

TRABAJO DE FIN DE GRADO

Curso académico 2018-2019



A propósito de un caso de síndrome de Takotsubo atípico: revisión del tema

A case report of atypical Takotsubo syndrome: a review



Alumno: Luis Cerdán Ferreira

Directores:

Dr. Jaime Whyte Orozco

Dra. Ana Isabel Ferreira Aguar

Índice

1. Justificación.....	Pág. 3
2. Resumen y palabras clave.....	Pág. 4
3. Summary and key words.....	Pág. 5
4. Introducción.....	Pág. 6
- Definición.....	Pág. 6
- Epidemiología.....	Pág. 7
- Etiología y patogenia.....	Pág. 8
- Clasificación.....	Pág. 9
- Clínica.....	Pág. 10
- Diagnóstico.....	Pág. 11
- Diagnóstico diferencial.....	Pág. 18
- Tratamiento.....	Pág. 20
- Pronóstico.....	Pág. 22
5. Caso clínico.....	Pág. 22
6. Discusión.....	Pág. 28
7. Conclusiones.....	Pág. 30
8. Bibliografía.....	Pág. 31

1. Justificación

Comencé la carrera de Medicina en el año 2012, ya hace seis años. Desde entonces he cursado muchas asignaturas, algunas con más aprecio que otras. De mis primeros años en el Grado de Medicina tengo un recuerdo especial a las cuatro asignaturas de Anatomía ya que fui Jefe de mesa y eso me hizo implicarme más en la materia durante los dos primeros años. Cuando tuve que elegir TFG, decidí escoger el departamento de Anatomía por esta razón, además de porque se podía decidir un tema entre el tutor y el alumno.

Una vez escogido el departamento, nos reunimos mis tutores y yo para decidir sobre de qué haríamos mi Trabajo de Fin de Grado. Nos planteamos muchos temas, y finalmente decidimos hacerlo sobre un caso clínico de Cardiología.

Personalmente siempre me ha gustado la Cardiología porque tengo dos cardiólogos en mi familia cercana y siempre me han transmitido esa pasión. Por tanto, desde muy pequeño me ha resultado interesante la Cardiología, incluso cuando no entendía ni que hacía un cardiólogo.

Cuando ya por fin comencé el Grado en Medicina, conforme iba avanzando me daba cuenta de que me gustaban más las especialidades médicas que las quirúrgicas, este hecho lo iba a confirmar cuando comenzara las prácticas en quinto curso. Los meses que me tocaba rotar por las especialidades quirúrgicas me resultaban aburridos, mientras que en las rotaciones por especialidades médicas eran mucho más interesantes.

Tuve la suerte de rotar por el servicio de Cardiología del Hospital Clínico Universitario de Zaragoza, donde por fin tuve una visión real de lo que era la cardiología y me gustó tanto como pensaba.

2. Resumen y palabras clave

La miocardiopatía de Takotsubo es una alteración de la contractilidad o discinesia transitoria del ventrículo izquierdo en ausencia de lesiones coronarias significativas. Fue descrito por primera vez por Sato et al. en Japón en el año 1990.

Afecta sobre todo a mujeres postmenopáusicas y se estima que tiene una incidencia del 1-2% de todos los casos con sospecha de síndrome coronario agudo. Característicamente, aparece tras un estrés emocional. Sin embargo, también puede aparecer tras un estrés físico como una enfermedad grave o incluso sin un desencadenante claro.

La etiología y patofisiología del síndrome de Takotsubo es todavía desconocida. Existen varias teorías que hablan de las posibles causas del síndrome, entre las que destaca el papel de los niveles elevados de catecolaminas en sangre durante el evento.

Se presenta clínicamente como dolor precordial con cortejo vegetativo y el electrocardiograma con elevación o descenso del segmento ST. Debido al parecido con el síndrome coronario agudo, tanto clínica como electrocardiográficamente, se debe plantear un diagnóstico diferencial donde será necesario demostrar la ausencia de lesiones coronarias significativas con una coronariografía y descartar, por tanto, la isquemia miocárdica. Otras pruebas complementarias como el ecocardiograma o la resonancia magnética nos ayudarán a orientar el diagnóstico.

El pronóstico es en la mayoría de los casos (95.5%) muy bueno con recuperación completa de la función ventricular. La mortalidad global del síndrome de Takotsubo es del 4.5%.

Caso clínico:

Describimos un caso atípico de síndrome de Takotsubo porque se trata de una mujer joven que sufre una parada cardiorrespiratoria en su casa. Tras las exploraciones complementarias, se diagnostica como causa de la parada un síndrome de Takotsubo desencadenado por un estrés físico neurológico, que tendrá una evolución complicada.

Palabras clave:

Cardiomiopatía, Takotsubo, Síndrome Coronario Agudo

3. Summary and key words:

Takotsubo cardiomyopathy is an alteration of contractility or transient dyskinesia of the left ventricle in the absence of significant coronary lesions. It was first described by Sato et al. in Japan in the year 1990.

It mainly affects postmenopausal women and it is estimated that it has an incidence of 1-2% of all cases with suspected acute coronary syndrome. Characteristically, it appears after an emotional stress. However, it can also appear after physical stress as a serious illness or even without a clear trigger.

The etiology and pathophysiology of Takotsubo syndrome is still unknown. There are several theories that talk about the possible causes of the syndrome, among which stands out the role of elevated levels of catecholamines in blood during the event.

It is presented clinically as precordial pain with vegetative courtship and the electrocardiogram with elevation or decrease of the ST segment. Due to the resemblance to the acute coronary syndrome, clinically and electrocardiographically, a differential diagnosis must be considered, where it will be necessary to demonstrate the absence of significant coronary lesions with coronary angiography and, thus, rule out myocardial ischemia. Other complementary tests, such as echocardiography or magnetic resonance imaging, will help guide the diagnosis.

The prognosis is in most cases (95.5%) very good with complete recovery of ventricular function. The overall mortality of Takotsubo syndrome is 4.5%.

Clinical case:

We describe an atypical case of Takotsubo syndrome because it is a young woman who suffers a cardiorespiratory arrest at home. After the complementary examinations, a Takotsubo syndrome is diagnosed triggered by neurological physical stress, which will have a complicated evolution.

Key words:

Cardiomyopathy, Takotsubo, Acute Coronary Syndrome

4. Introducción

Definición

La miocardiopatía o síndrome de Takotsubo, también es conocido como balonamiento apical transitorio del ventrículo izquierdo (apical ballooning) o miocardiopatía de estrés. Se caracteriza por disfunción transitoria del ventrículo izquierdo sin lesiones significativas de las arterias coronarias y desencadenado normalmente por un estrés emocional o en ocasiones físico (infección, hemorragias cerebrales, tumores...)

Este síndrome fue descrito con el nombre de Takotsubo por primera vez en el año 1990 por un grupo de cardiólogos japoneses Sato et al.(1) El nombre de Takotsubo proviene del idioma japonés: Tako significa pulpo, y tsubo significa recipiente; el takotsubo era una trampa japonesa para atrapar pulpos. En 1990 Sato et al. encontraron un parecido entre esta trampa y la forma del ventrículo izquierdo en la ventriculografía durante el episodio. (2)

Un año antes, en 1989, Iga et al. reportaron un caso de disfunción ventricular izquierda transitoria asociada a feocromocitoma, en el que se describió por primera vez la morfología de takotsubo, sin embargo no usaron el término takotsubo. (3)

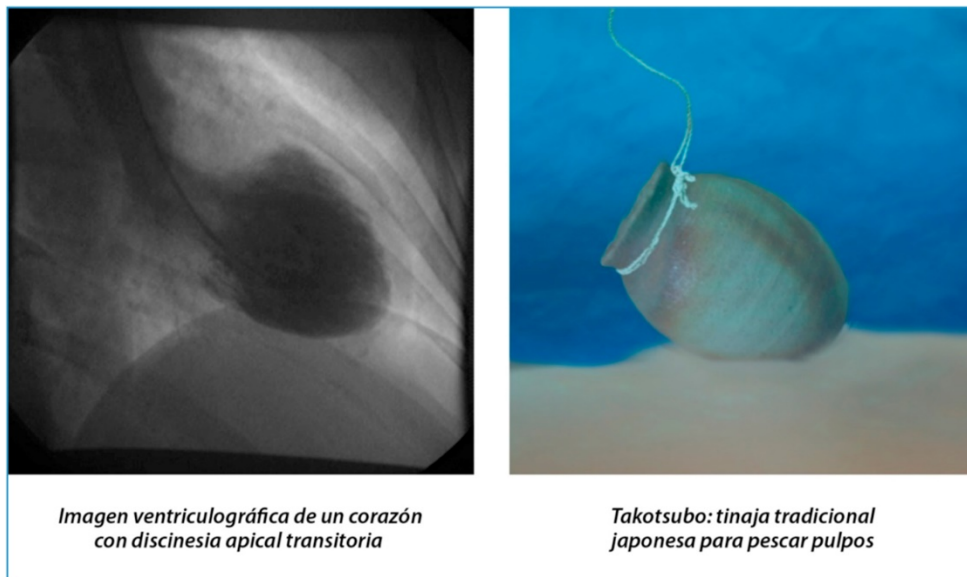


Figura 1. Editado de (4). Origen del nombre de la miocardiopatía de Takotsubo.

En un principio la enfermedad fue únicamente reconocida en Japón como Takotsubo, en el resto de países se describía como miocardiopatía de estrés, balonamiento apical o síndrome del corazón roto. Sin embargo, muchos artículos y casos clínicos siguieron a la primera descripción del síndrome de Takotsubo y hoy en día se reconoce en todo el mundo con este nombre.

