

Síndrome *takotsubo* con lesiones coronarias acompañantes

Sr. Editor:

El síndrome *takotsubo* (TT) acontece predominantemente en mujeres mayores de 60 años y con antecedente de estrés. La presentación es similar a la de un síndrome coronario agudo, con cambios electrocardiográficos que se normalizan en 97-191 días¹.

El ecocardiograma muestra disminución de contractilidad apical con hipercontractilidad basal y, ocasionalmente, gradientes intraventriculares², y las alteraciones regresan en 1-3 semanas. La elevación enzimática es mínima para las alteraciones descritas³. El cateterismo precoz muestra coronarias normales o lesiones no significativas^{4,5}.

Presentamos un caso de TT con lesiones coronarias significativas que no justifican la clínica, sin que hayamos encontrado casos similares descritos.

Se trata de una mujer de 61 años, fumadora, hipertensa y con síndrome depresivo en tratamiento. Acudió a urgencias porque, tras ver en un vídeo a un familiar recientemente fallecido, presentó dolor precordial, opresivo e irradiado al brazo izquierdo que empeoraba al inspirar pero no variaba claramente con la postura, y que se acompañaba de cortejo vegetativo. La evolución era de 3 h. En el electrocardiograma (ECG) se aprecia ascenso del segmento ST cóncavo en V4-V6, con ondas T picudas en toda la serie precordial y descenso de PR en II. Debido que el ECG podría indicar pericarditis, y a cau-

sa de la variación del dolor con la respiración, se realizó un ecocardiograma, en el que se apreció una discinesia apical con buena contractilidad basal y gradiente subaórtico de 30 mmHg (fig. 1). En la analítica destacaba una troponina T de 0,71 con una creatinina normal. Ante la sospecha de TT por lo extenso de la discinesia, junto con un ECG dudoso y el perfil clínico de la paciente, se realizó una coronariografía para evitar la fibrinólisis, en la que se observó una discinesia apical (fig. 2) y enfermedad de 2 vasos (coronaria derecha y circunfleja) con dominancia izquierda y arteria descendente anterior (DA) muy desarrollada; las lesiones coronarias no concordaban con las alteraciones de la contractilidad.

La paciente ingresó en cuidados intensivos y se inició tratamiento con bloqueadores beta y antiagregantes, con una evolución satisfactoria. La ecografía a los 7 días mostró recuperación de la función apical y desaparición del gradiente dinámico subaórtico, con evolución del ECG hacia isquemia subepicárdica generalizada.

Ya en 1990 se describen los primeros casos, pero es en 2001, en Japón, cuando se publica una primera serie de casos de síndrome de *takotsubo*⁶. Posteriormente aparecen otras series de distintos países, incluido el nuestro, que indican el carácter global del síndrome.

Actualmente no está aclarada su etiopatogenia. Los mecanismos más frecuentemente invocados son:

1. Daño miocárdico directo por catecolaminas¹.
2. Obstrucción dinámica, aguda, severa y transitoria del tracto de salida en pacientes predispuestos (septo sigmoide y tracto estrecho), que produciría aumento de la presión telediastólica⁶.

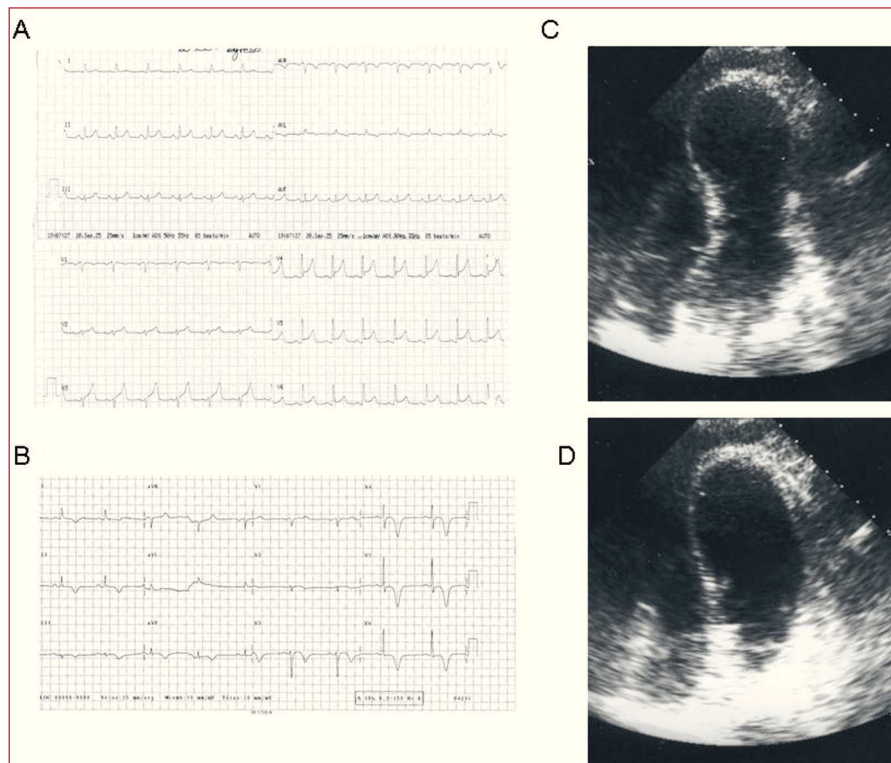


Fig. 1. Electrocardiograma (A: agudo; B: alta) y ecocardiograma (C: sístole, discinesia apical; D: diástole).

