Rev Esp Cardiol. 2023;76(Supl 1): 873

Revista Española de Cardiología

11. ¿POR QUÉ MI PACIENTE CON SÍNDROME DE *TAKO-TSUBO* Y FEOCROMOCITOMA EVOLUCIONA PEOR? DIFERENCIAS ENTRE PACIENTES CON MIOCARDIOPATÍA DE ESTRÉS CON Y SIN FEOCROMOCITOMA

Nuria Vallejo Calcerrada[1], Alicia Prieto Lobato[2], Sonia Cebrián López[2], Sara Díaz Lancha[2], Cristina Ramírez Guijarro[2], Miguel José Corbi Pascual[2], Pablo Valentín García[1], Concepción Urraca Espejel[2], Laura Guerra Luján[2], Francisco Manuel Salmerón Martínez[2], Laura Expósito Calamardo[2], Juan Gabriel Córdoba Soriano[2], María Isabel Barrionuevo Sánchez[3], Juan José Portero Portaz[2] y Cristina Lamas Oliveira[2]

[1]Cardiología. Complejo Hospitalario Universitario, Albacete, España, [2]Complejo Hospitalario Universitario, Albacete, España y [3] Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona, España.

Resumen

Introducción y objetivos: El síndrome de *tako-tsubo* (TKSB) simula un síndrome coronario agudo con arterias coronarias normales y suele desencadenarse por un factor estresante. Aunque se cree que tiene un curso benigno puede asociarse a formas graves, por ejemplo, en pacientes que asocian feocromocitoma (FEO).

Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo en el que se comparan las características de 100 pacientes con TKSB y 4 pacientes con TKSB y FEO, todos ellos ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiológicos (UCIC) de nuestro centro entre mayo 2014 y febrero 2022.

Resultados: El global de p eran en su mayoría mujeres (93%), de mayor edad en el grupo de TKSB sin FEO (69 vs 55 años). Presentaban de igual forma hipertensión (71%) y dislipemia (58%). Los pacientes no solían tener antecedentes de cardiopatía isquémica previa (únicamente 5 pacientes con TKSB sin FEO). 14 p con TKSB sin FEO tenían antecedentes oncológicos, sobre todo digestivo, mientras que no sucedía con ningún p con TKSB y FEO. En ambos grupos el síntoma al ingreso más frecuente fue dolor torácico (76%). Los pacientes con TKSB sin FEO presentaron elevación del segmento ST en el electrocardiograma como hallazgo más frecuente (56 pacientes) mientras que los 4 pacientes con TKSB y FEO presentaban descenso del ST. Los marcadores de daño miocárdico se encontraban aumentados de forma similar en ambos grupos (troponina T ultrasensible media 474 pg/ml -N 14- y CK media 206 U/L -N 174-). El patrón ecocardiográfico más frecuente en p con TKSB sin FEO fue la forma común de TKSB apical (74 p) mientras que la mayoría de pacientes con TKSB y FEO presentaron formas atípicas de TKSB invertido (3 pacientes). Los pacientes con TKSB y FEO parecen asociarse a formas más graves de miocardiopatía de estrés con más *shock* cardiogénico (50 vs 4%), peor función ventricular (30 vs 39%) y más sangrados mayores (25 vs 3%). La mortalidad intrahospitalaria fue más elevada en pacientes con TKSB y FEO (25 vs 4%). 1 p con TKSB y FEO falleció por causa no cardiovascular. De los pacientes con TKSB sin FEO, 2 pacientes fallecieron por causa cardiovascular (rotura cardiaca y fibrilación ventricular) y otros 2 pacientes por causa no cardiovascular.

Características diferenciales de pacientes con miocardiopatía de estrés sin y con feocromocitoma asociado

	TKSB sin FEO (n = 100)	TKSB con FEO (n = 4)
Mujeres	85 (85%)	4 (100%)
Edad media	69	55
Hipertensión	68 (68%)	3 (75%)
C. isquémica	5 (5%)	0
Dolor torácico	78 (78%)	3 (75%)
Descenso ST	16 (16%)	4 (100%)
Troponina (pg/ml), N 14	408	541
CK (U/L), N 174	246	166
FEVI (%)	39	30
Shock cardiogénico	4 (4%)	1 (25%)
Mort. hospitalaria	4 (4%)	1 (25%)

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

Conclusiones: Los p con TKSB y FEO se asocian a formas atípicas ecocardiográficas y miocardiopatías más graves con mayor porcentaje de *shock* y mortalidad. Es necesario sospechar FEO en p con TKS y *shock* para dirigir el tratamiento lo antes posible.