

## Dolor Torácico y ascenso del ST en cara anterior

Juan Gabriel Córdoba Soriano<sup>a</sup>, María Luisa Martínez Martínez<sup>b</sup>,  
Víctor Manuel Hidalgo Olivares<sup>a</sup>, Cristina Llanos Guerrero<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cardiología  
del Complejo Hospitalario  
Universitario de Albacete.

<sup>b</sup>Servicio de Dermatología  
del Complejo Hospitalario  
Universitario de Albacete.

Correspondencia: Juan Gabriel  
Córdoba Soriano,  
C/ Marqués de Villores, nº 67-  
1ºE, 02003 – Albacete (España).  
E-mail:  
jgcordobas@hotmail.com.

Recibido el 20 de abril de 2011.

Aceptado para su publicación el  
16 de junio de 2011.

### RESUMEN

Presentamos el caso de una mujer de 79 años que ingresa en el servicio de Cardiología tras acudir a Urgencias con síntomas sugerentes de un síndrome coronario agudo, llegando a un diagnóstico cada vez más frecuente y quizá infradiagnosticado años atrás. El Síndrome de Takotsubo es una entidad clínica predominante en mujeres postmenopáusicas y se presenta típicamente tras un estrés físico o psíquico intenso. El cuadro clínico remeda el de un síndrome coronario agudo, sin embargo es característica la ausencia de lesiones angiográficas coronarias y un patrón ecocardiográfico de “balonización” del ventrículo izquierdo por hipercontractilidad de los segmentos basales y discinesia apical. Estas alteraciones suelen recuperarse completamente en el transcurso de unas semanas. Exponemos además una pequeña revisión sobre el estado actual del diagnóstico y tratamiento.

**Palabras Clave.** Infarto del Miocardio, Cardiomiopatía de Takotsubo, Dolor Torácico, Síndrome de Balonización Apical.

### ABSTRACT

#### Chest pain and ST elevation in anterior leads

We report a case of a 79 year old woman admitted to our Cardiology department for symptoms suggestive of acute coronary syndrome, eventually reaching an increasingly common diagnosis of a syndrome that was perhaps under-diagnosed in previous years. Takotsubo syndrome is a clinical entity predominantly occurring in postmenopausal women typically after severe physical or psychological stress. The symptoms mimic an acute coronary syndrome, however the absence of coronary angiographic lesions and an echocardiographic pattern of “apical ballooning” in the left ventricle because of hyperkinesis of the basal segments and apical dyskinesia are characteristic of this syndrome. These symptoms are usually fully resolved within a few weeks. We also present a brief review of the current state of its diagnosis and treatment.

**Key words.** Myocardial Infarction, Takotsubo Cardiomyopathy, Chest Pain, Apical Ballooning Syndrome.

---

### INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Takotsubo, también llamado *transient apical ballooning*, *ampulla cardiomyopathy*, miocardiopatía de estrés o disfunción ventricular transitoria, es una entidad descrita por primera vez por Sato et al. en 1990<sup>1</sup>. Los primeros casos publicados acontecieron en Japón y, debido a la forma adoptada por el ventrículo izquierdo en la ventriculografía y el ecocardiograma la cual se asemeja a un jarrón utilizado en la pesca de pulpos en este país, llamado *Takotsubo*, se utilizó este término para denominarlo. No fue hasta el año 2000-2001 cuando empezaron a reportarse casos aislados en el continente Europeo y Estados Unidos, y desde entonces el número de los mismos ha aumentado exponencialmente, describiéndose diferentes variantes y habiéndose publicado las primeras series, lo cual nos ha ayudado a conocer más sobre esta enfermedad. Su presentación clínica remeda la de un síndrome coronario agudo, pero sin lesiones coronarias demostrables en la angiografía, que acontece típicamente tras un estrés emocional o físico intenso. Actualmente la incidencia de este síndrome se estima en torno a 1-2% de todas las sospechas de síndrome coronario agudo<sup>2</sup>.

