

han sumando progresivamente caídas ocasionales, *stepagge*, marcha cautelosa y disfagia. En el último control, a los 8 años del inicio, presentaba disfagia leve-moderada, grave déficit de prensión en ambas manos y marcha con leve *stepagge*, por lo que precisaba de férulas antiequino. El balance muscular de extremidades superiores era: proximal 5/5, flexores profundos de dedos 1/5 y flexión superficial 3/5 bilateral y simétrico, extensores de los dedos 4/5. En las extremidades inferiores el balance muscular era: psoas 4+/5, cuádriceps 4/5 (con amiotrofia importante), tibial 4/5 (bilateral, no podía ponerse de talones). Mantenía control de puntillas.

Las características de la MCI son: 1) inicio habitual por encima de los 50 años; 2) predominio en varones; 3) inicio insidioso con progresión muy lenta (el diagnóstico se demora una media de 5 años); 4) debilidad muscular asimétrica con afectación de predominio proximal de extremidades inferiores (cuádriceps) y distal de extremidades superiores (flexores de dedos). La afectación de cuádriceps puede presentarse con caídas de repetición por debilidad de la extensión de la rodilla. La afectación de los flexores de los dedos predomina en la mano no dominante. Además de la debilidad de las extremidades, pueden presentarse disfagia, debilidad facial, disnea y camptocormia, pero excepcionalmente desde el inicio; 5) CPK normales o menos de 10 veces superiores a lo normal; 6) EMG miopático con posibilidad de rasgos neuropáticos; 7) biopsia muscular con presencia de infiltrados inflamatorios, vacuolas con borde, acúmulos de proteínas anómalas (betaamiloide, etc.); 8) escasa o nula respuesta al tratamiento.

El *European Neuromuscular Centre* (ENMC) propuso los llamados *IBM Research Diagnostic Criteria 2011*⁵. Los síntomas tienen que presentarse durante más de 12 meses, la edad de inicio ha de ser superior a los 45 años, los niveles de CPK en suero no pueden superar 15 veces el límite normal. La debilidad de la extensión de la rodilla y la flexión de los dedos ha de ser mayor que la flexión de la cadera y la abducción del hombro, respectivamente. Si estas características se acompañan de todas las características patológicas (infiltrados inflamatorios, vacuolas con borde, acúmulos de betaamiloide o TDP-43, o inclusiones de tubofilamentos de 15-18 nm), se establece el diagnóstico de MCI definido clinicopatológico. Cuando no están presentes todos los rasgos patológicos, el diagnóstico propuesto es de MCI definido por clínica. Cuando no están presentes todas las características clínicas, el diagnóstico propuesto es de MCI probable.

Se considera que esta miopatía está infradiagnosticada en el anciano. Síntomas típicos de la enfermedad, como las caídas, la debilidad de prensión de las manos, la disfagia, pueden pasar

desapercibidos o bien atribuirse a otras enfermedades. Aunque esta enfermedad es rara y carece de tratamiento eficaz, su diagnóstico permitiría establecer un pronóstico y una mejor previsión de necesidades, como fisioterapia, rehabilitación de la marcha y prevención de caídas, terapia ocupacional que mejore las actividades diarias, prevención y terapia de la disfagia. También se evitarían diagnósticos erróneos habituales como polimiositis y otras enfermedades neuromusculares disímunes, ELA, radiculopatía múltiple, que pudieran ser motivo de tratamientos inapropiados como corticoides a dosis altas, otros inmunosupresores, IgIV, e incluso casos de cirugía por diagnóstico incorrecto de radiculopatía⁶.

