

SÍNDROME DE TAKOTSUOBO O MIOCARDIOPATÍA POR ESTRÉS. A PROPÓSITO DE UN CASO TAKOTSUBO SYNDROME OR STRESS CARDIOMYOPATHY. ABOUT A CASE

Pedro Pablo Chacón Arce¹

¹ Médico General, Trabajador independiente, San José Costa Rica
Contacto: ppch_10@hotmail.com

RESUMEN

El Síndrome de Takotsubo también llamada miocardiopatía por estrés, síndrome de corazón roto o apical ballooning es un síndrome caracterizado por una disfunción sistólica regional transitoria, apical y una base hipercontráctil del ventrículo izquierdo. Fue descrita por primera vez en Japón en 1990 por Sato y col. su nombre se deriva de tako (pulpo) tsubo (olla) la cual era una trampa que utilizaban los pescadores para capturar pulpos en Japón, lo cual es una imagen similar a la apariencia sistólica del ventrículo izquierdo en la forma más típica y común de esta patología. Las características clínicas son similares a las presentadas en el infarto agudo de miocardio, sin embargo en el estudio angiográfico no se encuentra evidencia de obstrucción arterial coronaria o ruptura de placa.

En esta ocasión se presenta el caso de una paciente femenina, posmenopáusicas, con un cuadro agudo de dolor torácico tipo anginoso posterior a evento emocional estresante, con evidencia de elevación de enzimas cardíacas, EKG sin cambios de isquemia aguda, en el cual se documenta en la angiografía coronaria arterias coronarias normales y ventriculografía con datos característicos de Síndrome de Takotsubo.

Palabras clave: Síndrome de Takotsubo - estrés - transitorio - catecolaminas

Cómo citar:

Chacón, P. (2021). Síndrome de Takotsubo o miocardiopatía por estrés. A propósito de un caso. Revista Ciencia Y Salud, 5(1), Pág. 80-87.

Recibido: 03/mrz/2021

Aceptado: 03/mrz/2021

Publicado: 15/feb/2021

ABSTRACT

Takotsubo cardiomyopathy also called stress cardiomyopathy, broken heart syndrome or apical ballooning is a syndrome characterized by a transient, apical, regional systolic dysfunction and a hypercontractile base of the left ventricle. It was first described in Japan in 1990 by Sato et al. Its name is derived from tako (octopus) tsubo (pot) which was a trap used by fishermen to catch octopuses in Japan, which is an image similar to the systolic appearance of the left ventricle in the most typical and common form of this pathology. The clinical characteristics are similar to those presented in acute myocardial infarction, however, in the angiographic study, no evidence of coronary artery obstruction or plaque rupture was found. This time we present the case of a postmenopausal female patient with an acute picture of anginal chest pain after a stressful emotional event, with evidence of elevated cardiac enzymes, EKG without changes of acute ischemia, which is documented in coronary ventriculography with characteristic data of Takotsubo syndrome.

Keywords: Takotsubo cardiomyopathy - stress transient catecholamines



PRESENTACIÓN DEL CASO:

Paciente femenina 69 años, casada, ama de casa, hipertensa, obesidad grado I, en tratamiento con enalapril 20mg cada día, con antecedente de fallecimiento de familiar hace un mes, la cual ingresa al servicio de emergencias con cuadro agudo de dolor torácico opresivo, irradiado a región cervical izquierda y espalda, intensidad 8/10, asociado a criodiaforesis, PA 144/67, FC 64 lat/min, FR 18 resp/min, SatO₂ 96%, sin datos de insuficiencia cardíaca, en quien se documenta inicialmente EKG sin datos de isquemia aguda, con Troponina I inicial 1720 pg/ml y posterior 5853 pg/ml.

Fue tratado inicialmente como un síndrome coronario agudo sin elevación del ST, KK I. ECO TTE: Hipoquinesia de los segmentos apicales, anterior, inferior, septal y lateral, FE 38%. Dentro de los estudios complementarios destacan TSH 2.64 uUI/ml catecolaminas en orina normales, cortisol 8.0 ug/dl.

