ARTÍCULO ORIGINAL

Cardiología

MIOCARDIOPATÍA POR ESTRÉS. ANÁLISIS DE 17 CASOS

REVISTA ARGENTINA DE MEDICINA
ISSN 1515-3460
Buenos Aires
Fontana A, Posada Guzmán AD, Pellegrini D y col. Miocardiopatía por estrés. Análisis de 17 casos. *Rev Arg Med* 2019;7(1):3-9

STRESS MYOCARDIOPATHY. ANALYSIS OF 17 CASES

Anastasia Fontana, Anyella Dallanna Posada Guzmán, Débora Pellegrini, Bárbara C. Finn, Julio E. Bruetman, Pablo Young

Recibido: 1 de octubre de 2018.
Aceptado: 5 de noviembre de 2018.

Servicio de Clínica Médica. Hospital Británico de Buenos Aires, Argentina.

Resumen

La miocardiopatía por estrés o síndrome de *takotsubo*, entre otras denominaciones, se caracteriza por una disfunción sistólica aguda y transitoria que imita la presentación de un síndrome coronario agudo (SCA), con alteraciones isquémicas en el electrocardiograma (ECG) y elevación de los biomarcadores cardíacos pero sin alteraciones en la cinecoronariografía (CCG), gatillada por el estrés o el esfuerzo físico. En su forma típica involucra la porción distal del ventrículo izquierdo (VI), lo que produce la imagen típica de abombamiento apical con la porción basal hipercontráctil que asemeja una vasija de cuello angosto y fondo ancho (*takotsubo*). Su evolución y su pronóstico son, por lo general, favorables.

En este estudio se presenta una serie de casos de 17 pacientes de nuestra institución con miocardiopatía por estrés que se desarrolló entre 2011 y 2016. Se caracterizó a la población estudiada, se determinaron sus factores epidemiológicos y clínicos asociados y se los comparó con datos obtenidos en la revisión bibliográfica. Encontramos un patrón similar al comunicado en la literatura: mujeres mayores de 50 años con antecedentes neuropsiquiátricos, con al menos un factor de riesgo coronario y antecedentes de patologías crónicas y con un factor estresante como disparador. Con respecto a los segmentos involucrados, en general se halló compromiso apical y medioventricular del VI, afectación de moderada a grave de la fracción de eyección del VI (FeyVI) e insuficiencia mitral variable. La evolución en general fue favorable. Nuestros pacientes tuvieron valores elevados de los biomarcadores miocárdicos troponina T ultrasensible (TTus) y creatina-fosfocinasa (CPK).

Su incidencia ha ido en aumento en la última década debido principalmente al creciente número de publicaciones, lo que lleva a un mayor conocimiento de la enfermedad, sumado a la utilidad de los criterios diagnósticos, la mayor agresividad en el manejo de los SCA y los avances y disponibilidad de los medios de diagnóstico por imágenes –incluso con la realización de estudios clínicos en los servicios de emergencias–, lo que permite la mejor y más rápida identificación de los pacientes con miocardiopatía por estrés.

Palabras clave. Miocardiopatía de *takotsubo*, miocardiopatía por estrés, síndrome de corazón roto, síndrome de abombamiento apical, síndrome de aturdimiento apical transitorio del VI.

Abstract

The stress cardiomyopathy (SCM), or takotsubo *cardiomyopathy, among other names, is characterized by an acute and transient systolic dysfunction that mimics the presentation of an acute coronary syndrome (ACS), presenting ischemic changes in the electrocardiogram (ECG) and elevation of the cardiac biomarkers, but without alterations in the coronary angiography (CA), triggered by a psychological or physical stressor. In its typical form, it involves the distal portion of the left ventricle (LV), producing the typical apical bulging image with the hypercontractile basal portion that resembles a narrow-necked, broad-bottomed vessel (*takotsubo*). Its evolution and prognosis are generally favorable. In this study a series of 17 patients with SCM from our institution, from 2011 to 2016, was observed. This population was characterized determining its associated epidemiological and clinical factors and comparing with*

Los autores manifiestan no poseer conflictos de intereses.

