

Miocardopatía de estrés (Tako-Tsubo): a propósito de un caso

Stress cardiomyopathy (Tako-Tsubo): regarding a case

AUTORES

Pablo Varela-Portas Álvarez¹, Aida Baizán Martínez Alonso¹, Marta Echavarría Piquero²

¹ MIR 4 MFyC. Centro de Salud Adormideras. A Coruña

² MIR 3 MFyC. Centro de Salud Adormideras. A Coruña

Autor de correspondencia: Pablo Varela-Portas Álvarez. E-mail: Pablo.varela-portas.alvarez@sergas

INTRODUCCIÓN

Mujer de 63 años atendida en nuestro Centro de Salud.

Antecedentes personales: Alergia a Ácido Acetilsalicílico (AAS), Antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y contrastes yodados. Rinitis alérgica, asma leve intermitente.

Acude de forma urgente por dolor torácico opresivo en hemitórax izquierdo, irradiado a brazo izquierdo, de unas 6 horas de duración. Se inició de forma brusca por la noche, cediendo poco antes de llegar. A nuestra valoración, sólo refiere palpitaciones. Había tenido episodios similares la semana previa, de predominio nocturno, autolimitados, por lo que no consultó. Refiere que estaba pasando por una situación de estrés, secundaria a problemas familiares.

Exploración física:

Buen estado general. Hemodinámicamente estable.

Auscultación cardiopulmonar: rítmica, sin soplos ; murmullo vesicular conservado.

Resto de exploración física sin alteraciones.

DIAGNÓSTICO

Se realiza electrocardiograma (Figura 1).

Ante sospecha de Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST (SCACEST) se traslada a Urgencias en ambulancia medicalizada. No se administra AAS por la alergia referida.

En la ambulancia medicalizada se administró clopidogrel 300mg oral y alprazolam 0.5mg sublingual. Al llegar a Urgencias presenta reacción urticarial con habones pruriginosos generalizados, por lo que se le administraron antihistamínicos y corticoides y Alergología prohibió desde ese momento alprazolam y clopidogrel por cualquier vía.

En Urgencias, presenta elevación de troponina I (primera 536 ng/L y segunda a las 2,5 horas de 591 ng/L) y un ecocardiograma con acinesia de todos los segmentos medios y apicales con contractilidad normal de los segmentos basales y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) severamente reducida.

Con diagnóstico de probable Síndrome de Tako-Tsubo, ingresa en planta de Cardiología.

Estuvo ingresada en Cardiología durante 17 días. Valorando el riesgo beneficio, se decidió no antiagregar. Se pospuso el cateterismo, hasta que se descartó de forma definitiva la alergia a contrastes yodados. Una vez realizado, se confirmó la ausencia de lesiones coronarias. El ecocardiograma en planta, no mostró FEVI deprimida, pero sí acinesia apical e hipocinesia del ápex. Estuvo ingresada hasta que mejoró la prolongación del intervalo QTc que presentaba en los electrocardiogramas que le realizaron en planta.

Tratamiento al alta: atorvastatina 10mg y bisoprolol 2.5mg/día.

CONCLUSIONES

La miocardiopatía de estrés, Síndrome Tako-Tsubo o síndrome del corazón roto, se produce tras una descarga aguda de hormonas catecolaminérgicas, que provocan a su vez espasmo de las arterias coronarias, lo que condiciona aturdimiento del ventrículo izquierdo, con disminución de la FEVI. Los síntomas son indistinguibles de cualquier otro SCA (Síndrome Coronario Agudo)¹.

Descrita por primera vez en Japón en 1990², toma su nombre de la palabra japonesa “takotsubo”, que significa trampa para pulpos, ya que la imagen del abombamiento apical sistólico del ventrículo izquierdo en este proceso recuerda a dichas trampas (Figura 2).

Más frecuente en mujeres postmenopáusicas (90% de los casos)³, supone alrededor del 2% de casos de SCA¹.

La fisiopatología exacta es desconocida, aunque la teoría más aceptada es que se produce por aumento repentino de producción de catecolaminas en el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, desencadenado por estrés psicológico y/o físico agudos, provocando hiperactivación del sistema nervioso simpático¹.

El electrocardiograma suele mostrar elevación del segmento ST (44%), fundamentalmente en derivaciones precordiales anteriores, o depresión del segmento ST (8%), puede aparecer prolongación del intervalo QT, inversión de la onda T y ondas Q anormales⁴.