Dos días después, la paciente presenta un cuadro agudo de dolor torácico, precordial, opresivo el cual no cede con el tratamiento con nitratos.

Es llevada a angiografía coronaria; evidencia arterias coronarias normales, FE 35% por ventriculografía, con alteración de la contractilidad compatible con miocardiopatía por estrés o síndrome de Takotsubo.

Posteriormente, la paciente evoluciona de manera satisfactoria y es egresada con doble antiagregación plaquetaria y beta bloqueadores con seguimiento en la consulta externa.

Ocho meses después, el ECO TTE control reporta ventrículo izquierdo con función sistólica conservada, FE 56% sin anomalías segmentarias de la contractilidad miocárdica.

DISCUSIÓN:

El Síndrome de Takotsubo o miocardiopatía por estrés desde su primera descripción en 1990 en Japón [1], ha ido en aumento y ha sido reconocida en todo el mundo, actualmente emerge como una forma importante de falla cardíaca aguda y uno de los diagnósticos diferenciales en pacientes con sospecha de IAM [2]. Ocurre aproximadamente en 1-2% de los pacientes que se presentan con sospecha de IAM.

Dentro de los factores de riesgo se incluyen la deficiencia de estrógenos, estrés físico y emocional; y factores genéticos [3]; Song. H., et al, en un estudio realizado en Suecia demostró una clara asociación entre los trastornos relacionados con el estrés clínicamente confirmado y un mayor riesgo posterior de enfermedad cardiovascular [4].

Su frecuencia aumenta en mujeres, de predominio postmenopáusico, y generalmente se produce posterior a un factor estresante ya sea emocional (muerte de familiares o personas cercanas, principalmente si es inesperado, abuso doméstico, confrontaciones, diagnósticos médicos catastróficos o inesperados, problemas financieros, desastres naturales o enfermedades médicas agudas) o físico, los cuales se pueden dividir en cuatro categorías: causas endocrinológicas (tirotoxicosis, feocromocitoma, crisis suprarrenal), causas neurológicas (accidente cerebrovascular, hemorragia subaracnoidea), inducción a anestesia general y medicamentos (epinefrina, nortriptilina o venlafaxina así como drogas ilícitas como cocaína) [5], además infecciones, fallo respiratorio agudo, post cirugías también han sido descritas; sin embargo también se puede presentar sin ninguna causa desencadenante .



Figura 1.
EKG inicial, en ritmo sinusal sin evidencia de cambios agudos de isquemia



Figura 2.
Radiografía de tórax, cardiomegalia leve, reforzamiento de la trama bronquial

Coupez, E., et al realizó un estudio de revisión de casos donde fueron admitidos pacientes con dolor torácico, se diagnosticó miocardiopatía de Takotsubo sobre la base de los hallazgos del engrosamiento apical y las arterias coronarias normales en el 7,5% de los pacientes. Entre esos pacientes, los desencadenantes asociados a la catecolamina fueron trauma emocional (en el 72.5%), estrés quirúrgico (en el 12.5%), intoxicación adrenérgica (en el 7.5%) y tumor productor de catecolaminas (en el 7.5%) [6].

La presentación clínica del síndrome de Takotsubo es similar a la que se presenta en el SCA (SCASEST, SCACEST o angina inestable). Los síntomas más comunes son dolor torácico y disnea [7]. Se presenta un dolor torácico agudo, subesternal, se puede asociar disnea o síncope. Algunos pacientes pueden desarrollar, incluso síntomas de falla cardíaca, taquiarritmias (incluido taquicardia ventricular o fibrilación ventricular), bradiarritmias, datos de ICC o inclusive datos de shock cardiogénico (hipotensión, estado mental alterado, extremidades frías, oliguria, distress respiratorio).

Se han documentado complicaciones mecánicas como ruptura de la pared libre de ventrículo izquierdo y defectos del tabique ventricular pero son poco frecuentes [8].