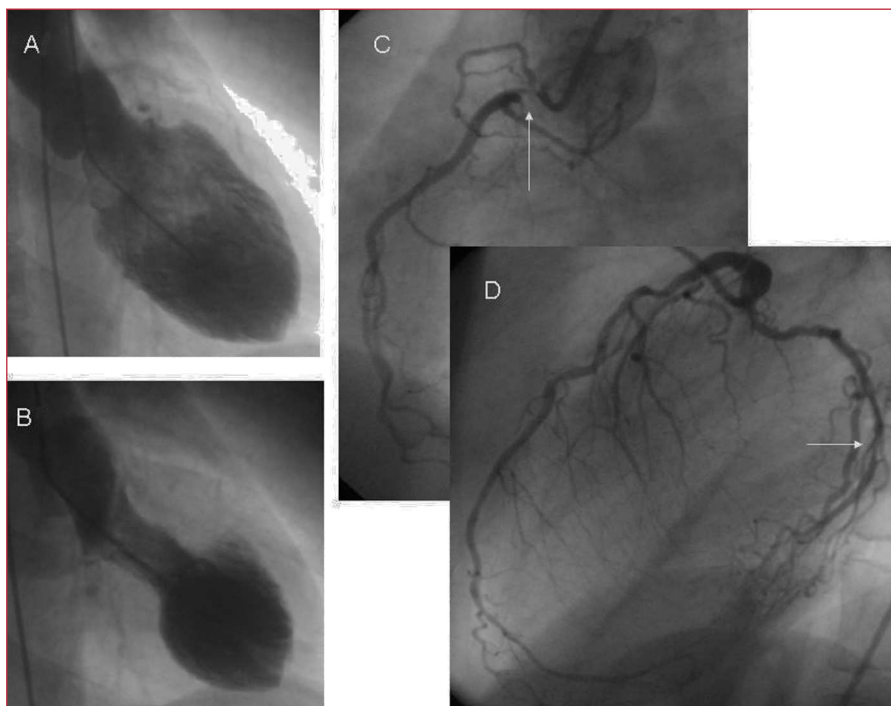


Fig. 2. Ventriculografía (A: diástole; B: sístole) y coronariografía (C: coronaria derecha; D: coronaria izquierda).

3. Espasmo coronario localizado o multivaso.
4. Alteraciones de la microcirculación.
5. Miocarditis.
6. Síndrome coronario agudo de resolución espontánea y precoz en pacientes con DA recurrente que irriga una porción extensa apical-diafragmática, y con lesión en la porción media no visible angiográficamente pero constatada en la ecografía intracoronaria como placa excéntrica complicada⁷.

Probablemente, bajo una manifestación clínica, eléctrica y ecocardiográfica similar se incluya a pacientes con sustratos fisiopatológicos diferentes.

Este caso presenta, como curiosidad, lesiones angiográficas significativas en CD proximal y Cx distal, ambos vasos de pequeño calibre, cuyas lesiones no justifican las alteraciones contráctiles tan extensas observadas. La paciente fue diagnosticada de síndrome *takotsubo like*; por ello, no se realizó fibrinólisis, a pesar de lo que se normalizaron las alteraciones contráctiles en el alta.

Por tanto, creemos que la presencia de lesiones coronarias significativas no debe excluir la posibilidad de este síndrome si su obstrucción, de producirse, no justifica una alteración de contractilidad tan extensa como la descrita. De otra forma, evidentemente, debería considerarse que estamos ante un infarto agudo y proceder a una revascularización urgente.

José A. Moro, Miguel A. Arnau,
Elena Sánchez y Luis Almenar

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario
La Fe. Valencia. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. 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.

2. Barriales R, Bilbao R, Iglesias E, Bayón N, Mantilla R, Penas M. Síndrome de discinesia apical transitoria sin lesiones coronarias: importancia del gradiente intraventricular. *Rev Esp Cardiol.* 2004; 57:85-8.
3. Ibáñez B, Navarro F, Farré J, Marcos-Alberca P, Orejas M, Rábago R, et al. Asociación del síndrome *takotsubo* con la arteria coronaria descendente anterior con extensa distribución por el segmento diafragmático. *Rev Esp Cardiol.* 2004;57: 209-16.
4. Segovia J, Peiraira R. Disfunción apical transitoria: un síndrome en transición hacia la edad adulta. *Rev Esp Cardiol.* 2004;57:194-7.
5. Abe Y, Kondo M. Apical ballooning of the left ventricle: a distinct entity? *Heart.* 2003;89:974-6.
6. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, Oh-Mura N, Kimura K, Owa M, et al. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *Angina Pectoris-Myocardial Infarction Investigations in Japan. J Am Coll Cardiol.* 2001;38:11-8
7. Ibáñez B, Navarro F, Córdoba M, M-Alberca P, Farré J. Tako-tsubo transient left ventricular apical ballooning: is intravascular ultrasound the key to resolve the enigma? *Heart.* 2005;91:102-4.