



## CARDIOLOGÍA DEL ADULTO - PRESENTACIÓN DE CASO

# Miocardopatía por estrés (miocardopatía tipo *takotsubo*): presentación de un caso clínico y revisión de la literatura *Stress cardiomyopathy (Takotsubo): case presentation and literature review.*

Edinson García, MD.<sup>(1)</sup>; Gustavo Restrepo, MD.<sup>(2)</sup>; Carlos A. Cubides, MD.<sup>(2)</sup>; Ana G. Múnera, MD.<sup>(2)</sup>;  
Dagnóvar Aristizábal, MD.<sup>(2)</sup>

Cartagena; Medellín, Colombia.

La miocardopatía por estrés o tipo *takotsubo* es un síndrome de aturdimiento miocárdico intenso, precipitado por situaciones de estrés agudo asociado con liberación suprafisiológica de catecolaminas. La disfunción ventricular izquierda es severa, característicamente reversible y de muy buen pronóstico. La arteriografía coronaria no demuestra lesiones coronarias significativas y la elevación de las enzimas de daño miocárdico es leve. También se conoce como miocardopatía tipo *takotsubo* o como abombamiento apical transitorio del ventrículo izquierdo. Afecta con mayor frecuencia a mujeres ancianas y rara vez al hombre. Se presenta el caso clínico de una paciente con este tipo de miocardopatía en el que se hace una revisión de la literatura, con énfasis en su forma de presentación clínica, hallazgos del electrocardiograma, enzimas cardíacas, alteraciones características de la contractilidad, fisiopatología, pronóstico y tratamiento.

**PALABRAS CLAVE:** miocardopatía, estrés, *takotsubo*, abombamiento apical, miocardio aturcido.

Stress cardiomyopathy -Takotsubo cardiomyopathy- is a syndrome of intense myocardial stunning, resulting from acute stress situations accompanied by high catecholamine release. It is also known as Takotsubo cardiomyopathy or as transient apical left ventricular ballooning. Left ventricular systolic dysfunction is severe, reversible and has a good prognosis. Coronary arteriography doesn't show significant coronary lesions and the serum enzymes elevation is minor. It affects predominantly old women and is very rare in men. A case of an old patient with this type of cardiomyopathy is presented and a review of literature is made, emphasizing its clinical manifestations, electrocardiographic findings, cardiac serum enzymes, characteristic contractility alterations, physiopathology, prognosis and treatment.

**KEY WORDS:** cardiomyopathy, stress, Takotsubo, apical ballooning, myocardial stunning.

(Rev.Colomb.Cardiol. 2006; 13: 31-38)

(1) Clínica AMI, Cartagena, Colombia.  
(2) Clínica Medellín, Medellín, Colombia.

Correspondencia: Gustavo Restrepo M., MD. Clínica Medellín, Servicio de Cardiología no Invasiva. Calle 54 No. 46-27, oficina 507. Medellín, Colombia. Correo electrónico: grm@interpla.net.co.

Recibido: 06/09/05. Aprobado: 04/08/06

## Introducción

La miocardiopatía por estrés o tipo *takotsubo*, es un síndrome de aturdimiento miocárdico intenso precipitado por situaciones de estrés agudo asociado con liberación suprafisiológica de catecolaminas (1). La disfunción ventricular izquierda es severa y característicamente reversible y de muy buen pronóstico (2). La arteriografía coronaria no demuestra lesiones coronarias significativas y la elevación de las enzimas de daño miocárdico es leve (1, 2). También se conoce como miocardiopatía tipo *takotsubo* (3) o como «abombamiento apical transitorio del ventrículo izquierdo» (*transient left ventricular apical ballooning*) (2). Afecta con mayor frecuencia a mujeres ancianas y es de rara aparición en el hombre (1-4).

Se presenta el caso clínico de una paciente con este tipo de miocardiopatía y se hace una revisión de la literatura, con énfasis en su forma de presentación clínica, hallazgos del electrocardiograma, enzimas cardíacas, alteraciones características de la contractilidad, fisiopatología, pronóstico y tratamiento.

## Reporte de un caso

Paciente de 79 años de edad, de género femenino, natural y residente en Cartagena de Indias, de raza negra y con antecedentes de hipertensión arterial crónica de 30 años de evolución. Consulta al servicio de urgencias de la clínica Cartagena del Mar, por presentar, después de una discusión familiar, dolor precordial opresivo intenso, con diaforesis profusa, disnea y síncope. Al examen físico se encuentra en regular estado general, tensión arterial de 100/60, frecuencia cardíaca

