

CASO CLÍNICO

Miocardiopatía por estrés o síndrome del corazón roto

María Joana García González¹, Francisco José Ruiz Carbajo², María García González³.

1. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Área de Gestión Sanitaria Sevilla Sur.
2. Técnico de transporte sanitario, ADEA Sevilla.
3. Grado Psicología, Universidad de Huelva

Contacto: María Joana García González. joannag1980@gmail.com

Citar como: García González MJ, Ruiz Carbajo FJ, García González M. Miocardiopatía por estrés o síndrome del corazón roto. fml. 2017;21(19):3p

Recibido el 16/02/2017
Aceptado el 01/07/2017
Publicado el 19/09/2017

Palabras clave (MeSH): disfunción ventricular, miocardiopatía de Tako-Tsubo, síndrome de disfunción apical transitoria

Resumen

Objetivo:

Presentamos el caso de una paciente atendida por un equipo de urgencias extrahospitalarias por dolor torácico tipificado inicialmente como síndrome coronario agudo, y que tras la valoración hospitalaria y las pruebas complementarias se diagnosticó finalmente de Síndrome de Tako-Tsubo, también conocido como miocardiopatía por estrés.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Tako-Tsubo, también conocido como miocardiopatía por estrés o del síndrome del corazón roto, es una miocardiopatía que produce un grado variable de disfunción ventricular, predominantemente izquierda. Es más frecuente en mujeres postmenopáusicas y se relaciona con un estrés emocional, físico, o ambos, como desencadenante en la mitad de los casos. La presentación típica es una aparición repentina de insuficiencia cardíaca congestiva o dolor torácico asociado a alteraciones en el electrocardiograma en la cara anterior con coronariografía sin estenosis significativas.

CASO CLÍNICO

Mujer de 51 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus tipo 2, síndrome ansioso depresivo, niega hábitos tóxicos. Su tratamiento actual es enalapril 20 mg, metformina 850 mg, fluoxetina 20 mg y loracepam 1 mg. No refiere alergias

medicamentosas.

Avisan por dolor torácico opresivo irradiado a mandíbula de dos horas de evolución acompañado de náuseas sin vómitos, no otros síntomas de cortejo vegetativo.

Refiere que el inicio del dolor se ha producido en reposo, pero tras la discusión con un hijo conflictivo que no se encuentra en domicilio.

En la exploración física presenta buen estado general, obesidad, eupneica, no ingurgitación yugular. Consciente y orientada, pupilas isocóricas y reactivas, no signos de focalidad neurológica. Corazón rítmico a 89 lpm. BMV bilateral con crepitantes en bases. Abdomen normal. No edemas en mmii. Pulsos distales simétricos. TA: 135/85, glucemia 132 mg/dl, saturación O₂: 98%, T^a 36,2°C.

EKG: RS a 60 lpm, PR 0,15, QRS 0,09, elevación del ST en cara anterior, no signos de bloqueos ni arritmias (figura 1).

Plan de actuación: Con el diagnóstico de SCACEST se traslada en UVI móvil al hospital de referencia. Se inicia tratamiento con nitroglicerina iv, cloruro mórfico, antiagregación y anticoagulación.