Epidemiología

La miocardiopatía de Takotsubo tiene una incidencia de 100 nuevos casos por cada 1 millón de habitantes por año.(5) Se estima que la padecen entre el 1-2% de la población que es diagnosticada en un primer momento de síndrome coronario agudo(6–8), y que posteriormente se demuestra que es un síndrome de Takotsubo al observar la ausencia de lesiones coronarias. Si hablamos solo de mujeres este porcentaje asciende entre 5.9-9% (9,10), mientras que si hablamos de hombres este porcentaje es menor al 0.5%. (9) También se han reportado casos en población pediátrica, aunque son muy infrecuentes. (11)

Sin embargo se considera que el porcentaje de 1-2% está infravalorado por varias razones. Por una parte es una enfermedad desconocida para muchos médicos no especialistas en cardiología lo que implica que no se diagnostique en todas las ocasiones. Por otro lado en pacientes ingresados de elevada edad y con pluripatología donde la prevalencia del Takotsubo podría llegar al 18% de los diagnósticos de síndrome coronario agudo (12); no se practica coronariografía en la mayoría debido al alto riesgo que la intervención implica para éstos pacientes. Por tanto no se puede establecer el diagnóstico de Takotsubo.

Afecta fundamentalmente a mujeres, con una incidencia de aproximadamente 90%, por tanto únicamente un 10% de los casos serán varones. Curiosamente en varones es más frecuente el Takotsubo asociado a un estrés físico o enfermedad grave, y no tan frecuentemente se asocian a un estrés emocional. También se han descrito casos de Takotsubo en niños. La edad media de aparición son 67 años. (5–7) La incidencia del síndrome es 8.8 veces más frecuente en mujeres que en hombres y 4.8 veces más alta en mujeres mayores de 55 años que en menores de 55 (10).

A pesar de que se ha descrito en todas las razas, el síndrome de Takotsubo es menos frecuente en afroamericanos e hispanoamericanos. Curiosamente en Japón se observa que padecen la enfermedad con más frecuencia.(10)

Como factores de riesgo que pueden contribuir al desarrollo de una miocardiopatía de Takotsubo destacan el sexo femenino, la edad, factor hormonal, trastornos psiquiátricos o neurológicos, factores genéticos y eventos estresantes.(10)

Recientes datos del Registro Internacional del Takotsubo del año 2015 han revelado que más de la mitad de los pacientes con este síndrome padecían una enfermedad neurológica (como por ejemplo hemorragia o infarto cerebral...) o un trastorno psiquiátrico (trastornos de afectivos, de ansiedad) y que hay diferencias significativas si se compara con el grupo emparejado por edad y sexo de pacientes con infarto de miocardio. (13)

Etiología y patogenia

La etiología exacta del síndrome de Takotsubo es todavía desconocida. Sin embargo diversas hipótesis se han considerado a lo largo de los años y algunas de ellas se consideran relevantes para su fisiopatología. (14)

En los primeros casos reportados en Japón se describía un vasoespasmo coronario multivaso como posible causa del síndrome de Takotsubo, ya que aparecía en algunos casos. Sin embargo, posteriormente se demostró que no era la causa, ya que únicamente una minoría presentaba este hecho. (15)

Otras hipótesis se han ido rechazando a lo largo de los años como posible causa de síndrome de Takotsubo como por ejemplo las siguientes teorías basadas en: infarto de miocardio interrumpido con reperfusión espontánea, miocarditis, obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, disfunción microvascular... Entre otras muchas, y aun así actualmente no está claro cuál es la causa y el mecanismo fisiopatológico que ocurre durante el síndrome de Takotsubo.

Actualmente la hipótesis que más peso tiene es el efecto catecolaminérgico en el miocardio. Wittstein et al. (16) en el año 2005 midieron los niveles de catecolaminas circulantes en sangre en un cohorte de pacientes con síndrome de Takotsubo y descubrieron que estos niveles eran de diez a veinte veces por encima de lo normal. A su vez se comparó con un grupo de pacientes con síndrome coronario con elevación del ST y los niveles catecolaminérgicos en los pacientes con miocardiopatía de Takotsubo eran significativamente mayores.

Además cabe destacar que enfermedades o trastornos que cursan con elevación de catecolaminas en sangre son causas reconocidas de síndrome de Takotsubo como por ejemplo: hemorragia subaracnoidea, feocromocitoma, crisis tirotóxica... (15) Otra evidencia es que se han registrado numerosos casos de síndrome de Takotsubo desencadenados tras la administración de epinefrina, dobutamina u otras sustancias catecolaminérgicas.

De tal manera que el proceso fisiopatológico se explicaría de la siguiente forma: una situación de estrés emocional o físico activa el eje hipotálamo-hipófisis lo que aumenta el nivel de catecolaminas en sangre, que en un principio actúan en el corazón con efecto cronotrope e inotrope positivo. La hipótesis plantea que niveles suprafisiológicos de catecolaminas puedan provocar una alteración en los receptores adrenérgicos beta del corazón causando una respuesta inotropa negativa que podría explicar el síndrome. (7,10,14,15)

Por otro lado el hecho de que afecte en la mayoría de los casos a mujeres postmenopáusicas hizo plantear un posible factor hormonal en la fisiopatología de la enfermedad, en concreto relacionado con la disminución de estrógeno. Se ha demostrado con experimentos en vivo que el estrógeno tiene un factor protector reduciendo los efectos inotropos y cronotropos positivos de las catecolaminas; además las mujeres premenopáusicas tienen menor cantidad de receptores B1 en el

corazón. Por todo esto suponen tanto la menopausia como el déficit de estrógenos factores de riesgo para desarrollar un posible síndrome de Takotsubo y explicaría la mayor prevalencia de la enfermedad en mujeres (14)

Clasificación

Teniendo en cuenta el factor desencadenante del cuadro se puede clasificar (8) el síndrome de Takotsubo en:

1. Takotsubo primario o por desencadenante de tipo emocional: constituyen aproximadamente un tercio de los casos. Afecta principalmente a mujeres postmenopáusicas. Dentro de las emociones podemos distinguir entre:
 - Negativas: “broken heart syndrome” o síndrome del corazón roto. Constituyen el 75% de las de tipo emocional. Como por ejemplo ruptura con la pareja, pérdida del empleo, muerte familiar... Entre otros muchos como los que aparecen en la imagen.
 - Positivas: “happy heart syndrome”. Constituyen el 25% de los pacientes dentro de este grupo. Ejemplos serían una fiesta de cumpleaños, ganar un premio, una boda...
2. Takotsubo secundario o por desencadenante de tipo físico: pacientes con una enfermedad o cirugía que durante esta desarrollan una miocardiopatía de Takotsubo. Constituyen un tercio de los pacientes. Se han descrito muchas enfermedades como desencadenante: enfermedades neurológicas (hemorragia subaracnoidea (15), accidente cerebrovascular, esclerosis múltiple (17)...), enfermedades psiquiátricas, enfermedades endocrinológicas, enfermedades respiratorias, cirugía (18), infecciones, sepsis(19), al administrar anestésicos locales (20), durante el embarazo (21).
En general este grupo se asocia a un peor pronóstico respecto a los de tipo emocional dado que la enfermedad responsable en muchas ocasiones es grave.
3. Takotsubo sin desencadenante: en aproximadamente un tercio de los pacientes no se encuentre un factor desencadenante ni de tipo emocional (el paciente no refiere ninguna situación de estrés emocional que haya podido precipitar el cuadro) ni de tipo físico (no tiene enfermedades que justifiquen el cuadro).

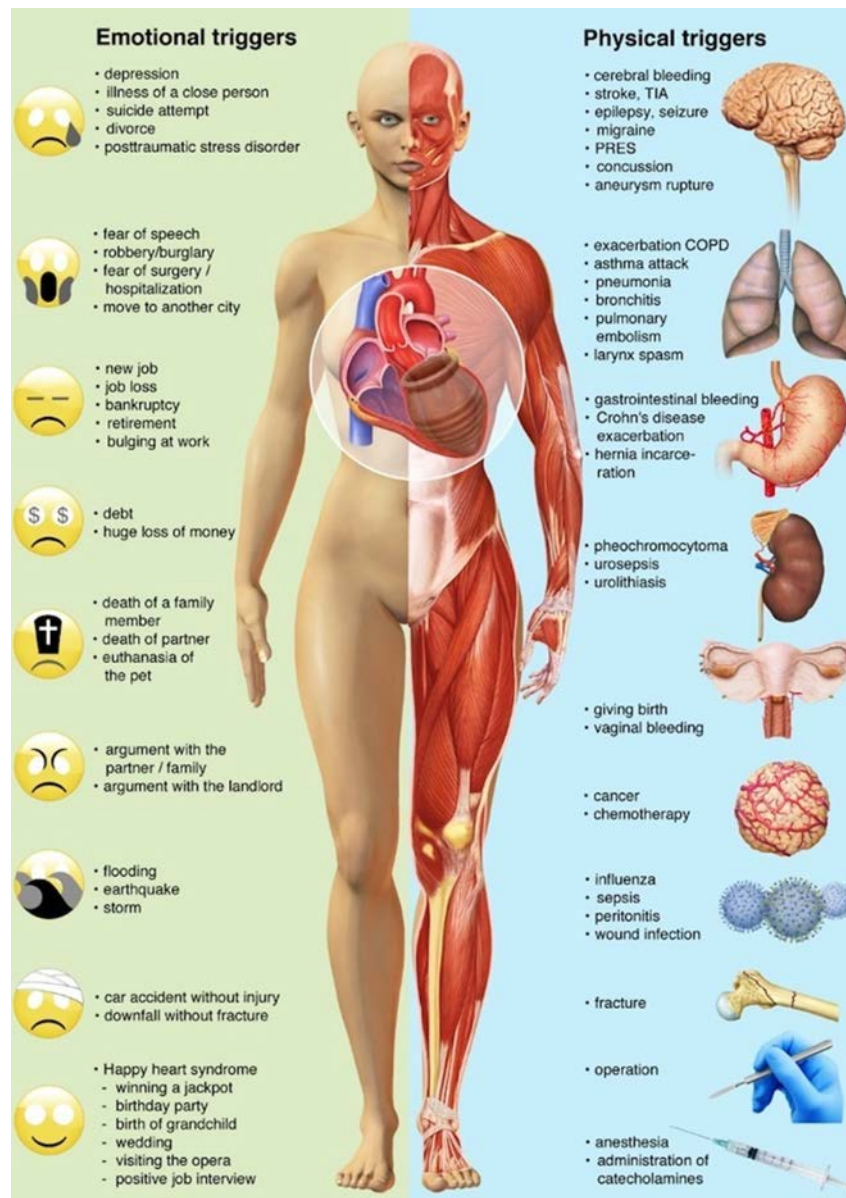


Figura 2. Editado de (14). Posibles desencadenantes de miocardiopatía de Takotsubo.

