



Revista Uruguaya de Cardiología

ISSN: 0797-0048

ISSN: 1688-0420

bibliosuc@adinet.com.uy

Sociedad Uruguaya de Cardiología

Uruguay

Rivero, María Noel; Más, Valentina; Díaz, Mariana; Spósito, Paola; Simeone, Andrea

Miocardiopatía de takotsubo: a propósito de un caso clínico

Revista Uruguaya de Cardiología, vol. 33, núm. 1, 2018, Enero-Abril, pp. 65-68

Sociedad Uruguaya de Cardiología

Uruguay

DOI: <https://doi.org/10.29277/cardio.33.1.7>

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=479760085011>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

UAEM
redalyc.org

Sistema de Información Científica Redalyc

Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Cartas científicas

Miocardiopatía de takotsubo: a propósito de un caso clínico

<http://dx.doi.org/10.29277/cardio.33.1.7>

Sr. Editor:

La miocardiopatía de takotsubo (TTC) se caracteriza por una falla cardíaca aguda acompañada de una distintiva alteración de la contractilidad sectorial del ventrículo izquierdo (VI) y de una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) significativamente reducida. Se presenta, en la mayoría de los casos, en mujeres posmenopáusicas como un síndrome coronario agudo desencadenado por estrés emocional o físico, o ambos, sin lesiones coronarias angiográficamente significativas. La causa es desconocida, pero se plantea la hiperactividad simpática y el exceso catecolaminérgico como factores implicados. El tratamiento y las complicaciones no difieren de los de otras miocardiopatías.

El propósito del presente artículo es comentar un caso clínico de esta patología de baja prevalencia, su forma de presentación, diagnóstico y evolución.

Caso clínico

Mujer de 76 años, hipertensa, diabética tipo 2 y dislipémica, que cursa un suceso vital estresante. Refiere ángor típico de dos meses de evolución clase funcional (CF) II de la Sociedad Cardiovascular Canadiense (CCS).

Consulta por ángor CF IV de la CCS luego de situación familiar estresante. Examen físico: hemodinámicamente estable, ritmo cardíaco regular de 75 cpm, sin elementos de falla cardíaca. Presión arterial: 160/70 mmHg. Electrocardiograma: supradesnivel de ST de 0,5 mm en derivaciones DII y aVF, infradesnivel de ST en DI y aVL e inversión simétrica de onda T de V2-V6. Curva de biomarcadores positiva y ascendente (troponinas: 943/1143). Cineangiocoronariografía (CACG) de urgencia: árbol coronario sin lesiones. No se realiza ventriculografía. Ecodiograma transtorácico (ETT): FEVI 45%, hipertrofia ventricular izquierda, derrame pericárdico leve, contractilidad conservada a nivel medio-basal y aquinesia de los segmentos apicales. Patrón de llenado del VI prolongado. Hallazgos compatibles con TTC. Centellograma de perfusión miocárdica (99m Tc-MIBI) en situación basal (figura 1):

alteraciones de la perfusión miocárdica a nivel apical.

Se realizó tratamiento con betabloqueantes y control de factores de riesgo cardiovascular. Asintomática en la evolución; 99m Tc-MIBI de control al mes, basal y en esfuerzo: sin alteraciones de la perfusión miocárdica (figura 2).

Discusión

La TTC es una entidad aguda y reversible caracterizada por la disfunción severa del VI, que afecta en la mayoría de los casos a los sectores apical y medio, con recuperación espontánea en días o semanas^(1,2). Fue descrita por primera vez en 1990 por Sato y colaboradores, en referencia a la similitud de la morfología del VI con el contorno de una vasija de cuello estrecho y fondo redondo, utilizada en Japón para atrapar pulpos, denominada tako-tsubo⁽¹⁻³⁾.

