

CARDIOLOGÍA DEL ADULTO – PRESENTACIÓN DE CASOS

Miocardiopatía de takotsubo y la arteria coronaria única: una combinación excepcional

Santiago Salazar Marín^{a,b,c,*}, Franklin Hanna^b, Néstor Ramírez^{b,c}
y Johanna Marcela Valencia^{a,b}



CrossMark

^a Instituto Cardiovascular de Risaralda. Pereira, Colombia

^b Clínica Comfamiliar. Pereira, Colombia

^c Universidad Tecnológica de Pereira. Pereira, Colombia

Recibido el 6 de agosto de 2015; aceptado el 1 de octubre de 2015

Disponible en Internet el 25 de noviembre de 2015

PALABRAS CLAVE

Miocardiopatía de takotsubo;
Anomalía de vasos coronarios;
Síndrome coronario agudo;
Infarto del miocardio de pared anterior;
Miocardio aturrido

Resumen La miocardiopatía de takotsubo es una entidad que clínicamente simula un síndrome coronario agudo, siendo indispensable para su diagnóstico la exclusión de la enfermedad coronaria significativa. Se presenta el caso de una mujer postmenopáusica, quien durante un episodio de migraña desarrolla un cuadro clínico similar a un infarto del miocardio anterior, donde la ecocardiografía durante el evento agudo, orientó hacia el diagnóstico correcto de miocardiopatía de Takotsubo, encontrándose incidentalmente una arteria coronaria única sin enfermedad obstructiva.

© 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/>).

KEYWORDS

Takotsubo
cardiomyopathy;
Coronary artery
anomalies;
Acute coronary
syndrome;
Anterior wall
myocardial
infarction;
Stunned myocardium

Takotsubo cardiomyopathy and single coronary artery: a unique combination

Abstract Takotsubo cardiomyopathy is a condition that clinically simulates an acute coronary syndrome, thus it remains indispensable for its diagnosis to exclude a significant coronary disease. We present the case of a postmenopausal woman who developed a clinical picture similar to an anterior myocardial infarction during a migraine episode, where the echocardiogram during the acute event oriented towards the correct diagnosis of a Takotsubo cardiomyopathy, incidentally finding a single coronary artery with no obstructive disease.

© 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/>).

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: salazar@inscardiovascular.com, sazacardio@hotmail.com (S. Salazar Marín).

Introducción

La miocardiopatía de takotsubo es una rara enfermedad, encontrada en alrededor del 1 al 2% de los pacientes admitidos con diagnóstico de infarto agudo del miocardio^{1,2}. Por sus similitudes clínicas, electrocardiográficas, enzimáticas e imagenológicas; ambas entidades deben ser diferenciadas, para definir el manejo. La ecocardiografía, al poner en evidencia un trastorno de la contractilidad del ventrículo izquierdo, que por su extensión no puede ser explicado por la oclusión de una sola arteria coronaria epicárdica, alerta sobre la posibilidad de la miocardiopatía de takotsubo. El caso que se presenta, mostró características que sugerían un infarto agudo del miocardio anterior, pero la ecocardiografía durante el evento agudo, orientó hacia el diagnóstico correcto de la miocardiopatía de takotsubo, encontrándose como hallazgo incidental una arteria coronaria única. Debido a que la arteria coronaria única tiene una incidencia reportada del 0.66% en pacientes adultos³, encontrarla en un paciente con la miocardiopatía de takotsubo, es una coincidencia excepcional.