AUTOR PARA CORRESPONDENCIA
Dra. Anastasia Fontana. Perdriel 74, Buenos Aires (CP C1280AEB). Teléfono: +54 9 011 4309-6400. Correo electrónico: ana_fonturi@hotmail.com.

data obtained in the literature review. We found a pattern similar to that reported in the literature: women older than 50 years with a neuropsychiatric history, with at least one coronary risk factor and a history of chronic pathologies, triggered by a psychological stressor. With respect to the involved segments, apical and medioventricular involvement of the left ventricle is usually found, as well as moderate to severe affectation of the LV ejection fraction and variable mitral regurgitation. The evolution is usually favorable. Our patients had high values of the ultra-sensitive troponin T (TTus) and creatine-phospho-kinase (CPK) myocardial biomarkers. Its incidence has been increasing in the last decade, mainly due to the growing number of publications, which leads to a greater knowledge of the disease, added to the usefulness of the diagnostic criteria, the greater aggressiveness in the management of ACS, and advances and availability of means of diagnostic imaging, including allowing bedside studies in emergency services, which allows a better and faster detection of stress myocardiopathy in patients.

Key words. Takotsubo *cardiomyopathy, stress myocardiopathy, broken heart syndrome, apical bulging syndrome, transient left ventricular apical stunning syndrome.*

Introducción

La miocardiopatía por estrés se define como un abombamiento apical agudo del ventrículo izquierdo (VI) por causa desconocida que semeja una vasija de cuello angosto y fondo ancho, con resolución completa de la aquinesia apical en alrededor de un mes. Las anormalidades de la contracción miocárdica típicamente ocurren en el VI, pero hay casos de compromiso biventricular (1). Algunos pacientes pueden presentar alteraciones similares a la miocardiopatía por estrés, pero con una causa conocida; por ejemplo, en la hemorragia subaracnoidea, la taquicardia o el feocromocitoma hay un abombamiento apical secundario o aturdimiento miocárdico neurogénico (2).

Se desconoce su verdadera incidencia debido al subdiagnóstico y a la dificultad estadística, dada la heterogeneidad de los estudios disponibles. De acuerdo con los diferentes estudios publicados, la miocardiopatía por estrés representa el 1,0-2,5% de los pacientes con sospecha de SCA en el ingreso hospitalario (3). Después del año 2000, los reportes mundiales aumentaron con rapidez; en los países occidentales se ha calculado una incidencia de un 2-3% (4). Las mujeres mayores de 50 años constituyen el 80-100% de los casos en las diferentes series; las menores de 50 años, <3%, y los hombres comprenden el 4-13% (5-7).

Se desencadena por factores de tensión psicológica o física. Dentro de los psicológicos se han comunicado diversas situaciones (negativas o positivas), así como una gran variabilidad en la intensidad de estos disparadores (8). También los desencadenantes físicos son de diferentes etiologías: esfuerzo físico extremo, patologías clínicas agudas, exacerbaciones de enfermedades crónicas, cirugías mayores, quimioterapia e inducción anestésica (9-19).

La presentación clínica típica corresponde a la de un síndrome coronario agudo (SCA), con dolor precordial anginoso, signo-sintomatología simpática, disnea de esfuerzo y cambios electrocardiográficos de isquemia o lesión; también puede presentarse sin síntomas o con ángor atípico, disnea, síncope, palpitaciones, náuseas o emesis, mialgias, falla cardíaca aguda, arritmia ventricular, choque cardiógeno, paro cardiorrespiratorio e incluso muerte súbita (1,52).

La clasificación acorde a la configuración imagenológica del VI se divide en formas típicas y atípicas y, por causas, en primarias y secundarias. Esta última clasificación, propuesta por el grupo de estudio español Registro Nacional Multicéntrico sobre Síndrome de Takotsubo (Retako), tendría implicancias pronósticas (20).

Los estudios complementarios que contribuyen al diagnóstico son el electrocardiograma (ECG), los biomarcadores cardiacos, la ecocardiografía, la cinecoronariografía (CCG) y la cardiorresonancia (3-5,20-23).

El manejo consiste en la monitorización hemodinámica y el control de las complicaciones. A largo plazo se ha visto que los betabloqueantes y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (iECAs) tienen utilidad, pero no se ha demostrado un verdadero impacto en la recurrencia (20-28).

El pronóstico es favorable en la mayor parte de los casos, pero se han reportado formas graves como la obstrucción del tracto de salida del VI, el choque cardiógeno o la ruptura de la pared libre del VI (20,22,26,28). La mortalidad intrahospitalaria varía en las series entre el 0% y el 8% (7).

El objetivo principal de este estudio consiste en presentar una serie de casos de pacientes con miocardiopatía por estrés de nuestra institución ocurridos entre 2011 y 2016, determinar sus factores epidemiológicos y clínicos asociados, comparar los datos obtenidos con los de la literatura mundial y realizar una revisión bibliográfica sobre el estado del arte en esta patología.

