

## Síndrome de *tako-tsubo* variante apical complicado con gran derrame pericárdico y recurrencia tardía con variante medioventricular

### *Tako-tsubo* Cardiomyopathy With Apical Variant Complicated by Cardiac Tamponade and Mid-Ventricular Variant Presentation During a Delayed Recurrence

Sra. Editora:

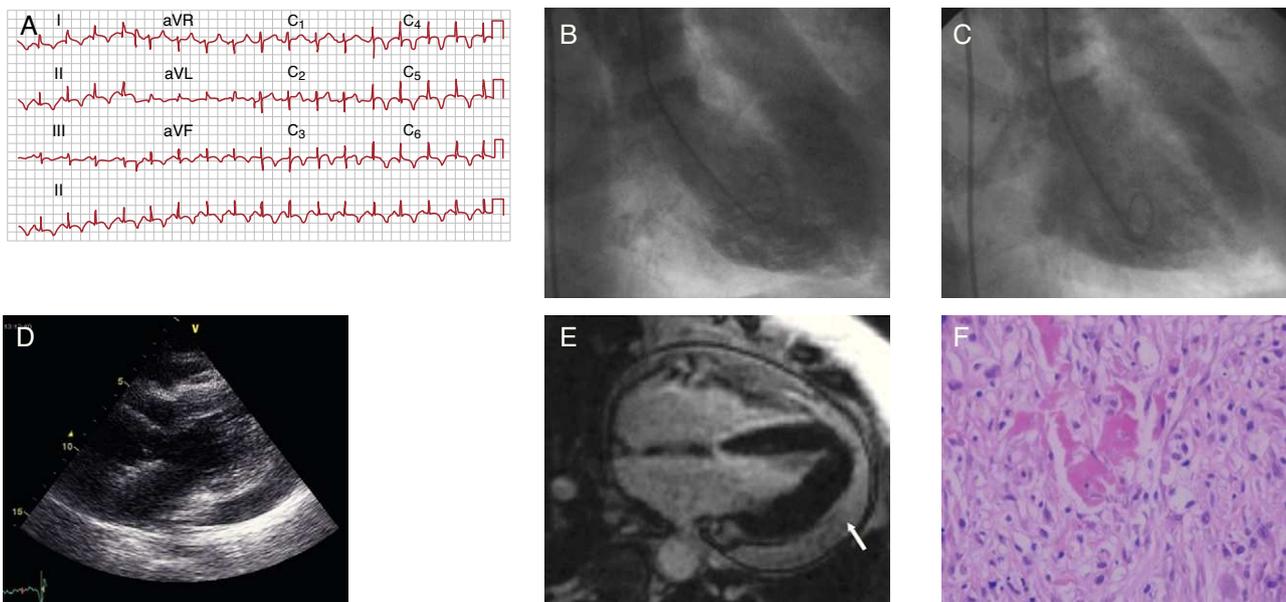
El síndrome de *tako-tsubo* es una enfermedad que semeja las alteraciones observadas en un infarto agudo de miocardio en ausencia de lesiones coronarias. Entre los posibles mecanismos, se postulan el espasmo de las arterias epicárdicas, la disfunción microvascular o el aturdimiento miocárdico inducido por descarga catecolaminérgica<sup>1</sup>. La inflamación podría ser también un mecanismo operativo, pese a que son escasos en la literatura médica los datos que pueden relacionar la inflamación con este síndrome.

Una mujer de 75 años, asmática e hipertensa, acudió a urgencias tras un episodio de dolor retroesternal opresivo en reposo, con cortejo vegetativo, sin estrés desencadenante. En el electrocardiograma (ECG) realizado (fig. 1), se objetivó supradesnivelación del segmento ST de 1 mm en I, aVL, V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub>, y T negativas profundas simétricas generalizadas. La exploración física reveló taquipnea con crepitantes húmedos en ambos campos pulmonares. El ecocardiograma mostró acinesia anteroapical y disfunción sistólica moderada. La troponina I era 0,24 ng/ml al ingreso (valor de referencia, hasta 0,12 ng/ml), con pico de 1,74 ng/ml en las primeras 24 h, y creatincinasa (CK) normal. Se realizó coronariografía, en la que no se apreciaron lesiones coronarias epicárdicas. La ventriculografía era compatible con acinesia apical extensa (fig. 1). La paciente ingresó en planta de cardiología, y se comenzó tratamiento con inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina y diuréticos. A las 72 h, en el ecocardiograma de control, se observó derrame pericárdico moderado, sin datos de compromiso hemodinámico, y se inició tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos. La resonancia magnética (RM) cardíaca practicada a los 4 días del ingreso mostró ausencia de

