

Takotsubo

El gran simulador del infarto agudo del miocardio

Takotsubo

The great imitator of acute myocardial infarction

GIOVANNA KATHERINE CASADIEGO-SANTIAGO, NATALY CAMARGO-ABRIL, CELIN MALKUN-PAZ, RODOLFO CANO-RIVERA, CARLOS SAAD-CURE • BARRANQUILLA (COLOMBIA)

DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2019.1314>

Resumen

La miocardiopatía de Takotsubo, conocida como síndrome del corazón roto por su relación con situaciones de estrés; se caracteriza por ocasionar síntomas sugestivos de infarto de miocardio en contexto de una disfunción sistólica temporal del ventrículo izquierdo sin demostración angiográfica de enfermedad arterial coronaria obstructiva. Es mucho más común en adultos mayores predominantemente mujeres. El diagnóstico se hace mediante hallazgos clínicos, ecocardiográficos y angiográficos. El tratamiento es eminentemente médico, generalmente relacionado con la recuperación espontánea y progresiva de la función sistólica del ventrículo izquierdo; sin embargo, el escenario de su presentación clínica que simula un infarto agudo de miocardio en un ambiente sin la disponibilidad de angiografía requiere tener clara decisión terapéutica sin desestimar que confirmado el diagnóstico de acuerdo al compromiso de la función ventricular y/o comorbilidades del paciente puede desencadenar shock cardiogénico y ser fatal. Se describe un caso de miocardiopatía de Takotsubo su manejo y seguimiento. (*Acta Med Colomb 2019; 44. DOI: <https://doi.org/10.36104/aamc.2019.1314>*).

Palabras clave: *Takotsubo, discinesia apical transitoria, síndrome del corazón roto, miocardiopatía por estrés.*

Abstract

Takotsubo myocardial pathology, known as broken-heart syndrome due to its relationship with stressful situations, is characterized by causing symptoms which are suggestive of myocardial infarction, in the context of temporary left ventricular systolic dysfunction, with no angiographic evidence of obstructive coronary artery disease. It is much more common in older adults, predominantly in women. It is diagnosed by clinical, echocardiographic and angiographic findings. Treatment is eminently medical, generally associated with spontaneous and progressive recovery of the left ventricular systolic function. However, when the clinical presentation simulates an acute myocardial infarction in a setting where angiography is not available, there must be a clear therapeutic decision, without underestimating that a confirmed diagnosis, depending on the patient's ventricular function and/or comorbidities, may trigger cardiogenic shock and be fatal. A case of Takotsubo myocardial pathology is described, along with its management and follow-up. (*Acta Med Colomb 2019; 44. DOI: <https://doi.org/10.36104/aamc.2019.1314>*).

Key words: *Takotsubo, transient apical dyskinesia, broken-heart syndrome, stress myocardial pathology.*

Dras. Giovanna Katherine Casadiego-Santiago y Nataly Camargo-Abril: Residentes segundo año de Medicina Interna, Universidad Libre; Dra. Celin Malkun-Paz: MSc en Epidemiología, Especialista en Medicina interna, Cardiología y Hemodinamia, Gerencia de Servicios de Salud. Servicio de Hemodinamia Organización Clínica General del Norte; Dr. Rodolfo Cano-Rivera: Especialista en Medicina interna y Cardiología, Servicio de Cardiología, Organización Clínica General Del Norte; Dr. Carlos Saad-Cure: Especialista en Medicina Interna y Cardiología. Advance Cardiology IPS SAS, Hospital Universitario ESE CARI. Barranquilla (Colombia). Correspondencia: Dra. Giovanna Katherine Casadiego-Santiago. Barranquilla (Colombia). E.mail: giovannacasadiego@outlook.es
Recibido: 4/III/2019 Aceptado: 30/X/2-19