Material y métodos

Estudio descriptivo, retrospectivo, transversal y no experimental. La población de estudio engloba los pacientes atendidos en la unidad de cuidados coronarios (UCO) del Hospital Británico de Buenos Aires (HBBA), Argentina, en el período comprendido entre 2011 y 2016.

TABLA 1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS MODIFICADOS (2008) DE LA MAYO CLINIC

Sospecha de infarto agudo de miocardio por dolor precordial y elevación del ST en el ECG en la fase aguda.
Hipocinesia transitoria o acinesia de las regiones media y apical del VI e hipercontractilidad basal observada en la ventriculografía o ecocardiografía.
Arterias coronarias normales, confirmado por arteriografía (obstrucción luminal <50% en todas las arterias coronarias) en las primeras 24 horas de los síntomas.
Ausencia de traumatismo craneoencefálico significativo reciente, hemorragia intracraneal, sospecha de feocromocitoma, miocarditis o miocardiopatía hipertrófica.

Se realizó la búsqueda de casos en la base de datos de epicrisis de la UCO del HBBA, en los campos correspondientes a diagnóstico, impresión diagnóstica o descripción de estudios por imágenes, con las palabras clave *takotsubo*, miocardiopatía por estrés, acinesia apical con disfunción del VI y SCA con CCG sin lesiones, y se los filtró con el uso de los criterios diagnósticos de miocardiopatía por estrés.

Se encontraron 20 casos de miocardiopatía por estrés, a los que se aplicaron los criterios de la Mayo Clinic (Tabla 1). Como resultado de esto se excluyeron dos pacientes: uno, por diagnóstico por histopatología de feocromocitoma y otro, por presentar evidencia en CCG de cardiopatía isquémica con *stent* (permeable) en el territorio de la arteria descendente anterior. De los 18 casos restantes, dos pertenecían a una misma paciente que había presentado recurrencia, lo que hizo un total de 17 pacientes con 18 casos.

Se analizaron los registros de los 17 pacientes y se obtuvieron datos demográficos y de presentación clínica, antecedentes patológicos y factores de riesgo coronario, además de datos electrocardiográficos, ecocardiográficos, bioquímicos e imagenológicos.

Las variables categóricas se expresaron en forma de frecuencias relativas; las mesurables, con distribución no paramétrica como mediana con rango, y las variables mesurables continuas, con distribución paramétrica como media con desvío estándar. Para realizar la base de datos y los cálculos se utilizaron los programas Microsoft Excel, Microsoft Access y EpiInfo.

El trabajo fue aprobado por el Comité de Revisión Institucional del HBBA.

Resultados

En el período de estudio se registraron 18 casos de miocardiopatía por estrés en 17 pacientes. De las 17 historias analizadas, el 94,11% (16 pacientes) correspondía a mujeres (Tabla 2). Los pacientes tenían edades comprendidas entre los 45 y los 90 años de edad, con una media de 62,9 años, y el 23,5% de ellos eran menores de 50 años.

La permanencia hospitalaria media fue de 6,1 días (1-25 días). Los pacientes con un mayor número de días de internación fueron aquellos con motivos de ingreso diferentes

TABLA 2. CARACTERÍSTICAS BASALES DE LOS PACIENTES INTERNADOS CON MIOCARDIOPATÍA POR ESTRÉS ENTRE 2011 Y 2016

Características	Variable	Resultado
Características basales de los pacientes	Sexo (mujeres) N (%)	16 (94%)
	Edad media en años (rango)	62,9 (45-90)
	Factores de riesgo cardiovascular (%)	
	cero	17,6%
	uno	53%
	dos o más	29,4%
	Comorbilidades	
	Antecedentes cardiológicos	29,4%
	Antecedentes neuropsiquiátricos	64,7%
	Otros antecedentes	29,4%
Características del episodio	Mediana de días de internación (rango)	6,1 (1-25)
	Factor gatillo (%)	
	Identificado	88,2%
	- Psicológico	52,9%
	- Negativo	47%
	- Positivo	5,9%
	- Físico	35,3%
	- Clínico	23,5%
	- Quirúrgico	11,8%
	No identificado	11,8%
	Forma de presentación	
	Ángor	55,5%
	- Típico	38,8%
	- Atípico	16,7%
	Choque cardiógeno	16,7%
	Síncope	11,1%
	Disnea	11,1%
	Fibrilación ventricular/taquicardia ventricular	5,5%
	Alteraciones en el ECG	
	Inversión onda T	58,8%
	Supradesnivel ST	17,6%
	Infradesnivel ST	17,6%
	Alargamiento del intervalo QT corregido (QTc)	53,9%
	Acortamiento del QTc	11,78%
	Otros	18,66%
	Biomarcadores	
	TTus (media, DE)	292,5 ng/l ()
	CPK (media, DE)	215 U/l ()
	Sectores afectados %	
	Apicomedial	64,7%
	Apical	17,64%
	Medioventricular	11,76%
	Global	5,88%
	Biventricular	5,88%
	Deterioro de la FeyVI	
	Grave	43,8%
	Moderado	12,5%
	Leve	31,2%
	Ninguno	12,5%
	Complicaciones	
	Insuficiencia mitral %	29,4%
	Obstrucción del tracto de salida del VI	0,0%
	Muerte	0,0%

