertensive emergency.

Keywords: Tako-Tsubo — echocardiography — coronary angiography without significant stenosis.

Correspondencia: pedroperezdiaz61@gmail.com

Introducción.

El síndrome de Tako-Tsubo se debe a una disfunción microvascular por descarga catecolaminérgica post-estrés. Se presenta como un síndrome coronario agudo con una disquinesia apical con disfunción sistólica por ecocardiografía y ausencia de lesiones coronarias por cateterismo. El tratamiento consiste en betabloqueantes e IECAS, y el pronóstico a medio-largo plazo es excelente¹.

Presentamos un caso de una mujer mayor que acudió a urgencias con dolor torácico en el seno de una crisis hipertensiva, a quien se le diagnosticó un síndrome de Tako-Tsubo en el estudio posterior.

Presentación del caso.

Una mujer de 81 años, dislipémica, hipertensa y obesa acudió a urgencias por dolor torácico opresi-

vo en reposo tras una situación de estrés familiar. La exploración mostró frecuencia cardíaca 94 lpm, tensión arterial 200/110 mmHg, satO₂ 95 %, auscultación cardiopulmonar rítmica y sin soplos y murmullo vesicular conservado. La analítica mostró CPK normal y troponina-I 6 ng/ml pico y el electrocardiograma reveló BCRDHH, HMAIHH y ondas T isodifásicas de V3-V4 y negativas simétricas de V5-V6 (figura 1).

Un ecocardiograma transtorácico objetivó aquinesia anteroapical, inferoapical y apical, con hipercontractilidad basal-media y FEVI moderadamente deprimida (40 %) (figura 2).

La paciente fue ingresada y el cateterismo preferente mostró arterias coronarias sin lesiones significativas (figura 3).

Nos planteamos el diagnóstico de síndrome de Tako-Tsubo, y ante la buena evolución subió a planta de cardiología. Durante su estancia hospitalaria



Figura 1: Electrocardiograma con ondas T isodifásicas de V3-V4 y negativas simétricas de V5-V6.

permaneció cardiológicamente estable, con tendencia a la hipertensión, tal que precisó dosis altas de betabloqueantes e IECAs. No presentó nuevos episodios de ángor de reposo/ ligeros esfuerzos, palpitaciones ni disnea. Se fue de alta con doble antiagregación, betabloqueantes, ARAII y estatinas y tres meses más tarde se encontraba clínicamente asintomática, con recuperación total de las alteraciones segmentarias, por lo que se suspendió la medicación.

Discusión.

La fisiopatología del síndrome de Tako-Tsubo no es del todo conocida, si bien la mayoría de los estudios orientan a una disfunción microvascular con descarga catecolaminérgica masiva, que puede relacionarse incluso con la magnitud de la elevación de marcadores de daño miocárdico². Los síntomas más

frecuentes son dolor torácico (como en nuestro caso) y disnea, y las alteraciones electrocardiográficas más típicas son ascenso del segmento ST y ondas T negativas simétricas (similares al caso descrito)^{3,4}.

Los criterios diagnósticos de la Clínica Mayo son:

- 1) Elevación de biomarcadores cardíacos o alteraciones de la repolarización en el electrocardiograma.
- 2) Disquinesia apical transitoria.
- 3) Coronarias sin lesiones significativas.
- 4) Ausencia de causas extrínsecas de alteraciones de la repolarización⁵.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con otras causas de infarto sin lesiones significativas, como placa excéntrica, vasoespasmo, embolismo coronario y miocarditis aguda. En nuestro caso, las dos primeras entidades parecían poco probables por las alteraciones segmentarias de la contractilidad (si



Figura 2: Ecocardiograma transtorácico con aquinesia anteroapical, inferoapical e hipercontractilidad basal-media.

bien no se realizó test de provocación), el embolismo tampoco por ausencia de factores de riesgo de embolización (prótesis, mixoma, fibrilación auricular etc.) y el cuadro clínico tampoco era compatible con miocarditis. El tratamiento consiste en betabloqueantes e IECAS. La insuficiencia cardíaca es la complicación más frecuente, pero la mortalidad intrahospitalaria es muy baja, y la función sistólica se suele recuperar en 1-3 meses.

Conclusiones.

El síndrome de Tako-Tsubo se caracteriza por una disquinesia apical transitoria, con arterias coronarias sin lesiones significativas. La crisis hipertensiva, como ocurre en nuestro caso, puede ser una traducción externa de una liberación catecolaminérgica masiva que condicione una disfunción

microvascular reversible, lo cual puede orientar el diagnóstico antes de la realización de más pruebas complementarias. El tratamiento consiste en betabloqueantes e IECAs, y el pronóstico a medio-largo plazo es excelente.