Clínica

La clínica es indistinguible a la de un infarto agudo de miocardio. El paciente muy frecuentemente tiene como síntoma principal dolor intenso precordial que se puede irradiar hacia brazo izquierdo, espalda, abdomen... y se suele acompañar de cortejo vegetativo (sudoración, náuseas, vómitos...).

En ocasiones se puede presentar como disnea, síncope o palpitaciones. También puede debutar como edema agudo de pulmón. Los casos de presentación con paro cardíaco, shock cardiogénico y arritmias ventriculares son raros, aunque se han descrito como presentación inicial. (7,10)

Diagnóstico

- Criterios diagnósticos

No existe actualmente un consenso mundial para que criterios utilizar en el diagnóstico de Takotsubo(22). Se han descrito múltiples criterios diagnósticos por diferentes grupos, autores, y sociedad. Los que más se usan actualmente son los criterios diagnósticos de la Clínica Mayo propuestos en 2004 y con una actualización en el año 2008 (23). Se deben cumplir los cuatro criterios:

Criterios diagnósticos de la Clínica Mayo (2008) para síndrome de Takotsubo
1. Alteraciones transitorias en la contractilidad ventricular izquierda (discinesia, acinesia o hipocinesia), con afectación apical o sin ella; extendiéndose más allá del territorio de una arteria coronaria determinada; ocasionalmente hay una situación desencadenante, aunque no siempre
2. Ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o evidencia angiográfica de rotura de placa
3. Nuevas alteraciones electrocardiográficas (elevación del ST y/o inversión de la onda T) o elevación modesta de la troponina.
4. Ausencia de feocromocitoma o miocarditis.

Figura 3. Editado de (23). Criterios diagnósticos del síndrome de Takotsubo la Clínica Mayo

Como ya hemos dicho, estos criterios son los más usados, pero no existe un consenso. Por ejemplo en la definición de la Clínica Mayo del síndrome de Takotsubo excluye los casos de feocromocitoma, mientras que otros no lo excluyen como por ejemplo los criterios diagnósticos del Registro Internacional de Takotsubo (24)

- Electrocardiograma

Durante un episodio agudo de síndrome de Takotsubo se podrán apreciar alteraciones en el electrocardiograma en el 95% de los casos.(8) Con frecuencia (40-50%) se presenta como un ECG con elevación del segmento ST sobre todo en derivaciones anteriores. Esto que supone un reto en el diagnóstico diferencial frente al síndrome coronario agudo con elevación del ST. También es frecuente encontrar una inversión de la onda T (50%)(10). Una onda Q patológica aparece en el 30%.

De forma excepcional aparecerán otros cambios en los electrocardiogramas con descenso del segmento ST (8%), alargamiento del QT (>400ms) o bloqueos de rama.

En el estudio de Duran-Cambra et al. (25) se describen varias fases características en el electrocardiograma del síndrome de Takotsubo:

- En una primera fase durante las primeras 24 horas desde que aparecen los síntomas se aprecia la elevación del segmento ST.

- En la segunda fase se caracteriza por la inversión de la onda T. Dura hasta el tercer día desde el inicio de los síntomas. Durante ésta es frecuente que aparezca un alargamiento del QT (>400ms). Este alargamiento tiene que ser cuidadosamente controlado pues puede ocasionar la aparición de taquicardias ventriculares como torsades de pointes. Durante esta fase es importante evitar medicación que favorezca la hipopotasemia que acentuaría todavía más el alargamiento del segmento QT.
- Una tercera fase que se caracteriza por recuperación del electrocardiograma normal del paciente con reversión de la onda T y normalización del QT. Esta fase puede durar hasta 6 meses.

Como todos estos cambios en el electrocardiograma podrían aparecer tanto en un síndrome coronario agudo como en el síndrome de Takotsubo será necesario realizar más pruebas complementarias para el diagnóstico diferencial entre estas dos enfermedades.

- **Laboratorio**

Los marcadores de daño cardíaco son la creatinina, la creatinina-MB y la troponina y se elevan en situaciones de destrucción de tejido miocárdico como por ejemplo en el infarto de miocardio. En el síndrome de Takotsubo están todas elevadas, sin embargo esta elevación es desproporcionalmente baja en comparación con las alteraciones de la contractilidad cardíaca. Es decir, que para lo poco que se contrae el corazón se esperaría unas proteínas mucho más elevadas, ya que la destrucción de miocardiocitos debería ser muy alta. (8,10,14)

Por otro lado el BNP (péptido natriurético de tipo B) y el pro-BNP son neurohormonas segregadas por los ventrículos en situación de dilatación volumétrica y sobrecarga de presión. Se aumenta por tanto en situaciones de insuficiencia cardíaca como en el infarto agudo de miocardio, la pericarditis, valvulopatías... En la fase aguda del síndrome de Takotsubo los valores BNP y el pro-BNP se encuentran muy altos, y son remarcablemente más elevados que en el síndrome coronario agudo.(8,10,14)

En el estudio de Schlossbauer et al de 2017 destacan que no se ha establecido un criterio para discriminar entre una y otra. Aunque se ha propuesto un ratio de BNP/troponina como diagnóstico se necesitan más estudios e investigación.(10)

Por tanto, los valores de laboratorio únicamente nos orientan hacia el diagnóstico, pero será necesario seguir haciendo pruebas complementarias.

- **Ecocardiografía**

La primera imagen ecocardiográfica del síndrome de Takotsubo fue descrita en el año 1991 como aneurisma transitorio del ventrículo izquierdo. (26)

La ecocardiografía con doppler color será el primer prueba de imagen que haremos en ante un paciente con sospecha de síndrome coronario agudo o una miocardiopatía de

takotsubo. No es sólo útil en el diagnóstico, sino también en el seguimiento de la enfermedad y la detección precoz de complicaciones.

El pilar principal que nos encontraremos en la ecocardiografía durante un síndrome de Takotsubo será acinesia (pérdida de movimiento) o discinesia (disminución de los movimientos) del ventrículo izquierdo en zonas que corresponden a más de una arteria epicárdica. (27) Es decir, que las zonas afectadas según la ecografía implican una lesión en más de una arteria coronaria. Esta característica es típica del Takotsubo y nos permite orientar el diagnóstico de sospecha.

La forma más frecuente es la apical en la que la discinesia o acinesia afecte a la porción apical. Por tanto al no contraerse el ápex y si contraerse la base y parte media, el corazón una forma de balonamiento apical (apical ballooning) y por eso recibió este nombre.

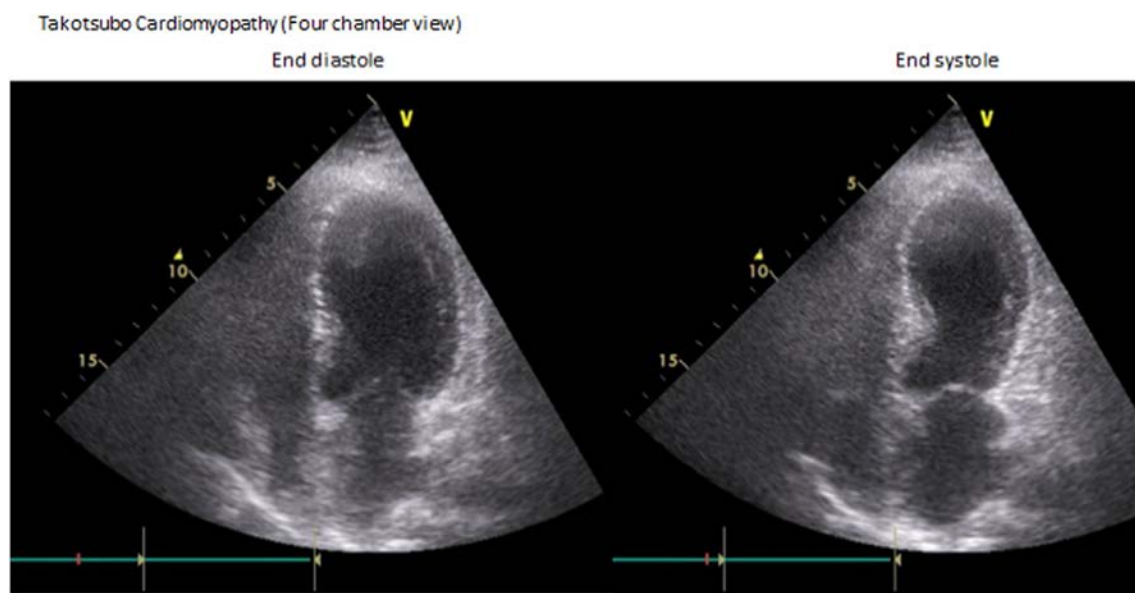


Figura 4. Editado de(7) Ecocardiografía de síndrome de Takotsubo. Subtipo apical. Se observa como en la imagen ecocardiográfica de la izquierda corresponde a la diástole o relajación ventricular y la derecha a la sístole o contracción ventricular. Durante la sístole podemos ver que la parte basal y media del ventrículo izquierdo se contraen, mientras que el ápex permanece relajado. Esto provoca la forma característica de balonamiento apical.

