

Miocardopatía inducida por estrés o síndrome de Takotsubo: a propósito de un caso

Cardiomyopathy induced by stress or Takotsubo syndrome: a report of one case

Arandia-Guzmán Jaime¹, Antezana-Llaveta Gabriela², Zarate-Carrillo Andrea³

Resumen

La cardiomiopatía inducida por estrés o Síndrome de Takotsubo se caracteriza por una disfunción aguda del ventrículo izquierdo caracterizado por acinesia o discinesia apical con hiperkinesia basal a menudo reversible, en ausencia de obstrucción coronaria en la angiografía. La presentación clínica se asemeja al del Infarto Agudo de Miocardio; con un inicio súbito caracterizado por dolor precordial de tipo isquémico, disnea, palpitaciones, cambios electrocardiográficos, elevación de biomarcadores de necrosis miocárdica y en casos más graves y raros shock cardiogénico; el estrés emocional y físico severo suelen ser desencadenantes. Con el presente caso clínico, revisamos las características clínicas, diagnósticas y terapéuticas de ésta entidad poco frecuente que representa cerca del 1% de todos los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo.

Palabras claves: *miocardopatía por estrés, síndrome de Takotsubo, síndrome coronario agudo.*

Abstract

Cardiomyopathy induced by stress or Takotsubo Syndrome is characterized by an acute dysfunction of the left ventricle characterized by apical akinesia or dyskinesia with often reversible basal hyperkinesia, in the absence of coronary occlusion on angiography. The clinical presentation resembles the Acute Myocardial Infarction, with a sudden onset characterized by a chest pain angina type, dyspnea, palpitations, electrocardiographic changes, elevation of cardiac biomarkers and cardiogenic shock in more serious and rare cases; the severe emotional and physical stress tend to be triggers. With this clinical case, we reviewed the clinical, diagnostic and therapeutic features of this rare entity which represents about 1% of all patients with suspected acute coronary syndrome.

Keywords: *stress cardiomyopathy, Takotsubo Syndrome, acute coronary syndrome.*

La Miocardopatía inducida por estrés, denominada también Síndrome de Takotsubo, Síndrome de corazón roto o Síndrome de discinesia apical, fue descrita por primera vez en Japón en 1990 por Sato y et al. y desde entonces ha ganado reconocimiento a nivel mundial^{1,2,3}.

La presentación típica consiste en disfunción aguda reversible del ventrículo izquierdo, en ausencia de enfermedad coronaria obstructiva, caracterizado por discinesia o acinesia apical con hiperkinesia basal evidenciada por ventriculografía, esta adquiriría una apariencia semejante a las ollas de pulpo (recipiente de cuello angosto y base globular ancha), de los pescadores japoneses en Hiroshima, motivo de los autores para denominar a este Síndrome de Takotsubo o Cardiomiopatía de Takotsubo (del japonés Tako, pulpo y Tsubo, olla)^{4,5}.

El primer caso reportado en América Latina fue el año 2004 en México y en el 2017 se publicó en Chile el primer registro de una serie de pacientes en Latinoamérica^{2,6}.

La importancia de identificar este síndrome radica en que su presentación simula un Infarto Agudo de Miocardio (IAM) sin embargo su evolución y pronóstico son diferentes y por ende su tratamiento es distinto^{7,8}.

La Miocardopatía inducida por estrés o Síndrome de Takotsubo, suele estar precedida de un desencadenante emocional y físico^{1,2}. Hasta la fecha no se cuenta con una etiopatogenia precisa de la enfermedad, sin embargo existen diversas teorías³. Se postula que puede estar relacionada con el exceso de catecolaminas al haberse evidenciado concentraciones séricas significativamente altas en estos pacientes y que éste exceso de catecolaminas conduciría a una alteración de la perfusión miocárdica con anomalías regionales de la contractilidad, cambios electrocardiográficos y elevación de los biomarcadores de necrosis miocárdica; se describe también alteración en el sistema nervioso autónomo, con respuesta simpática exagerada al estrés emocional y reducción de la actividad parasimpática vagal del corazón⁴. Al ser más frecuente en mujeres postmenopáusicas también se ha implicado a la deficiencia de estrógenos en su génesis². Otros autores reportan alteraciones de la microcirculación y polimorfismos funcionales en genes como ser alfa 1, beta 1, beta 2, receptores adrenérgicos y GRK5^{4,5}.