Descripción del caso

Mujer de 60 años de edad, con antecedentes de: hipertensión arterial controlada con 50 mg/día de losartan y episodios esporádicos de migraña clásica desde la juventud. Consulta al servicio de urgencias por un episodio de migraña que fue manejado con 100 mg de tramadol intramuscular, con mejoría parcial. Fue dada de alta, regresando dos horas más tarde por incremento en la intensidad de la migraña e inicio de dolor opresivo medioesternal de intensidad moderada, en los últimos veinte minutos. Al reingreso tenía: la presión arterial 150/90 mmHg, el pulso 95/min, la frecuencia respiratoria 18/min, la saturación periférica de oxígeno 98% respirando aire ambiente; sin hallazgos anormales al examen físico. El electrocardiograma (fig. 1), mostró elevación del segmento ST en V2 y V3 y la ecocardiografía (fig. 2a), acinesia de los segmentos apicales y medios de las diferentes paredes del ventrículo izquierdo con «balonamiento apical» y una fracción de eyección del 27% por el método de Simpson modificado; hallazgos que conducen a plantear un diagnóstico presuntivo de la miocardiopatía de takotsubo. Treinta minutos posteriores al ingreso, se le realizó un cateterismo cardíaco (fig. 3a), encontrándose una arteria coronaria única que se originaba en el ostium coronario derecho, sin encontrarse lesiones angiográficas o vasospasmo. La arteria coronaria única derecha era hiperdominante, bordeaba el surco auriculoventricular posterior. El árbol coronario izquierdo estaba poco desarrollado con ausencia del tronco coronario común izquierdo. La coronaria descendente anterior y la circunfleja, tenían orígenes independientes en la coronaria derecha proximal. La arteria descendente anterior, seguía un trayecto anterior hacia la izquierda sobre el tracto de salida del ventrículo derecho alcanzando el surco interventricular anterior. La arteria circunfleja, de mayor longitud que la arteria descendente anterior, seguía un trayecto posterior hacia la izquierda, entre los grandes vasos y la aurícula izquierda. Durante la realización de la coronariografía, el dolor torácico desapareció espontáneamente sin reaparecer posteriormente. La paciente fue manejada con

enoxaparina a dosis de anticoagulación, ácido acetil salicílico, carvedilol, enalapril y atorvastatina. La troponina T obtenida a las 12 horas del ingreso fue de 0.566 ng/ml (vn 0-0.014), con control de 0.377 ng/ml 24 horas después del ingreso, con la creatinfosfoquinasa total de 246 U/L (vn 0-190) y MB de 39.8 (vn 0-24), TSH 1.41 uUL (vn 0.27-4.2), el sodio 145 mmol/l (vn 135-149), el potasio 4.1 mmol/l (vn 3.5-5.1) y la creatinina sérica de 0.66 mg/l. Diez días más tarde, la paciente fue dada de alta con el tratamiento que venía recibiendo y la anticoagulación con la warfarina. Como estudios adicionales, se realizaron: una tomografía computarizada simple del cráneo, que fue normal y una angiotomografía coronaria multicorte (fig. 3b) que confirmó los hallazgos de la coronariografía, excluyendo el trayecto interarterial de algún brazo coronario mayor. El electrocardiograma (fig. 1) y la ecocardiografía de control (fig. 2b) realizados dos meses más tarde, fueron normales. Un estudio de perfusión miocárdica de estrés con ejercicio realizado a los 30 días, fue normal. Teniendo en cuenta la edad, la ausencia de síntomas previos atribuibles a la isquemia miocárdica, la perfusión miocárdica normal y la ausencia de lesiones coronarias o el trayecto interarterial de un brazo mayor; no se consideró algún procedimiento de la revascularización. Transcurridos 12 meses posteriores al evento agudo, la paciente ha permanecido asintomática con manejo farmacológico.

Discusión

En el año 1990, Sato y colaboradores en el Japón, realizaron la primera descripción de una miocardiopatía aguda reversible, la cual un año más tarde, fue denominada como síndrome de takotsubo por Dote y colaboradores⁴. Tsuhashi y colaboradores en el año 2001⁴, nuevamente en el Japón, publicaron una serie de 88 casos, estableciéndose los primeros criterios diagnósticos, lo cual permite reconocer este síndrome como entidad clínica independiente. Debido al creciente número de casos reportados a nivel mundial, la American Heart Association en el año 2006, utilizando criterios genéticos y clínicos, la incluyeron dentro de la clasificación de miocardiopatías primarias adquiridas, y la European Society of Cardiology en el año 2008, considerando fenotipos morfológicos y funcionales, la incluyeron dentro de las miocardiopatías no clasificadas en otros grupos.

