

Cardiomiopatía de takotsubo (síndrome de Corazón roto) más cateterismo cardiaco en paciente femenina de 35 años.

Md. Frank David Medina Alcivar¹

medinafrank584@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0007-6104-0208>

Centro de Salud de Tamarindo,
Ecuador

Md. Fabricio Joab Calderón Rodríguez

fcalderonrodriguez@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-3102-570X>

Ecuador

Md. Dayanara Melissa Rodríguez Castillo

dayanararodriguez34@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-1405-5013>

Centro de Salud Tacamoros,
Ecuador

Md. Miguel David Alvarez Saltos

miguel_6_95@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-8488-2797>

Centro de Salud de Palanda Tipo B,
Ecuador

Md. Steven Vicente Chávez Narváez

svchaveznarvaez@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0006-9873-2825>

Omni Hospital - Guayaquil,
Ecuador

RESUMEN

El síndrome de Takotsubo, también conocido como síndrome del corazón roto, miocardiopatía por estrés o síndrome del embalamiento apical es una miocardiopatía que genera disfunción ventricular izquierda aguda reversible. En dicho síndrome predominan las anomalías de la motilidad de las paredes del ventrículo izquierdo, esto es desencadenado usualmente por factores estresantes emocionales o físicos en ausencia de obstrucción de arterias coronarias. La fisiopatología del síndrome de Takotsubo sigue siendo controvertida. Este síndrome se informa a menudo en mujeres posmenopáusicas de edad avanzada que sufren de estrés emocional y físico repentino e inesperado. Su presentación clínica se asemeja a la del infarto agudo de miocardio. Se Reporta un caso de una paciente femenina de 35 años sin antecedentes de importancia, que presenta dolor precordial de 48 horas de evolución que no cede y permanece constante.

Palabras clave: *síndrome; precordial; infarto; miocardiopatía; coronaria*

¹ Autor principal

Correspondencia: medinafrank584@gmail.com

Takotsubo cardiomyopathy (broken heart syndrome) plus cardiac catheterization in a 35-year-old female patient. Case report

ABSTRACT

Takotsubo syndrome, also known as broken heart syndrome, stress cardiomyopathy, or apical runaway syndrome, is a cardiomyopathy that causes reversible acute left ventricular dysfunction. In this syndrome, abnormalities of the motility of the left ventricular walls predominate, this is usually triggered by emotional or physical stressors in the absence of coronary artery obstruction. The pathophysiology of Takotsubo syndrome remains controversial. This syndrome is often reported in older postmenopausal women suffering from sudden and unexpected emotional and physical stress. Its clinical presentation resembles that of acute myocardial infarction. A case of a 35-year-old female patient with no significant history is reported, who presents precordial pain of 48 hours of evolution that does not subside and remains constant.

Keywords: *syndrome; precordial heart attack; cardiomyopathy; coronary*

Artículo recibido 19 mayo 2023

Aceptado para publicación: 19 junio 2023

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Takotsubo (STT), descrito por primera vez por Dote et al. en el año 1991, ha sido considerado tradicionalmente como una entidad benigna, caracterizada por una disfunción ventricular transitoria en ausencia de enfermedad coronaria subyacente.

Se define como una miocardiopatía con dilatación apical inducida del ventrículo izquierdo en sístole, la cual predomina en el sexo femenino, principalmente pacientes de edad avanzada las cuales fueron sometidas a periodos intensos de estrés agudo, tanto físico como emocional. Anatómicamente existe una dilatación ventricular global con contracción basal, dando semejanza a un instrumento utilizado por pescadores en Japón para atrapar pulpos, por esta razón el origen de su nombre.

El STT afecta principalmente a caucásicos, con una prevalencia estimada del 1-2% de todos los síndromes coronarios agudos (SCA), con una mortalidad similar entre ambos. De hecho, cursa con frecuencia con signos y síntomas que se asemejan a un SCA, lo que plantea un importante desafío diagnóstico. Afecta predominantemente a mujeres en edad posmenopáusica. Se estima una relación entre mujeres:hombres de 9:16. Aunque la clínica no difiere de manera importante entre ambos sexos, existen algunas diferencias que vale la pena mencionar.

Se han descrito varios desencadenantes posibles del síndrome de Takotsubo, principalmente los siguientes: cardiotoxicidad por catecolaminas, alteraciones metabólicas, vasoespasma coronario epicárdico, disfunción microvascular. En el síndrome Takotsubo, por lo general, se produce una vasoconstricción periférica que aumenta la poscarga y presión sistólica del ventrículo izquierdo de forma transitoria. Se origina isquemia miocárdica importante producto de vasoespasmos en las arterias coronarias.