No está definida con claridad la causa de la afectación desproporcionada a mujeres posmenopáusicas así como tampoco su afectación predominante sobre el ápice y la cavidad media del ventrículo izquierdo. El mecanismo fisiopatológico exacto que se produce en esta patología se desconoce completamente

[9]. Se sugieren teorías como la disfunción microvascular, miocarditis, espasmo de la arteria coronaria, además de la integración de la fisiología neuroendocrina, que eventualmente involucra los centros cognitivos del cerebro y el eje hipotalámico-pituitario-adrenal.

En la actualidad, la teoría más aceptada es la cardiotoxicidad inducida por catecolaminas, en su estudio. Tsushihashi, K., et al, demostró que la disfunción sistólica ventricular izquierda aguda que caracteriza el Síndrome de Takotsubo involucró consistentemente el estrés catecolaminérgico miocárdico [1].

El estrés, ya sea físico o emocional, genera aumento de catecolaminas, las cuales parecen elevarse debido a una hiperactivación del sistema hipotálamo-hipófisis-glándula suprarrenal en respuesta a un desencadenante exógeno, que no siempre se reconoce fácilmente [10], posteriormente las catecolaminas mediadas tanto por el sistema nervioso central como el autónomo inducen espasmo microvascular aumentando así la carga de trabajo cardíaco, causando un defecto en la morfología y función del ventrículo izquierdo transitoria y como resultado el aturdimiento miocárdico, o toxicidad miocárdica directa de las catecolaminas.

Dentro de los estudios realizados, el EKG puede presentar anomalías como elevación del ST, la cual es frecuente, depresión del ST menos frecuente y otros como prolongación del intervalo QT, inversión de la onda T, ondas Q anormales y anomalías no específicas.

La Troponina cardíaca está elevada en el 90% de pacientes con síndrome de Takotsubo [11], mientras que la CK generalmente es normal o ligeramente elevada. Los péptidos natriuréticos como el BNP o pro-BNP están elevados en la mayoría de pacientes con esta patología, Templin, C., et al, realizó un estudio de 1750 pacientes en donde se demostró que el 82.9% tenía niveles elevados de péptido natriurético cerebral al ingreso [12].

Dentro de los estudios de imagen el ECO TTE, la técnica no invasiva inicial en sospecha de Síndrome de Takotsubo es de suma importancia para el diagnóstico tanto en la fase aguda como en el seguimiento posterior y evaluación de probables complicaciones.

La angiografía coronaria es la mejor herramienta para diagnosticar esta patología, la mayoría de los casos carecen de obstrucción coronaria significativa [13].

EXISTEN DIFERENTES PATRONES CARACTERÍSTICOS:

- Tipo apical: es la forma típica de este trastorno, se evidencia un globo asistólico apical del VI que refleja los segmentos medio y apical deprimidos, y a menudo hiperkinesia de las paredes basales.
- Variantes menos comunes (atípicas):
 - a) Tipo ventricular medio: segundo tipo más común, hipocinesia ventricular se limita a ventrículo medio con un relativo ahorro del ápice.
 - b) Tipo basal: hipocinesia de la base con preservación del ventrículo medio y ápice (Takotsubo invertido).
 - c) Tipo focal: variante rara con disfunción de un segmento aislado (más comúnmente el segmento anterolateral) del VI.
 - d) Global: Raro, pacientes con hipocinesia global.

Para el diagnóstico se sugieren los criterios actualizados en el año 2008 por la Clínica Mayo:

- Alteración transitoria 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 con un factor estresante desencadenante, aunque no siempre existe.

- Ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o evidencia angiografía de rotura de placa aguda.
- Nuevas alteraciones electrocardiográficas (elevación del ST y/o inversión de onda T) o elevación modesta de troponina.
- Ausencia de feocromocitoma o miocarditis [14].

En cuanto al tratamiento, las pautas de manejo no han sido del todo acordadas hasta el momento; hasta la fecha las intervenciones terapéuticas han sido inespecíficas y generalmente transitorias [15], sin embargo debido a su parecido con el IAM, el manejo inicial debe centrarse en el tratamiento de la EAC. De acuerdo con esto, la terapia inicial incluye oxígeno, anticoagulación, antiagregación plaquetaria y beta bloqueadores. La aspirina se puede suspender posterior a la exclusión de EAC.