Introducción

El primer reporte de cardiomiopatía Takotsubo se describió en un hospital de costa japonesa en 1991 por Sato et al (1), quien junto a su grupo de trabajo evidenció casos clínicos donde pacientes particularmente mujeres que pasa-

ban por una situación estresante, experimentaban disfunción transitoria del ventrículo izquierdo, que adoptaba durante esa transición forma de vasija y que posteriormente de forma progresiva volvía a la normalidad. Por tratarse de una ciudad costera donde la pesca de pulpos se hacía mediante

unas vasijas similares a la forma que adoptaba el ventrículo afectado llamadas Takotsubo; se le dio a esta entidad patológica esa particular nominación (2). Fue descrito en la literatura occidental por primera vez en 1997 cuando Pavin et al (3) escribieron sobre dos casos de disfunción reversible del ventrículo izquierdo precipitada por estrés emocional agudo (2). Finalmente, los japoneses informaron sobre el síndrome en 2001; cuando Tsuchihashi y cols (4) describieron en Japón la primera serie de 88 pacientes consolidando la patología como entidad independiente con el nombre de “inflado apical del ventrículo izquierdo transitorio”. En el 2006 la *American Heart Association*, la incorpora en la clasificación de las miocardiopatías como primaria adquirida. En la actualidad según la cuarta definición universal de infarto agudo de miocardio, se conceptúa la miocardiopatía de Takotsubo; como una lesión miocárdica aguda secundaria a altas descargas de catecolaminas que desencadenan liberación de troponina de los cardiomiocitos (5) que se asocia a un síndrome de insuficiencia cardíaca reversible aguda que se reconoce cada vez más en la práctica de la cardiología moderna (6). La manifestación clínica es muy similar a un síndrome coronario agudo, con angina prolongada en reposo, cambios electrocardiográficos afines a isquemia subepicárdica e imagen ecocardiográfica y ventriculografía con discinesia apical transitoria en la mayoría de los casos; lo anteriormente expuesto es secundario a un evento estresante (7-8).

La miocardiopatía por estrés es mucho más común en mujeres que en hombres y ocurre predominantemente en adultos mayores, principalmente mujeres posmenopáusicas. Las presentaciones clínicas más comunes son dolor de pecho y disnea, informadas en 67.8 y 17.8% de los pacientes, respectivamente (9).

En la patogenia y fisiopatología de este trastorno las catecolaminas tienen un papel central; ya que el desencadenante suele ser un estrés repentino e inesperado y los signos de activación simpática hacen parte de su presentación. Hay dos elementos iniciales de la fisiología a considerar: el primero son los centros cognitivos del cerebro y el eje hipotálamico-pituitario-adrenal con la cantidad de epinefrina y norepinefrina que se liberan en respuesta a un estrés determinado y el segundo es la respuesta del sistema cardiovascular (incluido el miocardio, las arterias coronarias y la vasculatura periférica al estímulo catecolaminérgico). El miocardio apical anatómicamente tiene una mayor expresión de receptores betaadrenérgicos; por tanto durante el estrés físico o emocional, la liberación incrementada de catecolaminas afecta desproporcionalmente a esta zona; generando localmente espasmo microvascular inducido o disfunción; lo que resulta en aturdimiento (10) del miocardio apical, o toxicidad miocárdica asociada a la catecolamina directa, generando el efecto de discinesia apical transitoria con efecto de balonamiento apical en 82% de los pacientes.

Otras alteraciones menos comunes de movimiento de la pared regional del ventrículo izquierdo son la discinesia ven-

tricular media (14.6%), basal (2.2%) o focal (1.5%), acinesia o hipocinesia en un patrón circunferencial que involucra más de un territorio coronario (5). Estas presentaciones variables del Takotsubo invertido o medial; donde la discinesia es predominante en región basal o medial respectivamente (11), son poco comunes y se relacionan con pacientes que presentan variantes histológicas con mayor expresión de receptores en las áreas afectadas (12). Esta teoría catecolaminérgica en la fisiopatología del Takotsubo; ha tomado fuerza al demostrar que la miocardiopatía por estrés puede precipitarse por la exposición a dosis supratrapéuticas de catecolaminas y por dosis estándar de dobutamina utilizadas en la práctica clínica habitual (13). Se considera que los estrógenos juegan un papel protector al analizar la desproporcionada alta tasa de incidencia del síndrome en mujeres posmenopáusicas, sin embargo, aún existen vacíos e interrogantes que son motivo de estudio actual (14).