Los síntomas, signos clínicos y hallazgos ecocardiográficos y electrocardiográficos en pacientes con STT sugieren un Síndrome coronario agudo. En la fase aguda las manifestaciones clínicas son muy similares y prácticamente indistinguibles clínicamente de un síndrome coronario agudo, el síntoma predominante es el dolor torácico en más del 75% de los pacientes, seguido de disnea y síncope.

A veces pueden aparecer síntomas menos comunes, como edema pulmonar, mientras que el paro cardíaco, el shock cardiogénico y las arritmias ventriculares graves son bastante raros. También se han informado síntomas inespecíficos, que incluyen debilidad, tos y fiebre.

El diagnóstico de MCT puede presentar un reto clínico dado la similitud de presentación con un infarto agudo de miocardio. Es imprescindible realizar una historia clínica completa un examen físico cardiovascular y estudios complementarios como electrocardiograma, ecocardiograma y angiografía coronaria.

El diagnóstico se basa en un cateterismo cardíaco invasivo que muestra las arterias coronarias sin obstrucciones y la ventriculografía muestra un engrosamiento característico del ventrículo izquierdo (VI) que conduce a diversos grados de disfunción aguda.

Existen abundantes criterios para realizar el diagnóstico del síndrome de Takotsubo, en este sentido, cada uno de ellos propone la exclusión de estenosis orgánica significativa o espasmo de una arteria coronaria. Siguiendo con lo anterior, entre los más destacados y utilizados se encuentran los criterios de la Clínica Mayo modificados. Se detallan:

- Discinesia transitoria de los segmentos medios del ventrículo izquierdo, con o sin afectación apical; las anormalidades regionales del movimiento de la pared se extienden más allá de una distribución vascular epicárdica única, y un desencadenante estresante a menudo esta presente.
- Ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o ausencia de evidencia angiográfica de rotura aguda de la placa.
- Nuevas anomalías en el ECG (elevación del segmento ST y/o inversión de la onda T) o elevación moderada en el nivel de troponina cardíaca.
- Ausencia de feocromocitoma y miocarditis.

El manejo general debe iniciar con un diagnóstico óptimo para objetivar en las medidas de soporte, así como en la prevención de complicaciones. El tratamiento inicial del síndrome de Takotsubo implica un manejo conservador y el uso de ácido acetilsalicílico, opiáceos como la morfina, un anticoagulante como la heparina de bajo peso molecular y oxígeno.

En casos leves, además del tratamiento de soporte, se puede considerar beta bloqueadores y aspirina. Como consideración general, estos pacientes deben ser admitidos a una unidad cardíaca o médica para monitorización continua de EKG dado el riesgo de arritmias. En ausencia de prolongación de QT, la monitorización por 48 horas es suficiente.

Pese a ser conocida como una patología de condición benigna y reversible, se ha reportado una tasa de mortalidad de aproximadamente 5% intrahospitalaria. En la mayoría de los casos los pacientes presentaban un cuadro inicial de inestabilidad hemodinámica, asociado principalmente a arresto cardíaco o shock cardiogénico.

CASO CLINICO

Paciente femenino de 35 años de edad, con antecedente de cuadros depresivos y sin alergias conocidas, manifiesta que hace 48 horas posterior a un cuadro de estrés por fallecimiento de un familiar, presenta dolor precordial opresivo de leve intensidad (EVA 3/10) acompañado de palpitaciones esporádicas, hace aproximadamente 1 hora antes de su ingreso, la intensidad del dolor se exacerba (EVA 9/10) e irradia hacia región dorsal, que no se modifica con los movimientos posturales ni respiratorios; acompañada de vómito por 3 ocasiones, motivo por el cual acude a esta casa de salud, en el servicio de emergencia.

Se realiza la exploración física pertinente, signos vitales: frecuencia cardíaca 71 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 18, temperatura de 36.0°C, peso: 60.5 kg, talla: 159 cm, IMC: 23.7 (Peso normal).

Paciente lucida orientada en tiempo espacio y persona responde adecuadamente al interrogatorio. Cabeza normocéfala. Ojos pupilas isocóricas fotorreactivas, escleras no ictericas. Fosas nasales permeables. Boca mucosas orales húmedas, orofaringe no congestiva, amígdalas no hiperémicas. Cuello móvil, no adenopatías, no ingurgitación yugular. Tórax: elasticidad y expansibilidad conservada, no uso de musculatura accesoria. Corazón R1-R2 rítmico normo-fonético. Pulmones murmullo alveolar conservado Pulmones: Ventilados; Murmullo vesicular conservado. Abdomen suave depresible no doloroso a la palpación RHA presentes. Extremidades tono y fuerza muscular conservado. Escala de daniel 5/5. Neuromuscular conservada.