de 96 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 34 respiraciones por minuto, peso de 58 kilogramos y talla de 1,58 cm. Ausencia de ingurgitación yugular, ruidos cardíacos rítmicos con ritmo de galope por tercer ruido, no soplos cardíacos, crépitos y sibilancias en tercios medios e inferiores de ambos hemitórax. El resto del examen físico está dentro de los límites normales. El electrocardiograma de ingreso demostró ritmo sinusal, hemibloqueo anterosuperior izquierdo y ondas T invertidas de ramas simétricas (isquemia subepicárdica) en múltiples derivaciones (DI, aVL, V2 a V6). El intervalo QT fue de 360 ms (Figura 1). La radiografía de tórax evidenció cardiomegalia (índice cardiotorácico > 0,5), signos de redistribución del flujo sanguíneo pulmonar y edema intersticial en ambas bases pulmonares. Creatin kinasa total/creatin kinasa MB seriadas cada ocho horas de 96/18, 105/22 y 100/20. Troponina I de 0,2 ng/dL a las 8 horas del ingreso. El diagnóstico de ingreso fue síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST y edema pulmonar agudo de origen cardiogénico. La cinesografía coronaria demostró arterias coronarias sin alteraciones anatómicas, libres de lesiones angiográficas, con ausencia de trombos intraluminales y de ectasias coronarias. Tampoco se evidenciaron signos de vasoespasmo coronario. La ventriculografía izquierda demostró contractilidad normal de los segmentos basales con acinesia y remodelamiento de los segmentos medio y apicales del ventrículo izquierdo (Figura 2). La fracción de expulsión se calculó en 25%; la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo fue de 30 mm Hg. En el día siguiente del ingreso se realizó ecocardiograma transtorácico, el cual mostró hallazgos similares a los encontrados en el

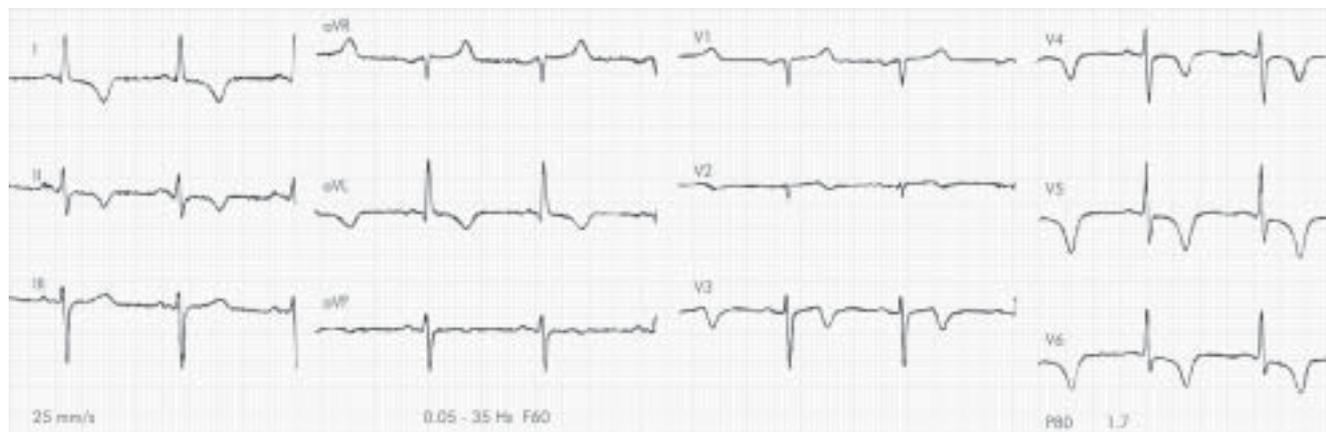


Figura 1. Electrocardiograma de ingreso. Ritmo sinusal, hemibloqueo anterosuperior izquierdo. Escasa progresión de la onda R en derivaciones V1 a V3. Ondas T invertidas profundas en múltiples derivaciones (DI, aVL, V3 hasta V6, y DII). Intervalo QT de 360 ms.

ventriculograma con medio de contraste y caracterizados por acinesia y remodelación de los segmentos medio y apical y contractilidad normal de los segmentos basales del ventrículo izquierdo (Figura 3). La fracción de expulsión se calculó en 25%. La paciente ingresó a la unidad de cuidados intensivos e inicialmente se trató con 2 mg de morfina vía intravenosa (IV), nitroglicerina IV 10–30 microgramos/min, furosemida IV 40 mg, enoxaparina 1 mg/Kg subcutánea cada 12 horas y ácido acetil salicílico 200 mg/día. La paciente mejoró notoriamente en los primeros siete días de hospitalización. A los 15 y 30 días del ingreso se realizaron nuevos ecocardiogramas transtorácicos que demostraron mejoría de los trastornos de la contractilidad ventricular y de

la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (fracción de expulsión de 60%) (Figura 3). Actualmente, está en clase funcional I de la NYHA y en tratamiento con candesartán 16 mg/día, metoprolol 50 mg/día, ácido acetil salicílico 100 mg/día y lovastatina 40 mg/día.

