



Revista Colombiana de Cardiología

www.elsevier.es/revcolcar



CARDIOLOGÍA DEL ADULTO-PRESENTACIÓN DE CASOS

Miocardopatía por estrés: serie de casos



Andrés R. Gómez*, Sebastián Herrera, Julián Ochoa y Jorge G. Velásquez

Fundación Valle del Lili, Cali, Colombia

Recibido el 10 de diciembre de 2013; aceptado el 23 de octubre de 2014
Disponible en Internet el 12 de mayo de 2015

PALABRAS CLAVE

Miocardopatía;
Estrés;
Takotsubo

KEYWORDS

Cardiomyopathy;
Stress;
Takotsubo

Resumen La miocardopatía por estrés, o takotsubo, se da en respuesta a un evento estresante que causa dilatación aguda del ventrículo izquierdo, disfunción ventricular, elevación de biomarcadores de daño miocárdico y cambios electrocardiográficos sin evidencia de lesiones coronarias significativas. Típicamente se presenta en mujeres posmenopáusicas y es de carácter reversible en la mayoría de los casos. Se reporta una serie de doce pacientes de sexo femenino, en la séptima década de la vida, con miocardopatía por estrés, que se presentaron en un periodo de nueve años. La principal causa de consulta fue dolor torácico y el desencadenante más común fue de tipo emocional. De estas, el 25% tenía antecedentes médicos cardiológicos y los medicamentos más usados antes del evento fueron el ácido acetilsalicílico, los betabloqueadores y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. En todos los casos se documentó deterioro inicial de la función ventricular, que se recuperó en un periodo variable. © 2015 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Stress cardiomyopathy: case series

Abstract Takotsubo stress cardiomyopathy is the result of a stressing event which causes acute ventricular dilation and dysfunction, a rise in myocardial injury biomarkers, electrocardiographic alterations and no significant coronary artery lesions. Typically it presents in postmenopausal women and is usually reversible. We report a case series of twelve patients with stress cardiomyopathy evaluated over a period of nine years. All patients were female around the seventh decade of life. The most common presenting symptom was thoracic pain which presented in all patients, and the main trigger was emotional stress. Approximately 25% of patients had history of cardiovascular disease and the most common medications used previously to the event were acetyl-salicylic acid, betablockers and angiotensin converting enzyme

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: andresgomez@yahoo.com (A.R. Gómez).

inhibitors (ACE inhibitors). All cases documented impaired ventricular function, which recovered in variable time.

© 2015 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

El síndrome de takotsubo hace referencia a un tipo de miocardiopatía inducida por estrés, que consiste en la dilatación aguda o el abalanzamiento del ventrículo izquierdo en sístole, con predominio de las zonas apical y medio ventricular, asociándose con disfunción ventricular que puede llegar a ser severa, pero generalmente reversible¹. Fue descrita inicialmente en Japón por Sato y Dote en la década de 1990, y su nombre, que alude a un «jarrón o trampa de pulpo», se debe a la similitud morfológica del ventrículo izquierdo en esta patología con una vasija usada tradicionalmente para la pesca de pulpos en esa región².

Típicamente se presenta en mujeres posmenopáusicas, en quienes se observa elevación de biomarcadores de daño miocárdico, alteraciones electrocardiográficas que sugieren un evento coronario agudo isquémico y arterias coronarias sin lesiones significativas³. También pueden coexistir otros tipos de compromiso cardiovascular entre los que se incluyen disfunción del ventrículo derecho, trombos intraventriculares y obstrucción dinámica del flujo de salida del ventrículo izquierdo⁴.

Aunque la fisiopatología de esta entidad no es del todo clara, se han implicado principalmente exceso de catecolaminas e hiperactividad del sistema nervioso simpático, que producen espasmo coronario en individuos genéticamente predispuestos, y son originados, en su mayoría, por eventos estresantes para el paciente⁵. Todo tipo de sucesos, tanto físicos como emocionales, se han descrito previamente como

desencadenantes y algunas series mencionan mayor prevalencia de ansiedad, depresión y abuso de sustancias en este grupo de pacientes respecto a aquellos con miocardiopatía de origen isquémico, de ahí que se haya propuesto que los factores psicosociales pueden predisponer en la fisiopatología de esta enfermedad e incluso que las exacerbaciones de enfermedad mental de base pueden desencadenar episodios de miocardiopatía^{6,7}.