En su forma típica, la miocardiopatía de takotsubo compromete la contractilidad de segmentos apicales del ventrículo izquierdo, habiéndose descrito variantes atípicas que afectan otras regiones e incluso segmentos del ventrículo derecho. Usualmente se presenta en mujeres postmenopáusicas entre los 58 y 75 años de edad, sometidas a situación de estrés físico o emocional¹. La presentación clínica en la mayoría de los casos es indistinguible de un evento coronario agudo. El síntoma de presentación más común es el dolor torácico, reportado en el 50 a 60% de los casos¹, en general, de intensidad leve a moderada y con características no siempre típicas, como ocurrió en el caso presentado. Pueden aparecer síntomas relacionados con: la falla cardiaca y con menor frecuencia el síncope, la hipotensión o el choque cardiogénico¹. Raramente se ha informado sobre: la ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo, la obstrucción de

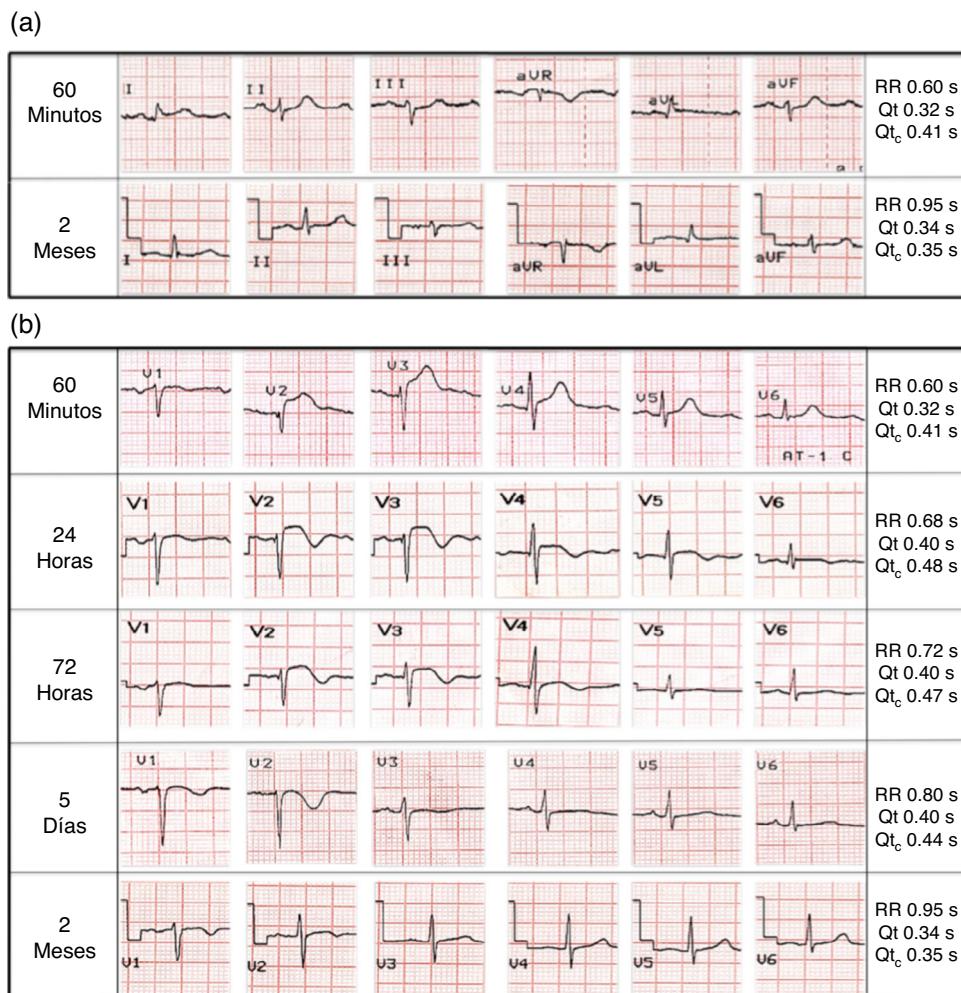


Figura 1 Seguimiento electrocardiográfico. (a) Derivaciones extremidades, sin anormalidades durante todo el seguimiento. (b) Derivaciones precordiales, mostrando la evolución en el tiempo de los trastornos de repolarización. El intervalo QT medido manualmente en la derivación con mayor prolongación (V2), fue anormal solo en el trazo de las 24 horas.

su tracto de salida, la formación de trombos intracavitarios, las arritmias ventriculares o la muerte.^{2,5}

Los criterios más recientes para el diagnóstico de miocardiopatía de takotsubo, fueron propuestos por la revista Mayo Clinic en el año 2008¹, debiéndose cumplir con la totalidad de ellos para el diagnóstico:

- Hipocinesia, acinesia o discinesia transitoria de segmentos medios del ventrículo izquierdo con o sin participación apical, que se extiende mas allá del territorio de distribución de una arteria coronaria epicárdica; usualmente disparada por situación de estrés.
- Ausencia de la enfermedad coronaria obstructiva o de evidencia angiográfica de ruptura de la placa, que pueda explicar las anormalidades encontradas en el movimiento parietal.
- Anormalidades nuevas en el electrocardiograma con elevación del ST y/o inversión de la onda T o aumento modesto de los niveles séricos de la troponina.
- Ausencia de la feocromocitoma o la miocarditis.

Los pacientes con la miocardiopatía de takotsubo, presentan elevación de los niveles de la creatinfosfoquinasa en el 74% de los casos y de la troponina en el 86%, con valores bajos que no se correlacionan con lo esperado de acuerdo a la extensión del daño miocárdico evaluado por el electrocardiograma o las imágenes^{1,5}. En pacientes con infarto agudo del miocardio, se ha encontrado que un valor de la troponina T superior a 2.8 ng/ml, en mediciones realizadas entre 12 a 48 horas posteriores al inicio del dolor, se correlacionan con la fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor del 40%. En el caso presentado, la disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo no se correlacionó con los valores de la troponina encontrados (0.566 ng/ml), apoyando el diagnóstico de la miocardiopatía de takotsubo. Los pacientes con la miocardiopatía de takotsubo, presentan una fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 20 al 49%, que se normaliza en días a semanas, con promedio de 18 días⁷. La ecocardiografía en este caso, mostró una fracción de la eyección del 27%, con recuperación completa en el control realizado dos meses más tarde.

El electrocardiograma en la miocardiopatía de Takotsubo puede ser normal o mostrar variadas alteraciones, todas de