En esta Miocardopatía el síntoma predominante suele ser el dolor precordial (76%), seguido de disnea (47%) y síncope (8%). Las manifestaciones menos comunes son el edema agudo de pulmón, shock cardiogénico y arritmias ventriculares graves⁵. Los hallazgos electrocardiográficos que se pueden observar consisten en elevación del segmento ST, inversión de la onda T en múltiples derivaciones, ondas Q patológicas y el intervalo QT corregido (QTc) puede estar prolongado⁴. La troponina cardiaca esta elevada en más del 90% de los pacientes, aunque en concentraciones más bajas

¹M.D. Cardiólogo Intervencionista. Clínica Los Olivos - Hospital Clínico Viedma Cochabamba. Presidente de la Sociedad Boliviana de Cardiología. Cochabamba, Bolivia.

²Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina - Universidad Mayor de San Simón. Cochabamba, Bolivia.

³Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina - Universidad Mayor de San Simón. Cochabamba, Bolivia.

*Correspondencia a: Gabriela Antezana Llaveta

Correo electrónico: gabriela_antezana@hotmail.com

Recibido el 20 de marzo de 2018. Aceptado el 28 de abril de 2018

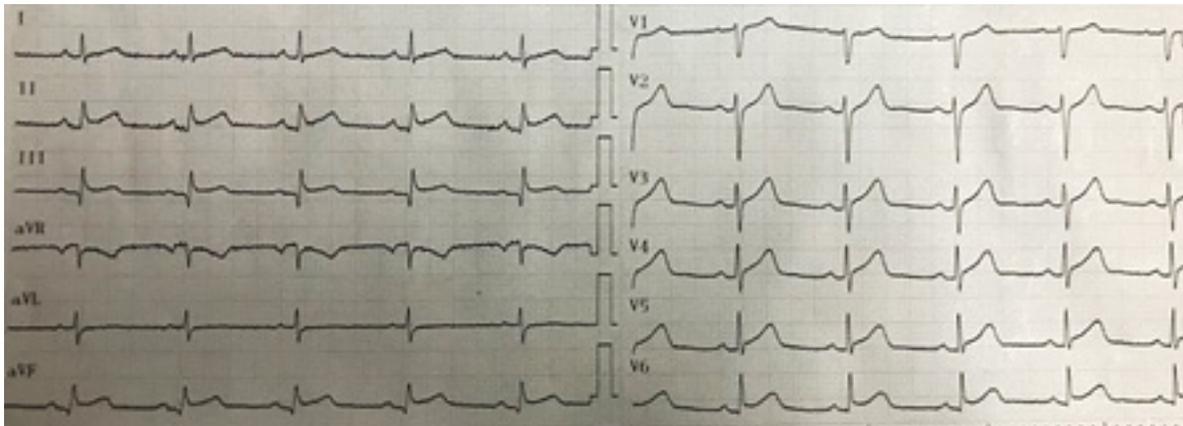


Figura 1. ECG muestra supradesnivel del segmento ST (SDST) en derivaciones inferiores con afectación de cara lateral.

que el infarto agudo de miocardio; durante la fase aguda el péptido natriurético cerebral (BNP o proBNP) podría encontrarse elevado, correlacionándose con el grado de movimiento anormal de la pared cardiaca, las concentraciones bajas de proBNP al ingreso son marcadores de un pronóstico favorable⁶.