Bibliografía

1. Aragonès JM, Roura P, Hernández-Ocampo EM, Alonso F, Pont-Lluelles M, Xandri I, et al. Myasthenia gravis: A disease of the very old. *J Am Geriatr Soc*. 2014;62:196-7.
2. Wilson FC, Ytterberg SR, St Sauver JL, Reed AM. Epidemiology of sporadic inclusion body myositis and polymyositis in Olmsted County, Minnesota. *J Rheumatol*. 2008;35:445.
3. Yunis EJ, Samaha FJ. Inclusion body myositis. *Lab Invest*. 1971;25:240-8.
4. Askanas V, Engel WK, Nogalska A. Inclusion body myositis: A degenerative muscle disease associated with intra-muscle fiber multi-protein aggregates, proteasome inhibition, endoplasmic reticulum stress and decreased lysosomal degradation. *Brain Pathol*. 2009;19:493-506.
5. Rose MR, ENMC IBM Working Group. 188th ENMC International Workshop: Inclusion Body Myositis, 2-4 December 2011, Naarden, The Netherlands. *Neuromuscul Disord*. 2013;23:1044-55.
6. Chilingaryan A, Rison RA, Beydoun SR. Misdiagnosis of inclusion body myositis: two case reports and a retrospective chart review. *J Med Case Rep*. 2015;9:169.

Maricelis Cruz^a, Josep Maria Aragonès^{b,*}, Pere Roura^c
y Jacint Altimiras^c

^a Unidad de Geriatria, Hospital Universitari de Vic, Vic, Barcelona, España

^b Unidad de Neurología, Hospital Universitari de Vic, Vic, Barcelona, España

^c Unidad de Epidemiología Clínica, Hospital Universitari de Vic, Vic, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jmaragones@chv.cat (J.M. Aragonès).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2016.12.004>
0211-139X/

© 2017 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Síndrome de Tako-Tsubo tras intento de homicidio a una anciana de 89 años



Tako-Tsubo syndrome after homicide attempt on an 89 year-old woman

Mujer de 89 años que acude al servicio de urgencias por presentar traumatismos en cabeza, tórax, abdomen y extremidades tras ser agredida físicamente durante 45 min por su hija la cual presentaba antecedentes de alcoholismo y trastornos de conducta. Tras golpearla con los puños y con objetos contundentes, intentó estrangularla y ahogarla con una almohada hasta que sus vecinos llamaron a su puerta. La paciente es funcionalmente independiente, sin deterioro cognitivo, con antecedentes de hipertensión de bata blanca.

A su llegada presentaba una tensión arterial (TA): 113/63, frecuencia cardiaca (FC): 103 lpm, escala de Glasgow 15/15,

presentaba múltiples hematomas en cara, cuello, tórax, abdomen inferior y extremidades. Además presentaba dolor intenso a la palpación en arcos costales inferiores. Desde el punto de vista cardiológico no refería dolor torácico, ni palpaciones ni signos de insuficiencia cardiaca.

En la analítica en urgencias se evidenció hiperglucemia, insuficiencia renal aguda, LDH elevada y CPK elevada, pero no se realizó determinación de marcadores específicos de daño miocárdico. En el electrocardiograma (ECG) se objetivó taquicardia sinusal con QRS estrecho, con QS de V1 hasta V3 sin alteraciones agudas en la repolarización (fig. 1). En la radiografía de tórax se evidenció fractura de quinto y sexto arcos costales izquierdos. Se diagnosticó al ingreso de policontusiones, alteraciones analíticas secundarias a la agresión, rabiomiolisis leve y fracturas costales.

A las 48 h del ingreso presentó un episodio de dolor torácico opresivo de 20 min de duración acompañado de disnea de mínimos