El diagnóstico de cardiomiopatía por estrés en adultos se plantea especialmente en mujeres posmenopáusicas que presentan un síndrome coronario agudo, con síntomas como dolor de pecho o disnea en combinación con cambios electrocardiográficos y/o elevación de troponina cardíaca, particularmente cuando las manifestaciones clínicas y las anomalías electrocardiográficas no guardan proporción con el grado de elevación de los biomarcadores cardíacos. Un desencadenante físico o emocional guarda relación a menudo, que debe aclararse en algunos casos puede no estar presente (14).

El diagnóstico diferencial lo comprenden el infarto agudo de miocardio, el síndrome coronario agudo relacionado con el abuso de cocaína, el espasmo coronario multivaso y la miocarditis. Incluso algunos pacientes tienen síndrome coronario agudo concurrente y cardiomiopatía por estrés. En esos casos, se observan anomalías reversibles del movimiento de la pared más allá del territorio provisto por el vaso culpable (12).

La miocardiopatía por estrés generalmente es un trastorno transitorio que se maneja con tratamiento médico y la resolución del estrés físico o emocional que suelen dar como resultado una resolución rápida de los síntomas. La disfunción ventricular transitoria adquirida se maneja farmacológicamente de la misma forma que la insuficiencia cardíaca acorde a la fracción de eyección reportada hasta que haya una recuperación de la función sistólica, que es variable desde horas hasta una a cuatro semanas en la mayoría de los casos.

Por la probabilidad de recurrencia, se recomienda el bloqueo adrenérgico continuo con bloqueadores beta o bloqueadores alfa indefinidamente en ausencia de contraindicaciones o intolerancia (15). Es importante resaltar que 10% de los pacientes con esta cardiomiopatía por estrés desarrollan complicaciones cardiovasculares como shock cardiogénico, formación de trombos intraventriculares (16), arritmias y ruptura ventricular que pueden llevar a una mortalidad por Takotsubo similar al infarto agudo de

miocardio sin elevación del ST de aproximadamente 5% (5) por lo que es fundamental tener un conocimiento claro de las probables complicaciones que pueden generarse y las medidas preventivas y terapéuticas que deben desarrollarse. El manejo apropiado del shock cardiogénico en pacientes con miocardiopatía por Takotsubo varía según la obstrucción significativa del tracto de salida del ventrículo izquierdo generada por la discinesia ventricular y debe ser manejado en unidad de cuidados intensivos con soporte hemodinámico y/o ventilatorio de acuerdo con la necesidad y comorbilidades preexistentes exacerbadas en el paciente o las condiciones de *novo*. Para pacientes con cardiomiopatía por estrés con complicaciones como trombo intraventricular, se emplea anticoagulación plena durante tres meses, modificables en función de la tasa de recuperación de la función cardíaca y la resolución del trombo.

Caso clínico

Paciente de género femenino de 58 años de edad con único antecedente de hipertensión arterial controlada y depresión en tratamiento; acude al servicio de urgencias con cuadro clínico caracterizado por dolor torácico retro esternal, tipo opresivo, de intensidad 10/10 en escala análoga de dolor, de una hora de evolución, irradiado a miembro superior izquierdo, diaforesis, disnea, náuseas y sensación de muerte inminente; los síntomas son desencadenados por evento emotivo estresante. Asiste al servicio de urgencias donde se documenta mediante evaluación clínica y paraclínicos posible síndrome coronario agudo tipo infarto agudo de miocardio con elevación del ST. El electrocardiograma de ingreso mostró un ritmo sinusal con un eje eléctrico del QRS normal, elevación de ST V5-V6 onda T invertida en precordiales V4 y V5 con la presencia de signos sugestivos de sobrecarga ventricular izquierda, derivadas restantes sin alteraciones (Figura 1). En el estudio radiológico del tórax se observó silueta cardíaca discretamente aumentada sin evidencia de infiltrados parenquimatosos o congestión pulmonar. Hemograma y otros estudios de bioquímica