Los criterios diagnósticos más utilizados para la miocardiopatía inducida por estrés o Síndrome de Takotsubo, propuestos por la Clínica Mayo, son:

1. Hipocinesia transitoria, acinesia o discinesia en mitad del ventrículo izquierdo, con o sin participación apical; anomalías en el movimiento regional de la pared que se extienden más allá de una única distribución vascular epicárdica; y con frecuencia, aunque no siempre, un disparador estresante.
2. Ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o evidencia angiográfica de ruptura aguda de placa.
3. Nuevas alteraciones electrocardiográficas (elevación del segmento ST y/o inversión de la onda T) o modesta elevación de la troponina cardíaca.
4. La ausencia de feocromocitoma y miocarditis⁵⁻⁹.

Presentación del caso

Paciente masculino de 57 años de edad, ingresa al servicio de Cardiología Intervencionista de la clínica Los Olivos a Hrs. 16:00 pm del 31 de marzo de 2018, derivado de otra institución para la realización de coronariografía y eventual angioplastia, con el diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo (SCA) con elevación del segmento ST (SCACEST).

Presentaba un cuadro clínico de aproximadamente dos horas de evolución, caracterizado por dolor torácico retroesternal opresivo, intensidad 7/10, de inicio súbito, irradiado a ambos miembros superiores, acompañado de disnea Clase Funcional III (CF III) y mareos. Entre los factores de riesgo coronario del paciente destaca tabaquismo leve (menos de cinco cigarrillos diarios) y dislipidemia en tratamiento con atorvastatina (10 mg/día); paciente refiere un período de estrés emocional semanas previas por fallecimiento del padre y una cirugía a la cual fue sometida la esposa. No refiere otro antecedente patológico de relevancia.

Paciente ingresa a la sala de angiografía con una P.A. de 130/80 mmHg, FC 70 lpm, FR 20 rpm, T 36.5°C y una SO₂ de 90%, el resto de la exploración física no mostró alteraciones. Los datos relevantes de estudios de laboratorio muestran: colesterol total

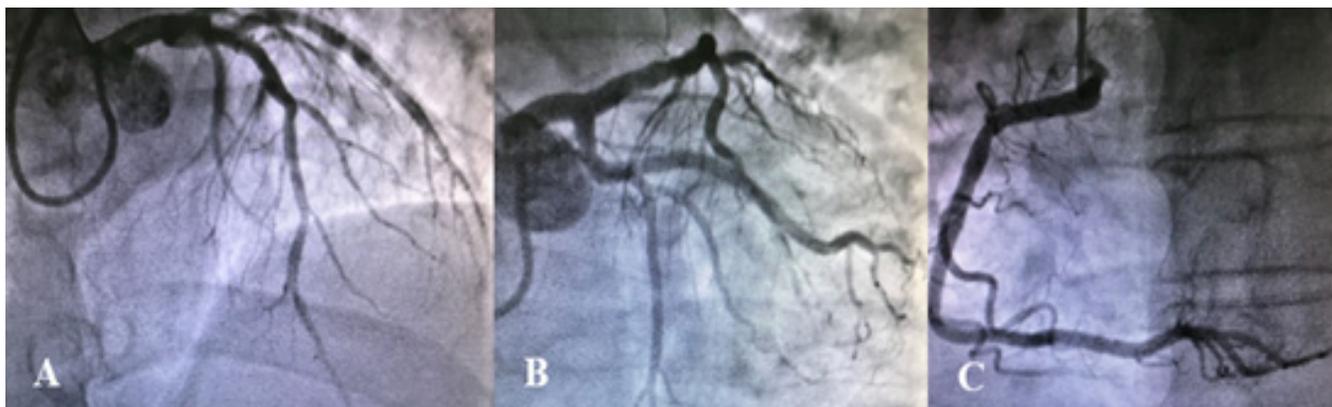


Figura 2. Coronariografía: Arteria descendente anterior (ADA) sin lesiones (A). Tronco (TCI) y arteria circunfleja sin lesiones (B). Arteria Coronaria derecha (ACD) sin lesiones (C).