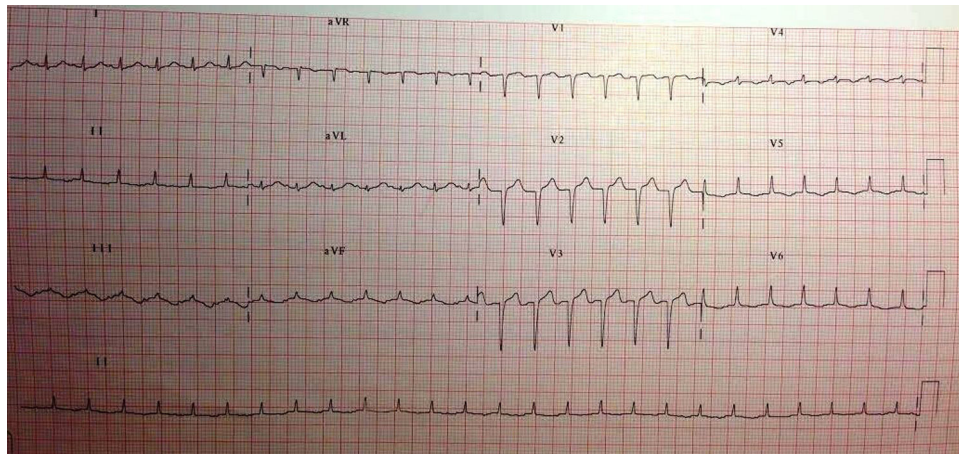


Figura 1. ECG al ingreso: taquicardia regular con QRS estrecho, QS de V1-V3 y T aplanada en cara lateral.

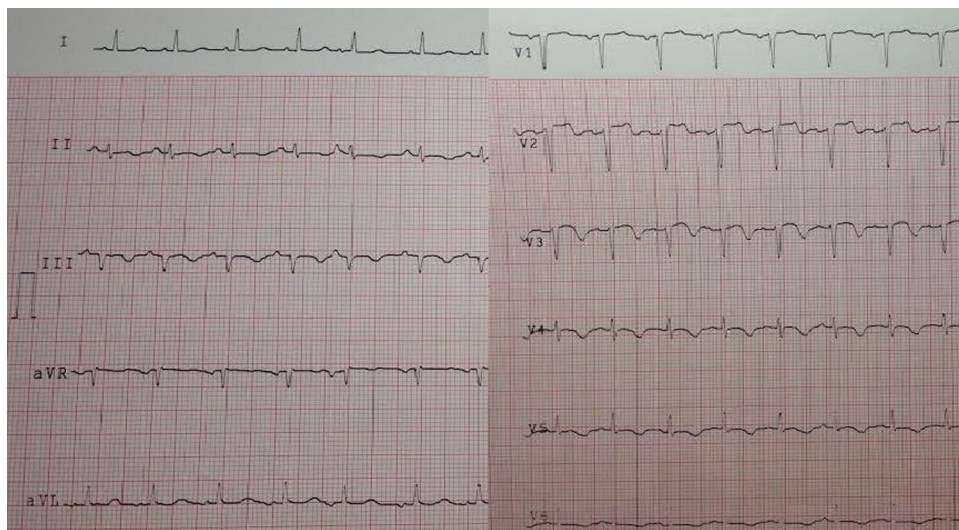


Figura 2. ECG durante el dolor torácico: taquicardia sinusal con QRS estrecho, QS en V1-V2 junto con ST convexo, y T negativa de V2 a V6 y también en II-III y aVF.

esfuerzos, sin crepitantes ni edemas en miembros inferiores, con TA: 129/100 y FC: 150lpm. En el ECG se objetivó taquicardia sinusal con QS en V1 a V2 y T negativas profundas de V2 a V6 junto con II-III y aVF (fig. 2), asociado a troponina I elevada 3,65 ng/ml (rango normal: <0,04) que resultó ser la troponina máxima ya que la seriación de marcadores de daño miocárdico fue en descenso a lo largo del ingreso. En el ecocardiograma transtorácico destacaron disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo (FEVI 32%) con aquinesia de los segmentos apicales. El cateterismo cardiaco realizado a las 6h del episodio de dolor, no reveló alteraciones significativas. Por lo cual se orientó el juicio clínico hacia un posible síndrome de Tako-Tsubo.

Se inició tratamiento con anticoagulantes, antiagregantes, beta-bloqueantes, estatinas y nitritos. Al cabo de 7 días presentó disminución notable del dolor, de la disnea, TA: 110/70, FC: 80 lpm, mejoría de la función renal hasta su normalización y de los marcadores de daño muscular. La función ventricular al alta fue del 66%, realizándose el diagnóstico por exclusión de síndrome de Tako-Tsubo, que se presentó probablemente como una complicación secundaria a la agresión. Durante su ingreso, se contactó con los servicios sociales.

El síndrome de Tako-Tsubo, también llamado miocardiopatía de estrés; debe su nombre por 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 Japón llamado Tako-Tsubo¹.