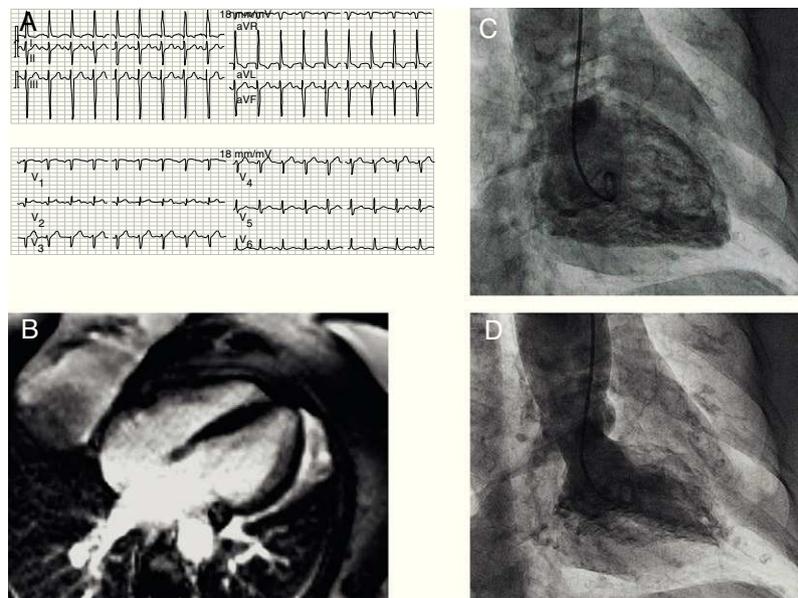
captación patológica en las secuencias de realce tardío con gadolinio y recuperación completa de la función ventricular, así como un derrame pericárdico importante (fig. 1). Se efectuó ecocardiograma, que confirmó la existencia de un gran derrame pericárdico, con datos de compromiso hemodinámico (fig. 1). Se decidió realizar drenaje mediante pericardiotomía subxifoidea con toma de biopsia. En el análisis bioquímico y hematológico del líquido pericárdico destacó un aumento de lactato deshidrogenasa, adenosindeaminasa negativo, y predominio de células linfocitarias. La citología y el cultivo resultaron negativos. La biopsia evidenció engrosamiento pericárdico, con presencia de fibrina, histiocitos y linfocitos, compatible con pericarditis (fig. 1). Se completó el estudio mediante cribado de autoinmunidad y función tiroidea, y serología para los virus B y C de la hepatitis, citomegalovirus, virus de Epstein-Barr y adenovirus, que resultaron normales. Tras la retirada del drenaje, se la dio de alta con tratamiento antiinflamatorio, sin incidencias.

Dos años más tarde, acudió de nuevo a urgencias por un episodio de broncospasmo intenso, que coincidió con un incendio domiciliario, con sensación de opresión retroesternal asociada. La paciente recibió durante su traslado tratamiento con agonistas beta. A su llegada a urgencias, se repitió nueva dosis y se agregaron corticoides intravenosos. El ECG (fig. 2) mostró taquicardia sinusal, hemibloqueo anterior izquierdo y supradesnivelación del segmento ST de 1 mm de V<sub>2</sub> a V<sub>4</sub>. La troponina I era 0,31 ng/ml, con pico de 0,89 ng/ml, y CK normal. El ecocardiograma objetivó acinesia medioventricular. Se decidió ingreso en la unidad coronaria, donde permaneció 48 h. Durante dicho ingreso, se realizó cateterismo preferente: la coronariografía evidenció ausencia de lesiones coronarias y la ventriculografía (fig. 2), acinesia medioventricular. Tras 72 h de ingreso en planta de hospitalización, se realizó RM (fig. 2) que objetivó ausencia de captación patológica y recuperación de la función ventricular. Se dio el alta a la paciente en las siguientes 24 h.

Se ha propuesto la inflamación como mecanismo implicado en el síndrome de *tako-tsubo*. En un estudio en el que se realizó RM a 37 pacientes con sospecha del síndrome<sup>2</sup>, el 62% presentó datos de inflamación en la resonancia junto con derrame



**Figura 1.** A: electrocardiograma de 12 derivaciones con clara supradesnivelación del segmento ST de V<sub>1</sub> a V<sub>3</sub>, I y aVL. B y C: ventriculografía (sístole y diástole) compatible con acinesia apical extensa. D: ecocardiograma, en plano paraesternal de eje largo, donde se observa gran derrame pericárdico y colapso diastólico de ventrículo derecho. E: resonancia magnética de cuatro cámaras que muestra ausencia de captación patológica en la secuencia de realce tardío y derrame pericárdico (flecha). F: biopsia pericárdica en la que se observa fibrina e infiltrado con macrófagos y linfocitos (hematoxilina-eosina, ×400).