Hay otras formas menos frecuentes que son la forma basal y media. (10) Existe una forma rara de Takotsubo en el que la acinesia afecta solamente al territorio de uno de los vasos coronarios denominada forma focal. Esta variante supone una dificultad añadida en el diagnóstico diferencial respecto al síndrome coronario agudo que en el que la ecografía sería similar.(10)

La ecocardiografía es útil también a la hora de detectar las posibles complicaciones del síndrome de Takotsubo como son la insuficiencia mitral, obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, formación de trombos ventriculares o ruptura cardiaca. (10,14,27).

- **Cateterismo cardiaco y coronariografía**

El cateterismo cardiaco es un procedimiento invasivo que permite valorar la anatomía del corazón y de las arterias coronarias, así como para estudiar la función del corazón. Consiste, a través de un catéter, en la inyección de contraste y tomar imágenes mediante rayos X.

A un paciente con sospecha de síndrome de Takotsubo se le debe practicar un cateterismo coronario, siempre y cuando no presente contraindicaciones. Por un lado nos permite observar las arterias coronarias y será por tanto la prueba que nos dará el diagnóstico definitivo al observar la ausencia de trombo o ruptura de placa en las arterias coronarias. De tal manera se confirma el diagnóstico de síndrome de Takotsubo, que cursa con vasos coronarios sin lesiones significativas y se descarta el diagnóstico de infarto agudo de miocardio, en el que se objetivaría una estenosis de alguna de las arterias coronarias.

Por otro lado nos permite observar la anatomía y función del corazón, mediante la ventriculografía, pudiendo observar la contracción del corazón. Según la parte del ventrículo izquierdo que tiene la discinesia o falta de movimiento y la forma que adopta por ello lo clasificamos en varios subtipos:

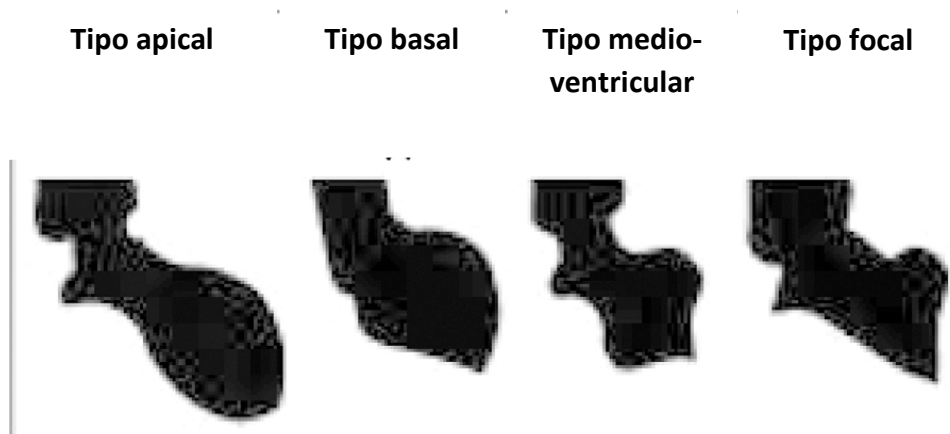


Figura 5. Editado de (8). Subtipos de miocardiopatía de Takotsubo según la ventriculografía

1. Tipo apical: el más frecuente, en aproximadamente el 75-80% de los casos (14). Fue el que primero se describió y por este tipo recibió también el nombre de síndrome de balonamiento apical (apical ballooning). La pérdida de movimiento predomina en la zona del ápex, por lo que es ahí donde se puede observar la dilatación.
2. Tipo basal o takotsubo invertido. Constituye el 5% de los casos (8). El síndrome afecta a los movimientos de la base del ventrículo izquierdo, mientras que el ápex y la parte media se contraen correctamente.

3. Tipo medioventricular: el segundo subtipo más frecuente. Abarca aproximadamente el 10-15% de los casos (8). La discinesia y por tanto la falta de contracción será en la parte media del ventrículo izquierdo, dilatándose.
4. Tipo focal: es una forma muy poco frecuente en la que la discinesia afecta únicamente a una zona focal. Por tanto se asemeja a un síndrome coronario agudo tanto en la ecocardiografía como en la ventriculografía; sin embargo en la coronariografía del takotsubo no se observan lesiones en las arterias coronarias.

Existen una complicación que es la afectación del ventrículo derecho, además del ventrículo izquierdo llamado síndrome de Takotsubo biventricular que algunos autores (6,27) consideran un subtipo. En algunos estudios afirman que entre el 25-35% de los pacientes lo presentan. Esta variante se asocia a un peor curso clínico.

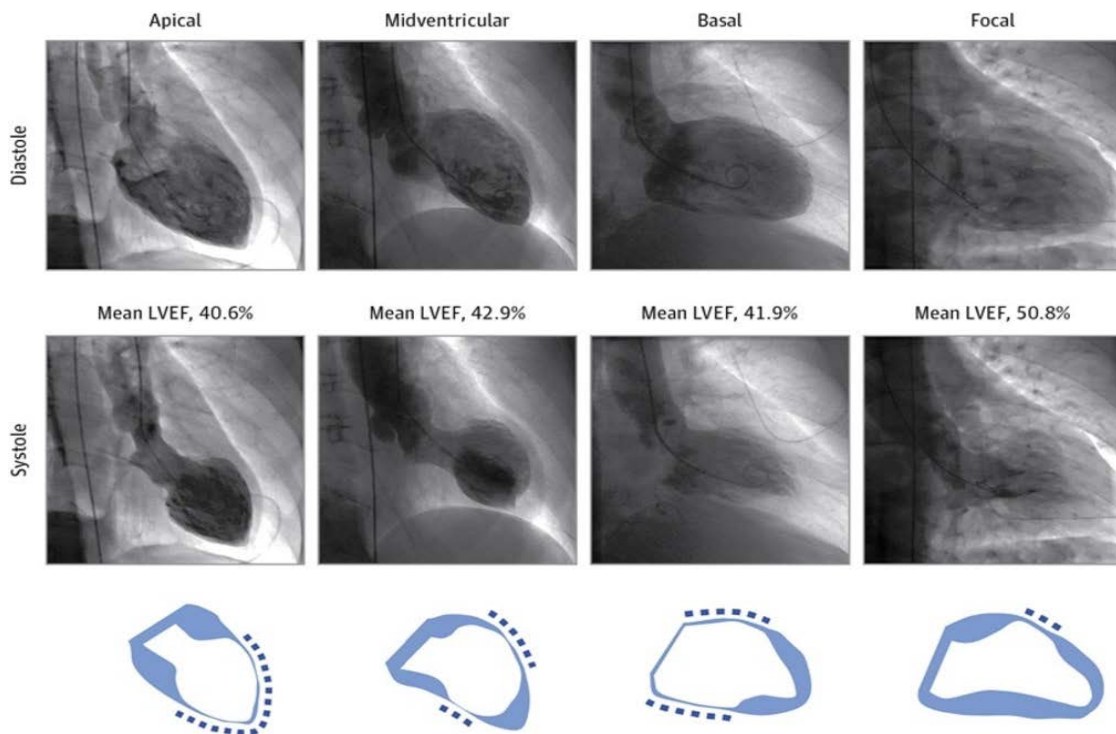


Figura 6. Editado de (14) Subtipos de Takotsubo vistos en la ventriculografía, en diástole en la parte superior y en sístole en la parte inferior.

- **Resonancia magnética**

La resonancia magnética nos permite visualizar mejor que en la ecocardiografía tanto el ventrículo derecho como la presencia de trombos sobre todo en pacientes con enfermedades pulmonares o gran obesidad ya que estas dos enfermedades dificultan mucho la visión en la ecografía. Además facilita el diagnóstico diferencial frente a otras entidades como por ejemplo la miocarditis. Sin embargo, es una prueba cara, lenta y complicada de realizar en la situación aguda del paciente, ya que no suelen tolerarla bien. (14)

Una las características principales de la resonancia magnética en el síndrome de Takotsubo es la presencia de edema miocárdico, que es transmural y en la zona donde se observa la discinesia o acinesia del corazón. En contraposición en pacientes con miocarditis aguda el edema se aprecia o en la capa media de la pared ventricular o subepicárdico, y no transmuralmente como en el síndrome de Takotsubo. En el caso del infarto agudo de miocardio el edema se extiende transmural pero únicamente limitado al territorio de una arteria coronaria. (14,28)

Para valorar la fibrosis focal del miocardio se usa la característica radiológica del realce tardío de gadolinio. Clásicamente al no existir fibrosis, se había considerado la ausencia de realce tardío de gadolinio en la resonancia magnética una característica del síndrome de Takotsubo. Tanto en la miocarditis aguda como en el infarto agudo de miocardio existe un realce tardío de gadolinio en la mayoría de los casos. Sin embargo actualmente se ha descrito (28) que entre el 10-40% de los casos de miocardiopatía de Takotsubo también tienen presente esta característica radiológica; por tanto será un dato que habrá que valorar con precaución. Hay que tener en cuenta que, en el caso de que una miocardiopatía de Takotsubo presente realce tardío de gadolinio, la distribución de éste será transmural y en las zonas de discinesia, al igual que el edema apreciado en la resonancia magnética. Todos estos datos nos permitirán hacer el diagnóstico diferencial entre estas tres entidades: miocarditis, infarto agudo de miocardio y síndrome de Takotsubo.