Serie de casos

Se incluyeron doce pacientes con diagnóstico de síndrome de takotsubo, que acudieron a la unidad de cateterismo cardiaco de la Fundación Valle del Lili, entre septiembre de 2005 a octubre de 2013, institución considerada como centro médico de referencia con gran afluencia de pacientes de todo el suroccidente colombiano. Para el diagnóstico e inclusión se utilizaron los criterios diagnósticos de la Clínica Mayo de 2008⁸.

Todos fueron mujeres, con edades que oscilaban entre la tercera y séptima décadas de la vida, con un promedio de $61,4 \pm 12,05$ años, en su mayoría con un desencadenante de tipo emocional, entre estos la noticia de la muerte del cónyuge o una discusión familiar. Otros eventos reportados incluyeron pérdidas de índole económica y o enfermedad de un familiar cercano. En dos casos el desencadenante identificado fue el desarrollo de eritrodermia, que se consideró como un desencadenante físico, y angioedema severo con aplicación de adrenalina para su tratamiento. En otros dos

Tabla 1 Características demográficas y antecedentes de casos de síndrome de takotsubo 2005-2013

Caso	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Total n (%)
Edad (años)	53	56	74	68	60	78	56	65	74	37	68	48	
Sexo	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	12 (100)
<i>Antecedentes patológicos</i>													
Infarto de miocardio	-	-	-	-	-	x	-	-	-	-	-	-	1 (8)
Hipertensión arterial	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	x	-	1(8)
Otros	-	-	BNT	H	H, CM	TK, PMR	EP	-	-	-	-	S	
<i>Antecedentes farmacológicos</i>													
Antihipertensivos	x			x		x	x		x				5 (42)
Hipolipemiantes	x												1 (8)
Antidiabéticos													
Hormona tiroidea				x	x								2 (17)
Antiagregantes plaquetarios	x					x		x			x		4 (33)

BNT: bocio nodular tóxico; CM: cáncer de mama; EP: eritrodermia psoriásica; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; H: hipotiroidismo; PMR: polimialgia reumática; SD: sin dato; TK: síndrome de takotsubo.

Tabla 2 Cuadro clínico y evolución de casos de síndrome de takotsubo 2005-2013

Caso	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Total N (%)
<i>Desencadenante identificable</i>													
Emocional	x	x	x	x	x	-		x	x	-	x		8 (66)
Otro	-	-	-	-	-	-	EP	-	-	-	-	x	2 (17)
<i>Motivo de consulta</i>													
Dolor torácico	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	12 (100)
Disnea	x	-	-	-	x	x	-	-	-	-	-	x	4 (33)
Paro cardiorrespiratorio	-	-	-	-	-	-	x	-	x	-	-		2 (17)
<i>Hallazgos al ingreso</i>													
Alteración electrocardiograma	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x		11 (91)
Arritmia supraventricular	-	-	-	-	-	-	x	-	-	-	-		1 (8)
Infradesnivel ST	-	-	-	-	x	-	-	-	x	x	x		4 (33)
Elevación ST	-	-	x	x	-	-	-	-	-	-	-		2 (17)
Inversión onda T	x	-	-	-	-	-	-	x	-	-	-		2 (17)
Derivaciones electrocardiográficas	V1 - V3	-	V1 - V6	DI, DII, AVF, V2 - V6	V1 - V3	-	-	V1-V5	DII, DIII, AVF, V1 - v6	V2	DIII, AVF, V4 - V6		
<i>Elevación biomarcadores</i>													
Nivel troponina (ng/mL)	1,77	3,79	12,7	-	5,2	1,49	-	3,53	2,52	1,68	1,09	0,96	2,1* (1,49 - 3,79)
<i>Curso clínico</i>													
FEVI inicial (%)	45	55	25	35	25	45	15	45	45	40	45	25	37**
FEVI control (%)	57	65	50	60	SD	SD	55	SD	SD	56	SD	SD	51**
Normalización	Sí	Sí	Sí	Sí	-	-	Sí	-	-	Sí	-	-	
Tiempo normalización (días)	16	60	13	44	-	-	60	-	-	12	-	-	34,6**
Muerte intrahospitalaria	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	No	
<i>Complicaciones</i>													
Fibrilación auricular	-	-	x	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1 (8)
Fibrilación ventricular	-	-	-	-	-	-	x	-	-	-	-	-	1 (8)
Hipotensión	-	x	x	-	-	-	x	-	x	-	-	-	4 (33)
Choque cardiogénico	-	-	x	-	-	-	x	-	-	-	-	-	2 (17)
Soporte inotrópico	-	-	x	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1 (8)
Soporte vasopresor	-	-	x	-	-	-	x	-	-	-	-	-	2 (17)
Eventos embólicos	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0
Paro cardiorrespiratorio	-	-	-	-	-	-	x	-	-	-	-	-	1 (8)
Edema pulmonar	-	-	x	-	x	-	-	-	-	-	-	-	2 (17)
Muerte extrahospitalaria	No	No	SD	No	No	No	No	No	No	No	No	No	