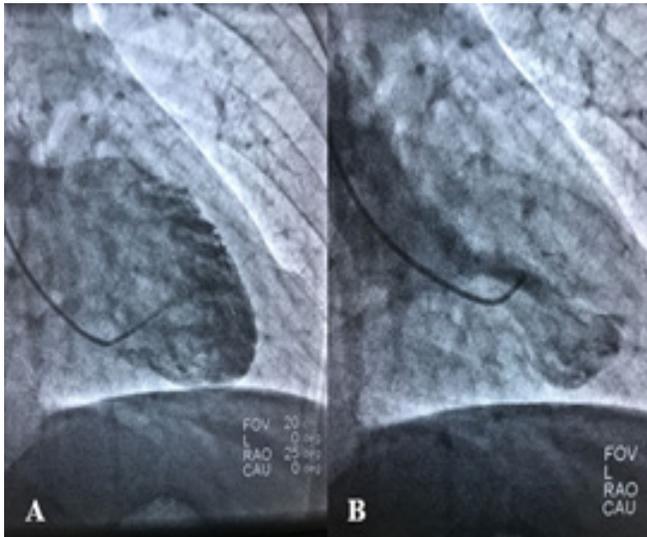


Figura 3. Ventriculografía del paciente en fase telediastólica donde no se evidencia mayores alteraciones (A). Ventriculografía del paciente en fase sistólica donde se evidencia acinesia apical del ventrículo, compensado con hipercinesia basal, otorgando la típica imagen del Síndrome de Takotsubo: deformación ampulosa por abombamiento sistólico del segmento anterior y apical con hipercontractilidad de segmentos basales (Olla para capturar pulpos “Takotsubo”) (B).

200 mg/dL, HDL 54 mg/dL, LDL 154 mg/dL, TG 264 mg/dL, Troponina T (-) con valor de 0 ng/mL, CK-MB 3 U/L, CK Total 86 U/L y LDH 180 U/L.

El electrocardiograma muestra una elevación persistente del segmento ST de 0,2 mV compatible con lesión subepicárdica en cara inferolateral (Figura 1).

Se realizó coronariografía a las dos horas del inicio del cuadro clínico del paciente, donde no se observa obstrucción, estenosis significativa ni evidencia de ruptura aguda de placa en ninguna arteria epicárdica, incidentalmente se evidencia estenosis del 60% en origen de una rama diagonal de tamaño mediano con flujo distal conservado (Figura 2); en el ventriculograma se evidenció discinesia apical e hipercinesia

basal (Figura 3).

Al no evidenciar obstrucción en arterias coronarias no fue necesaria la angioplastia. El paciente fue trasladado a Unidad de Cuidados Intermedios para monitoreo, donde presentó extrasístoles ventriculares aisladas monomorfas y episodios cortos autolimitados de taquicardia auricular. No hubo recurrencia del dolor y mantuvo estabilidad hemodinámica.

Los valores enzimáticos fueron los siguientes: Troponina T con valores iniciales (tomados a las dos horas del cuadro clínico) de 0 ng/mL, a las 14 horas troponina T tuvo el pico más alto con valor de 3,18 ng/mL y a las 48 horas 1,25 ng/mL.

Paciente fue diagnosticado como IAM sin obstrucción coronaria ó miocardiopatía inducida por estrés. El tratamiento consistió en aspirina 100 mg/día, clopidogrel 75 mg/día, bisoprolol 2,5 mg/día, atorvastatina 80 mg/día y pantoprazol 40 mg/día. A las 48 horas se realizó electrocardiograma que evidenció la normalización del segmento ST. Fue dado de alta sin complicaciones, con control por consulta externa de cardiología. Treinta y cinco días después del alta del paciente el electrocardiograma de control (Figura 4), muestra alteraciones inespecíficas de la repolarización ventricular en cara inferolateral y el ecocardiograma reporta FEVI conservada (65%) sin alteraciones regionales de la contractilidad.

Discusión

En el presente caso clínico con un paciente con factores de riesgo cardiovascular como la edad, tabaquismo y dislipidemia que presentó dolor torácico y elevación persistente del segmento ST, el diagnóstico inicial que se planteó fue el de un SCA con elevación del segmento ST y la conducta recomendada internacionalmente ante esta situación es la realización de coronariografía con eventual angioplastia, o trombólisis ante la imposibilidad de realizar en el tiempo óptimo la primera (120 min desde el diagnóstico de SCACEST), se sabe que en el SCACEST en más del 95% de los casos se evidencia obstrucción completa de una arteria epicárdica responsable que generalmente puede ser recanalizada mediante angioplastia coronaria^{1,2}.