### Discusión y revisión de la literatura

En 1990, Dote y colaboradores (5) describieron en pacientes japoneses un síndrome clínico caracterizado por una extensa acinesia y remodelación de las zonas media y apical del ventrículo izquierdo, sin acompañarse de lesiones coronarias significativas. Estos pacientes presentaban dolor torácico, alteraciones electrocardio-



Figura 2. A. Coronariografía izquierda: arteria coronaria izquierda libre de lesiones ateroscleróticas significativas. B. Coronariografía derecha. Arteria coronaria derecha libre de lesiones ateroscleróticas significativas. C. Ventriculografía en fin de sístole. Acinesia de los segmentos medio y apical del ventrículo izquierdo.

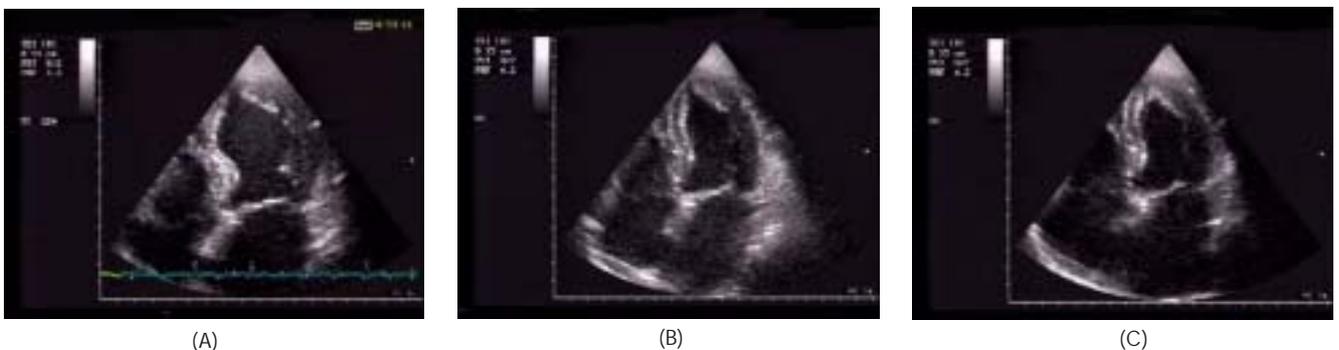


Figura 3. Ecocardiogramas en proyección apical 4 cámaras al final de la sístole. A. Ingreso del paciente. B. A los 15 días del ingreso. C. A los 30 días del ingreso. Observe en el estudio inicial (A) la remodelación de los segmentos medio y apical del ventrículo izquierdo, la fracción de eyección se calculó en 25%. Observe en el estudio a los 15 (B) y a los 30 días (C) del ingreso, que hay ausencia de remodelación del ventrículo izquierdo, la fracción de eyección se normalizó y los trastornos de la contractilidad desaparecieron.

gráficas y una discreta elevación de las enzimas de daño miocárdico similar a la de los pacientes con síndrome coronario agudo. Sato (6) propuso el nombre de disfunción ventricular izquierda tipo *takotsubo* debido a la forma adoptada por el ventrículo izquierdo durante la angiografía con contraste. Al final de sístole, el ventrículo izquierdo mostraba un abombamiento apical extenso, similar al contorno de una vasija utilizada en el Japón para atrapar pulpos llamada *tako-tsubo* (Figura 4).

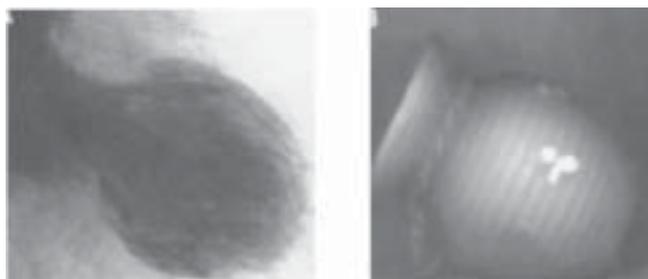


Figura 4. Similitud entre la imagen telesistólica del ventrículo izquierdo y la vasija utilizada en el Japón para atrapar pulpos llamada *tako-tsubo*.

### Diferentes denominaciones

Este tipo de miocardiopatía ha tenido diferentes denominaciones en la literatura y se ha conocido como abombamiento apical transitorio del ventrículo izquierdo (*transient left ventricular apical ballooning*) (2, 7), miocardiopatía con forma de ampolla (*ampolla cardiomyopathy*) (8), miocardiopatía por estrés (4), aturdimiento miocárdico debido a estrés emocional agudo (1), síndrome del corazón roto (*broken heart syndrome*) y miocardiopatía tipo *takotsubo* (3, 5, 6) (Tabla 1).