**Figura 2.** A: electrocardiograma de 12 derivaciones con supradesnivelación del segmento ST de 1 mm de V<sub>2</sub> a V<sub>4</sub>. B: resonancia magnética, secuencia de realce tardío, que muestra ausencia de captación patológica miocárdica. C y D: ventriculografía con inyección medioventricular.

pericárdico concomitante (sin embargo, otros estudios realizados con mayor número de pacientes no han mencionado la presencia de derrame asociado al síndrome<sup>3</sup>). Aunque no se especificó la cuantía, el derrame se resolvió completamente de manera espontánea en todos los pacientes salvo uno, y ningún caso precisó drenaje. Por lo tanto, es excepcional que durante la fase subaguda aparezca un derrame pericárdico que precise medidas invasivas. En nuestro conocimiento, sólo se ha descrito un caso<sup>4</sup>; no obstante, el derrame fue de características hemorrágicas en el contexto de altas dosis de heparina sódica, sin que se pueda descartar que se tratara de una trombosis coronaria parcialmente abortada tras el uso de anticoagulantes, con aturdimiento miocárdico asociado y recuperación posterior de la función ventricular. Así, el primer episodio sufrido por la paciente podría tratarse de un *tako-tsubo* excepcional en su forma de presentación, aunque no se puede descartar completamente el diagnóstico de miopericarditis. Sin embargo, la probabilidad de que esta entidad fuera la causa del cuadro es muy baja, dadas las características de la paciente (sexo femenino, edad), la ausencia de fiebre y la presencia de derrame, así como los resultados de la serología y la RM ya descritos. Por otro lado, las recurrencias del síndrome son raras<sup>5</sup>, en torno al 10%, y en la mayoría no existe un factor precipitante identificable<sup>6</sup>. Se desconoce si los pacientes con derrame pericárdico asociado, en los que probablemente haya mayor grado de inflamación, tienen mayor tendencia a la recidiva que los que se presentan con menos expresión inflamatoria. En nuestro caso, la recurrencia probablemente se explique por la descarga adrenérgica generada por el estrés psíquico asociado al uso de agonistas beta, lo que implicaría un mecanismo fisiopatológico distinto que en el primer episodio, hecho reflejado en la diferente evolución clínica de uno y otro cuadro.

Este caso resalta la posible influencia de la inflamación en el síndrome de *tako-tsubo*, así como la eventual aparición relacionada de gran derrame pericárdico en este contexto, lo que recomendaría

incluir al síndrome dentro del diagnóstico diferencial del derrame pericárdico. Por otra parte, apunta a que existen pacientes con un miocardio susceptible al desarrollo del síndrome a través de distintos mecanismos fisiopatológicos.

Jesús Jiménez-López<sup>a</sup>, Miguel A. Arias<sup>a,\*</sup>, Julio Casares-Medrano<sup>a</sup>, Marta Pachón<sup>a</sup>, José L. Orradre<sup>b</sup> y Alberto Puchol<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Virgen de la Salud, Toledo, España

<sup>b</sup>Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Virgen de la Salud, Toledo, España

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [maapalomares@secardiologia.es](mailto:maapalomares@secardiologia.es) (M.A. Arias).

On-line el 28 de abril de 2012

## BIBLIOGRAFÍA

- Gianni M, Dentali F, Grandi AM, Sumner G, Hiralal R, Lonn E. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Eur Heart J*. 2006; 27:1523-9.
- Eitel I, Lücke C, Grothoff M, Sareban M, Schuler G, Thiele H, et al. Inflammation in takotsubo cardiomyopathy: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. *Eur Radiol*. 2010;20:422-31.
- Leurent G, Larralde A, Boulmier D, Fougere C, Langella B, Ollivier R, et al. Cardiac MRI studies of transient left ventricular apical ballooning syndrome (takotsubo cardiomyopathy): a systematic review. *Int J Cardiol*. 2009;135:146-9.
- Yeh R, Yu P, Drachman D. Takotsubo cardiomyopathy complicated by cardiac tamponade: classic hemodynamic findings with a new disease. *Circulation*. 2010;122:1239-41.
- Dahdouh Z, Roule V, Bignon M, Grollier G. Síndrome de *tako-tsubo* recurrente asociado a hipertiroidismo subclínico. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:1069-71.
- Elesber A, Prasad A, Lennon R, Wright R, Lerman A, Rihal C. Four year-recurrence rate and prognosis of the apical ballooning syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:448-52.

doi:10.1016/j.recesp.2012.02.008