Según datos de la Asociación Americana del Corazón, actualmente se estima que representa hasta un 2% de los pacientes sometidos a CACG de urgencia^(1,2). Se describe una incidencia de 100 casos nuevos en un millón de personas al año^(1,2). Afecta principalmente a mujeres posmenopáusicas (90%)^(1,2), casi siempre asociada a un factor desencadenante⁽¹⁻⁴⁾. En uno de cada cinco pacientes no se encuentra ningún evento desencadenante, clasificándose como idiopática⁽²⁾.

La TTC primaria incluye aquellas formas originadas por estímulos emocionales o físicos, o ambos. Las secundarias se relacionan con estresores físicos como sepsis, hemorragia intracraneana, ataque cerebrovascular, traumatismo, feocromacitoma, cirugías y enfermedades críticas⁽⁵⁾. El caso clínico se presentó como una TTC primaria con factor emocional gatillador. Un estudio reciente que utilizó el Registro Nacional Español de TTC (RETAKO) concluyó que las formas secundarias presentaban un índice más elevado de morbilidad y recurrencia. Así mismo, se asociaban a índices más elevados de shock cardiogénico, elevación de la creatinina sérica, uso de inotrópicos y ventilación mecánica⁽⁵⁾.

Las manifestaciones clínicas más comunes son: ángor de reposo, como lo presentó el caso analizado, y disnea. Puede presentarse también como síncope o edema pulmonar. El paro cardiorrespiratorio, el shock cardiogénico y las arritmias ventriculares severas son formas de presentación atípicas⁽²⁾.