En pacientes que se presenten con clínica de insuficiencia cardíaca aguda, las recomendaciones estándar incluyen oxígeno suplementario, ventilación asistida de ser necesario, diuréticos intravenosos para tratar la sobrecarga de volumen y terapia vasodilatadora según se requiera para corregir presiones de llenado elevadas en VI.

Pacientes hemodinámicamente estables con cuadro de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida se pueden tratar con el uso de beta bloqueadores, su es razonable debido al posible estado elevado de catecolaminas, sin embargo se debe evitar su uso en sospecha de vasoespasmo coronario en la presentación inicial.

Los IECA y ARA II también podrían utilizarse como parte del tratamiento de la anomalía focal de la contractilidad de la pared miocardio en pacientes sin obstrucción del tracto de salida del VI, los diuréticos se utilizan según sea necesario para tratar la sobrecarga de volumen.

Existen pocos datos disponibles para guiar la terapia anticoagulante con el fin de prevenir la tromboembolia en pacientes con miocardiopatía por estrés, sin embargo de acuerdo con la literatura actual, se recomienda la anticoagulación con un antagonista de la vitamina K si se evidencia trombo intraventricular, por aproximadamente 3 tres meses. La duración de la terapia anticoagulante puede modificarse en función de la tasa de recuperación de la función cardíaca y la resolución del trombo.

El tratamiento de soporte suele ser suficiente para que la función del ventrículo izquierdo generalmente se recupere relativamente rápido, la normalización de la función del VI al momento del alta hospitalaria puede ocurrir pero en la mayoría de los casos ocurre durante los siguientes 1-4 semanas.

El riesgo de mortalidad hospitalaria oscila entre (0-8 %), principalmente por complicaciones como inestabilidad hemodinámica, arritmias auriculares y ventriculares, insuficiencia cardíaca y shock cardiogénico.

CONCLUSIÓN

El Síndrome de Takotsubo o miocardiopatía por estrés es un trastorno transitorio, con un comportamiento generalmente benigno, con recuperación de la función miocárdica en la mayoría de los casos. Debido a la presentación clínicamente similar al infarto agudo de miocardio se dificulta en muchos casos la realización del diagnóstico por lo que es de vital importancia la sospecha clínica para evitar un subdiagnóstico de casos y así lograr un adecuado manejo; dentro de este marco, tanto la angiografía coronaria como el ecocardiograma transtorácico son vitales para el diagnóstico.

La falta de información de peso científico en los diferentes ensayos clínicos genera limitaciones con respecto al tratamiento hasta el día de hoy, por lo tanto cada vez que debemos enfrentarnos a un paciente con esta patología se convierte en un escenario desafiante, que plantea nuevas preguntas, todavía sin un panorama claro por lo cual sigue siendo un reto para cualquier clínico el lograr una evolución satisfactoria.

PUNTOS DE APRENDIZAJE

- El Síndrome de Takotsubo es una enfermedad que debe sospecharse dentro del diagnóstico diferencial del dolor torácico, principalmente en mujeres postmenopáusicas con algún factor estresante de fondo.
- La angiografía coronaria es el estudio diagnóstico de elección en donde se evidenciaran arterias coronarias normales.
- El manejo terapéutico no está del todo claro, sin embargo, inicialmente debe tratarse de manera similar a IAM hasta no tener el resultado de la angiografía.