Los valores de troponina van a estar siempre elevados, sin embargo, el cateterismo, no muestra enfermedad obstructiva coronaria ni ruptura aguda de placa de ateroma, ya que el mecanismo es por espasmo arterial. De hallarse obstrucción, podría diagnosticarse Tako-Tsubo si la pared hipocinética no coincide con el territorio de la coronaria afectada^{1 3}.

En el ecocardiograma visualizaremos la disfunción sistólica transitoria del ventrículo izquierdo (hipocinesia, acinesia o discinesia). La zona afectada suele corresponder al territorio de varias arterias coronarias al mismo tiempo⁴.

La RM cardíaca muestra edema miocárdico sin realce tardío con gadolinio, al contrario de lo que ocurre en el SCA, en el que se ha producido daño miocárdico y por tanto hay tejido fibrótico cicatricial en el miocardio^{1 3}.

En general, se trata de una enfermedad benigna con recuperación completa tras varios días. Sin embargo, pueden producirse complicaciones, algunas de ellas graves, las más frecuentes son insuficiencia cardíaca aguda, cardiopatía hipertrófica del VI, insuficiencia mitral y hasta shock cardiogénico^{1 3}.

El tratamiento agudo de urgencia va a ser el mismo que el de cualquier otro SCA³.

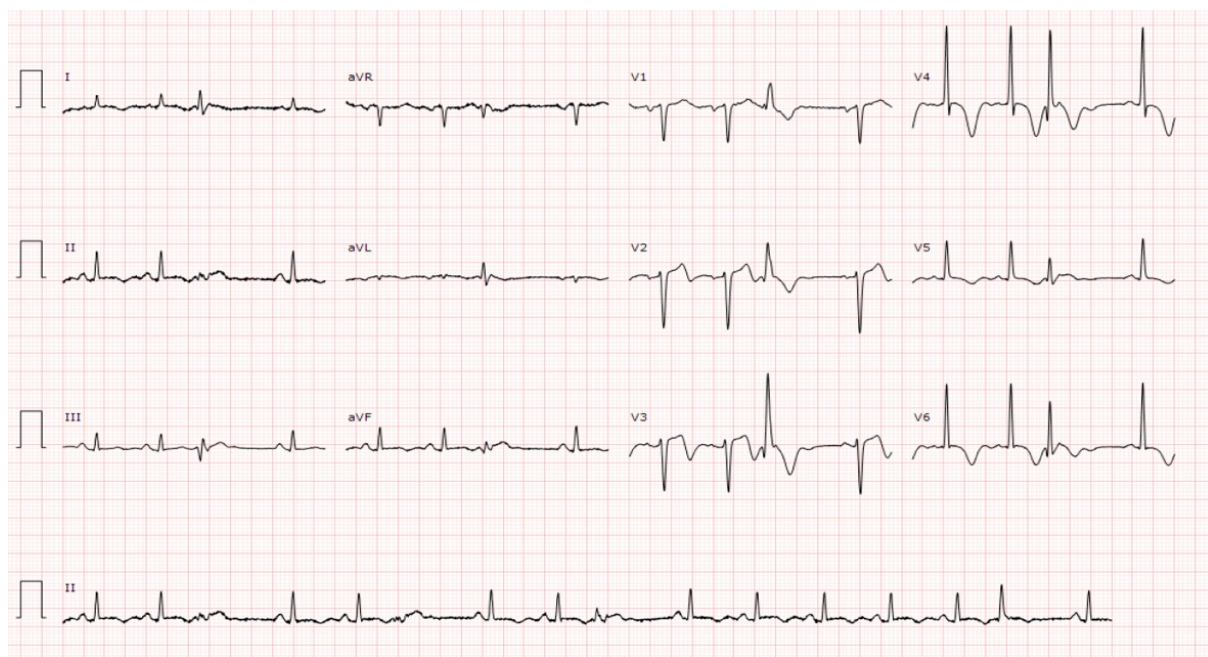
Una vez diagnosticada, al ser una enfermedad transitoria, con tratamiento conservador y resolución del estrés físico y/o psicológico suele ser suficiente. Sólo se tratarían las complicaciones en caso de aparecer¹.

Pese a ser una entidad que suele recuperarse, la tasa de complicaciones agudas graves durante el primer ingreso, como muerte o shock es similar al SCACEST, especialmente en varones. El riesgo de recurrencia en el primer año se sitúa en torno al 1-2%^{1 3}. Un estudio reciente muestra que los betabloqueantes se asocian a una reducción de la mortalidad, especialmente durante el primer año

tras el evento, y que se mantiene a largo plazo, sin observarse beneficio en la prevención de la recurrencia ni en la recuperación de la función ventricular⁵.