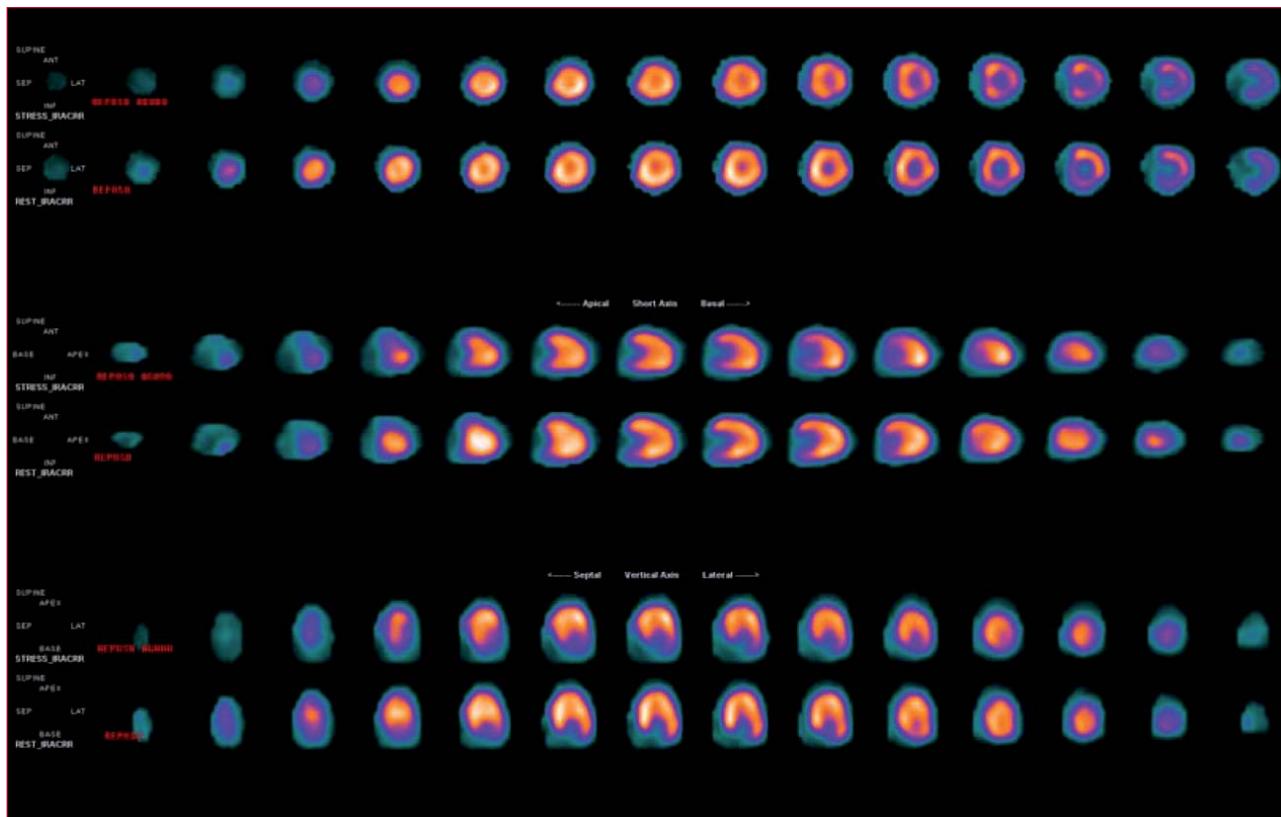


Figura 1. Centellograma de perfusión miocárdica (99m Tc-MIBI) en situación basal, durante episodio agudo y al mes del evento. En las imágenes superiores de los tres cortes se observa corazón hipertrófico, con defecto leve de captación del radiofármaco en segmento anteroapical que revierte en las imágenes de reposo al mes.

Es una entidad que clínica, analítica, electrocardiográfica y ecocardiográficamente mimetiza un infarto agudo de miocardio (IAM)⁽¹⁾. La diferencia se establece con la CACG, que revela ausencia de obstrucción significativa en la circulación coronaria y posteriormente en la evolución, con la resolución total de la extensa anomalía de la contractilidad ventricular, tal como se documentó en el caso analizado^(1,2,4). La anormalidad sectorial de la contractilidad de la pared ventricular se extiende más allá del territorio perfundido por una arteria coronaria epicárdica⁽²⁾. Se puede incluir en los síndromes de IAM sin enfermedad coronaria aterosclerótica obstructiva o MINOCA (acrónimo inglés de Myocardial Infarction With no Obstructive Coronary Atherosclerosis).

Existen diversos criterios para establecer el diagnóstico de TTC. Los criterios de la Clínica Mayo de 2008 son los más empleados en la actualidad⁽¹⁾:

1. Alteraciones transitorias de la contractilidad ventricular izquierda (disquinesia, aquinesia o hipoquinesia), con afectación apical o sin ella, extendiéndose más allá del territorio de una arteria coronaria determinada; ocasionalmente hay una situación estresante desencadenante.

2. Ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o de evidencia angiográfica de rotura de placa aguda.
3. Nuevas alteraciones electrocardiográficas (inversión de onda T o elevación de ST, o ambos), o elevación leve de troponinas.
4. Ausencia de feocromocitoma, miocarditis, miocardiopatía hipertrófica o hemorragia intracranal reciente.

La Asociación Europea de Cardiología e Insuficiencia cardíaca, en 2016, establece criterios diagnósticos que incluyen: alteración de la contractilidad de la pared del VI usualmente precedida de suceso estresante; ausencia de enfermedad coronaria aterosclerótica culpable u otras afecciones como la miocardiopatía hipertrófica y la miocarditis viral que pudieran explicar el patrón temporal de disfunción ventricular izquierda; anormalidades electrocardiográficas nuevas y reversibles durante la fase aguda (tres meses); elevación de péptidos natriuréticos en la fase aguda; pequeña elevación de troponinas, y recuperación de la función ventricular a los 3-6 meses⁽⁶⁾.

El ETT con Doppler color y tisular debe ser el primer estudio a solicitar frente a la sospecha de