Figura 7. Editado de (15). En la imagen se puede apreciar la distribución transmural del edema extendiéndose en el territorio de más de una arteria coronaria, característico de la resonancia magnética del síndrome de Takotsubo

Diagnóstico diferencial

Para establecer un diagnóstico definitivo de síndrome de Takotsubo será necesario plantear antes un diagnóstico diferencial y descartar las siguientes patologías:

- Síndrome coronario agudo

La presentación clínica de ambas entidades es muy similar, es imposible diferenciarlos valorando únicamente la clínica del paciente. Sin embargo existen diferencias en cuanto a la edad y el sexo entre las dos entidades. En la miocardiopatía de Takotsubo se ven afectadas en más del 90% de los casos mujeres postmenopáusicas, mientras que en el síndrome coronario agudo se podrán ver afectados tanto hombres como mujeres con factores de riesgo cardiovascular (como fumador, hipertenso, dislipémico, obeso, diabético...) (7)

Las alteraciones en el electrocardiograma pueden aparecer iguales en ambas entidades por lo que no es una prueba útil para diferenciarlas.

La analítica nos puede orientar hacia un diagnóstico u otro ya que en la miocardiopatía de Takotsubo frecuentemente se elevan mucho los marcadores de insuficiencia cardíaca (BNP y pro-BNP) y se elevan ligeramente los de daño miocárdico (troponinas, creatinquinasa y creatinquinasa-MB). En cuanto al síndrome coronario agudo sería al revés, elevaciones altas de los marcadores de daño miocárdico y bajas en comparación con el síndrome de Takotsubo del BNP y pro-BNP. (8,10)

En la ecografía podremos observar una discinesia o acinesia que en el síndrome coronario agudo se limitará al territorio vascularizado por una arteria coronaria, mientras que en el síndrome de Takotsubo se extenderá la discinesia más allá del territorio de una sola arteria.

Sin embargo, la mejor manera de diferenciar entre estas dos enfermedades será realizar una coronariografía y demostrar la ausencia de lesiones significativas en las arterias coronarias, lo que excluiría al síndrome coronario agudo como posible diagnóstico.

- Miocarditis aguda

Es una inflamación del miocardio normalmente de etiología viral, aunque puede deberse a otras infecciones, enfermedades autoinmunes, fenómenos de hipersensibilidad, radiación...

La clínica suele ser muy variada desde asintomático hasta una insuficiencia cardíaca congestiva. El electrocardiograma también es inespecífico, y se pueden elevar los marcadores de daño miocárdico y los de insuficiencia cardíaca. La ecografía puede ser normal o tener alterada la contractilidad segmentaria o la función ventricular.

Se debe practicar una coronariografía para descartar una cardiopatía isquémica. Dado que tanto una miocarditis aguda como una miocardiopatía de Takotsubo cursan con ausencia de lesiones coronarias significativas en la coronariografía) para el diagnóstico definitivo será necesaria una resonancia magnética cardíaca. El realce tardío de gadolinio será característico de la miocarditis, aunque puede aparecer en la miocardiopatía de Takotsubo entre un 10-40% de los casos. (28) Por otro lado el edema que aparece en la resonancia magnética de ambas enfermedades es diferente: en el síndrome de Takotsubo se distribuye transmuralmente en la zona de discinesia, mientras que en la miocarditis aguda el edema es en la mayoría de los casos subepicárdico u ocupa la capa media del miocardio.

- **Abuso de cocaína**

El abuso de cocaína debido a la elevación de catecolaminas que su efecto en el organismo provoca, puede cursar con los siguientes efectos en el corazón: hipertensión, taquicardia, vasoconstricción de las arterias coronarias, aumento de la resistencia vascular y aumento de la demanda de oxígeno del miocardio. Todo esto puede favorecer un cuadro de características clínicas y electrocardiográficas parecidas a la miocardiopatía de Takotsubo. Para diferenciarlo será importante realizar una anamnesis preguntando por los hábitos tóxicos, insistiendo más en los jóvenes. En caso de duda se deberá practicar un análisis toxicológico de orina para orientar el cuadro (7)

- **Feocromocitoma**

El tumor de la médula adrenal provoca un aumento de catecolaminas en sangre pudiendo provocar unos efectos en el corazón muy semejantes a la miocardiopatía de Takotsubo. El cuadro clínico será muy parecido al síndrome de Takotsubo tanto clínica, como electrocardiográficamente; y las técnicas de imagen también serán iguales. El diagnóstico diferencial con el feocromocitoma es polémico, ya que algunos criterios diagnósticos lo mencionan como criterio de exclusión(6) (como por ejemplo los criterios diagnósticos de la Clínica Mayo) mientras que otros lo consideran una posible causa de síndrome de Takotsubo por estrés físico. (14) En caso de sospecha deberemos pedir metanefrinas en orina y pedir un TC abdominal para confirmar la existencia del tumor.

Parámetro	Síndrome de Takotsubo	Síndrome coronario agudo	Miocarditis aguda
Edad	>50 años	Cualquier edad	Jóvenes
Sexo	Mujeres 90%	Ambos sexos	Ambos sexos
Desencadenante	Presente en >70%	No	Infección viral
Troponina	+	+++	+
NT-proBNP	+++	+	+
Ecocardiografía	Alteraciones en la contractilidad en zonas que se extienden más allá del territorio de una sola arteria coronaria	Alteraciones en la contractilidad en zonas que se extienden únicamente en el territorio una sola arteria coronaria	Variable
Coronariografía	Normal	Obstrucción por trombo o ruptura de placa	Normal
Resonancia magnética cardíaca	Realce tardío de gadolinio ausente en 60-90%	Realce tardío de gadolinio presente	Realce tardío de gadolinio presente

Figura 8. Tabla de diagnóstico diferencial de miocardiopatía de Takotsubo, síndrome coronario agudo y miocarditis aguda. Elaboración propia.

Complicaciones

Existe un grupo de pacientes que constituyen el 20% aproximadamente de los casos en los que aparecen complicaciones cardíacas como shock cardiogénico, insuficiencia cardíaca congestiva, edema agudo de pulmón, insuficiencia mitral severa, obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, entre otros.

Tratamiento

Debido a las similitudes del síndrome de Takotsubo con otras enfermedades, y en concreto con el síndrome coronario agudo, lo primero que tendremos que hacer es confirmar el diagnóstico de síndrome de Takotsubo. (6) Hasta que no podamos descartar el infarto de miocardio debemos tratar al paciente como si de un infarto de miocardio se tratara, ya que es un cuadro mucho más frecuente y, más grave que la miocardiopatía de Takotsubo. Una vez confirmado el diagnóstico:

- Tratamiento durante la fase aguda:

Una de las características del síndrome de Takotsubo es su resolución espontánea en semanas o meses. Por ello en la fase aguda, será importante diagnosticar y tratar precozmente las posibles complicaciones que aparecen en aproximadamente el 20% de los casos (14). Actualmente no existen guías clínicas o estudios que indiquen como tratar esta enfermedad. Los pacientes deberían estar monitorizados electrocardiográficamente al menos 24 horas.

Como ya hemos dicho no existe un tratamiento estándar y hay variaciones según los centros, e incluso los médicos. Como tratamiento médico se pauta como norma

general, en paciente con buena función ventricular (Fracción de eyección >45%) terapia con beta-bloqueantes cardiosselectivos, IECA/ARA II, diuréticos y aspirina.(6,8) Además de terapia de soporte con oxígeno, morfina si hay dolor... Sin embargo hay un estudio que demuestra que no hay asociación entre el uso de beta-bloqueantes en fase aguda y disminución de la mortalidad. (29)

Se recomienda anticoagulación durante tres meses desde el episodio, ya que una de las complicaciones más frecuentes es el tromboembolismo pulmonar por formación de coágulos del ventrículo izquierdo por la discinesia o falta de contractilidad. (6,8)

Las complicaciones más frecuentes como por ejemplo las arritmias ventriculares, la insuficiencia, mitral o la rotura cardiaca deberán ser tratadas como si de un infarto agudo de miocardio se tratara.

Sin embargo, cabe destacar el tratamiento en el caso de shock cardiogénico en el contexto de síndrome de Takotsubo, ya que una de las principales causas de shock cardiogénico durante esta enfermedad es la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Por ello, habrá que descartarlo antes de iniciar tratamiento ya que los fármacos usados en el shock cardiogénico de origen coronario como la adrenalina, noradrenalina, dopamina... estarían contraindicadas. Además el tratamiento con diuréticos, nitroglicerina o balón de contrapulsación intraaórtico también podría agravar el cuadro de obstrucción. El tratamiento de elección será en este caso fluidos intravenosos y beta-bloqueantes por vía parenteral, que mejora el llenado ventricular y disminuye la hipercontractilidad basal, disminuyendo por tanto la obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo.(6)

- **Tratamiento a largo plazo:**

El objetivo es evitar las recurrencias, que no son muy frecuentes pero aparecen entre el 0-10% de los pacientes(8). No hay suficientes estudios aleatorizados prospectivos en el tratamiento a largo plazo del síndrome de Takotsubo. De momento tanto los IECAs como los ARA II han demostrado disminuir la mortalidad por esta enfermedad en el primer año después del episodio agudo. Otros fármacos que se han usado en el tratamiento a largo plazo son los beta-bloqueantes, sin embargo éstos no han demostrado alargar la supervivencia. (6,8)

Pronóstico

El pronóstico del síndrome de Takotsubo es, por lo general, bueno ya que el 95% de los casos recuperan la contractilidad ventricular de forma espontánea en un plazo de cuatro a ocho semanas.

La mortalidad hospitalaria global por síndrome de Takotsubo se estima en torno 4,5% (7,10), pero si diferenciamos entre sexos los varones tienen una tasa de mortalidad tres veces mayor que las mujeres (30) . El motivo es que en los varones se asocian los episodios de Takotsubo más frecuentemente con un desencadenante por estrés físico como por ejemplo enfermedades graves e incapacitantes como sepsis, hemorragia

subaracnoidea, ictus, cirugía, insuficiencia respiratoria (7), mientras que en las mujeres es más frecuente un desencadenante emocional.