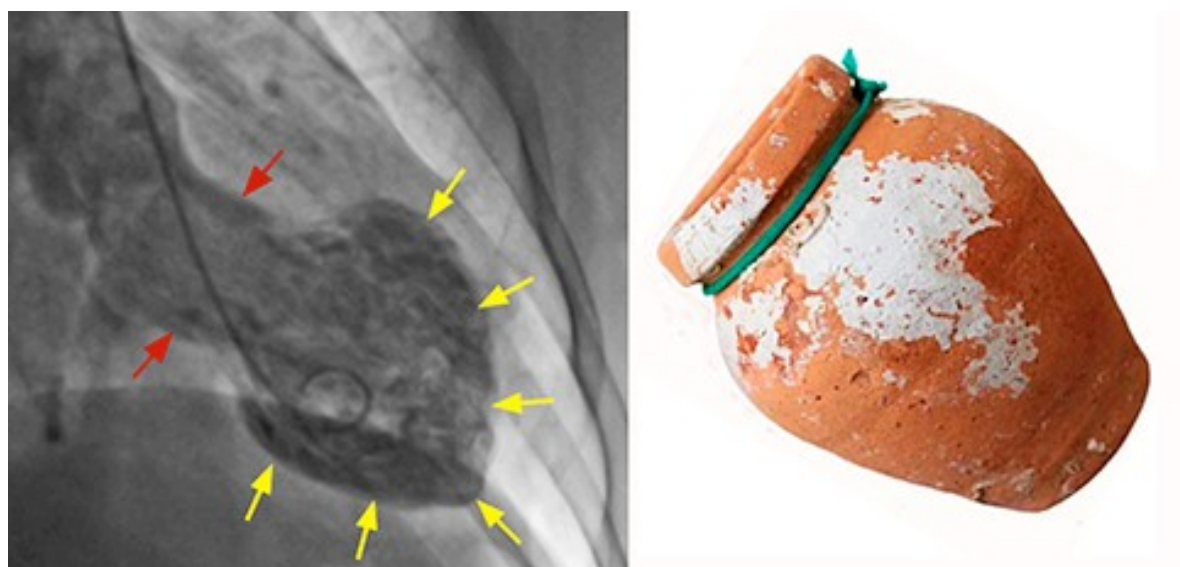
Nuestra paciente acudió en dos ocasiones el siguiente mes por palpitaciones y dolor torácico, remitida a Urgencias fue dada de alta al no elevar troponina ni mostrar eventos en telemetría.

Figura 1. EKG en el Centro de Salud



Elevación ST en V3 con inversión de T en V4-V6. Extrasístoles SV y EV.

Figura 2. "Tako-Tsubo" (trampa para pulpos)



Las flechas rojas señalan hipercinesia de la base VI y las flechas amarillas acinesia de los segmentos medio y apical.

Los autores declaran que se obtuvo consentimiento informado por escrito para la publicación de este caso clínico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Díaz-Navarro R. Takotsubo syndrome: the broken-heart syndrome. *Br J Cardiol.* 2021 Mar 9;28(1):11. doi: 10.5837/bjc.2021.011. PMID: 35747479; PMCID: PMC8822514.
2. Sato TH, Uchida T, Dote K, Ishihara M. Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction due to multivessel coronary spasm. In: Kodama K, Haze K, Hori M, eds. *Clinical Aspect of Myocardial Injury: From Ischemia to Heart Failure.* Tokyo: Kagakuhyoronsha Publishing Co., 1990; pp. 56–64.
3. Díaz-Navarro R, Sáez T. Síndrome de Takotsubo: Actualización 2022. *Rev.méd. Chile* vol.151 no.8 Santiago ago. 2023.
4. Gadri J, Wittstein I. International Expert Consensus Document in Takotsubo Syndrome(Part II) : Diagnostic, Workup, Outcome, and Management. *European Heart Journal* (2018) 39, 2047–2062 doi:10.1093/eurheartj/ehy077.
5. Raposeiras-Roubin S, Santoro F, Arcari L et al. Beta-Blockers and Long-Term Mortality in Takotsubo Syndrome: Results of the Multicenter GEIST Registry. *J Am Coll Cardiol HF.* Feb 05,2025. Epublished DOI: 10.1016/j.jchf.2024.11.015.