Se realizan exámenes complementarios: glucosa basal 100 mg/dl, urea 25.7 mg/dl, BUN 12.01, creatinina 0.7 mg/dl, LDH 269 u/l, CKMB 20.3 ng/ml, Pcr 0.3 mg/l, CK 80 u/l, sodio 143 meq/l, potasio 3.90 meq/l. Troponina T 33.3 pg/ml.

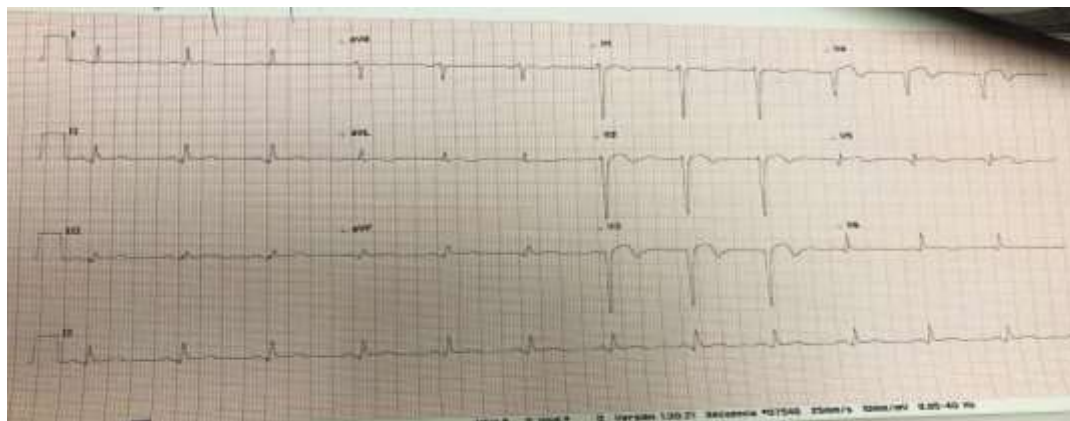
Biometría: globulos blancos 8.8 k/ul, linfocitos 2.2 k/ul, linfocitos % 34.4 %, monocitos 0.4 k/ul, monocitos % 10%, neutrofilos 4 k/ul, neutrofilos 60.8%, eosinofilos 0.1 k/ul, eosinofilos % 1.50%,

basofilos 0.0 k/ul, globulos rojos 4.9 m/ul, hemoglobina 13.6 g/dl, hematocrito 40.3 %, mcv 82.1 fl, mch 33 pg, plaquetas 313 k/ul, TTP 23.1 seg, TP 12.3 seg, INR 1.15.

Exámenes imagen:

Electrocardiograma de Emergencia: (figura 1)

Figura 1: *Infarto de cara anterior en las derivaciones VII, VIII, IV y supra desnivel en segmento ST*



Radiografía de tórax: (figura 2)

Figura 2: *Conclusión estudio dentro de los límites normales.*



Ecografía de Abdomen superior: (figura 3)



Figura 3: *Hígado marcadamente incrementado de ecogenicidad en forma difusa, tiene contornos regulares y ecogenicidad homogénea. No se delimitan lesiones focales. La evaluación de segmentos posteriores y diafragma está limitada por la ecogenicidad hepática. No observo dilatación de la vía biliar infrahepática. El colédoco mide 4,7 milímetros. La vesícula biliar tiene pared delgada y contenido anecoico con un volumen de 34cm³. Ambos riñones mantienen su relación cortico medular sin datos de hidronefrosis. Bazo y páncreas de morfología preservada. Conclusión: Esteatosis grado dos.*

De manera urgente se realiza CINECORONARIOGRAFÍA con los siguientes hallazgos: Arteria Coronaria Derecha: dominante, importante, de buen calibre. Libre de obstrucciones significativas con buenos lechos. Los ramos Descendentes y ventricular posterior (DP-VP), son de buen calibre y se encuentran libres de lesiones. Arteria Descendente Anterior: importante, de buen calibre. Libre de obstrucciones significativas con buenos lechos. Los ramos diagonales y septales se encuentran libres de lesiones. Arteria Circunfleja: importante, buen calibre. Libre de obstrucciones significativas con buenos. Los ramos marginales obtusos son de buen calibre y se encuentra libres de lesiones.

Se realiza ecocardiograma que reporta: Estudio muestra acinesia y dilatación del ápex del VI, con reducción de la fracción de eyección ventricular izquierda (40%) e hipercontractilidad de los segmentos basales.

Se confirma diagnóstico de TAKOTSUBO por presentar dos criterios mayores que son Acinesia apical con hipercontractilidad basal transitoria y Alteraciones del segmento ST en el electrocardiograma.

Además, criterios menores como: Episodio de estrés como desencadenante, Elevación limitada de las enzimas cardíacas y Dolor precordial.