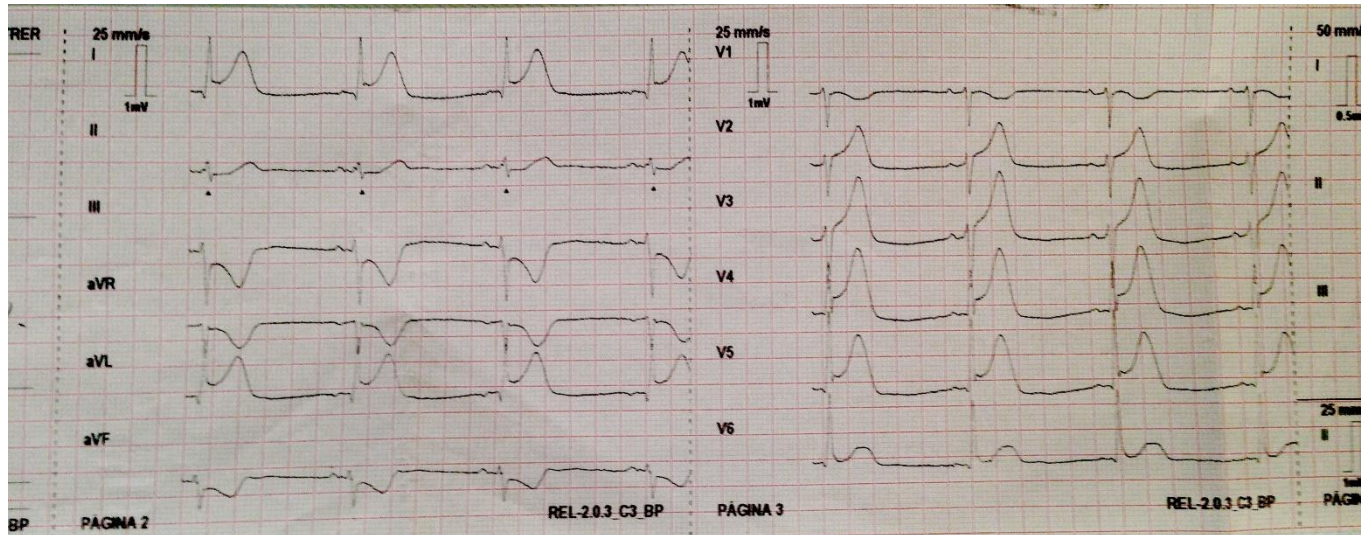


Figura 1

Evolución: a la llegada al hospital el dolor ha cedido. Determinación enzimática, troponina 1,79. Cateterismo cardíaco: arterias coronarias sin lesiones significativas. Ecocardiograma: disfunción ventricular con una fracción de eyección del 25% y acinesia antero-apical. Durante el ingreso evoluciona favorablemente sin reaparición del dolor ni otra sintomatología. Fue dada de alta a las 2 semanas con normalización del EKG y mejoría de la contractilidad cardíaca (fracción de eyección del 40%).

Juicio clínico: Síndrome de Tako-Tsubo.

Debemos tener presente como diagnóstico diferencial el síndrome coronario agudo y otras causas de disfunción transitoria de ventrículo izquierdo: Hemorragia subaracnoidea, feocromocitoma, aturdimiento miocárdico de causa isquémica, tóxicos como la cocaína, miocarditis.

DISCUSIÓN

El Síndrome de Tako-Tsubo se engloba clínicamente en un grupo más amplio que comprende los conocidos como síndromes coronarios agudos por estrés, que se caracterizan por no presentar lesiones significativas en la coronariografía¹.

Esta situación, que incluye enfermedades de etiología muy heterogénea, podría incluir las derivadas de patología intracraneal (hemorragias, ictus, traumatismos), feocromocitoma, neuroblastoma, administración exógena de catecolaminas, beta-agonistas, cocaína, anfetaminas, sepsis, procedimientos quirúrgicos, etc.; no es un problema infrecuente en la práctica clínica habitual. De hecho, puede suponer entre el 7 y el 32% de las mujeres y entre el 6 y el 12% de los varones que ingresan con sospecha de

infarto^{1,2}.

Se desconoce su causa, pero se sabe que afecta más al sexo femenino (9:1) y que la edad de máxima incidencia es entre los 55 y los 75 años.

No se ha logrado consenso sobre su fisiopatología, como hipótesis se han propuesto^{3,4}:

- Espasmos multivaso (aunque menos del 30% de los pacientes presentan vasoespasmos con las pruebas de provocación).
- Rotura de placas no obstructivas con trombolisis espontánea.
- Obstrucción dinámica, aguda, grave y transitoria del tracto de salida con aumento de la presión telediastólica.
- Alteraciones microvasculares.
- Síndrome coronario agudo de resolución espontánea y precoz en pacientes con lesión en la porción media de la arteria descendente anterior (DA) no visible por angiografía (en pacientes con arteria DA recurrente que irriga una porción extensa apical-diafragmática).
- Daño miocárdico por elevación brusca de catecolaminas durante el episodio estresante que precede al cuadro.