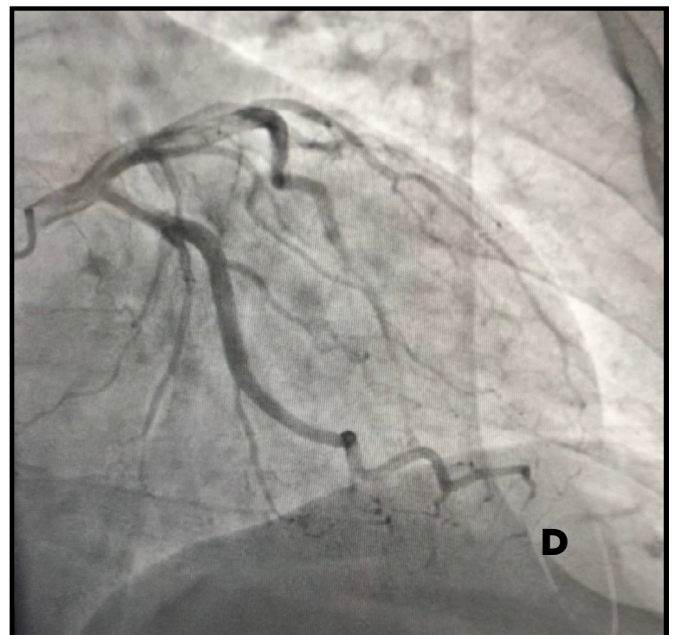
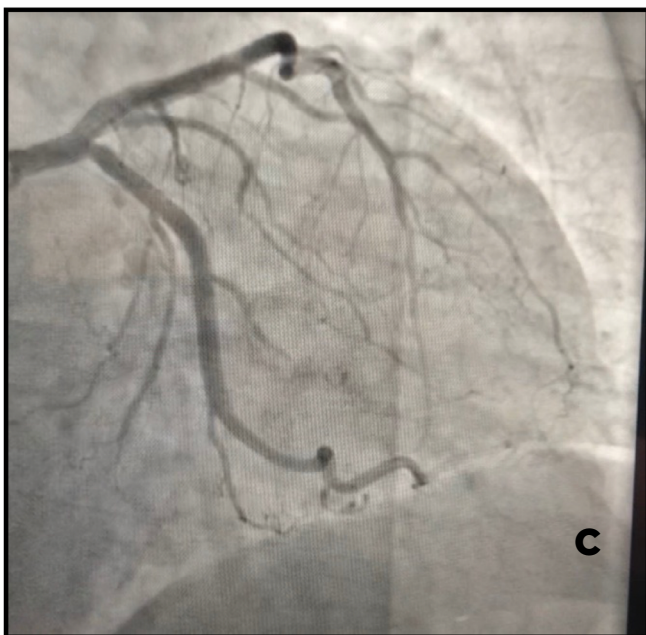
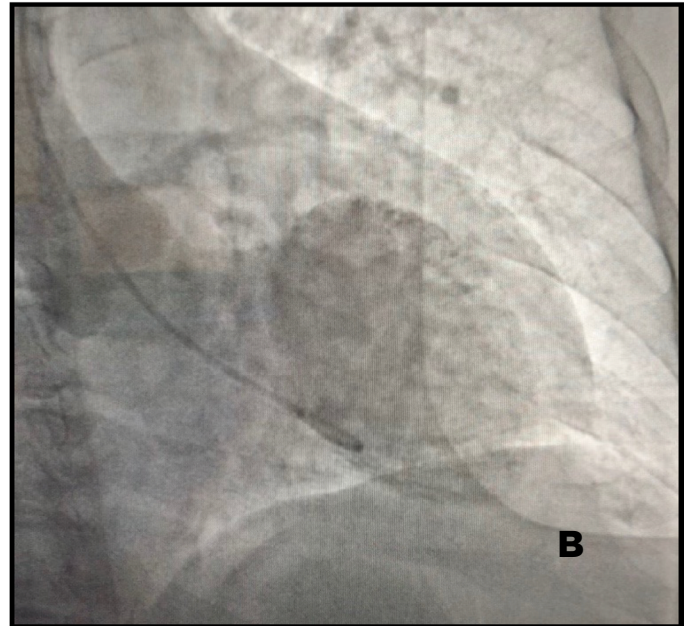
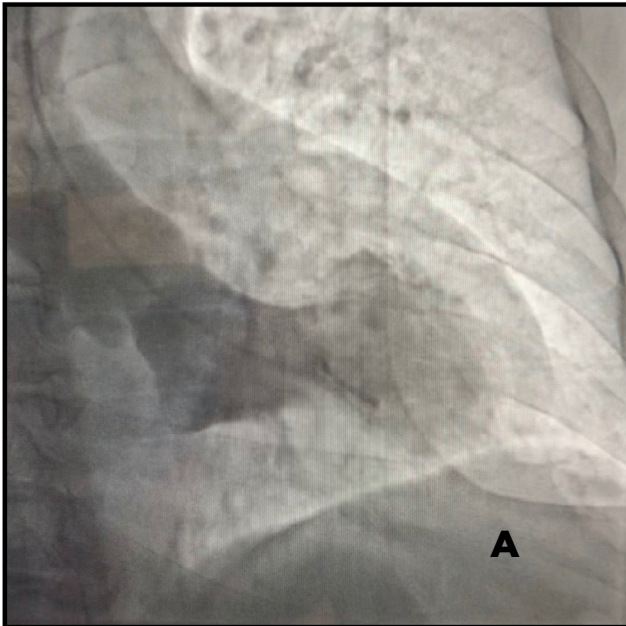