Bibliografía

1. Núñez-Gil IJ, Molina M, Bernardo E, Ibáñez B, Ruiz-Mateos B, García-Rubira JC, et al. Síndrome de tako-tsubo e insuficiencia cardíaca: seguimiento a largo plazo. *Rev Esp Cardiol* 2012; 65: 996-1002.
2. Elesber A, Lerman A, Bybee KA, Murphy JG, Barsness G, Singh M, Rihal CS, et al. Myocardial perfusión in apical ballooning síndrome: correlate of myocardial injury. *Am Heart J* 2006; 152: 469.

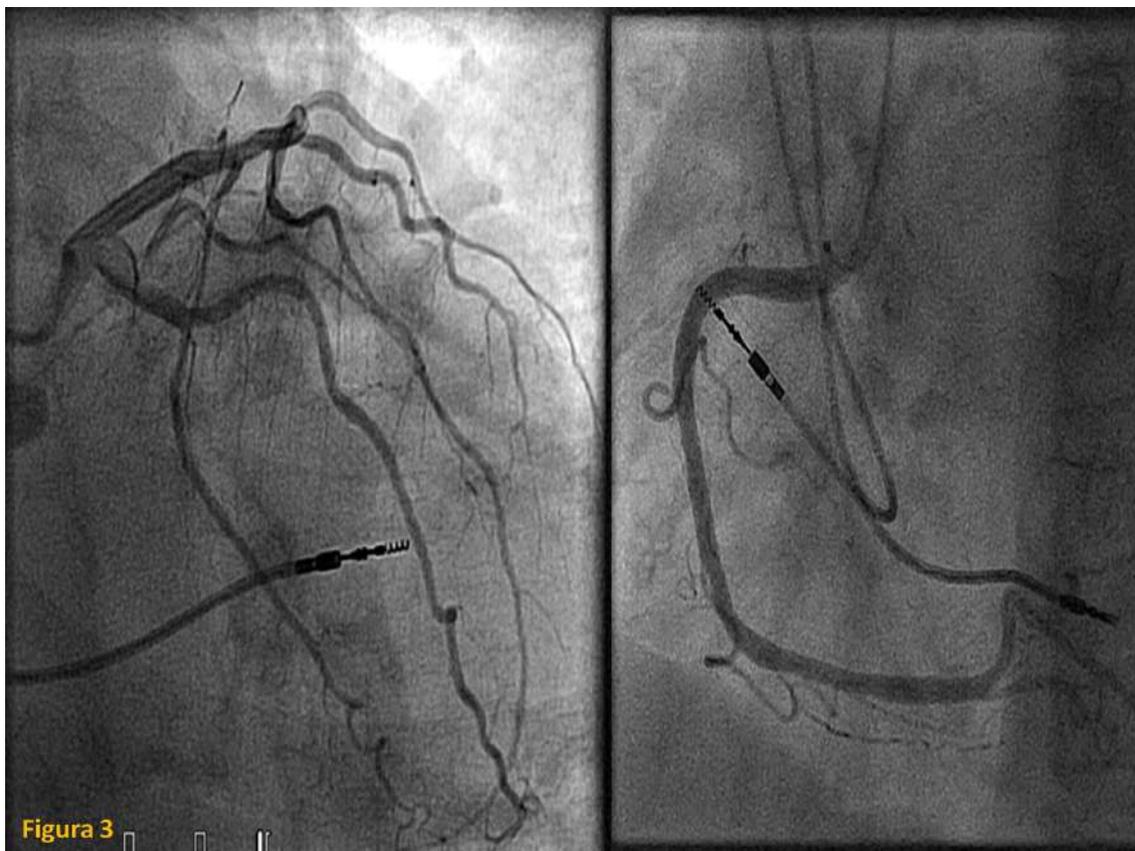


Figura 3: Coronariografía con arterias coronarias sin lesiones angiográficamente significativas.

3. Donohue D, Movahed MR. Clinical characteristics, demographics and prognosis of transient left ventricular apical ballooning syndrome. *Heart Fail Rev.* 2005; 10: 311-6.

4. Prasad A. Apical ballooning syndrome: an important differential diagnosis of acute myocardial infarction. *Circulation* 2007; 115: 56-59.

5. Bybee KA, Kara T, Prasad A, Lerman A, Barsness 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.