Tabla 1

#### DENOMINACIONES DE LA MIOCARDIOPATÍA ASOCIADA CON ESTRÉS SÚBITO.

1.	Aturdimiento miocárdico por estrés emocional súbito
2.	Miocardiopatía de <i>takotsubo</i>
3.	Abombamiento apical transitorio del ventrículo izquierdo
4.	Miocardiopatía con forma de ampolla
5.	Miocardiopatía por estrés
6.	Síndrome del corazón roto

### Factores precipitantes

La miocardiopatía por estrés es un síndrome de aturdimiento miocárdico intenso precipitado por el estrés emocional agudo y asociado con liberación suprafisio-

lógica de catecolaminas (1). La disfunción ventricular izquierda es severa y característicamente es reversible (1-7). Además de los factores precipitantes de estrés emocional y físico agudo (por ejemplo, muerte de un familiar o de un amigo, discusión familiar, trauma, ejercicio intenso), condiciones médicas subyacentes (entre otros, asma, neumonía, embolismo pulmonar, neumotórax, cirugía no cardíaca, virosis respiratoria), trastornos neurológicos (por ejemplo, hemorragia subaracnoidea, *stroke*, epilepsia) y alteraciones endocrinas (por ejemplo, crisis de feocromocitoma, diabetes mellitus, hipoglicemia) asociados con liberación masiva de catecolaminas, pueden precipitar este tipo de miocardiopatía (1-4, 9-11). El factor precipitante en la paciente del caso clínico fue una discusión familiar. En la tabla 2 se describen los factores precipitantes comunes de la miocardiopatía por estrés.

Tabla 2

#### FACTORES PRECIPITANTES DE MIOCARDIOPATÍA POR ESTRÉS.

- |    |  |
|----|--|
| 1. | Estrés emocional agudo: discusión familiar, muerte de un familiar, crisis económica, fiesta sorpresa, citación a un juzgado. |
| 2. | Estrés externo agudo: terremoto.   |
| 3. | Estrés físico: ejercicio intenso.  |
| 4. | Condiciones médicas subyacentes: asma, neumonía, cirugía no cardíaca, trauma.  |
| 5. | Trastornos neurológicos: hemorragia subaracnoidea, <i>stroke</i> , epilepsia.  |
| 6. | Alteración endocrina: crisis de feocromocitoma, diabetes mellitus, hipoglicemia.   |

### Epidemia de miocardiopatía por estrés en Japón: un ensayo de la naturaleza

En octubre 23 de 2004, la población de Niigata, en Japón, fue sacudida por una serie de tres intensos terremotos, con alrededor de 90 réplicas adicionales durante la semana siguiente. Watanabe y colaboradores estudiaron retrospectivamente la incidencia de miocardiopatía de *takotsubo* desde septiembre 25 de 2004 hasta noviembre 19 del mismo año (cuatro semanas antes y cuatro semanas después del evento). Los resultados se compararon con los periodos de ocho semanas correspondientes en los años 2003 y 2002. En las cuatro semanas siguientes al terremoto, se presentaron 25 casos de cardiomiopatía de *takotsubo*, comparado con sólo un caso reportado en las cuatro semanas antes del terremoto, y ningún caso reportado en 2003. Aunque 10 pacientes (40%) desarrollaron falla cardíaca severa, todos se recuperaron (13).

## Características clínicas

En la literatura, la miocardiopatía por estrés parece ser responsable de alrededor del 1% de los pacientes que ingresan con diagnóstico de infarto agudo del miocardio en el Japón (9). Su predilección por los pacientes japoneses en la literatura publicada, sugirió inicialmente una distribución racial o geográfica. Sin embargo, el síndrome de miocardiopatía por estrés ha sido reportado en población blanca de Europa y Estados Unidos durante los últimos tres años (1, 4, 7, 14). A nuestro conocimiento, la paciente del caso clínico, es el primer caso de miocardiopatía por estrés informado en la literatura médica colombiana.