Figura 3. Imágenes de angiografía coronaria, con evidencia de imagen característica de Síndrome de Takotsubo.

A. Imagen de ventriculografía en sístole, B. Imagen de ventriculografía en diástole, C y D. Imagen de angiografía con evidencia de arterias coronarias normales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

[1] Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, et al. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. Angina pectoris-myocardial infarction investigations in Japan. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:11-8.

[2] Eitel I, Stiermaier T, Graf T, Möller C, Rommel KP, Eitel C, Schuler G, Thiele H, Resch S. Optical Coherence Tomography to Evaluate Plaque Burden and Morphology in Patients With Takotsubo Syndrome. *J Am Heart Assoc.* 2016;5:e004474.

[3] Zulkifli H, Zulkifli L, Pradipta A. Takotsubo Cardiomyopathy: A Brief Review. *Journal of Medicina and Life* 2020;13(1):3-7.

[4] Song, H., Fang F, Arnberg FK, Mataix-Cols D, Fernandez L, Almqvist C, Fall K, Lichtenstein P, Thorgeirsson G, Valdimarsdóttir UA. "Stress related disorders and risk of cardiovascular disease: population based, sibling controlled cohort study." *BMJ.* 2019;365:l1255.

[5] Loscalzo, J., Roy N, Shah RV, Tsai JN, Cahalane AM, Steiner J, Stone JR. Case 8-2018: A 55-Year-Old Woman with Shock and Labile Blood Pressure. *N Engl J Med.* 2018; 378:1043-53.

[6] Coupez E, Eschalier R, Pereira B, Pierrard R, Souteyrand G, Clerfond G, Citron B, Luson J, Mansencal N, Motreff P. A single pathophysiological pathway in Takotsubo cardiomyopathy: Catecholaminergic stress. *Archives of Cardiovascular Disease.* 2014; 107:245-252.

[7] 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; 27:1523-1529.

[8] Baybee KA, Prasad A. Stress-Related Cardiomyopathy Syndromes. *Circulation* 2018; 118:397-409.

[9] Vergara N, Lescano A, Rossi A. Miocardiopatía de Tako-tsubo, una entidad no tan benigna A propósito de un caso. *Insuf Card* 2018;13(4):192-196.

[10] Fernandez F, Westmoreland M, Takotsubo Syndrome: A Recurrent Disease?. *Arq Bras Cardiol.* 2020;114(3):484-485.

[11] Sharkey SW, Maron BJ. Epidemiology and clinical profile of takotsubo cardiomyopathy. *Circ J.* 2014;78:2119-2128.

[12] Templin, C et al (2015). "Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy." *N Engl J Med* 373(10):929-38.

[13] Akashi TJ, Goldstein DS, Barbaro G, Ueyama T. Takotsubo Cardiomyopathy: A New Form of Acute, Reversible Heart Failure. *Circulation* 2018;118(25): 2754-2762.

[14] Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 2008; 155:408-417.

[15] Neil, C. J., et al. (2015). "Relation of delayed recovery of myocardial function after ta-kotsubo cardiomyopathy to subsequent quality of life." *Am J Cardiol* 115(8): 1085-1089.