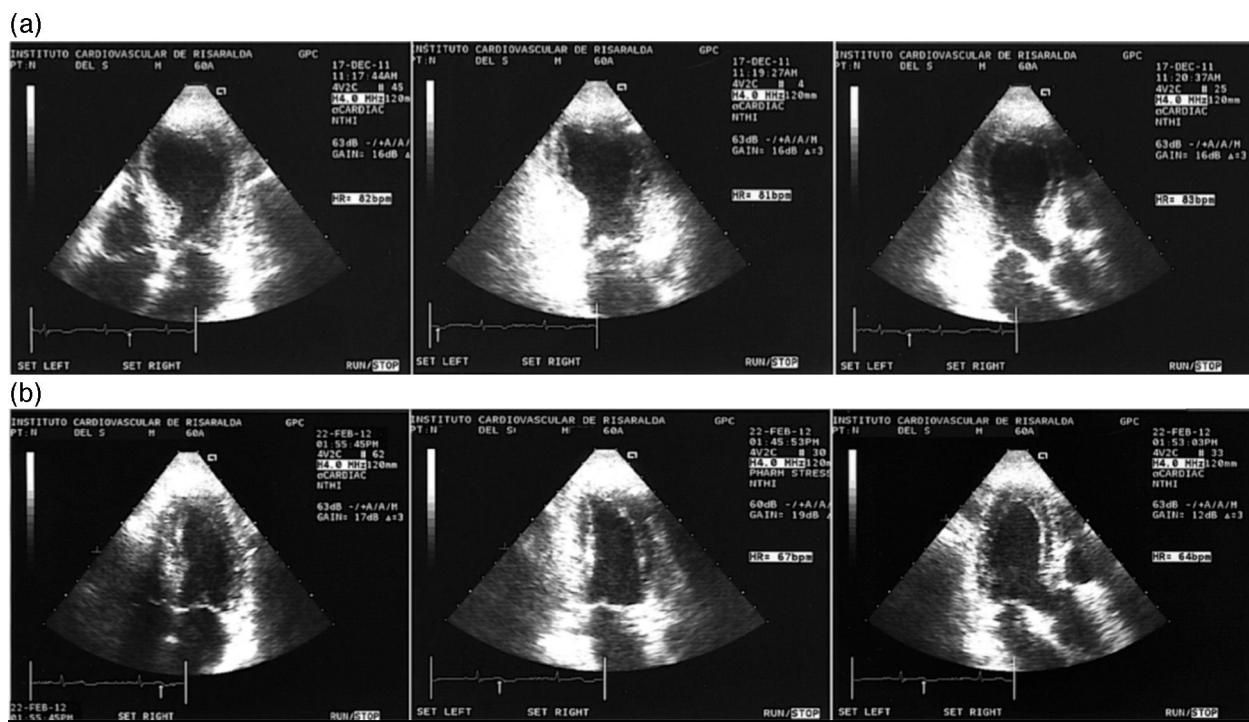


Figura 2 Ecocardiografía. Proyecciones apicales de cuatro cámaras, dos cámaras, y eje largo; obtenidas en telesistole. (a) Imágenes obtenidas durante evento agudo, donde se aprecia el clásico «balonamiento apical». (b) Imágenes obtenidas dos meses más tarde, con morfología ventricular normal.

carácter transitorio. La más frecuente es la inversión difusa de la onda T en las precordiales (97%), seguido de la elevación del segmento ST (68%), desarrollo de las ondas Q (27%), prolongación del QT (18% al ingreso y 82% a las 24 horas), depresión del ST (10%), anomalías de la conducción con bloqueo de la rama derecha o izquierda y la taquicardia sinusal⁵. La elevación del ST cuando está presente, se observa en derivaciones precordiales en el 90% de los casos, pero puede ser encontrada en derivaciones inferiores o laterales¹. En la mayoría de los pacientes, el intervalo QT_c presenta una prolongación marcada (QT_c promedio de 542 ms) normalizándose en la mayoría de los pacientes, dentro de uno a dos días de la presentación clínica, mientras que la inversión de la onda T se resuelve en forma más lenta y solo parcialmente². En el caso presentado, el electrocardiograma al ingreso mostró taquicardia sinusal con elevación del segmento ST en V2 y V3, con desarrollo 24 horas más tarde de prolongación del intervalo QT que se normaliza a las 48 horas e inversión de la onda T que mostró normalización en las precordiales V3 a V6, en el trazo electrocardiográfico realizado 2 meses más tarde.

Algunos hallazgos en el electrocardiograma han sido informados como útiles para el diagnóstico de la miocardiopatía de takotsubo: menor magnitud de la elevación del ST en las derivaciones precordiales, la elevación adicional del ST en DI y derivaciones inferiores, la ausencia de elevación del ST en aVL y V1 a V4, especialmente en V1; la ausencia de ondas Q anormales, ondas U prominentes y la ausencia de cambios recíprocos del ST en derivaciones opuestas a las precordiales como depresión del ST en al menos dos derivaciones inferiores. También se ha reportado que la ausencia de cambios recíprocos del ST, combinado con mayor

elevación del ST en las precordiales izquierdas en relación con las derechas (sumatoria de la elevación del ST: $\Sigma ST_e V4-6 / \Sigma ST_e V1-3$) con un valor ≥ 1 , tiene una especificidad del 100% y una exactitud del 91% para el diagnóstico de la miocardiopatía de takotsubo⁸ y que la combinación de depresión del ST ≥ 1 mm en aVR con la ausencia de elevación del ST ≥ 1 mm en V1, proporcionan una sensibilidad del 91% con una especificidad del 96% y una exactitud del 95% para el diagnóstico de la miocardiopatía de takotsubo⁹. En el caso presentado, de los criterios mencionados solo se encontró la ausencia de cambios recíprocos en las derivaciones inferiores y la ausencia de elevación del ST en V1, hallazgos que en forma aislada, no fueron útiles para el diagnóstico de la miocardiopatía de takotsubo. Es importante enfatizar, que aunque algunos hallazgos electrocardiográficos han sido informados como útiles, hacia el diagnóstico de la miocardiopatía de takotsubo, este requiere necesariamente la demostración de ausencia de lesiones coronarias significativas.