Las recurrencias en el síndrome de Takotsubo son raras, siendo más frecuentes durante los primeros cuatro años con una probabilidad de recurrencia del 2.9% por año. (14)

5. Caso clínico

Motivo de consulta

Mujer de 41 años de raza blanca remitida por UVI móvil a un hospital terciario por parada cardiorrespiratoria en su domicilio.

Antecedentes personales

La paciente no tiene alergias medicamentosas conocidas. Exfumadora desde hacía 5 años. No otros hábitos tóxicos. Es deportista.

Antecedentes médicos

Como antecedentes médicos únicamente padece rinitis alérgica, dismenorrea con anemia ferropénica. Hace un año estudiada por un soplo cardiaco con ergometría en la que se descartó patología. No presenta otros factores de riesgo cardiovascular.

Antecedentes quirúrgicos

Intervenida únicamente de polipectomía cervical por pólipo cervical.

Antecedentes familiares

La paciente no presenta antecedentes familiares de cardiopatía isquémica ni muerte súbita.

Tratamiento habitual

Tardyferon 80 mg/día por anemia ferropénica

Historia actual

La madre de la paciente llama al Servicio de Urgencias de Atención Primaria (SUAP) porque, su hija tras presentar malestar general y náuseas, y acostarse en la cama no responde. La madre refiere como único antecedente de su hija astenia las semanas previas. A la llegada al domicilio por parte del médico se observa una paciente con bajo nivel de conciencia y taquicardia de 150 latidos por minuto. Antes de poder terminar la exploración se produce pérdida de conciencia, objetivándose parada cardiorrespiratoria. Se inician maniobras de soporte vital básico durante 5 minutos hasta la llegada del UVI móvil.

Éstos continúan con las maniobras de soporte vital avanzado y al conectar el desfibrilador se detecta un ritmo de fibrilación ventricular, precisando desfibrilación

con salida en asistolia, se realiza intubación orotraqueal con sedación con Midazolam y se continúa con 10 minutos de reanimación cardiopulmonar avanzada y administración de adrenalina en dos ocasiones hasta recuperar ritmo y tensión arterial.

En el desplazamiento al hospital por el UVI móvil se realiza un primer ECG en el que se puede observar ritmo sinusal a 60 latidos por minuto con una infradesnivelación global del segmento ST correspondiendo con una lesión subendocárdica.

A la llegada al hospital terciario se procede a ingreso en la UCI coronaria. Bajo efecto del bolus de sedación, Glasgow de 3 (sin respuesta ocular, motora, ni verbal a los estímulos) con pupilas mióticas, isocóricas y normorreactivas. Se encuentra afebril con tensión arterial de 100/60 mmHg. A la auscultación pulmonar se objetivan roncus y crepitantes en ambos campos pulmonares. La auscultación cardiaca cabe destacar un soplo sistólico en foco mitral irradiado axila, con un tono rítmico a 70 latidos por minuto. La exploración abdominal es normal, con abdomen blando, plano, no doloroso en apariencia. Peristaltismo audible. Las extremidades inferiores están bien perfundidas sin edemas. La paciente se encuentra afebril. Se solicita analítica de sangre con marcadores de isquemia miocárdica, radiografía de tórax, un nuevo electrocardiograma y ecocardiograma transtorácico urgentes.

Se realiza radiografía de tórax que es compatible con edema agudo de pulmón.

En el electrocardiograma se aprecia la infradesnivelación del ST, al igual que en el realizado anteriormente durante su traslado.

En el ecocardiograma transtorácico realizado en la UCI se detecta un deterioro de la contractilidad de segmentos basales y medios, incluido septo basal, laterobasal, lateromedial y anterobasal. Mantiene buena contractilidad de segmentos apicales. FEVI de visu 30-35% con una insuficiencia mitral moderada, sin apreciar rotura ni prolapso ni otra alteración anatómica de la válvula.

Los resultados de la analítica de sangre son los siguientes: Leucocitos: 14.700/ml, Neutrófilos: 92%, Hemoglobina: 13.4g/dl, Hematocrito: 40.5%, Plaquetas 218.000/ml, INR 1.26, TTP: 27.9s, TP: 13.8s, Actividad de protrombina 76%, Urea: 0.35 mg/dl, Creatinina: 0.87mg/dl, Sodio en suero: 140mEq/l, Potasio en suero: 4.14 mEq/l. Todos estos resultados entran dentro de los parámetros de la normalidad, sin embargo cabe destacar los marcadores de lesión miocárdica: Troponina ultrasensible: 113.2 ng/dl (valores normales menores de 0.1) y CPK-MB: 45ng/dl (valores normales menores de 5ng/dl). Estos resultados confirman que se está produciendo un daño miocárdico.

Dados los resultados obtenidos se activa el Código Infarto y se realiza cateterismo coronario urgente. Se procede a realizar la prueba con vía de acceso a través de la arteria femoral derecha y se cateteriza retrógradamente hasta la salida del ventrículo izquierdo, donde se cateteriza e inyecta contraste en primer lugar la coronaria izquierda.



Figura 9. Cateterismo de la coronaria izquierda, sin lesiones ni estenosis significativas en ninguna de sus dos ramas: descendente anterior y circunfleja.

En la coronariografía izquierda no se observan lesiones ni estenosis significativas en ninguna de sus dos ramas arteriales: la descendente anterior ni en la circunfleja. Se procede a realizar la coronariografía derecha, donde tampoco se observan lesiones coronarias significativas en ninguna rama, siendo todas permeables.

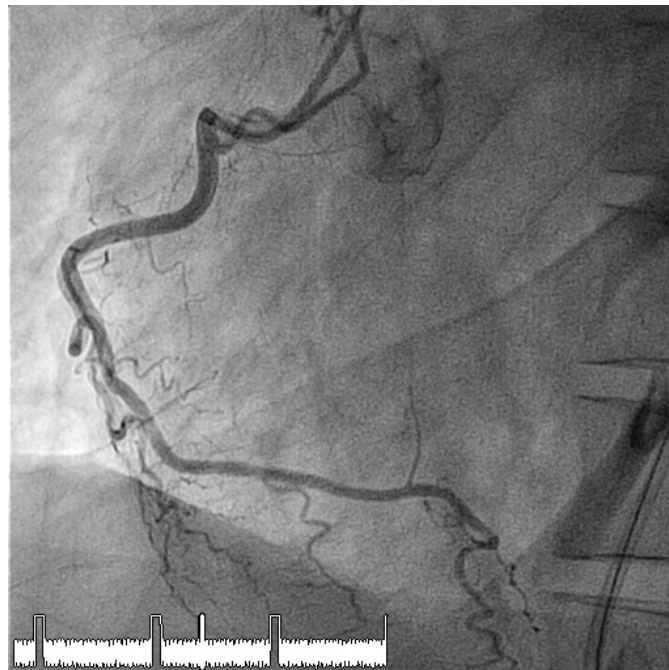


Figura 10. Cateterismo de la coronaria derecha. Se puede observar una arteria coronaria sin estenosis ni lesiones significativas

Se realiza la ventriculografía, donde se observa un ventrículo izquierdo dilatado, con depresión severa del FEVI en torno al 30%, tan solo se contrae correctamente el ápex con hipo/acinesia de todos los segmentos basales y medios, compatible con Takotsubo inverso. Además presenta una insuficiencia mitral moderada.

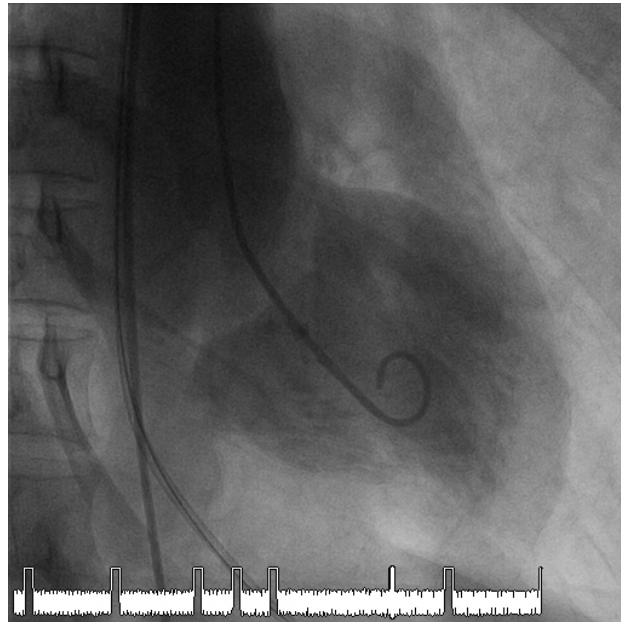


Figura 11. Ventriculografía en la que observamos que la zona basal del ventrículo no se contrae (discinesia) mientras que la zona apical sí lo hace.

Hasta este momento se planteaba como diagnóstico principal un síndrome coronario agudo sin elevación del ST, por la clínica, el electrocardiograma, los marcadores de necrosis miocárdica ligeramente elevados y el ecocardiograma con alteraciones segmentarias de la contractilidad. A pesar de ser una paciente con pocos factores de riesgo cardiovascular, se podría tratar de una disección coronaria cuya clínica, electrocardiograma, marcadores de daño miocárdico y diagnóstico sería similar que en el caso de un síndrome coronario agudo por obstrucción ateromatosa coronaria.

Sin embargo, la coronariografía no muestra lesiones en ninguna de las arterias coronarias que puedan justificar una obstrucción ateromatosa ni una disección coronaria. Por tanto se plantean dos entidades como posibles causas: el síndrome de Takotsubo y la miocarditis aguda. En el caso de la miocarditis aguda, se descartó porque se esperaría encontrar una mayor elevación de las enzimas cardíacas y una alteración difusa de la contractilidad, y no segmentaria como en nuestro paciente.

Se plantea, por tanto, como posibilidad diagnóstica un síndrome de Takotsubo inverso: con contracción apical y discinesia de los segmentos basales y medios e insuficiencia mitral.