a la miocardiopatía por estrés o por intercurrencias posteriores. Una paciente presentó difícil manejo del medio interno y alimentación por anorexia nerviosa grave (25 días), en tanto que, en otros tres casos, las internaciones fueron prolongadas en unidad cerrada: uno, por accidente cerebrovascular con múltiples intercurrencias; otra, por sepsis a foco biliar, y otra, por enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) reagudizada, con 22, 14 y 12 días de internación respectivamente.

Se encontraron factores estresantes en el 88,2% de los casos. El factor de tensión psicológica representó el 60% y el físico, el 40% (clínico, 70%; quirúrgico, 30%).

Un 82,3% de los pacientes presentaba al menos un factor de riesgo cardiovascular. De estos, 62,5% correspondían a tabaquismo; 37,5%, a hipertensión arterial (HTA); 37,5%, a dislipidemia, y 6,2%, a obesidad.

El 29,4% de los pacientes tenía antecedentes cardiológicos; el 29,4%, antecedentes de enfermedades crónicas, y el 64,7%, antecedentes neuropsiquiátricos (Tabla 3).

En cuanto a la presentación clínica, el ángor representaba el 55,5% de los casos (típico, 70% y atípico, 30%), seguido de choque cardiógeno (16,7%), síncope (11,1%), disnea (11,1%) y taquicardia ventricular o fibrilación ventricular (5,5%).

De los datos obtenidos en el ECG, la frecuencia cardíaca media fue de 81 latidos por minuto (l.p.m.) (60-120 l.p.m.); las alteraciones más frecuentes fueron inversiones de las ondas T (58,8%), supra-ST (17,6%) e infra-ST (17,6%), y sólo un 5,9% de la muestra (un caso) tuvo un ECG sin alteraciones isquémicas. El intervalo QT alargado se observó en un 52,9% de los casos; el intervalo QT corto, en un 11,78%; las alteraciones de la repolarización precoz, en un 11,76%, y el bloqueo completo de rama derecha, en un 5,9%.

De los sectores ventriculares comprometidos, la afectación más común fue la apical asociada a algunos segmentos mediales (64,7%), seguida del apical puro (17,64%), el medioventricular puro (11,76%) y el global (5,88%); además, un paciente presentó compromiso biventricular.

El deterioro de la FeyVI fue grave en el 43,8% de los casos, moderado en el 12,5%, leve en el 31,2% y sin compromiso (normal) en el 12,5%.

El valor de CPK y TTus, en promedio, fue de 215 U/l y 292,25 ng/l, respectivamente, con un rango entre 65 U/l a 1211 U/l y 24 ng/l a 921 ng/l cada uno. En cuanto a las troponinas, una paciente tenía troponina T sensible (TTs) de 0,03 y los demás pacientes tenían TTus. A dos pacientes se les realizó al ingreso una medición del propéptido natriurético cerebral N-terminal (NT-Pro-BNP), que fue marcadamente elevado (12.000 pg/ml y 12.100 pg/ml); sin embargo, no se efectuó una curva con esta prueba, puesto que el seguimiento se hizo con clínica, ecocardiografía y niveles séricos de CPK y TTus.

A cinco pacientes se les realizó una cardiorresonancia, lo que en ningún caso modificó el diagnóstico o tratamiento.

De acuerdo con las CCG, el 88,2% de los pacientes no presentaba lesiones; en el 11,8% restante (dos casos), estas eran una lesión de cerca del 50% en la arteria marginal sin ruptura de placa ni trombosis ni concordante con el trastorno segmentario y una lesión no significativa de la descendente anterior.

Respecto de las complicaciones, el 29,4% de los pacientes sufrió insuficiencia mitral, pero ninguno evolucionó a formas graves como obstrucción del tracto de salida del VI ni perforación del septum interventricular. No se registró mortalidad asociada a la miocardiopatía por estrés ni por intercurrencias inmediatas.