Los pacientes con este tipo de miocardiopatía, son mujeres característicamente ancianas (mayores de 60 años) que consultan por presentar disnea, dolor torácico o ambos durante un episodio de estrés emocional agudo (1-4, 7, 9-12). También se han reportado casos aislados de síncope como sintoma de presentación (15). En el examen físico los pacientes demuestran signos de falla cardíaca severa, edema pulmonar agudo, hipotensión arterial o shock. El electrocardiograma (ECG) puede evidenciar intervalo PR prolongado, intervalo QT prolongado corregido ( $QT_c$ ) para la frecuencia cardíaca, elevación del segmento ST en derivaciones precordiales (típicamente en derivaciones V3 a V6), inversión profunda de la onda T en múltiples derivaciones y ondas Q patológicas en derivaciones anteroseptales y laterales (1-4, 7, 9-12). Dentro de las 48 horas del inicio de los síntomas, los pacientes usualmente presentan prolongación marcada del intervalo QT (intervalo  $QT_c$  promedio de 542 ms) e inversión simétrica y profunda de la onda T en múltiples derivaciones (1-4, 7, 9-12). En la mayoría de los pacientes, el intervalo  $QT_c$  se normaliza dentro de uno a dos días de la presentación clínica, mientras que la inversión de la onda T se resuelve de forma más lenta y sólo parcialmente. Las ondas Q patológicas en derivaciones precordiales, típicamente se resuelven antes de la salida del hospital. Los niveles de troponinas cardíacas y de creatin kinasa, por lo general se encuentran levemente aumentados (1-4, 7, 9-12). La paciente del caso clínico tenía 79 años y consultó por dolor torácico tipo anginoso y síncope. Clínicamente presentaba falla ventricular izquierda aguda del tipo edema pulmonar. Los cambios del ECG se caracterizaron por inversión de la onda T en múltiples derivaciones. Las enzimas cardíacas demostraron elevación discreta de la troponina I, con niveles seriados de creatin kinasa total y MB normales. Las características clínicas más sobresalientes de esta entidad se describen en la tabla 3.

Tabla 3

### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS MÁS SOBRESALIENTES DE LA MIOCARDIOPATÍA POR ESTRÉS.

1. Género femenino (mujer posmenopáusica)
2. Inicio abrupto de dolor anginoso
3. Situación de estrés precipitante
4. Cambios del ECG: elevación o no del ST, onda T invertida difusa
5. Trastornos de la contractilidad tipo *takotsubo*
6. Creatin kinasa y troponinas levemente elevadas
7. Ausencia de enfermedad coronaria significativa
8. Rápida resolución de los cambios
9. Buen pronóstico

## Hallazgos ecocardiográficos

Los hallazgos ecocardiográficos evidencian una fracción de expulsión ventricular izquierda notoriamente disminuida y los pacientes presentan un patrón contráctil común, definido por contractilidad normal de los segmentos basales, moderada a severa disminución de la contractilidad de la zona media del ventrículo y acinesia o discinesia del ápex. Durante la primera semana de la presentación de los síntomas, tanto la fracción de expulsión como los trastornos de la contractilidad mejoran considerablemente. Pasados 21 días de la presentación, la fracción de expulsión retorna al rango normal y todos los segmentos cardíacos recobran la contractilidad normal (1-4, 7, 9-12). Los hallazgos ecocardiográficos de la paciente del caso clínico fueron los característicos de la miocardiopatía de *takotsubo*, igualmente los trastornos de la contractilidad y de la función ventricular izquierda fueron transitorios y rápidamente reversibles.

## Hallazgos de la angiografía coronaria y cateterismo cardíaco

La angiografía coronaria muestra arterias coronarias normales o con sólo mínimas irregularidades. El área de acinesia no corresponde exactamente con el territorio de perfusión de una arteria coronaria epicárdica; es decir, la extensión de la acinesia es mucho mayor de lo esperado por la oclusión transitoria de alguna arteria coronaria epicárdica. Por ejemplo, la acinesia se extiende más allá del territorio de perfusión de la arteria descendente anterior, como también hacia las porciones anterior e inferior del ventrículo izquierdo (1-4, 7, 9-12). Ibáñez y colaboradores (15) encontraron, en todos los pacientes con miocardiopatía de *takotsubo*, una arteria coronaria descendente anterior que demostraba extensa distribución por el segmento diafragmático. Igualmente, demostraron con ultrasonografía intravascular en los pacientes con este tipo miocardiopatía, lesiones

ateroescleróticas irregulares en el tercio de la arteria descendente anterior, que no habían sido visibles por angiografía coronaria (16). En la paciente del caso clínico en mención, la angiografía coronaria fue normal y no presentaba una arteria descendente anterior con extensa distribución por el segmento diafragmático.

### Imagen de resonancia magnética

La imagen con resonancia magnética (IRM) identifica las anomalías características en el movimiento de la pared más allá de lo explicado por un solo territorio coronario en el 95% de los pacientes (4). Cuando se utiliza realce del contraste con gadolinio, la IRM no muestra aumento del edema miocárdico ni tampoco evidencia realce tardío del contraste que indique infarto del miocardio en los pacientes con este tipo de miocardiopatía (1, 4). Adicionalmente, la IRM realizada con gadolinio no detecta incremento regional de T2 que sugiera inflamación miocárdica y necrosis (miocarditis) en estos pacientes (4).