Existe un acuerdo general, en considerar la miocardiopatía de takotsubo como una forma de aturdimiento miocárdico. Por definición, el aturdimiento miocárdico es un estado de disfunción ventricular izquierda prolongada después de un episodio breve de isquemia miocárdica². 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 miocárdico². No obstante, la etiopatogenia de dicho aturdimiento sigue siendo incierta, con variadas hipótesis que incluyen: la toxicidad mediada por las catecolaminas, el espasmo multivaso, las alteraciones microvasculares, la

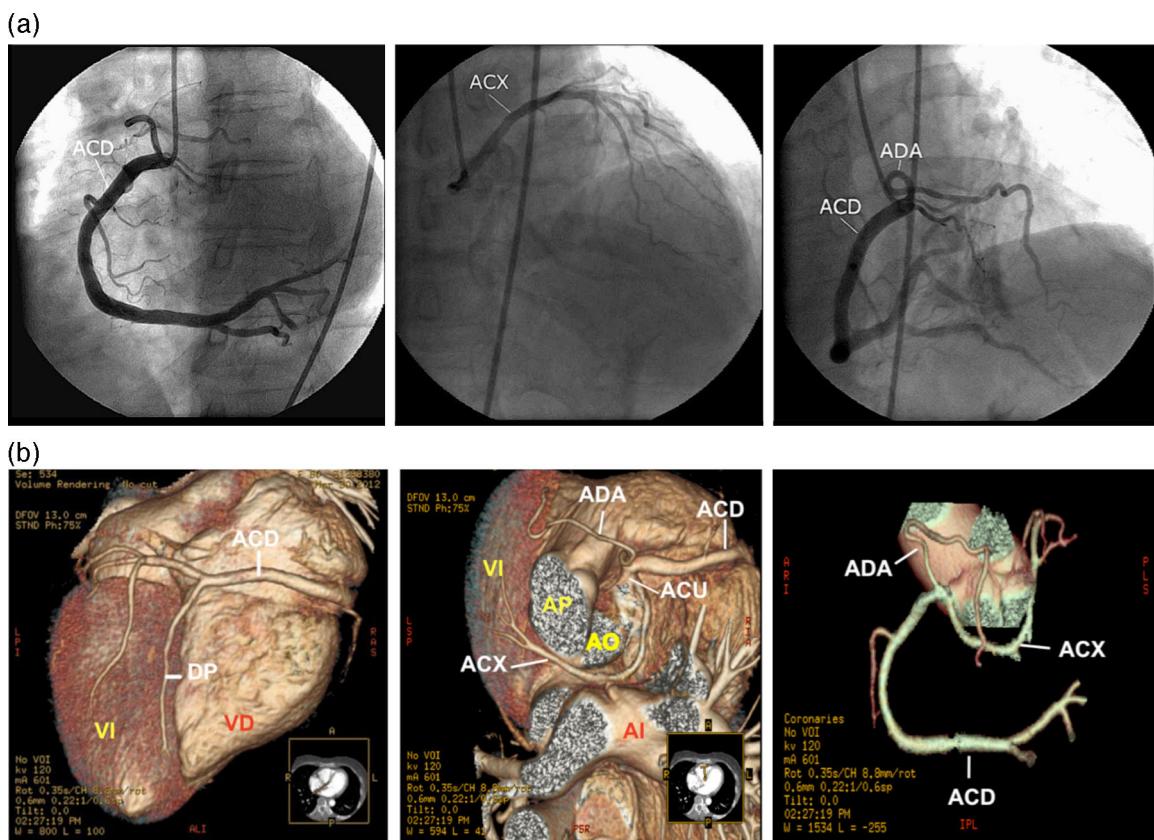


Figura 3 Anatomía coronaria. (a) coronariografía con inyección selectiva de arteria coronaria derecha (ACD) que llena simultáneamente el árbol coronario izquierdo, (b) angiotomografía con reconstrucción volumétrica «redrenderizada». Las imágenes muestran una arteria coronaria única (ACU) originada en seno coronario derecho, arteria coronaria derecha (ACD) hiperdominante, descendente anterior (ADA) y circunfleja (ACX) de pequeño tamaño originadas proximalmente de la ACD. AI, aurícula izquierda; VI, ventrículo izquierdo; VD, ventrículo derecho; AO, aorta; AP, arteria pulmonar; DP, descendente posterior.

miocarditis, la rotura de placas con trombólisis espontánea, el desarrollo de gradiente intraventricular con obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo y la oclusión transitoria de una descendente anterior larga que irriga una porción extensa apical-diafragmática^{1,7}.