El más aceptado es la toxicidad por niveles elevados de catecolaminas y neuropéptidos de estrés, propuesto en un estudio en el que se compararon los niveles de catecolaminas en este síndrome, muy superiores a los que tenían enfermos con un infarto agudo de miocardio clásico en Killip III. En virtud de esto, los pacientes sufrirían más un aturdimiento miocárdico neuromediado que un infarto en el sentido clásico.

Clínicamente, se presenta como un síndrome coronario agudo: suele caracterizarse por un dolor torácico precordial opresivo de características anginosas), cambios electrocardiográficos (elevación del ST, ondas

Q, ondas T negativas) y elevación de las enzimas cardíacas⁴.

Algunos autores como Abe y posteriormente Bybee de la Clínica Mayo, proponen los criterios diagnósticos de este síndrome basados fundamentalmente en su presentación clínica^{5,6}:

1) La discinesia o acinesia transitoria de los segmentos apicales y medios del ventrículo izquierdo de distribución vascular correspondiente a más de una arteria epicárdica.

2) La ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o evidencia de rotura aguda de placa en la angiografía.

3) La nueva aparición de anomalías en el trazado ECG, como elevación del segmento ST o inversión de la onda T.

4) Ausencia de traumatismo craneoencefálico reciente o hemorragia subaracnoidea, feocromocitoma, miocarditis, miocardiopatía hipertrófica o aturdimiento miocárdico de origen isquémico.

No existe tratamiento específico para la enfermedad. El tratamiento inicial debe ser similar al de los pacientes con síndrome coronario agudo. Una vez establecido el diagnóstico parece apropiado el manejo con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y betabloqueadores; estos últimos son particularmente útiles en presencia de obstrucción dinámica^{3,7}.

El pronóstico es benigno, no obstante, esta enfermedad no está exenta de complicaciones graves, de las que la insuficiencia cardíaca es la más frecuente (13-23%). Otras complicaciones son: shock cardiogénico, edema agudo de pulmón, insuficiencia mitral, arritmias ventriculares, formación de trombos murales, rotura de pared libre del ventrículo izquierdo, obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, parada cardiorrespiratoria y muerte (1%). Si bien es cierto que todas estas complicaciones son mucho menos frecuentes que en las cardiopatías de origen isquémico⁴.

DISCUSIÓN

La miocardiopatía de Tako-Tsubo es un

síndrome de reciente descripción caracterizado por la discinesia apical del ventrículo izquierdo de carácter transitorio, que tiene lugar con mayor frecuencia en mujeres que se encuentran alrededor de la menopausia. Su presentación clínica, ECG y enzimática simula un síndrome coronario agudo, aunque la diferencia con el mismo radica en la ausencia de estenosis en las arterias coronarias, lo que le confiere un buen pronóstico.

El síndrome de Tako-Tsubo no está exento de complicaciones, algunas graves, por lo que conviene realizar un seguimiento estrecho y tratamiento precoz, a pesar de unas coronarias sin lesiones significativas.

La sospecha e identificación temprana del síndrome Tako-Tsubo es importante ya que el abordaje diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico son diferentes al del infarto por oclusión trombótica de una coronaria aterosclerótica.

Actualmente siguen planteadas numerosas dudas respecto a su etiología, diagnóstico, tratamiento en fase aguda y prevención a largo plazo.

Bibliografía

1. Núñez-Gil IJ, Molina M, Bernardo E, Ibañez 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. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA, Baughman KL, Schulman SP, Gerstenblith G, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med*. 2005; 352:539-48.
3. Sabatré Cintas V, Pablos Herera E. Síndrome de Tako-Tsubo, la cardiopatía fantasma. *AMF*. 2011;7(4):238-239.
4. Pérez Pérez FM, Sánchez Salado J. Síndrome de Tako-Tsubo. Discinesia transitoria del ventrículo izquierdo. *Semergen*. 2014;40(2):73-79.
5. Abe Y, Kondo M, Matsuoka R, Araki M, Dohyama K, Tanio H. Assessment of clinical features in transient left ventricular apical ballooning. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 4:737-42.
6. Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 2008; 155:408-17.
7. Aguilar PJ, Linares G, García R, Guerrero J, Milanés JC; Tortoledo F. The Tako-Tsubo disease. *Av. cardiol*. 2009 ;29(2):115-118.