

Miocardiopatía de *tako-tsubo* iatrogénica secundaria a catecolaminas

Sr. Editor:

La miocardiopatía de *tako-tsubo* (DAT) es un síndrome de presentación clínica, manifestaciones eléctricas y alteraciones segmentarias similares al infarto de miocardio anterior, aunque se caracteriza por ausencia de enfermedad coronaria significativa que justifique la disfunción ventricular y por la normalización de la función ventricular izquierda a corto plazo.

Presentamos el caso de una mujer de 61 años, hipertensa e hipercolesterolémica en quien durante la inducción anestésica por una neoplasia vesical se sospechó una reacción anafiláctica severa al no detectarse cifras de tensión arterial mediante monitorización no invasiva. Por ello, se inició perfusión de adrenalina y noradrenalina en dosis altas e ingresó en UCI.

La paciente, que basalmente tenía ECG normal, desarrolló bloqueo de rama izquierda de haz de His y a la hora del inicio del cuadro el ecocardiograma mostró un septo basal hipertrófico (14 mm) con aquinesia septal, apical y lateral y movimiento hiperdinámico de las porciones basales (sin gradiente dinámico en tracto de salida de ventrículo izquierdo) y disfunción sistólica global severa.

Ante la sospecha de DAT pero sin poder descartar síndrome coronario agudo se realizó cateterismo cardíaco (2 horas después de la perfusión de catecolaminas) que objetivó arterias coronarias sin lesiones significativas y confirmó las alteraciones segmentarias descritas (figs. 1 y 2).

La paciente mostró mejoría hemodinámica tras suspender los inotrópicos, sin necesidad de otras medidas farmacológicas (betabloqueantes) o balón de contrapulsación. En el ECG desapareció el bloqueo de rama izquierda de haz de His y se desarrollaron ondas T negativas en cara anterolateral, con posterior normalización.

La resonancia magnética cardíaca a las 48 horas mostró mejoría de la contractilidad global y de las alteraciones segmentarias, con realce tardío negativo. En el control ecocardiográfico realizado al mes, la función ventricular global y segmentaria era normal.

Un TAC torácico realizado a posteriori mostró que la aparente hipotensión durante la monitorización no invasiva era secundaria a una oclusión proximal de la subclavia izquierda y estenosis oclu-

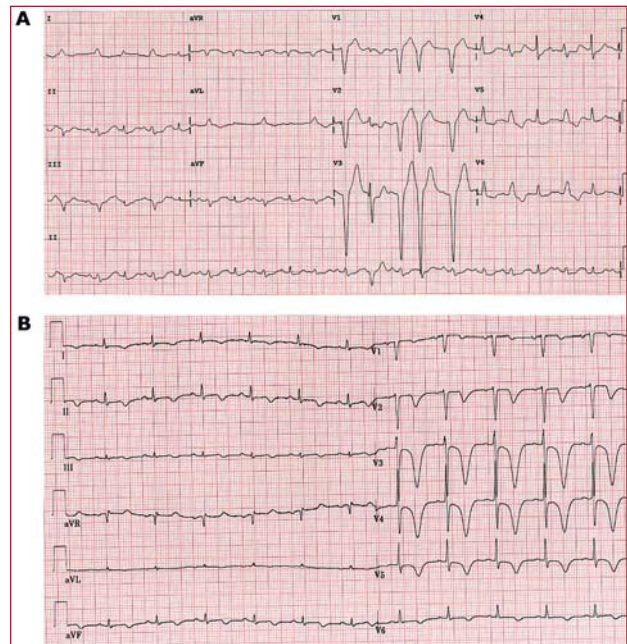


Fig. 1. A: electrocardiograma en la fase aguda donde desarrolló un bloqueo de rama izquierda de haz de His. B: evolución posterior con negativización de ondas T, hecho típico de la miocardiopatía de estrés.

siva de la derecha, con un diferencial de 70 mmHg con respecto a la medición vía arteria femoral.

La DAT es una forma de disfunción sistólica regional del VI de carácter reversible. Entre las teorías que intentan explicar su causa, figuran el vasoespasmo transitorio multivaso¹, la rotura de una placa de ateroma en la DA (detectable mediante ultrasonido intravascular)², la formación de un gradiente dinámico intraventricular (si hay hipertrofia medioseptal con un tono adrenérgico exagerado), la isquemia microvascular por espasmo con coronarias epicárdicas sin lesiones³⁻⁶ o la disfunción miocárdica mediada por catecolaminas⁷.

Apoyándonos en las características del caso presentado, en el que se desarrolló una miocardiopatía de stress en relación a la administración de catecolaminas en altas dosis al interpretar una hipotensión ficticia como respuesta anafiláctica, creemos que el aturdimiento miocárdico mediado por catecolaminas supone la base fisiopatológica principal de la discinesia apical transitoria.

Baltasar Laínez, Marina Ureña, Virginia Álvarez
y Román Lezaun
Servicio de Cardiología. Hospital de Navarra. Pamplona.
Navarra. España.