Inicialmente, en este caso, al encontrarse una arteria coronaria única en la coronariografía, se planteó la posibilidad de un recorrido entre la aorta y la pulmonar de algún brazo coronario mayor como causa de la isquemia miocárdica, sospecha que fue descartada posteriormente mediante la angiotomografía coronaria multicorte. La anatomía de la arteria coronaria única en este caso, corresponde a un tipo angiográfico R-IIIC según la clasificación de Lipton modificada¹⁰. Neil y colaboradores en el año 2000¹¹, informan sobre un caso de la arteria coronaria única con anatomía angiográfica similar a la descrita, la cual según los autores, no había sido reportada en la literatura y hasta la actualidad no se encuentran otros reportes similares. Este hallazgo aporta un elemento adicional de originalidad al caso presentado, especialmente, si consideramos que después de una búsqueda bibliográfica exhaustiva en las bases de datos de: Medline, Scopus, Scielo, Lilacs e Imbiomed, utilizando palabras clave relacionadas con ambas entidades, no se encontró ningún caso informado que hiciera referencia a la coexistencia de la miocardiopatía de takotsubo y la arteria coronaria

única, siendo el caso presentado el primero en publicarse que informa dicha coincidencia diagnóstica.

Conclusiones

El síndrome de takotsubo es un tipo de miocardiopatía adquirida, transitoria y reversible, que debe incluirse en el diagnóstico diferencial de infarto agudo del miocardio con o sin elevación del segmento ST.

Cuando dicho síndrome se presenta con elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales, puede ser difícil su diferenciación con un evento coronario agudo, pudiendo sospecharse el diagnóstico de takotsubo, por la extensión del trastorno en la contractilidad del ventrículo izquierdo no explicada por la oclusión de una sola arteria coronaria epicárdica.

Hasta la actualidad, la etiopatogenia de la miocardiopatía de takotsubo no ha sido aclarada y ninguna de las diferentes teorías planteadas tiene aceptación universal. En el caso presentado, la perfusión sanguínea de ambos ventrículos dependiendo de una arteria coronaria única sin lesiones angiográficas, permite plantear como mecanismo etiopatogénico para el desarrollo del síndrome, el aturdimiento miocárdico debido a la incapacidad del sistema

coronario anómalo, de incrementar el aporte sanguíneo miocárdico durante situaciones de estrés.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 2008;155:408–17.
2. García E, Restrepo G, Cubides CA, Múnera AG, Aristizábal D. Miocardiopatía por estrés (miocardiopatía tipo Takotsubo): presentación de un caso clínico y revisión de la literatura. *Rev Colomb Cardiol.* 2006;13:31–8.
3. Desmet W, Vanhaecke J, Vrolix M, Van de Werf F, Piessens J, Willems J, et al. Isolated single coronary artery: a review of 50.000 consecutive coronary angiographies. *Eur Heart J.* 1992;13:1637–40.
4. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, Oh-mura N, Kimura K, Owa M, et al. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:11–8.
5. Dorfman TA, Iskandrian AE. Takotsubo cardiomyopathy: State-of-the-art review. *J Nucl Cardiol.* 2009;16:122–34.
6. Rao AC, Collinson PO, Canepa-Anson R, Troponin Joseph SP. T measurement after myocardial infarction can identify left ventricular ejection of less than 40%. *Heart.* 1998;80:223–5.
7. Nef HM, Mollmann H, Akashi YJ, Hamm CW. Mechanisms of stress (Takotsubo) cardiomyopathy. *Nat Rev Cardiol.* 2010;7: 187–93.
8. Ogura R, Hiasa Y, Takahashi T, Yamaguchi K, Fujiwara K, Ohara Y, et al. Specific findings of the standard 12-lead ECG in patients with 'Takotsubo' cardiomyopathy: Comparison with the findings of acute anterior myocardial infarction. *Circ J.* 2003;67: 687–90.
9. Kosuge M, Ebina T, Hibi K, Morita S, Okuda J, Iwahashi N, et al. Simple and Accurate Electrocardiographic Criteria to Differentiate Takotsubo Cardiomyopathy from anterior acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:2514–6.
10. Yamanaka O, Hobbs RE. Coronary artery anomalies in 126.595 patients undergoing coronary arteriography. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1990;21:28–40.
11. Neil DAH, Bonser RS, Townend JN. Coronary arteries from a single coronary ostium in the right coronary sinus: a previously unreported anatomy. *Heart.* 2000;83:e9–10.