Representa el 1-2% de los síndromes coronarios agudos. La edad media de presentación es de 61 a 76 años¹. Su presentación en pacientes muy ancianos es inusual, con escasa literatura descrita^{2,3}.

La fisiopatología se atribuye a la sobrecarga suprafisiológica de catecolaminas liberadas durante el periodo de estrés, las cuales producen disfunción microvascular por estimulación simpática y daño directo al miocito por el incremento de AMPc mediado por calcio⁴.

Su presentación clínica remeda la de un síndrome coronario agudo, excepto por el hecho de que el cateterismo cardiaco revela arterias coronarias normales. La disfunción ventricular izquierda mejora en unas pocas semanas con tratamiento de soporte para la insuficiencia cardiaca¹.

No existe consenso por parte de las guías clínicas respecto a los criterios diagnósticos del síndrome. Si bien, la Clínica Mayo propone 4 criterios basados en la clínica: 1) forma de presentación que semeje un síndrome coronario agudo; 2) hipocinesia transitoria o acinesia de los segmentos apicales y medios del ventrículo izquierdo; 3) nueva aparición de anomalías en el trazado electrocardiográfico, y 4) ausencia de feocromocitoma o miocarditis. Su diagnóstico no se puede establecer hasta la comprobación de la recuperación de la función sistólica⁵.

El tratamiento es de soporte, con la resolución del estrés físico o emocional que conlleva a una rápida mejoría de los síntomas. Se recomienda el uso de medicación a corto plazo para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca sistólica, antiagregación plaquetaria y/o anticoagulación en la fase aguda⁶.

Aunque su mortalidad es baja (0-2%), las complicaciones a corto plazo son relativamente comunes, con una incidencia cercana al 82%. Las complicaciones tempranas son el edema pulmonar, el shock cardiogénico y la fibrilación ventricular. Su pronóstico a largo plazo es bueno con escasa posibilidad de recurrencia⁷.

Bibliografía

1. Reeder G, Prasad A. Clinical manifestations and diagnosis of stress (takotsubo) cardiomyopathy. [monografía en Internet]. UpToDate; 2016 [consultado 18 Jun 2016]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
2. Mazzola P, Picone D, Anzuini A, Corsj M, Belleli G, Annoni G. Takotsubo cardiomyopathy in an 81-year-old woman after injection of bone cement during hemiarthroplasty: An orthogeriatric case report. *Int J Surg Case Rep.* 2016;18:37–41.
3. Núñez-Gil IJ, Sionis A, Andrés M, Almendro Delia M, Martín A, Lozano Á, et al. Takotsubo cardiomyopathy and elderly adults: Still a benign condition? *J Am Geriatr Soc.* 2015;404–6.
4. Takizawa M, Kobayakawa N, Uozumi H, Yonemura S, Kodama T, Fukusima K, et al. A case of transient left ventricular ballooning with pheochromocytoma,

supporting pathogenetic role of catecholamines in stress-induced cardiomyopathy or Takotsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol.* 2007;114:e15–7.

5. Kawai S, Kitabatake A, Tomoike H. Guidelines for diagnosis of takotsubo (ampulla). *Circ J.* 2007;71:990–2.
6. Pelliccia F, Greco C, Vitale C, Rosano G, Gaudio C, Kaski J. Takotsubo syndrome (stress cardiomyopathy): An intriguing clinical condition in search of its identity. *Am J Med.* 2014;127:699–704.
7. Núñez-Gil IJ, Fernández-Ortiz A, Pérez-Isla L, Luaces M, García-Rubira JC, Vivas D, et al. Clinical and prognostic comparison between left ventricular transient dyskinesia and a first non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *Coron Artery Dis.* 2008;19:449–53.

Myriam Oviedo Briones^{a,*}, Úrsula Miranda Cam^a,
Javier Irazusta Córdoba^b y Francesca Argentina^a

^a Servicio de Geriátría, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

^b Servicio de Cardiología, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mob102@hotmail.com (M. Oviedo Briones).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2016.11.008>
0211-139X/

© 2017 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.