sanguínea sin alteraciones. Los biomarcadores cardíacos presentaban incremento de troponina I con valor de 0.283ng/dL con un valor de referencia para percentil 99 de 0.014ng/dL por lo que se consideró inicialmente síndrome coronario agudo tipo infarto agudo de miocardio con elevación de ST y por tratarse de un centro de IV nivel de complejidad se trasladó la paciente en tiempo menor a 120 min al servicio de hemodinamia y se solicitó realización de intervención coronaria percutánea. El estudio reveló: ausencia de obstrucción de arterias coronarias y sus ramas, con ventriculografía izquierda sugestiva de acinesia lateroapical y abombamiento de ventrículo con disminución de la fracción de eyección 40% sugestivos de Takotsubo (Figura 2). Se realizó un ecocardiograma en salas de recuperación de hemodinamia que describió: ventrículo izquierdo con dimensión normal, sin hipertrofia de sus paredes, función sistólica moderadamente disminuida por alteración en contractilidad secundaria a aquinesia del ápex y de los segmentos apicales de todas las paredes; con fracción de eyección estimada de 35%, sin evidencia de trombos ni masas intracavitarias. Ventrículo derecho con función sistólica conservada, plano valvular normal sin hipertensión pulmonar.

La historia clínica de la paciente desde el ingreso establecía la sospecha de una miocardiopatía de Takotsubo, sin embargo ante el riesgo de lesión crítica coronaria se inició desde el servicio de urgencias medidas de manejo estándar de paciente con probable síndrome coronario agudo con elevación de ST. La institución donde fue atendida, tenía disponibilidad inmediata de realización de angiografía y se demostró durante la intervención coronaria percutánea los hallazgos sugestivos de Takotsubo. Se realizó observación por 24 horas en unidad de cuidados intensivos considerando fracción de eyección francamente disminuida (35%) y riesgo de complicaciones hemodinámicas secundarias. Se manejó con betabloqueadores selectivos en baja dosis, antagonista de receptor de angiotensina por antecedente previo de manejo con éste por su antecedente de hipertensión, diurético antagonista de aldosterona, ácido acetil salicílico, ansiolítico

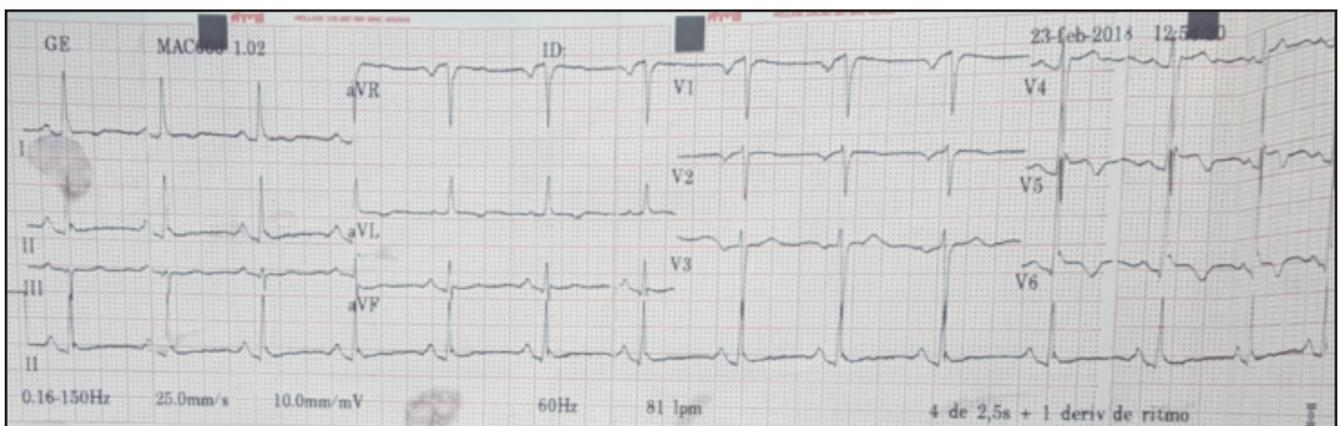


Figura 1. El electrocardiograma de ingreso mostró un ritmo sinusal con un eje eléctrico del QRS normal, elevación de ST V5-V6 onda T invertida en precordiales V4 y V5 con la presencia de signos sugestivos de sobrecarga ventricular izquierda, derivadas restantes sin alteraciones.