En el caso presentado, se esperaba encontrar obstrucción de la arteria coronaria derecha ó menos probable, la arteria

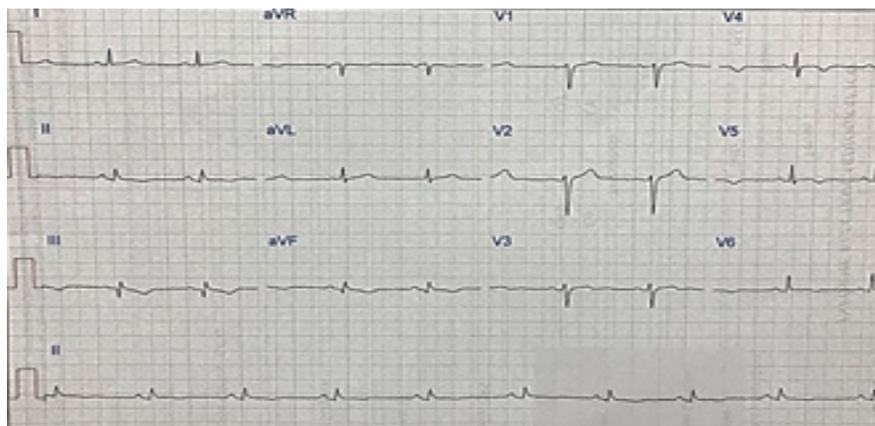


Figura 4. ECG de control muestra ondas T negativas en cara inferolateral.

circunfleja, sin embargo las mismas se encontraban sin lesiones angiográficas, por lo que se efectuó ventriculografía donde se observó discinesia apical e hipercinesia basal^{3,4}. Fue de esta manera que con el antecedente de estrés emocional y las alteraciones electrocardiográficas se planteó el diagnóstico de miocardiopatía por estrés o Síndrome de Takotsubo cumpliendo los criterios de la Clínica Mayo⁵⁻⁹.

Actualmente no se dispone de grandes estudios que concreten recomendaciones claras respecto al tratamiento^{4,6}. Debido a que clínicamente el Síndrome de Takotsubo es indistinguible del SCA es común que se trate como una isquemia coronaria hasta su diagnóstico definitivo mediante angiografía coronaria, la cual podría evitar el uso innecesario de fibrinolíticos al descartar obstrucción coronaria trombótica^{10,11}.

Se ha recomendado en varios casos la antiagregación plaquetaria¹⁰⁻¹². Los pacientes que no presenten reducción de la fracción de eyección ni insuficiencia cardíaca no tienen necesidad de recibir tratamiento; en caso de disfunción ventricular se usa beta bloqueadores e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), en cambio los que presentan, por ejemplo trombos se debe realizar anticoagulación^{13,14}. Se recomienda mantener la medicación y realizar un seguimiento por 3 a 6 meses, aunque aún no se ha establecido la duración adecuada del tratamiento^{6,13}.

El tratamiento que se implementó al paciente consistió en antiagregación plaquetaria por la estenosis moderada de la rama diagonal de la arteria descendente anterior, bisoprolol

por la presencia de extrasístoles ventriculares y taquicardia auricular, atorvastatina a altas dosis por la dislipidemia y pantoprazol debido a la doble antiagregación plaquetaria.

Se ha visto que la evolución a largo plazo de esta entidad puede ser benigna, con recuperación rápida de la función del ventrículo izquierdo¹⁴. No obstante la mitad de los pacientes puede desarrollar complicaciones en la fase aguda siendo la más frecuente la insuficiencia cardíaca sistólica, además se reportan tasas de recurrencia a cinco años en el 5 a 25%, tasa de muerte a largo plazo de 5,6% por pacientes-año y una tasa de accidente cerebrovascular de 1,7% por paciente-año^{13,15}. Una investigación realizada en EE.UU concluyó que los pacientes varones tienen mayor predisposición a un mal pronóstico respecto a las mujeres, también estableció que los pacientes con enfermedad crítica subyacente presentan una mortalidad diez veces mayor en comparación con un paciente sin enfermedad concomitante¹⁶.