### OBSERVACIONES CLÍNICAS

Se trata de una mujer de 79 años con antecedentes de hipertensión esencial en tratamiento con eprosartán (600 mg/día), diabetes tipo 2 en tratamiento

con Insulina y retinopatía diabética establecida, así como osteoporosis con múltiples cirugías traumatológicas por fracturas, en tratamiento con alendronato y suplementos de calcio en la actualidad. No presentaba antecedentes de dislipidemia conocidos ni antecedentes personales ni familiares de cardiopatía. Es valorada en el servicio de Urgencias por presentar un cuadro de náuseas, vómitos y epigastralgia de 5 horas de evolución, que había comenzado durante el velatorio de un familiar. Negaba dolor torácico, disnea, palpitaciones y síncope en ningún momento. A su ingreso, presentaba estabilidad hemodinámica y respiratoria con regular estado general y sin ingurgitación yugular a 45°. La auscultación cardíaca ponía de manifiesto un soplo holosistólico de intensidad II/VI, más audible en ápex, sin extratonos, y en la pulmonar buena ventilación global con mínimos crepitantes secos en bases. El abdomen era blando y depresible con dolor a la palpación de forma difusa, sin peritonismo y con ruidos aumentados. La exploración de miembros, incluidos pulsos periféricos, era normal.

Inicialmente se orientó el cuadro como un proceso digestivo, debido a la sintomatología presentada por la paciente, y se realizó una analítica urgente, en la que solo destacaba la presencia de 15.847 leucocitos/microlitro con neutrofilia y normalidad en los parámetros de la bioquímica, incluida la determinación de amilasa. La radiografía de tórax mostraba una silueta cardíaca normal sin infiltrados ni signos de insuficiencia cardíaca y sin signos de neumoperitoneo, y la radiografía de abdomen era normal. Por persistencia de la clínica, a pesar del tratamiento con omeprazol y metoclopramida intravenosos, se realizó un ECG para descartar una presentación atípica de un síndrome coronario agudo, al tratarse de una paciente de edad avanzada y diabética. El primer trazado (figura 1A) mostraba un ritmo sinusal a 114 latidos por minuto, con onda Q inicial en derivaciones de la cara inferior II, III, aVF, con supradesnivelación del ST de 1,5 mm en esas derivaciones y una supradesnivelación del ST de hasta 3 mm en precordiales V2-V6. Con estos hallazgos y con el diagnóstico probable de SCACEST tipo infarto anterior, fue valorada por Cardiología, decidiéndose la realización de un cateterismo urgente e intervención coronaria percutánea primaria. Tras administración de carga de doble antiagregación con 300 mg de AAS y 600 mg de clopidogrel, se realizó una coronariografía vía radial derecha, que sorprendentemente mostró un árbol coronario sin lesiones, y la paciente fue trasladada a la unidad coronaria con la

sospecha diagnóstica de síndrome de Takotsubo vs miocarditis. Se practicó un ecocardiograma transtorácico de urgencia (figura 2), mostrando un ventrículo izquierdo con disfunción sistólica moderada-severa, a expensas de una disquinesia de los segmentos apicales y medios de todas las caras, con hipercontractilidad de los segmentos basales, mostrando la típica imagen de balonización apical compatible con un síndrome de Takotsubo. El ventrículo derecho mostraba una contractilidad ligeramente deprimida de forma global y el estudio doppler ponía de manifiesto una insuficiencia mitral ligera, sin obstrucción intraventricular, ni en el tracto de salida del ventrículo izquierdo. La analítica urgente realizada en la unidad coronaria presentaba una discreta elevación de biomarcadores de daño miocárdico (troponina I 1,57 pg/ml con pico 4,17 pg/ml a las 24 horas y CK normal en todo momento).