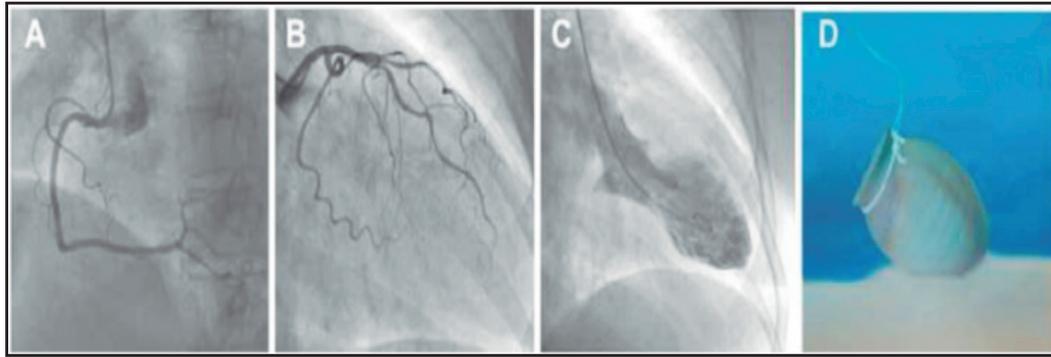


Figura 2. Cateterismo. A) Imagen hemodinámica que muestra coronaria derecha sin obstrucción durante la angiografía. B) Imagen hemodinámica que muestra coronaria izquierda sin obstrucción durante la angiografía. C) Imagen hemodinámica que muestra ventriculografía izquierda con imagen de abombamiento apical sugestiva de Takotsubo. D) Imagen de tinaja tradicional japonesa para la caza de pulpos Takotsubo.

e hipolipemiante. El dolor desapareció al resolver estado de ansiedad, posteriormente la paciente, permaneció asintomática en seguimiento por 48 horas en piso hospitalario. La paciente egresó con orden de continuar tratamiento intrahospitalario con seguimiento ambulatorio y orden de control ecocardiográfico. Tres meses después del evento, la paciente permanece asintomática en sus controles ambulatorios y su estudio ecocardiográfico demostró cambios en contractilidad apical evidenciando total recuperación de la movilidad de esta zona, con incremento de fracción de eyección a 60% y desaparición de la forma de globo apical sistólica adoptada por el ventrículo izquierdo durante el cuadro agudo (Figura 3). Se dio orden de continuar manejo sólo con bloqueadora betadrenérgico por riesgo de recidiva en contexto de paciente depresivo, continuo tratamiento antihipertensivo y actualmente permanece sin complicaciones ni nuevos eventos.

Discusión

El diagnóstico de cardiomiopatía por Takotsubo generalmente requiere un electrocardiograma, niveles de troponina cardíaca, angiografía coronaria y evaluación seriada de la función sistólica del ventrículo izquierdo (evaluación inicial generalmente por ventriculografía o ecocardiografía con evaluación posterior generalmente mediante ecocardiografía o resonancia magnética cardíaca) siendo esta última la recomendación a emplear ante la incertidumbre diagnóstica. Sin embargo, esto toma tiempo y al ingreso constituye uno de los principales diagnósticos diferenciales del infarto agudo de miocardio donde el tiempo del miocardio es oro. Los pacientes que presentan elevación del ST y que pueden someterse a un cateterismo cardíaco urgente para la intervención coronaria percutánea primaria deben proceder con la angiografía de la manera habitual. Si el paciente tiene miocardiopatía por estrés, los hallazgos