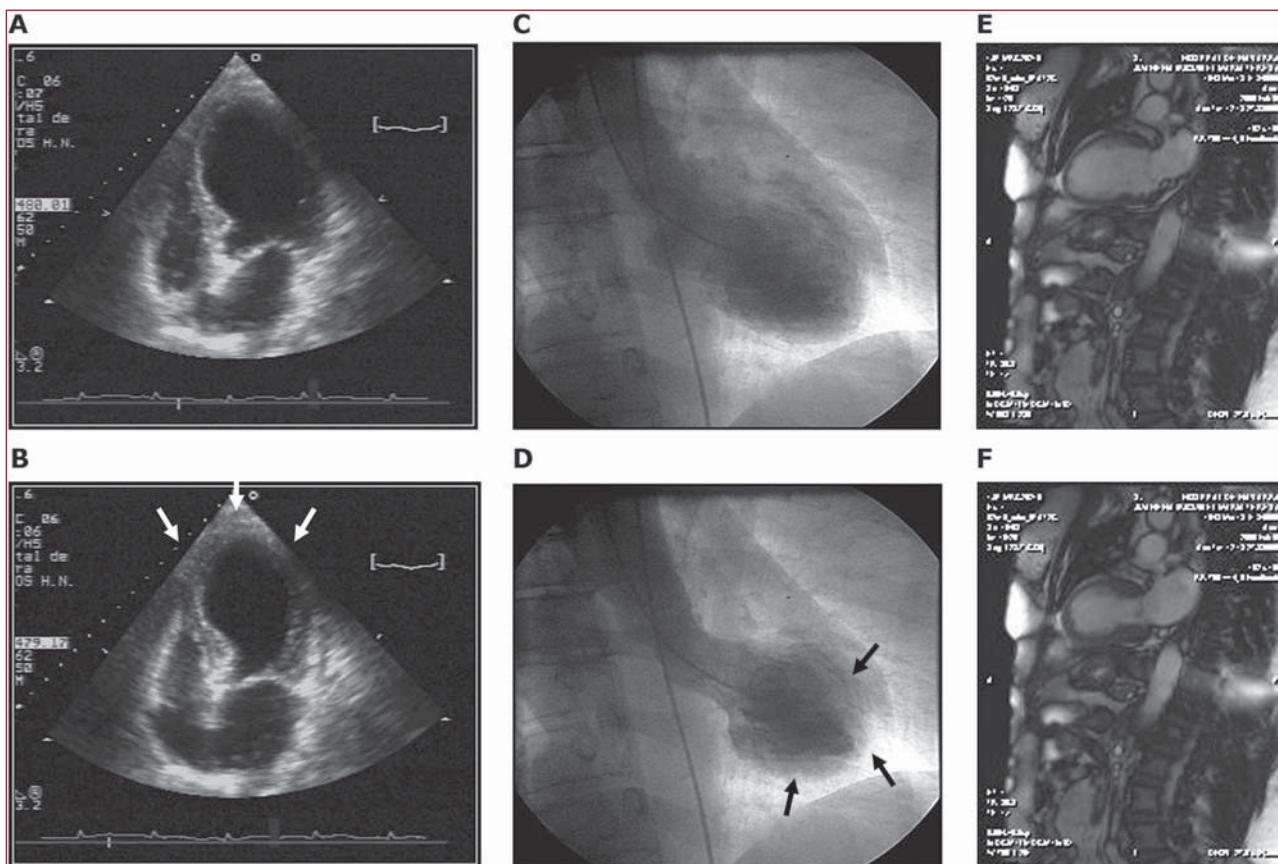


Fig. 2. Imágenes de ecocardiograma transtorácico y ventriculografía en las primeras horas del inicio del cuadro, acinesia extensa con contracción conservada en porciones más basales (B y D). En la resonancia magnética cardiaca a las 48 h persisten las alteraciones segmentarias, aunque con mejoría con respecto a la fase aguda (E y F).

BIBLIOGRAFÍA

1. Dote K, Sato H, Uchinda AT, Ishihara M. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel spasms: a review of 5 cases. *J Cardiol.* 1991;21:203-14.
2. Ibanez B, Navarro F, Cordoba M, Alberca MP, Farre J. Tako-tsubo transient left ventricular apical ballooning: is intravascular ultrasound the key to resolve the enigma? *Heart.* 2005;91:102-4.
3. 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;41:737-42.
4. Kurowski V, Kaiser A, von Hof K, Killermann DP, Mayer B, Hartmann F, et al. Apical and mid-ventricular transient left ventricular dysfunction syndrome (Tako-tsubo cardiomyopathy): frequency, mechanisms, and prognosis. *Chest.* 2007;132:809-16.
5. Kurisu S, Inoue I, Kawagoe T, Ishihara M, Shimatani Y, Nishioka K, et al. Myocardial perfusion and fatty acid metabolism in patients with tako-tsubo-like left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:743-8.
6. Bybee KA, Murphy J, Wright RS, Prasad A, Rihal CS, Chareonthaitawee P. Acute impairment of regional myocardial glucose utilization in the apical ballooning (Takotsubo) syndrome. *J Nuc Cardiol.* 2006;13:244-50.
7. 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.