Con el diagnóstico más probable de miocardiopatía por estrés, se inició tratamiento con carvedilol 12,5 mg cada 12 horas y captopril 6,25 mg cada 8 horas, y se mantuvo pauta de antiagregación simple con 100 mg diarios de aspirina. La paciente evolucionó favorablemente, sin compromiso hemodinámico ni signos de insuficiencia cardíaca durante sus 3 días de estancia en la unidad coronaria, saliendo a planta de Cardiología para completar estudio y descartar otras posibles causas de miocardiopatía catecolaminérgica. Se descartó razonablemente la presencia de un feocromocitoma, tras realizar una determinación de catecolaminas en sangre y orina de 24 horas, que resultó negativa, y una TAC toraco-abdominal en la que no se evidenciaron masas suprarrenales. Por la ausencia de clínica neurológica, también se descartó un sangrado intracraneal como etiología del cuadro.

Su ECG evolucionó hacia una inversión de la onda T en derivaciones precordiales al segundo día del ingreso (figura 1B) con normalización al alta.

La paciente permaneció ingresada durante 7 días más en la planta de cardiología, realizándose un ecocardiograma transtorácico (ETT) de control, en el que se apreciaba mejoría de la función ventricular (FEVI por método de Simpson biplano 45-50%) con persistencia de aquinesia de los segmentos apicales y normalidad en la contractilidad de los basales y medios; buena tolerancia a dosis crecientes de IECA y beta-bloqueantes, siendo dada de alta y citada en 7 días para realización de nuevo ETT. No presentó datos clínicos de insuficiencia cardíaca en ningún momento. El nuevo ETT mostraba recuperación en la contractilidad de todos los

segmentos y normalidad en la FEVI, y actualmente la paciente permanece asintomática y es seguida en la consulta externa de Cardiología.

## COMENTARIOS

En 2008, investigadores de la clínica Mayo establecieron 4 criterios diagnósticos que son los actualmente más utilizados (tabla 1) y deben cumplirse los 4 para establecer el diagnóstico<sup>3</sup>. La aparición de este síndrome tiene una preponderancia en el sexo femenino, fundamentalmente mujeres postmenopáusicas, en la sexta a la octava década de la vida<sup>2,4</sup>, aunque también se han descrito casos en niños y en personas muy ancianas<sup>5</sup> y en la mayoría de los casos suele detectarse un acontecimiento desencadenante, bien sea un estrés físico o psicológico (7-86%)<sup>5</sup>. La fisiopatología de esta enfermedad sigue siendo desconocida. Se han postulado varios mecanismos potenciales, siendo la teoría catecolaminérgica<sup>6</sup> la más aceptada. Otras hipótesis propuestas son el espasmo multivaso, la disfunción microvascular, una alteración en el metabolismo de los ácidos grasos o una obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo<sup>4</sup>.

La presentación clínica remeda un síndrome coronario agudo, siendo el síntoma de presentación más frecuente el dolor torácico (50-60%)<sup>5</sup> y menos frecuente la disnea, el síncope o, aún menos habitual, puede presentarse como una parada cardiorrespiratoria. En el ECG los hallazgos más frecuentes son una supradesnivelación del ST en derivaciones precordiales con evolución posterior a negativización de la onda T en dichas derivaciones, que suele producirse 3-4 días<sup>3-5</sup> después del comienzo de los síntomas. Puede observarse también prolongación del intervalo QT con predisposición a arritmias ventriculares<sup>2-4</sup>. Esta elevación del ST suele ser de menor magnitud a la presentada en el contexto de un IAM anterior. Analíticamente, suele haber un ascenso discreto de biomarcadores cardiacos (CK, CK-MB y Troponina) e incluso del BNP, el cual parece tener un significado pronóstico<sup>7</sup>. En la coronariografía la ausencia de lesiones coronarias significativas es el punto central, apareciendo en la ventriculografía la típica morfología que da nombre al síndrome, por hipercontractilidad de los segmentos basales con acinesia o discinesia de los segmentos medios y apicales, aunque se han descrito variantes por afectación predominante de los segmentos basales y apicales con hipercontractilidad de los segmentos medios (variante medioventricular)<sup>8</sup>,