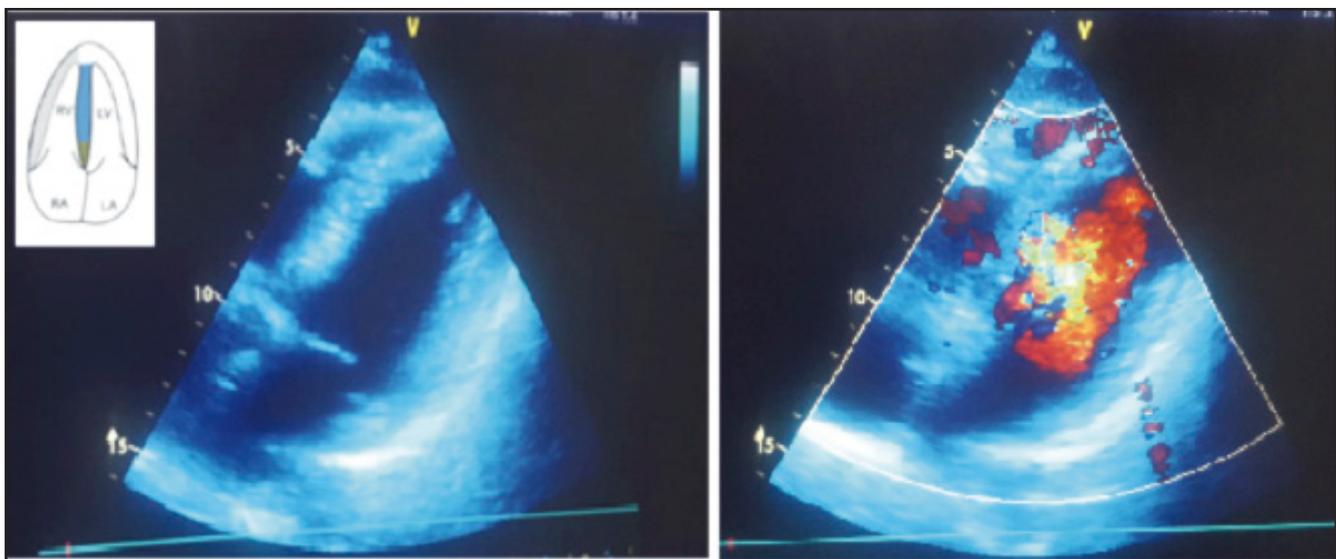


Figura 3. Imagen ecocardiográfica del Ventrículo izquierdo tres meses después del evento con movilidad sin alteraciones y fracción de eyección preservada 60%.

angiográficos sugieren el diagnóstico al no mostrar una enfermedad coronaria crítica y evidenciar la presencia de globo apical en la angiografía del ventrículo izquierdo y se procede al manejo médico o según la necesidad del caso individualizando según fracción de eyección o complicaciones presentadas. Pero: ¿Qué hacer con los pacientes con alta sospecha de Takotsubo con criterios de cumplimiento de elevación del ST para terapia de reperfusión como el presente caso, que se presentan en un entorno sin disponibilidad de angiografía urgente e intervención coronaria percutánea y sin disponibilidad de traslado inmediato? En tales casos, se debe tener certeza de la medida a emplear y tratar con terapia fibrinolítica. La sospecha del diagnóstico de cardiomiopatía por estrés no es razón suficiente para suspender la terapia de fibrinólisis, ya que la mayoría de los pacientes con elevación aguda del ST tendrán una lesión coronaria crítica. En este último escenario, el diagnóstico de cardiomiopatía por estrés puede sugerirse posteriormente por características clínicas tales como la ausencia de estenosis críticas en la angiografía coronaria, las elevaciones moderadas de las enzimas cardíacas y la recuperación de la función del ventrículo izquierdo. Sin embargo, ninguna de estas características es diagnóstica, ya que también pueden reflejar una fibrinólisis temprana exitosa y en estos casos de incertidumbre diagnóstica la resonancia magnética cardíaca entraría como opción diagnóstica definitiva.

Los pacientes que se presentan sin elevación del segmento ST por lo general encajarán en un perfil de infarto del miocardio “no ST” (troponina positiva) en ellos se realiza manejo médico antisquémico y se derivan a cateterismo cardíaco temprano (menos de 48 horas), lo que permitirá diferenciar un evento coronario agudo de la cardiomiopatía por estrés.

Conclusión

La miocardiopatía de Takotsubo puede simular un infarto agudo de miocardio, se debe tener claridad en caso de sospecha diagnóstica sin posibilidad de angiografía en paciente cursando con elevación de ST que sólo en 1% de los casos se relaciona con un Takotsubo frente a 99% de probabilidades de un infarto con requerimiento de reperfusión mediante fibrinólisis inmediata; por lo que el manejo inicial debe ser el de un infarto agudo de miocardio primordialmente cuando hay elevación de ST. Aunque la disfunción ventricular secundaria a Takotsubo se recupera progresivamente de horas a semanas, no hay que desestimar que de acuerdo a las comorbilidades preexistentes en el paciente y grado de aturdimiento o lesión miocárdica puede presentarse un 5% de mortalidad asociada a complicaciones cardiovasculares por lo cual se debe individualizar cada caso y en cada circunstancia iniciar manejo médico de falla cardíaca, bloqueo adrenérgico y de ser requerido en presencia de trombo anticoagulación plena y ajustar manejo acorde a seguimiento. Tras la resolución del cuadro clínico agudo y recuperación de la fracción de eyección se recomienda continuar terapia

con betabloqueo adrenérgico de forma indefinida por riesgo de recidiva.