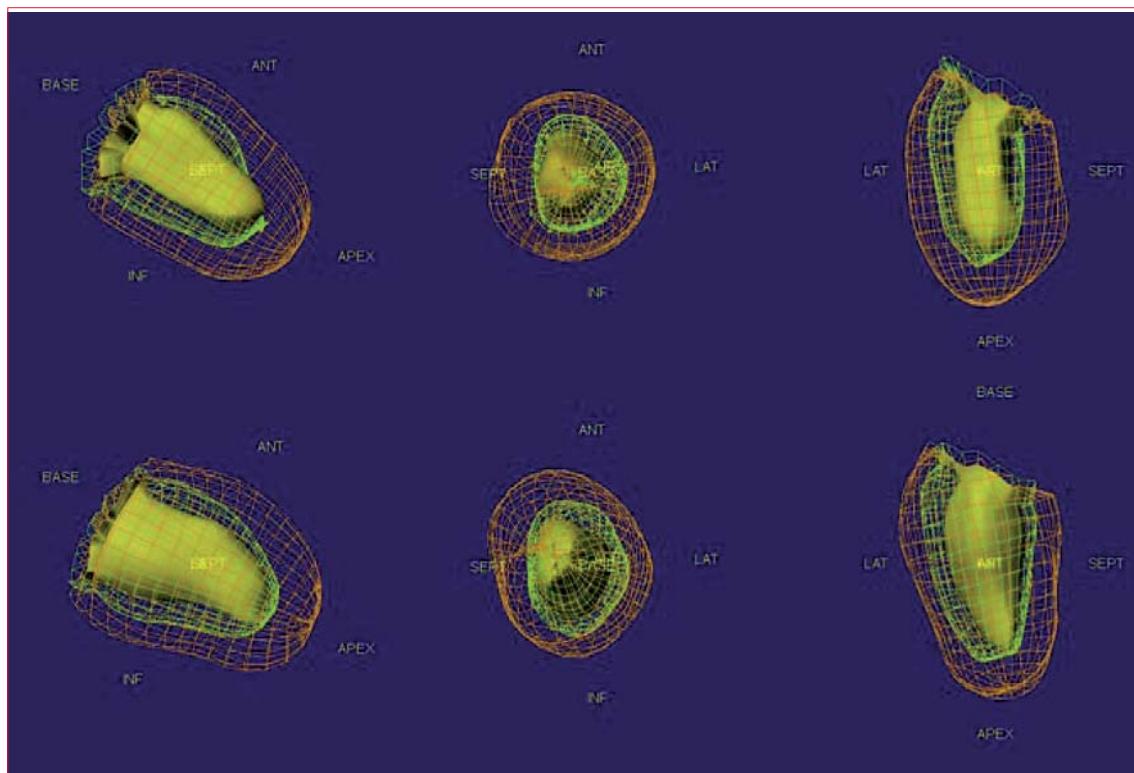


Figura 2. Imágenes correspondientes a función ventricular durante el período agudo. En las imágenes superiores, correspondientes a fin de sístole ventricular, se observa disquinesia del segmento anteroapical, coincidente con los hallazgos ecocardiográficos. Dichas alteraciones desaparecen en el estudio basal al mes del evento agudo.

TTC⁽⁶⁾. Según el patrón ecocardiográfico se reconocen diversas variantes. La variante típica (80%) se caracteriza por alteración de la contractibilidad en el sector medio apical, con hipercontractibilidad compensatoria de los segmentos basales. Esto tiene sustrato en la distribución típica de la inervación simpática al igual que la de los receptores adrenérgicos^(1,2). En las atípicas, encontramos formas con predominio inferior o basal, conocidas como takotsubo invertido, y las formas medio ventriculares, biventriculares o de afectación del ventrículo derecho exclusivamente^(1,2). En el presente caso clínico se plantea la forma ecocardiográfica típica.

Para su diagnóstico también se pueden realizar otros estudios imagenológicos:

- Tomografía computarizada coronaria con angiografía, que puede reemplazar a la CACG en pacientes con evolución de más de 48 horas desde el inicio de los síntomas y que ya se encuentran asintomáticos.
- Ventriculografía, se recomienda realizarla después de excluir la oclusión coronaria y en ausencia de contraindicaciones.
- Resonancia magnética cardíaca (RMC): puede ser considerada para diferenciar la TTC de otras enfermedades cardíacas dentro de los siete días

del inicio de los síntomas, especialmente en pacientes con hallazgos dudosos o indeterminados en otros estudios de imágenes. Es útil en el seguimiento para valorar la recuperación de la función del VI y contribuye a evaluar la fisiopatología. Se puede observar una señal de alta intensidad con distribución difusa o transmural consistente con anormalidad de movimiento de la pared del VI, y ausencia o irregularidad de la mejora tardía de gadolinio.