Se decide realizar un nuevo electrocardiograma en la UCI:

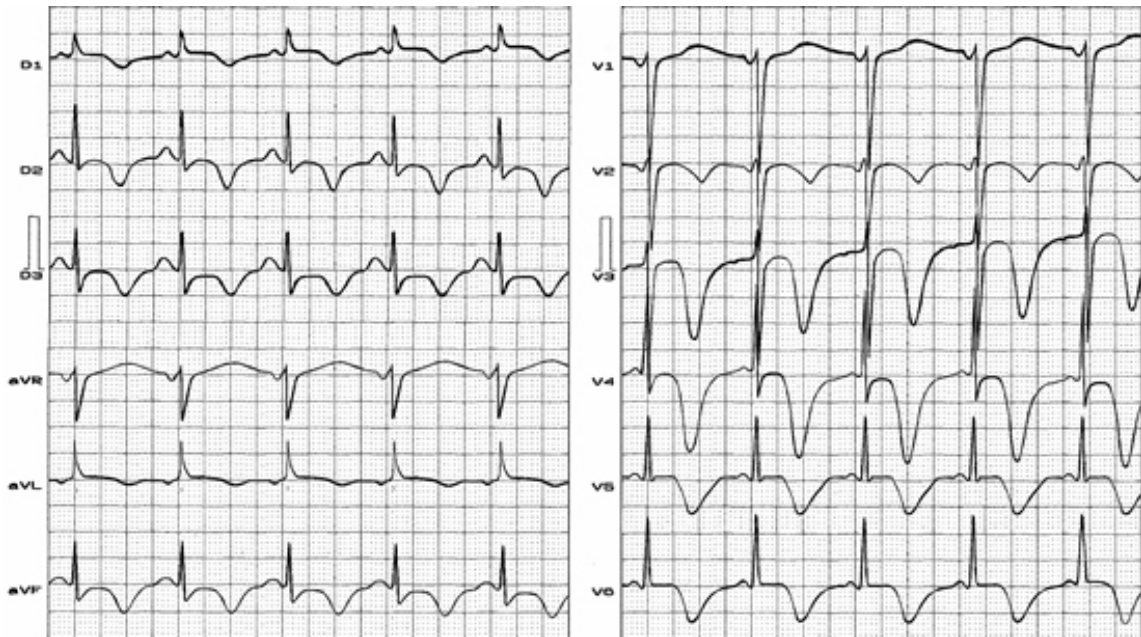


Figura 12. Electrocardiograma en el que destaca la combinación de ondas T negativas de gran tamaño y alargamiento del segmento QT que se conoce como ondas T cerebrales.

En el ECG se observa un ritmo sinusal rítmico a 75 latidos por minuto. El segmento PR es normal y el QRS es estrecho. Ya no existe el descenso del ST observado en los electrocardiogramas anteriores sin embargo se observa una onda T negativa en casi todas las derivaciones asociado a un alargamiento del QT >0.45 ms.

La combinación de ondas T de gran tamaño negativas y alargamiento del QT se asocia a enfermedades del sistema nervioso central como hemorragia subaracnoidea, hematomas intraparenquimatosos e infarto cerebral.

Tras la interpretación del ECG se explora a la paciente y se detecta como anteriormente un Glasgow 3, pero las pupilas que previamente se encontraban mióticas, isocóricas y reactivas, evolucionan a una midriasis arreactiva. Ante los nuevos hallazgos clínicos se decide realizar un angio TC-craneal.

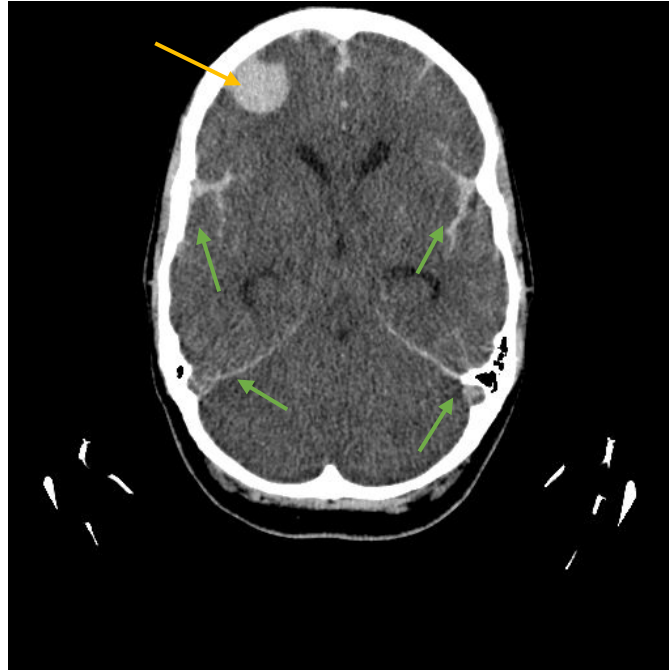


Figura 13. Corte axial del angio-TC cerebral. Se puede observar una hemorragia bilateral y difusa. En la región frontal derecha una zona de mayor densidad (flecha amarilla).

En el angio-TC cerebral se aprecia una hemorragia subaracnoidea bilateral y difusa, con ocupación y borramiento de los surcos de la convexidad y de las cisternas de la base, con extensión a las cisternas de Silvio. En la región frontal derecha hay una zona de mayor densidad, sin efecto masa ni edema perilesional sugestiva de sangre en el espacio subaracnoideo. Se observa un descenso de las amígdalas cerebelosas a través del foramen magno.

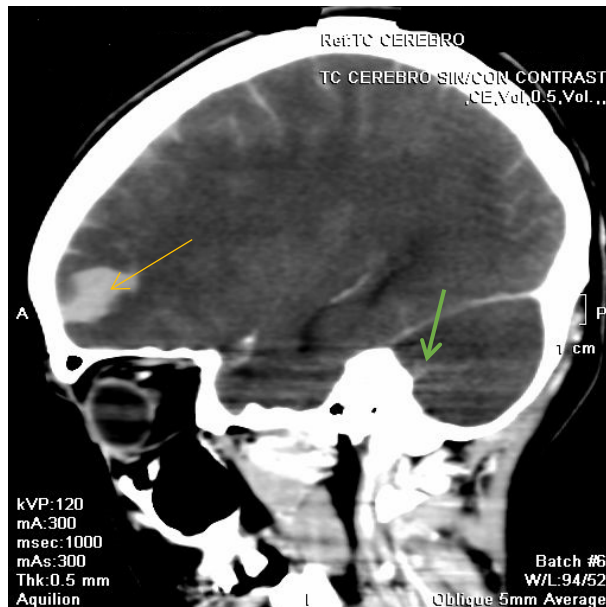


Figura 14. Corte sagital del angio-TC cerebral. Se observa la hemorragia subaracnoidea difusa con la zona de mayor densidad en la zona frontal (flecha amarilla). Se aprecian signos de herniación tonsilar (flecha verde).

Con estos hallazgos se realiza el diagnóstico de una hemorragia subaracnoidea con signos de herniación tonsilar. Dados los resultados, se retira analgesia y se inicia protocolo diagnóstico de muerte encefálica, confirmándose la misma tras conocer los resultados del electroencefalograma (sin signos de actividad cerebral) y una exploración neurológica compatible.

6. Discusión

Hemos escogido este caso debido a varias razones. Se trata de una paciente relativamente joven, de ahí que sea un caso atípico ya que la gran mayoría de veces se presenta el síndrome de Takotsubo en mujeres postmenopáusicas.

Por otro lado, el síndrome se desencadena debido a un estrés físico (la hemorragia subaracnoidea) y clásicamente se había descrito, el síndrome de Takotsubo, sobre todo en mujeres, por estrés emocional. Sin embargo, tras la revisión podemos concluir que aproximadamente se desencadenan en un porcentaje parecido estrés físico y estrés emocional.

Por último es un caso muy complejo, que comienza con un cuadro agudo muy grave en forma de parada cardiorrespiratoria, y termina con el fatal desenlace para una chica joven y sana.

Analizando el transcurso de los hechos del caso clínico a posteriori podemos concluir que los síntomas de inicio, que eran las náuseas y el malestar general, y el bajo nivel de conciencia fueron los primeros síntomas de la hemorragia subaracnoidea. Al ser atendida por el médico, la parada cardíaca y las arritmias ventriculares fueron desencadenados por un síndrome de Takotsubo secundario a un estrés físico, en concreto, la hemorragia subaracnoidea.

Desde este momento todas las exploraciones y pruebas complementarias fueron enfocadas hacia el problema cardíaco, que en realidad no era causa, sino consecuencia de la enfermedad que estaba sufriendo la paciente: una hemorragia subaracnoidea que sería mortal. En este caso el síndrome de Takotsubo junto con la sedación de la paciente actuaron ocultando la hemorragia subaracnoidea y dificultando el diagnóstico de ésta.

Para completar la revisión y comparar los resultados de la literatura he analizado los casos de síndrome de Takotsubo registrados en el servicio de cardiología del HCU desde agosto de 2016 hasta marzo de 2019. En total se trata de 36 pacientes, y las frecuencias se resumen en la siguiente tabla:

	Varones	Mujeres	Total
n	10 (27,8%)	26 (72,2%)	36
Media edad	64,5 años	73,37 años	70,83 años
Desencadenante emocional	1	5	6 (16,7%)
Desencadenante físico	5	7	12 (33,3%)
Sin desencadenante	4	14	18 (50%)
Dolor torácico	7	16	23 (63,9%)
Disnea	2	6	8 (22,2%)
Shock cardiogénico	1	4	5 (13,9%)
SCACEST	6	14	20 (55,6%)
Parada cardiorrespiratoria	1	2	3 (8,3%)
Tipo apical de Takotsubo	7	16	23 (63,9%)
Mortalidad	0	3	3 (8,3%)

Figura 15. Tabla de elaboración propia analizando los pacientes registrados con el diagnóstico de síndrome de Takotsubo en el HCU de Zaragoza desde agosto de 2016 hasta marzo de 2019.