Agradecimientos

A la Organización Clínica General del Norte, Unidad de Hemodinamia donde se realizó la atención del paciente.

A la Dra Laura Fuentes Márquez, Residente de tercer año de Medicina Interna, Universidad Libre por su colaboración en la traducción al inglés.

A Advance Cardiology IPS SAS por la cortesía en el seguimiento ecocardiográfico ambulatorio de la paciente.

A la Dra Lourdes Varela Docente de investigación Universidad Libre de Barranquilla; por su asesoría en metodología de la investigación.

Referencias

1. Sato H, Tateishi H, Uchida T. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. En: Kodama K, Haze K, Hon M, editors. Clinical Aspect of Myocardial Injury: From Ischemia to Heart Failure. Tokyo: Kagakuhyouonsya Co; 1990. p. 56-64
2. García E, Restrepo G, Cubides C, Múnera AG, Aristizabal D. Miocardiopatía por estrés (miocardiopatía tipo takotsubo): presentación de un caso clínico y revisión de la literatura. *Revista Colombiana de Cardiología*. 2006; **13**: 31-8.
3. Pavin D, Le Breton H, Daubert C. Human stress cardiomyopathy mimicking acute myocardial syndrome. *Heart* 1997; **78**: 509-511
4. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T y col. Transient Left Ventricular Apical Ballooning Without Coronary Artery Stenosis: A Novel Heart Syndrome Mimicking Acute Myocardial Infarction. *Journal of the American College of Cardiology* 2001; **38**:11.
5. Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert, Allan S. Jaffe, Bernard R. Chaitman, Jeroen J. Bax, David A. Morrow, Harvey D. White and Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *JACC* Published online August 24, 2018; 17-18.
6. Reynolds HR, Srichai MB, Iqbal SN, Slater JN, Mancini GB, Feit F, et al. Mechanisms of myocardial infarction in women without angiographically obstructive coronary artery disease. *Circulation*. 2011; **124**: 1414-25Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, y col. Características clínicas y resultados de la miocardiopatía de Takotsubo (estrés). *N Engl J Med* 2015; **373**: 929.
7. A Tofield, Hikaru Sato. Takotsubo cardiomyopathy, *European Heart Journal* , Volumen 37, Número 37, 1 de octubre de 2016.
8. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, y col. Clinical characteristics and results of Takotsubo cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2015; **373**: 929.
9. Gianni M, Dentali F, Grandi AM, Sumner G, Hiralal R, Lonn E. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Eur Heart J* 2006; **27**: 1523-9.
10. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA, y col. Neurohumoral Features of Myocardial Stunning Due to Sudden Emotional Stress. *N Engl J Med* 2005; **352**: 539.
11. Paur H, Wright PT, Sikkil MB, y col. High Levels of Circulating Epinephrine Trigger Apical Cardiodepression in a 2-Adrenergic Receptor/ Gi -Dependent Manner. *Circulation* 2012; **126**: 697
12. Park SM, Prasad A, Rihal C, y col. Systolic and diastolic function of the left ventricle in patients with apical aerostatic balloon syndrome compared to patients with acute myocardial infarction with anterior ST-segment elevation: a functional paradox. *Mayo Clin Proc* 2009; **84**: 514.
13. Lyon, AR, Bossone, E., Schneider, B., Sechtem, U., Citro, R., Underwood, SR, Sheppard. Current state of knowledge on Takotsubo syndrome: a position statement from the task force on Takotsubo syndrome of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *European Journal of Heart Failure* (2016) **18**, 8-27
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**: 408-17.
15. Isogai T, Matsui H, Tanaka H, y col. Early β -blocker use and in-hospital mortality in patients with Takotsubo cardiomyopathy. *Heart* 2016; **102**: 1029.
16. Temenuska Ivanoff Siado, Linda Muñiz Lébolo. Síndrome de Tako-Tsubo: Reporte de un Caso y revisión del tema. *Biociencias Universidad Libre Seccional Barranquilla* 2014 ; **9**: 81 – 88.