### Biopsia endomiocárdica

En muy pocos pacientes con miocardiopatía por estrés se ha realizado biopsia endomiocárdica. En un estudio reciente, cuatro de cinco pacientes, presentaban infiltrados intersticiales conformados principalmente por linfocitos mononucleares y macrófagos y bandas de contracción sin necrosis del miocito. El otro paciente tuvo un infiltrado linfocítico inflamatorio extenso y múltiples focos de necrosis del miocito en banda de contracción (1). Los hallazgos de la biopsia cardíaca en los pacientes con miocardiopatía por estrés, son consistentes con la presencia de un exceso de catecolaminas, las cuales se asocian con necrosis en banda de contracción (1, 8).

### Aturdimiento miocárdico

Los hallazgos de trastornos severos de la contractilidad con liberación muy limitada de las enzimas cardíacas y la recuperación completa en un período relativamente corto de tiempo, son compatibles con el fenómeno de aturdimiento miocárdico (1). Igual sucede con los cambios en el electrocardiograma de inversión simétrica difusa de la onda T y prolongación del intervalo QT, cambios que también han sido asociados con este fenómeno (17). Por definición, el aturdimiento miocárdico es un estado de disfunción ventricular izquierda prolongada después de un episodio breve de isquemia miocárdica (18). Sin embargo, en la miocardiopatía por

estrés no se han demostrado lesiones obstructivas o que limiten el flujo coronario en las coronariografías realizadas inmediatamente después del inicio de los síntomas.

### Niveles plasmáticos de catecolaminas y neuropéptidos

Los niveles plasmáticos de catecolaminas (epinefrina, norepinefrina, dopamina, metanefrina y normetanefrina) están marcadamente aumentados en los primeros días de la presentación clínica (1). Estos hallazgos son consistentes con la presencia de un incremento de la síntesis, de la recaptación neuronal y del metabolismo de las catecolaminas. El neuropéptido Y (potente vasoconstrictor coronario) y el péptido natriurético cerebral, demuestran también elevaciones considerables. Las elevaciones del péptido natriurético siguen la evolución de los trastornos de la contractilidad y tienden a normalizarse en los primeros quince días en paralelo con la mejoría de la función ventricular izquierda (1).

### Aturdimiento miocárdico mediado por catecolaminas

Un posible mecanismo de aturdimiento miocárdico mediado por catecolaminas es el daño directo del miocito. Los niveles elevados de catecolaminas disminuyen la viabilidad y la función de los miocitos a través de la sobrecarga de calcio mediada por AMP cíclico (19). Las catecolaminas son una fuente potencial de radicales libres derivadas del oxígeno que interfieren con los transportadores de sodio y calcio, con aumento del influjo de calcio trans-sarcolemal y sobrecarga de calcio celular (20, 21). La necrosis en banda de contracción puede presentarse en estados clínicos caracterizados por un exceso de catecolaminas, como el feocromocitoma, la hemorragia subaracnoidea y en los pacientes que mueren bajo circunstancias terroríficas (22).

### Vasoespasmismo coronario epicárdico

El mecanismo que explica la asociación entre estimulación simpática y aturdimiento miocárdico es desconocido; una posibilidad es la isquemia que resulta del espasmo de las arterias coronarias epicárdicas. Aunque ninguna de las series publicadas ha demostrado espasmo coronario espontáneo al momento de la presentación, se han efectuado pruebas de provocación de vasoespasmismo coronario en algunos pacientes. En un estudio, la inducción de vasoespasmismo coronario estuvo presente en sólo 21% de los pacientes (10 de 48) (9). En

otro estudio, el espasmo de un solo vaso inducido por ergonovina o acetilcolina estuvo presente en 28% y el espasmo coronario multivaso en 41% de los pacientes (10). Otras series de pacientes no han demostrado evidencia angiográfica de espasmo epicárdico en la mayoría de los pacientes y no siempre se observa la elevación del segmento ST (1-4, 7).

### Espasmo y disfunción microvascular

En pacientes con disfunción miocárdica relacionada con el estrés, se ha demostrado flujo coronario epicárdico disminuido y fenómeno de no-reflujo en la ausencia de enfermedad obstructiva (12). Otros estudios han demostrado reducción de la reserva de flujo coronario y defectos regionales en la imagen con  $I^{123}$ metayodobenzil-guanidina que sugieren disfunción microcirculatoria mediada por el simpático (23). El estudio de perfusión miocárdica con ecocardiografía de contraste ha sido ocasionalmente realizado y hasta la fecha se ha informado en tres pacientes con resultados variables. En dos pacientes, la ecocardiografía de contraste no demostró anomalías de la perfusión microvascular (11, 24). En otro paciente recientemente informado (25), la ecocardiografía de contraste demostró ausencia de perfusión a nivel del ápex y *septum* distal y perfusión conservada a nivel de las zonas medias del *septum* y la pared lateral. Un nuevo estudio de perfusión realizado a las 72 horas, demostró mejoría casi completa del defecto de perfusión; sólo persistió un pequeño defecto apical. Kurisu y colaboradores (26) demostraron una mayor disminución del metabolismo de los ácidos grasos con relación a la perfusión durante la fase inicial de la enfermedad, trastorno que es reversible durante la fase de recuperación. No está claro aún, si la disfunción microvascular coronaria es el mecanismo primario en la patogénesis de esta entidad o si es simplemente un fenómeno secundario asociado.