En total se han registrado 36 paciente de los cuales 10 son varones constituyendo el 27,8% y 26 son mujeres que forman el 72,2%; se puede observar por tanto un claro predominio en el sexo femenino; confirmando los datos descritos en la literatura. La media de edad fue de 70,83 años, ya que el síndrome de Takotsubo afecta sobre todo a mujeres postmenopáusicas.

En cuanto al desencadenante solo se registraron 6 pacientes (16,7%) con un desencadenante de tipo emocional, mientras que en el 33,3% de los pacientes se encontró un desencadenante de tipo físico, es decir una enfermedad. En la mitad de los pacientes no se encontró un desencadenante.

La presentación clínica más frecuente, en el 63,9% de los casos, fue el dolor torácico de tipo coronario, opresivo y con sintomatología vegetativa. Otros presentaron como síntoma principal disnea (22,2%).

En cuanto a la presentación electrocardiográfica más frecuente fue el ascenso del segmento ST, que se registró en 20 pacientes, que constituyen el 55,6% del total. Por otro lado la variante de Takotsubo que más se observó al realizar la ecografía o el cateterismo coronario fue el subtipo apical (63,9%). Todos estos datos observados en nuestra serie coinciden con las observaciones previas de la literatura.

Entre las complicaciones, que se observaron cabe destacar shock cardiogénico en 5 pacientes, afectando al 13,9%; y parada cardiorrespiratoria necesitando maniobras de soporte vital avanzado en el 8,3%.

Por último cabe destacar la mortalidad por síndrome de Takotsubo en un 8,3% (3 pacientes). En este grupo se incluyen únicamente las muertes debido a la miocardiopatía. Es decir, no se incluyen pacientes que fallecieron debido a otras enfermedades que pudieron actuar como desencadenante del síndrome de Takotsubo.

Un ejemplo sería el caso clínico que hemos descrito en el que la paciente no fallece por el propio síndrome de Takotsubo, sino por la hemorragia subaracnoidea.

7. Conclusiones

- 1) El síndrome de Takotsubo es una discinesia transitoria del ventrículo izquierdo, sin lesiones coronarias que lo justifiquen.
- 2) Afecta en la mayoría de los casos a mujeres postmenopáusicas.
- 3) Puede ser desencadenado por un estrés emocional o por un estrés físico (enfermedad). En un tercio de los casos no se encuentra un desencadenante claro.
- 4) La etiología no está aclarada, pero se ha demostrado que los niveles elevados de catecolaminas intervienen en el proceso.
- 5) Simula tanto en la clínica como en algunas pruebas complementarias (electrocardiograma, ecocardiografía, analítica con marcadores de necrosis miocárdica) al infarto de miocardio.
- 6) En el diagnóstico será de vital importancia la realización de una coronariografía que demuestre la ausencia de lesiones coronarias. Esto permite hacer el diagnóstico diferencial con la el infarto de miocardio.
- 7) Debido a que la discinesia es transitoria no existe un tratamiento estandarizado. Será importante tratar las complicaciones, que aparecen en 1 de cada 5 pacientes.
- 8) A pesar de que parece una enfermedad benigna, la mortalidad asciende al 5%.

8. Bibliografía

1. Sato H, Tateishi H, Uchida T. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. *Clin Asp Myocard Inj From Ischemia to Hear Fail.* 1990;56–64.
2. Akashi Y, Goldstein D, Barbaro G, Ueyama T. Takotsubo Cardiomyopathy: A New Form of Acute, Reversible Heart Failure. *Circulation.* 2008;118(25):2758–62.
3. Iga K, Gen H, Tomonaga G, Matsumura T, Hori K. Reversible left ventricular wall motion impairment caused by pheochromocytoma: a case report. *Jpn Circ J.* 1989;813–8.
4. Navarro F. Viaje al corazón de las palabras. Tako-tsubo. *Rev Española Cardiol.* 2017;70(6):417.
5. Pellicia F, Kaski J, Crea F, Camici P. Pathophysiology of Takotsubo Syndrome. *Circulation.* 2017;135:2426–41.
6. Hassan SY, Tornvall P. Epidemiology , pathogenesis , and management of takotsubo syndrome. *Clin Auton Res.;* 2018;28(1):53–65.
7. Ono R, Falcão LM. Takotsubo cardiomyopathy systematic review: Pathophysiologic process, clinical presentation and diagnostic approach to Takotsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol [Internet]. Elsevier Ireland Ltd;* 2016;209:196–205.
Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.02.012>
8. Gupta S, Gupta MM. Takotsubo syndrome. *Indian Heart J [Internet]. Cardiological Society of India;* 2018;70(1):165–74.
Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ihj.2017.09.005>
9. Schneider B, Sechtem U. Influence of Age and Gender in Takotsubo Syndrome. *Heart Fail Clin.* 2016;12(4):521–30.
10. Schlossbauer S, Ghadri J, Scherff F, Templin C. The challenge of takotsubo syndrome: Heterogeneity of clinical features. *Swiss Med Wkly.* 2017;147(41–42):1–8.
11. Urbinati A, Pellicori P, Guerra F, Capucci A, Clark AL. Takotsubo syndrome in the paediatric population : a case report and a systematic review. *J Cardiovasc Med.* 2017;18(4):262–7.
12. Nuñez D, Bermejo R, Rodriguez-Velasco A. Revista Española de Anestesiología y Reanimación Cardiomiopatía de Takotsubo en el contexto de sepsis por *Staphylococcus aureus.* 2014;61(3):150–3.
13. Templin C, Ghadri J, Diekmann J, Napp L, Bataiosu D, Jaguszewski M. Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2015;929–38.
14. Kato K, Lyon AR, Ghadri J-R, Templin C. Takotsubo syndrome: aetiology, presentation and treatment. *Heart [Internet].* 2017;103(18):1461–9.
Available from: <http://heart.bmj.com/lookup/doi/10.1136/heartjnl-2016-309783>

15. Ranieri M, Finsterer J, Bedini G, Parati EA, Bersano A. Takotsubo Syndrome: Clinical Features, Pathogenesis, Treatment, and Relationship with Cerebrovascular Diseases. *Curr Neurol Neurosci Rep. Current Neurology and Neuroscience Reports*; 2018;18(5). 1-12
16. Wittstein I, Thiemann D, Lima J, Baughman K, Schulman S, Gerstenblith G, et al. Neurohumoral Features of Myocardial Stunning Due to Sudden Emotional Stress. *N Engl J Med*. 2005;352(6):539–48.
17. Prestipino E, Squitieri M, Razzolini L, Pastò L, Forleo P, Pia M. A case of Takotsubo syndrome during a multiple sclerosis brainstem relapse. *Mult Scler Relat Disord [Internet]*. Elsevier B.V.; 2018;24(April):1–2. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.msard.2018.05.005>
18. Vitin AA, Azamfirei L, Tomescu D. Perioperative Stress-Induced (Takotsubo) Cardiomyopathy in Liver Transplant Recipients. *J Crit Care Med*. 2018;4(2):56–63.
19. Wang F, Wen W. Sepsis-induced Takotsubo syndrome in young premenopausal women. *Open Med*. 2018;97(50):0–4.
20. Ali A, Niazi A, Minko P, Saha PJ, Elliott K, Bhatnagar N. A Case of Takotsubo Cardiomyopathy After Local Anesthetic and Epinephrine Infiltration. *Cureus*. 2018;10(8):0–4.
21. Vujin B, Ivanov I. Takotsubo cardiomyopathy in pregnancy. *Cent Eur J Med*. 2014;9(1):49–53.
22. Pérez Pérez FM, Sánchez Salado J. Síndrome de Tako-Tsubo. Discinesia transitoria del ventrículo izquierdo. *Semergen [Internet]*. Elsevier B.V.; 2014;40(2):73–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2013.01.014>
23. Massaguer Frigolé G, Ramió Pujolràs G, Pérez Muñoz P. Cardiopatía de estrés o síndrome de tako-tsubo. *FMC Form Medica Contin en Aten Primaria*. 2016;23(5):312–4.
24. Ghadri J, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics , Diagnostic Criteria , and Pathophysiology. *Eur Hear Jorunal*. 2018;39:2032–46.
25. Duran Cambra A, Sutil Vega M, Fiol M, Núñez Gil IJ, Vila M, Sans Roselló J, et al. Systematic review of the electrocardiographic changes in the Takotsubo syndrome. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2015;20(1):1–6.
26. Iga K, Hori K, Kitaguchi K, Matsumura T, Gen H, Tomonaga G, et al. Transient segmental asynergy of the left ventricle of patients with various clinical manifestations possibly unrelated to the coronary artery disease. *Jpn Circ J*. 1991;55:1061–7.

27. Okura H. Echocardiographic assessment of takotsubo cardiomyopathy: beyond apical ballooning. *J Echocardiogr*. Springer Japan; 2016;14(1):13–20.
28. Abbas A, Sonnex E, Pereira RS, Coulden RA. Cardiac magnetic resonance assessment of takotsubo cardiomyopathy. *Clin Radiol* [Internet]. Elsevier Ltd; 2016;71(1):e110–9.
Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.crad.2015.10.020>
29. Isogai T, Matsui H, Tanaka H, Fushimi K, Yasunaga H. Early β -blocker use and in-hospital mortality in patients with Takotsubo cardiomyopathy. *Heart*. 2016; 102: 1029–35.
30. Singh K, Carson K, Shah R, Sawhney G. Meta-Analysis of Clinical Correlates of Acute Mortality in Takotsubo Cardiomyopathy. *Am J Cardiol* [Internet]. Elsevier Inc.; 2014;113(8):1420–8.
Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2014.01.419>