- Gammagrafía de perfusión miocárdica, idealmente combinada con imágenes de yodo-123 metatodo-bencil-guanidina (MIBG). Puede ayudar a excluir el infarto de miocardio cuando la RMC no está disponible como en el caso analizado.
- Tomografía por emisión de positrones, muestra una captación reducida de 18F-fluorodesoxiglucosa (18-F-FDG) con “desequilibrio de perfusión metabólica inversa”⁽⁶⁾.

En cuanto a su etiopatogenia numerosos mecanismos se han postulado, siendo la toxicidad por niveles elevados de catecolaminas y neuropéptidos de estrés la más aceptada actualmente^(1,2). Wittstein y colaboradores compararon los niveles de catecolaminas en este síndrome con los niveles en enfermos con IAM Killip y Kimbal III, y evidenciaron una concentración en plasma y a nivel local miocárdico

muy superior en los primeros⁽²⁾. La acción de las catecolaminas puede explicarse por diversos mecanismos como toxicidad directa, daño mediado por acción de adreno-receptores, vasoconstricción o espasmo coronario, o ambos, y aumento del trabajo cardíaco⁽²⁾.

No hay recomendaciones terapéuticas claras y estas se limitan al tratamiento habitual de los síndromes coronarios agudos, de las complicaciones y a sugerir el uso de betabloqueantes con el objetivo de contrarrestar el efecto deletéreo de las catecolaminas. En los casos en que existe compromiso hemodinámico puede requerirse del aporte de fármacos vasoactivos, inotrópicos y soporte ventilatorio mecánico. En aquellos pacientes en que se objetiva un

trombo intracavitar o FEVI menor de 35%, se recomienda el tratamiento con anticoagulantes⁽¹⁾.

Se ha demostrado que la mortalidad es mayor que lo considerado inicialmente⁽²⁾. El 22% de los pacientes con TTC presenta una complicación grave a corto plazo como taquicardia ventricular, shock cardiogénico o muerte^(3,4), y una mortalidad de 4%-5% comparable con la de IAM en época de angioplastia primaria⁽²⁾. A largo plazo se observa una recurrencia de 2% y una tasa de eventos cardíacos y cerebrovasculares de 10% por paciente al año^(3,4). Desencadenantes físicos, enfermedad neurológica aguda o psiquiátrica, valores elevados de troponinas y FEVI descendida son factores de riesgo independientes para complicaciones intrahospitalarias⁽³⁾.

Dras. María Noel Rivero*, Valentina Más*, Mariana Díaz, Paola Spósito, Andrea Simeone

* Comparten el carácter de primera autora.

Clínica Médica 3, Hospital Maciel. Montevideo, Uruguay

Declaración de fuentes de financiación: no tiene

Declaración de conflictos de interés: no tiene

Correspondencia: Dra. Valentina Más. Correo electrónico: valenmp@yahoo.com

Bibliografía

1. **Núñez Gil IJ, Luaces Méndez M, García-Rubira JC.** Cardiopatía de estrés o síndrome de Tako-Tsubo: conceptos actuales. *Rev Argent Cardiol* 2009; 77(3):218-23.
2. **Pelliccia F, Kaski JC, Crea F, Camici PG.** Pathophysiology of Takotsubo Syndrome. *Circulation*. 2017; 135(24):2426-41.
3. **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.
4. **Borchert T, Hübscher D, Guessoum CI, Lam TD, Ghadri JR, Schellingen IN, et al.** Catecholamine-dependent β-adrenergic signaling in a pluripotent stem cell model of takotsubo cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2017; 70(8):975-991.
5. **Gowdar S, Chhabra L.** Takotsubo cardiomyopathy outcomes should be stratified based on the triggering etiology. *J Am Coll Cardiol* 2016; 68(15):1708-1709.
6. **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.