* Mediana, rango intercuartílico.

** Promedio, desviación estándar.

casos no se logró establecer el origen del cuadro (tabla 1). El dolor torácico fue la principal causa de consulta, seguido por disnea e incluso paro cardiorrespiratorio en dos de las pacientes estudiadas.

Una cuarta parte de los casos tenía historia de afecciones cardiovasculares, la más relevante un episodio previo de miocardiopatía tipo takotsubo tres años antes del episodio actual. En dos pacientes se evidenciaron otros antecedentes como infarto de miocardio previo, angina inestable e hipertensión arterial. El hipotiroidismo fue el antecedente no cardiológico más frecuente, seguido de otras patologías como psoriasis, polimialgia reumática y cáncer de mama presentes en casos individuales.

El consumo de medicamentos, incluidos ácido acetilsalicílico, lovastatina, antihipertensivos tipo ARaII y betabloqueadores fue un hallazgo común en 50% de las pacientes. El ácido acetilsalicílico fue el medicamento de mayor consumo, seguido por los betabloqueadores (metoprolol) en un 25% de los casos. En la mayoría de los casos se observaron alteraciones electrocardiográficas, como inversión de la onda T y segmento ST, especialmente en derivaciones precordiales derechas y en las de la cara inferior. Se dio elevación de troponina en un rango de 10 a 120 veces por encima del valor de corte (0,1 ng/mL) con una mediana de 2,1 (ng/mL) y rango intercuartílico de 1,49-3,79. Se evidenció disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo calculada inmediatamente después del evento (inicial) respecto al control posterior, con un promedio de 37 y 57,1% respectivamente. La normalización de la fracción de eyección se alcanzó en un promedio de 35 días. Las complicaciones más importantes fueron la presencia de un episodio de fibrilación ventricular intrahospitalario y posterior paro cardiorrespiratorio que requirió reanimación, tratamiento inotrópico y vasopresor por choque cardiogénico, en una misma paciente. Se documentó un caso adicional de choque cardiogénico con edema pulmonar y uno de fibrilación auricular de novo. La manifestación clínica más prevalente fue hipotensión en cuatro pacientes; solo dos de ellas requirieron soporte vasopresor. No se documentaron eventos embólicos (tabla 2).

Discusión

La miocardiopatía por estrés tipo takotsubo es una entidad que ocurre típicamente en mujeres posmenopáusicas. Aunque inicialmente fue descrita en Japón, en la actualidad existen múltiples reportes y series de casos alrededor del mundo. En la serie que aquí se publica se reportan doce casos encontrados durante un periodo de seguimiento de nueve años en los servicios de urgencias y hemodinamia de una sola institución colombiana. Si bien es cierto que este tipo de miocardiopatía se ha descrito típicamente en mujeres, en algunas series grandes, con más de 100 casos, hasta un tercio de los pacientes pueden llegar a ser hombres y se desconoce hasta qué punto en nuestro medio, con un volumen mayor de pacientes, se encuentre una proporción similar.