afectación biventricular, afectación exclusiva del ventrículo derecho o el llamado Takotsubo invertido, con afectación de segmentos inferiores y basales<sup>4</sup>. La ecocardiografía es también una técnica fundamental, tanto en el diagnóstico como en el seguimiento, para evaluar la recuperación progresiva, por el carácter de disfunción ventricular transitoria de este síndrome, la cual suele producirse en pocas semanas de forma completa. Además, esta técnica ayuda en el diagnóstico de potenciales complicaciones descritas, como la formación de trombos intraventriculares, complicaciones mecánicas o el desarrollo de una obstrucción transitoria en el tracto de salida. Otras pruebas que pueden ayudar al diagnóstico y a la mejor caracterización de este síndrome son la RMN cardíaca y las técnicas de medicina nuclear.

En el tratamiento se aconseja un manejo similar al del síndrome coronario agudo en su fase aguda. Actualmente es un tema en debate<sup>2</sup> el uso de bloqueadores beta, debido a un potencial incremento en el intervalo QT y a la falta de acción de algunos de ellos sobre receptores alfa, pero la mayoría de autores recomiendan su utilización, fundamentalmente los que actúan en ambos receptores como el carvedilol, tanto en fase aguda como su mantenimiento en fase crónica<sup>2-5</sup>. Se recomienda también la utilización de anticoagulación con heparina de bajo peso molecular en fase aguda para prevenir la formación de trombos intraventriculares, y solo anticoagulación oral en fase crónica a pacientes que han desarrollado trombos intraventriculares o presentan una FEVI <35%<sup>5</sup>.

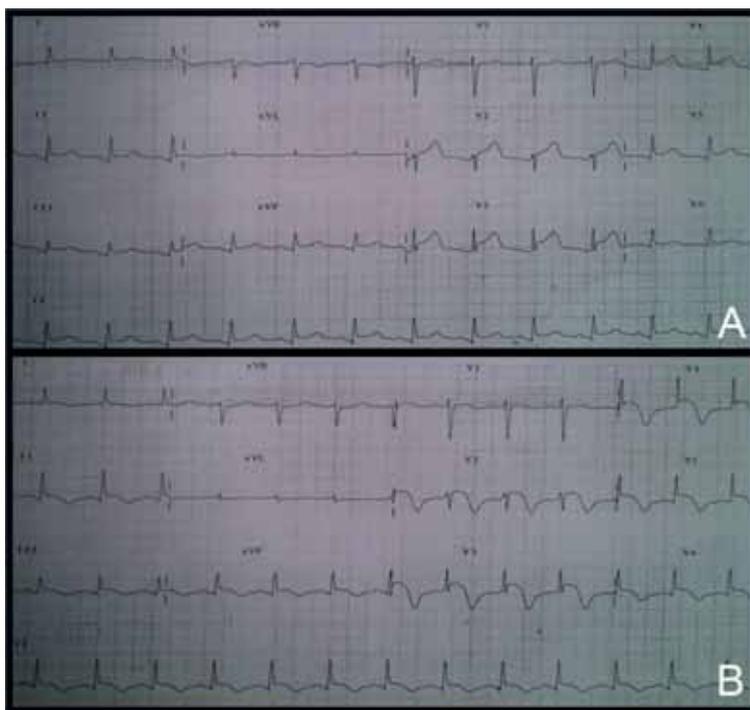
La evolución de estos pacientes suele ser favorable, con recuperación completa en pocas semanas, no obstante pueden desarrollar insuficiencia cardíaca con edema agudo de pulmón y shock cardiogénico que requieran la utilización de ventilación mecánica, balón intraórtico de contrapulsación o agentes inotropos y vasopresores (levosimendan, fenilefrina), arritmias ventriculares, que deben manejarse de forma estándar, e incluso se ha descrito un caso de rotura cardíaca con necesidad de cirugía urgente<sup>9</sup>. La mortalidad se estima en el 0-8%<sup>4,10</sup> y la tasa de recurrencias está en torno a un 3-10%<sup>2-5,10</sup>.