Este caso clínico muestra la similitud en la presentación clínica entre SCA y la miocardiopatía inducida por estrés o Síndrome de Takotsubo; es probable que en la actualidad debido a tal similitud se esté subdiagnosticando esta enfermedad, puesto que en muchos de estos pacientes no se realiza coronariografía y reciben tratamiento trombolítico con los riesgos que ello implica.

Potencial conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses pertinentes a la presentación de este caso clínico.

Referencias bibliográficas

- Komamura K, Fukui M, Iwasaku T, Hirofumi S, Masuyama T. Takotsubo cardiomyopathy: Pathophysiology, diagnosis and treatment. *World J Cardiol.* 2014; 6(7): 602-9.
- Gaspar J, Gómez RA. Síndrome Tako-Tsubo (Discinesia antero-apical transitoria): Primer caso descrito en América Latina y revisión de la literatura. *Arch Cardiol Méx.* 2004; 74(3): 205-14.
- Ibanez B, Benezet J, Navarro F, Farre J. Takotsubo Syndrome: A Bayesian Approach to Interpreting Its Pathogenesis. *Mayo Clinic Proc.* 2006; 81(6): p. 732-5.
- Morales AE, Valencia R, Hernández DR, Dominguez JM. Síndrome de Takotsubo. *Med Int Méx.* 2016; 32(4): 475-91.
- Andrade AA, Stainback RF. Takotsubo Cardiomyopathy. *Tex Heart Inst J.* 2014; 41(3): 299-303
- Lyon AR, Bossone E, Schneider B, Sechtem U, Citro R, Underwood SR, et al. 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. *Eur J Heart Fail.* 2016; 18 (1): 8-27.
- Yoshikawa T. Takotsubo cardiomyopathy, a new concept of cardiomyopathy: Clinical features and pathophysiology. *Int J Cardiol.* 2015; 182(1): 297-303.
- Peters MN, Praveen G, Irmpen M. The Broken Heart Syndrome: Takotsubo Cardiomyopathy. *Trends Cardiovasc Med.* 2014; 5(1): 1-20.
- Scantlebury C, Prasad. Diagnosis of Takotsubo Cardiomyopathy. *Mayo Clinic Criteria. Circulation Journal. Official J Jap Cardiol Soc.* 2014; 78(1): 2129-39.
- López N, Betancourth DA, Bazan JA, Cáceres MF. Síndrome de Tako-Tsubo: Reporte de caso. *Rev Fac CS Univ Cauca.* 2013; 15(1): 29-34.
- Sánchez P, Sánchez C, García R, Rio I. Síndrome de Tako Tsubo. *Rev Clín Med Fam.* 2010; 3(2): 127-30.
- Rojas S, Lopera JS. Cardiomiopatía de Takotsubo, el gran imitador del infarto agudo de miocardio. *Rev CES Med.* 2012; 26(1):107-20.
- Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, Napp LC, Bataiosu DR, Jaguszewski M, et al. Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2015; 373(10): 929-38.
- Parodi G, Scudiero F, Citro R, Silverio A, Bellandi B, Zito C, et al. Risk Stratification Using the CHA2DS2-VASc Score in Takotsubo Syndrome: Data From the Takotsubo Italian Network. *J Am Heart Assoc.* 2017; 6(9): 1-6.
- Tanabe Y, Akashi YJ. Improving the understanding of Takotsubo syndrome: consequences of diagnosis and treatment. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2016; 14(6): 737-48.
- Brinjikji W, El-Sayed AM, Salka S. In-hospital mortality among patients with takotsubo cardiomyopathy: A study of the National Inpatient Sample 2008 to 2009. *Am Heart J.* 2012; 164(2): 215-21.