Llama la atención que en uno de los casos no se encontró un desencadenante físico o emocional identificable, situación que cada vez se describe con mayor frecuencia en las series recientes que incluyen mayor número de pacientes, en contraste con las primeras descripciones de esta entidad

en las que el desencadenante solía ser exclusivamente emocional. También, al igual que en otras series, la disfunción ventricular fue moderada a severa inicialmente, con recuperación total en la mayoría de los casos en un periodo cercano a treinta días. En general, las tasas de recuperación de la función ventricular son altas; sin embargo el tiempo transcurrido hasta la recuperación suele ser variable y tomar desde unos pocos días hasta varios meses.

Complicaciones típicas como arritmias o choque cardiogénico fueron frecuentes en este grupo; en aquella paciente que presentó fibrilación ventricular y asistolia el desenlace fue favorable y se obtuvo recuperación completa de la función ventricular. Este caso muestra cómo a pesar de tener un comportamiento generalmente benigno, la miocardiopatía por estrés puede asociarse con mortalidad aumentada no solo en el largo plazo sino agudamente, de acuerdo con su forma de manifestación o con complicaciones tempranas.

Otro tipo de complicaciones adicionales descritas como eventos embólicos, disfunción ventricular derecha u obstrucción dinámica del flujo de salida en el ventrículo izquierdo no se presentaron en las pacientes de esta serie. Durante el periodo de seguimiento de cinco años se documentó una recurrencia, aunque estas suelen ser poco comunes, con una frecuencia cercana al 3 y 5% a dos años⁹.

El tratamiento de esta entidad tradicionalmente consiste en adoptar las medidas de soporte necesarias para el manejo de las complicaciones y la disfunción ventricular aguda, adicional al manejo médico de un evento coronario, en el que se incluyen inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, ácido acetilsalicílico y betabloqueadores como primera elección, si bien este último grupo de medicamentos podría no ofrecer una protección completa. Esta situación se evidenció en esta serie en una paciente que ya venía recibiendo en dosis adecuadas debido a un antecedente clínico de enfermedad coronaria, pese a lo cual desarrolló un episodio de miocardiopatía por estrés.

Conclusiones

Este trabajo describe las características clínicas de un grupo de pacientes con miocardiopatía por estrés, y aunque se trata de una muestra pequeña, es tal vez la más grande descrita en nuestro medio y parece mostrar comportamiento clínico y evolución similares a los de los pacientes occidentales de series mayores descritas en otros países.

Financiación

El estudio no tuvo financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

A la Dra. Diana Carrillo por su contribución en la organización, la edición final y el sometimiento del documento.

Bibliografía

1. Bybee KA, Kara T, Prasad A, Lerman A, Barsness GW, Wright RS, et al. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med.* 2004;141:858–65.
2. Dote K, Sato H, Tateishi H, Uchida T, Ishihara M. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel spasms: a review of five cases (in Japanese with English abstract). *J Cardiol.* 1991;21:203–14.
3. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, Oh-mura N, Kimura K, Owa K, 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 CollCardiol.* 2001;38(1):11–8.
4. Sharkey SW, Windenburg DC, Lesser JR, Maron MS, Hauser RG, Lesser JN, et al. Natural history and expansive clinical profile of stress (tako-tsubo) cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55(4):333–41.
5. Zeb M, Sambu N, Scott P, Curzen N. Takotsubo cardiomyopathy: a diagnostic challenge. *Postgrad Med J.* 2011;87(1023):51–9.
6. Summers M, Lennon R, Prasad A. Pre-morbid psychiatric and cardiovascular diseases in apical ballooning syndrome (takotsubo/stress-induced cardiomyopathy): potential pre-disposing factors? *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:700–1.
7. Corrigan FE, Kimmel MC, Jayaram G. Four cases of takotsubo cardiomyopathy linked with exacerbations of psychiatric illness. *Innov Clin Neurosci.* 2011;8(7):50–3.
8. Kawai S, Kitabatake A, Tomoike H, Takotsubo Cardiomyopathy Group. Guidelines for diagnosis of takotsubo (apulla) cardiomyopathy. *Circ J.* 2007;71(6):990–2.
9. Elesber AA, Prasad A, Lennon RJ, Wright RS, Lerman A, Rihal CS. Four-year recurrence rate and prognosis of the apical ballooning syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50(5):448–52.