Nuestra paciente presentó un cuadro típico y reunió todos los criterios diagnósticos. Su evolución en fase aguda y a largo plazo fue favorable. Con la exposición de este caso clínico intentamos dar a conocer un nuevo síndrome clínico, quizá

infradiagnosticado años atrás, que fuera del medio hospitalario puede ser difícil de reconocer.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sato H, Tateishi H, Uchida T. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. En: Kodama K, Haze K, Hon M, eds. Clinical aspect of Myocardial injury: From Ischemia to Heart Failure. Tokyo: Kagakuhyouronsha; 1990. p. 56-64.
2. Akashi YJ, Goldstein DS, Barbaro G, Ueyama T. Takotsubo Cardiomyopathy: A new form of acute, reversible heart failure. *Circulation*. 2008; 118:2754-62.
3. 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.
4. Nef HM, Möllmann H, Elsässer A. Tako-tsubo cardiomyopathy (Apical ballooning). *Heart*. 2007; 93:1309-15.
5. Núñez Gil IJ, Luaces Méndez M, García-Rubira JC. Cardiopatía de estrés o Síndrome de Tako-tsubo: Conceptos Actuales. *Rev Argent Cardiol*. 2009; 77:218-23.
6. 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.
7. Akashi YJ, Musha H, Nakazawa K, Miyake F. Plasma brinnatriuretic peptide in takotsubo cardiomyopathy. *QJM*. 2004; 97:599-607.
8. Hurst RT, Askew JW, Reuss CS, Lee RW, Sweeney JP, Fortuin FD et al. Transient midventricular ballooning syndrome: a new variant. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 48:579-83.
9. Akashi YJ, Tejima T, Sakurada H, Matsuda H, Suzuki K, Kawasaki K et al. Left ventricular rupture associated with Takotsubo cardiomyopathy. *Mayo Clin Proc*. 2004; 79:821-24.
10. Gianni M, Dentali F, Grandi AM, Sumner G, Hiralal R, Lonn E. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 2006; 27:2907-8.



**Figura 1.** Electrocardiograma de la paciente en el momento de ser atendida en urgencias (1A) que muestra un patrón de lesión subepicárdica en cara anterior y en cara inferior y que motivó la indicación de cateterismo urgente. Evolución del ECG de la paciente a las 48 horas (1B) con negativización de la onda T en las derivaciones que previamente presentaban ascenso del ST.



**Figura 2.** Ecocardiograma transtorácico. Se observa la típica imagen de balonización apical del ventrículo izquierdo por hipercontractilidad de los segmentos basales y discinesia apical. El ventrículo izquierdo toma una imagen en jarrón, similar a los utilizados en la pesca de pulpos en Japón, lo que dio nombre al síndrome. VI: ventrículo izquierdo, AI: aurícula Izquierda, VD: ventrículo derecho, AD: aurícula derecha, SIV: septo Interventricular.

---

#### *Criterios diagnósticos de Síndrome de Takotsubo*

---

1. *Alteraciones transitorias de la contractilidad ventricular izquierda (discinesia, acinesia o hipocinesia), con afectación apical o sin ella, que se extiende más allá del territorio de una arteria coronaria determinada; ocasionalmente hay una situación estresante desencadenante.*
  2. Ausencia de lesiones coronarias en la angiografía o de signos angiográficos de rotura aguda de placa.
  3. Nuevas alteraciones electrocardiográficas (elevación del ST y/o inversión de la onda T) o elevación modesta de troponina.
  4. Ausencia de Feocromocitoma o Miocarditis.
- 

**Tabla 1.** Criterios de la Clínica Mayo (2008) para el diagnóstico de Síndrome de Takotsubo.