En la tabla 4 se resumen los principales mecanismos fisiopatológicos de la miocardiopatía por estrés.

Tabla 4

#### FISIOPATOLOGÍA DE LA MIOCARDIOPATÍA POR ESTRÉS.

1. Liberación excesiva de catecolaminas
2. Aturdimiento miocárdico
3. Vasoespasmo coronario epicárdico
4. Espasmo y disfunción microvascular

### Complicaciones clínicas y pronóstico

El edema pulmonar o la falla cardíaca izquierda severa durante la fase aguda, son las complicaciones más frecuentes y han sido reportadas hasta en 46% de

los pacientes (1-4, 7-10). Algunos pacientes requieren la inserción de un balón de contrapulsación intra-aórtico (1). Además, como resultado de la contractilidad hiperdinámica de los segmentos basales puede desarrollarse un gradiente de presión dinámico intraventricular izquierdo transitorio debido a la obstrucción de la cavidad ventricular izquierda (2). Esta complicación se ha documentado hasta en 18% de los pacientes y puede estar acompañada de insuficiencia mitral por movimiento sistólico anterior del aparato valvular mitral. La insuficiencia mitral también puede presentarse por tracción de las cuerdas, secundaria a la remodelación del ventrículo izquierdo. Las arritmias ventriculares tipo taquicardia y fibrilación ventricular son poco frecuentes y aparecen tanto en el momento de la presentación como en forma tardía (1-4, 7-10). Se ha reportado un caso aislado de trombo ventricular y de ruptura de la pared ventricular izquierda (después de 3 días de la presentación). En la tabla 5 se resumen las principales complicaciones reportadas.

Tabla 5

#### COMPLICACIONES ASOCIADAS CON LA MIOCARDIOPATÍA POR ESTRÉS.

1. Falla cardíaca izquierda con o sin edema pulmonar
2. Shock cardiogénico
3. Obstrucción dinámica intraventricular con gradiente
4. Insuficiencia mitral por tracción de las cuerdas o por movimiento sistólico anterior de la válvula mitral
5. Arritmias ventriculares: bigeminismo, taquicardia/fibrilación ventricular
6. Trombo mural del ventrículo izquierdo
7. Ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo
8. Muerte

### Tratamiento

El tratamiento de los pacientes con miocardiopatía por estrés, más allá de las medidas usuales en el tratamiento de la falla cardíaca con diuréticos y vasodilatadores, permanece ante todo empírico. Debido al aturdimiento miocárdico asociado con la liberación masiva de catecolaminas, se sugiere evitar en lo posible, el uso de vasopresores y agonistas  $\beta$ -adrenérgicos y utilizar en cambio medidas de soporte circulatorio mecánico como el balón de contrapulsación intra-aórtico (1-4, 7-10).

### Pronóstico y recurrencia

Los pacientes con este tipo de miocardiopatía demuestran una rápida mejoría clínica y ecocardiográfica y un excelente pronóstico (1-4, 7-10). La serie más grande, la cual incluyó 88 pacientes, reportó una mortalidad hospitalaria del 1% (9). La recurrencia de mio-

cardiopatía por estrés parece ser rara y ha fluctuado entre 0% a 10% en las series de pacientes informadas (1-4, 7-10).

## Conclusiones

La miocardiopatía por estrés es una entidad que se presenta con mayor frecuencia en mujeres posmenopáusicas, con inicio abrupto de síntomas como dolor torácico, disnea y ocasionalmente síncope, precipitados por una situación de estrés emocional o físico intenso, cambios del electrocardiograma que sugieren un síndrome coronario agudo con o sin elevación del segmento ST, alteraciones de la contractilidad del tipo *takotsubo*, con disminución severa y transitoria de la fracción de expulsión y de los trastornos de la contractilidad, elevación ligera de las enzimas de daño cardíaco, ausencia de enfermedad coronaria significativa, rápida resolución de los cambios y en general buen pronóstico. El mecanismo fisiopatológico más probable es el aturdimiento miocárdico asociado con liberación suprafisiológica de catecolaminas.