DISCUSIÓN

El síndrome de Takotsubo se define como una miocardiopatía con dilatación apical inducida del ventrículo izquierdo en sístole, la cual predomina en el sexo femenino, principalmente en pacientes que fueron sometidas a periodos intensos de estrés agudo, tanto físico como emocional. Se origina isquemia miocárdica importante producto de vasoespasmos en las arterias coronarias. En la fase aguda las manifestaciones clínicas son muy similares y prácticamente indistinguibles clínicamente de un síndrome coronario agudo, el síntoma predominante es el dolor torácico, seguido de disnea y síncope. El diagnóstico se basa en un cateterismo cardíaco invasivo lo cual se realizó en la paciente donde mostramos las arterias coronarias sin obstrucciones y la ventriculografía muestra un engrosamiento característico del ventrículo izquierdo que conduce a diversos grados de disfunción aguda. Se utilizaron los criterios mayores y menores que son compatibles para confirmar el síndrome de corazón roto.

CONCLUSIONES

El síndrome de corazón roto o Takotsubo es reversible, siempre es importante tener en cuenta el diagnóstico diferencial al momento de realizar una evaluación de los signos y síntomas ya que son semejantes a un síndrome coronario agudo.

Su similitud clínica con el infarto agudo de miocardio hace esta patología extraordinaria, principalmente en su fase aguda por presentar síntomas y signos característicos del mismo.

BIBLIOGRAFÍA

- Lakdawala NK, Stevenson LW, Loscalzo J. Miocardiopatía y miocarditis. En: Jameson JL, Kasper DL, Longo DL, et al, editores. Harrison principios de medicina interna. Vol2. 20va ed. México: McGraw-Hill; 2018. p. 1779-1796
- Y-Hassan S, Tornvall P. Epidemiology, pathogenesis, and management of takotsubo syndrome. Clin Auton Res [Internet]. 2018 [citado 21 Jun 2023]; 28(1): 53–65. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5805795/>
- Falk R.H, Hershberger R.E. Miocardiopatías dilatada, restrictiva e infiltrante. En: Mann D.L, Zipes D.P, Libby P, Bonow R.O, Tomaselli G.F, Braunwald E, editores. Braunwald tratado de cardiología. Vol 2. 11a ed. España: Elsevier; 2019. p.1580-1601

- Ghadri J-R, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YA, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part II): Diagnostic workup, Outcome and Management. ESC [Internet]. 2018 [citado 21 Jun 2023]; 39: 2047-2062. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/22/2047/5025411>
- Roselló Hervás M, Andrés SV. Caso clínico: Síndrome de takotsubo. Intervenciones de enfermería. Enferm cardiol. 2008;(44):40–3.
- Khalid et al. Pathophysiology of Takotsubo Syndrome. [Updated 2023 Jun 21]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538160/.2020>
- Macovei et al. Cardiomiopatia takotsubo [Takotsubo cardiomyopathy]. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. Vol.116(1):139-44. Romanian 2012
- Núñez-Gil IJ, Almendro-Delia M, Andrés M, Sionis A, et al. Secondary forms of takotsubo cardiomyopathy: a whole different prognosis. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 2016; 5 308-316. <https://doi.org/10.1177/2048872615589512>
- Templin C, Ghadri J, Diekmann J, Napp L, Bataiosu D, Jaguszewski M, et al. Clinical features and outcomes of Takotsubo (stress) cardiomyopathy. N Engl J Med 2015; 373 (10): 929-938
- Doyen S, Moschietto S, Squara F, Mocerì P, et al. Incidence, clinical features and outcome of Takotsubo syndrome in the intensive care unit. Arch Cardiovasc Dis 2020; 113 (3): 176-188. <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2019.11.005>
- Sattar Y, Siew K, Connerney M, Ullah W, Alraies M. Management of Takotsubo Syndrome: A Comprehensive Review. Cureus. 2020 Ene 3; 12(1):1-16.
- Frangieh A, Obeid S, Ghadri J, Imori Y, D'Ascenzo F, Kovac M, et al. ECG Criteria to Differentiate Between Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy and Myocardial Infarction. J Am Heart Assoc. 2016 Jun 13; 5(6): 1-14.
- Gupta S, Gupta M. Takotsubo syndrome. Indian Heart J. 2018 Sep; 70(1): 165-174.
- Chlus N, Cavayero C, Kar P, Kar S. Takotsubo Cardiomyopathy: Case Series and Literature Review. Cureus. 2016 Jun; 8(6): e649. <https://doi.org/10.7759/cureus.649>
- Scantlebury D, Prasad A. Diagnosis of Takotsubo Cardiomyopathy. Circ J. 2014 Oct; 78 (9): 2129–2139