## Bibliografía

- Wittstein IS, Thierman DR, Lima JAC, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med* 2005; 352: 539-548.
- Bybee KA, Kara T, Prasad A, et al. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med* 2004; 141: 859-865.
- Akashi YJ, Nakasawa K, Sakakibara M, et al. The clinical features of *takotsubo* cardiomyopathy. *Q J Med* 2003; 96: 563-573.
- Sharkey SW, Lesser JR, Zenovich AG, et al. Acute and reversible cardiomyopathy provoked by stress in women from the United States. *Circulation* 2005; 111: 472-479.
- Dote K, Sato H, Tateishi H, et al. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasm: a review of 5 cases. *J Cardiol* 1991; 21: 203-214.
- Sato H, Tateishi H, Uchida T, et al. Takotsubo type cardiomyopathy due to multivessel spasm. In: Kodama H, Haze K, Han M, eds. *Clinical aspect of myocardial injury: from ischemia to heart failure (in Japanese)*. Tokio: Kagakuhyouronsya; 1990. p. 56-64.
- Desmet WJR, Adriaenssens BFM, Dens JAY. Apical ballooning of the left ventricle: first series in white patients. *Heart* 2003; 89: 1027-1031.
- Kawai S, Susuki H, Yamaguchi H, et al. Ampolla cardiomyopathy (Takotsubo's cardiomyopathy) - a reversible left ventricular dysfunction with ST segment elevation. *Jpn Circ J* 2000; 64: 156-159.
- Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, 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 Coll Cardiol* 2001; 38: 11-18.
- Kurisu S, Sato H, Kawagoe T, Ishihara M, et al. Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction with ST-segment elevation: a novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2002; 143: 448-455.
- Abe Y, Kondo M, Matsuoka R, et al. Assessment of clinical features in transient left ventricular apical ballooning. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 737-742.
- Bybee KA, Prasad A, Barsness GW, et al. Clinical characteristics and thrombolysis in myocardial infarction frame counts in women with transient left ventricular apical ballooning syndrome. *Am J Cardiol* 2004; 94: 343-346.
- Watanabe H, Tanabe N, Chinushi M, et al. Impact of earthquakes on Takotsubo cardiomyopathy [Letter]. *JAMA* 2005; 294: 305-306.
- Seth PS, Aurigemma GP, Krasnow JM, et al. A syndrome of transient left ventricular apical wall motion abnormality in the absence of coronary disease: a perspective from the United States. *Cardiology* 2003; 100: 61-66.
- Ibáñez B, Navarro F, Farré J, et al. Asociación del síndrome de tako-tsubo con la arteria coronaria descendente anterior con extensa distribución por el segmento diafragmático. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57: 209-216.
- Ibáñez B, Navarro F, Córdoba M, et al. Tako-tsubo transient left ventricular apical ballooning: is intravascular ultrasonography the key to resolve the enigma? [Letter]. *Heart* 2005; 91: 102-104.
- Hirota Y, Kita Y, Tsuji R, et al. Prominent negative T waves with QT prolongation indicate reperfusion injury and myocardial stunning. *J Cardiol* 1992; 22: 325-340.
- Kloner RA. Inverted T waves: an electrocardiographic marker of stunned or hibernating myocardium in man? *Circulation* 1990; 82: 1060-1061.
- Mann DI, Kent RL, Parsons B, Cooper G. Adrenergic effects on the biology of the adult mammalian cardiocyte. *Circulation* 1992; 85: 790-804.
- Singal PK, Kapur N, Dhillon KS, et al. Role of free radicals in catecholamine-induced cardiomyopathy. *Can J Physiol Pharmacol* 1982; 60: 1390-1397.
- Bolli R, Marban E. Molecular and cellular mechanisms of myocardial stunning. *Physiol Rev* 1999; 79: 609-634.
- Cebelin MS, Hirsch CS. Human stress cardiomyopathy: myocardial lesions in victims of homicidal assaults without internal injuries. *Human Pathol* 1980; 11: 123-132.
- Sadamatsu K, Tashiro H, Maehira N, Yamamoto K. Coronary microvascular abnormality in the reversible systolic dysfunction observed after noncardiac disease. *Jpn Circ J* 2000; 64: 789-792.
- Ramakrishna G, Ravi BS, Chandrasekaran K. Apical ballooning syndrome in a postoperative patient with normal microvascular perfusion by myocardial contrast echocardiography. *Echocardiography* 2005; 22: 606-610.
- Upadya SPY, Hoq SM, Pannala R, et al. Tako Tsubo cardiomyopathy (transient left ventricular apical ballooning): case report of a myocardial perfusion echocardiogram study. *J Am Soc Echocardiogr* 2005; 18: 10-14.
- Kurisu S, Inoue I, Kawagoe T, et al. Myocardial perfusion and fatty acid metabolism in patients with tako-tsubo-like left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 743-748.
- Akashi YJ, Tejima T, Saturada H, et al. Left ventricular rupture associated with Takotsubo cardiomyopathy. *Mayo Clin Proc* 2004; 79: 821-824.