A 16 pacientes se les indicó tratamiento con betabloqueantes y iECAs y a uno, por sus comorbilidades, sólo con iECAs. Todos tuvieron una evolución favorable. Quienes realizaron los controles posteriores (siete pacientes) mostraron una mejoría significativa, evidente por la normalización de los trastornos segmentarios y los mejores valores de la FeyVI, además de presentarse posteriormente asintomáticos para ángor y disnea. 10 pacientes no acudieron a los controles asignados o se negaron a realizarse estudios, por lo que perdieron seguimiento cardiológico y no se pudo documentar su evolución; sin embargo, no se reportaron reinternaciones ni fallecimientos de causa cardiológica. Una paciente falleció tres años después por enfermedad oncológica avanzada diagnosticada dos años después a su internación en la UCO.

TABLA 3. COMORBILIDADES ASOCIADAS EN LOS PACIENTES INTERNADOS CON MIOCARDIOPATÍA POR ESTRÉS ENTRE 2011 Y 2016

Antecedentes personales:

Patologías cardiológicas (29,4%)	Patologías neuropsiquiátricas (64,7%)	Otras patologías crónicas (29,4%)
Cardiopatía isquémica en otro territorio diferente de la descendente anterior (dos pacientes)	Enfermedad de Alzheimer + epilepsia (un paciente)	Gammapatía de significado incierto (un paciente)
Síncope de alto riesgo cardiológico (un paciente)	Síndrome vertiginoso con traumatismo cráneo-encefálico y hemorragia intracraneana con colocación de tres *coils* en los 10 años previos al episodio (un paciente)	Hipotiroidismo controlado (dos pacientes)
Fibrilación auricular (un paciente)	Anorexia nerviosa de difícil manejo + trastorno bipolar + trastorno de personalidad limítrofe (un paciente)	Cáncer de mama (un paciente)
Estenosis displásica + taquicardia ventricular (un paciente)	Trastorno depresivo (tres pacientes)	Timoma (un paciente)
(no se incluyen factores de riesgo cardiovascular, como HTA, en este apartado)	Trastorno de ansiedad (asociado a ataques de pánico o sin relación con ellos) (seis pacientes)	EPOC grave (un paciente)

Discusión

La miocardiopatía por estrés, también conocida como síndrome de acinesia apical transitoria o miocardiopatía de takotsubo –por su semejanza con una trampa para pulpos japonesa– (Figura 1), fue descripta en 1990 por Dote y colaboradores, y su incidencia aumentó a lo largo de los años (5,20,22,29-34). Se han propuesto varios criterios diagnósticos, entre los cuales son los más usados los de la Mayo Clinic de 2008 (20-23) (Tablas 4 y 5).

Existen varias hipótesis para el origen de la miocardiopatía por estrés, a saber: vasoespasmo coronario, estrés oxidativo, desórdenes microcirculatorios, predisposición genética, obstrucción del tracto de salida, déficit estrogénico e hiperexcitación simpática de gran importancia (factor común en todos los casos). Se postula que esta es inducida comúnmente por estrés o esfuerzo físico, y hay disfunciones cardíacas similares en pacientes con feocromocitoma y casos de desarrollo de miocardiopatía por estrés secundario a la administración de epinefrina y dobutamina (22,23,39-43).

Los factores desencadenantes pueden ser emocionales (*happy heart syndrome* y *broken heart syndrome*) o físicos (esfuerzos, traumatismos, patologías agudas cardíacas y no cardíacas, infecciones, cirugías, inducción anestésica, uso de inotrópicos, intoxicaciones y quimioterapia) (9-19).

La presentación clínica típica corresponde a la de un SCA, con dolor precordial anginoso, signo-sintomatología simpática, disnea de esfuerzo y cambios electrocardiográficos de isquemia o lesión.

La diferencia inicial entre la miocardiopatía por estrés y el SCA es a menudo complicada debido a su presentación, sumada a que en este grupo etario pueden encontrarse lesiones no significativas en la CCG.

Existen distintas clasificaciones de la miocardiopatía por estrés de acuerdo con los criterios utilizados (22). En cuanto a sus características imagenológicas, se dividen en formas típicas, que representan el 66% de los casos y comprometen el ápex y algunos segmentos medioventriculares con hipercontractilidad basal compensadora, y formas atípicas medioventriculares aisladas, focales o basales, y el compromiso del ventrículo derecho. En cuanto a las causas, se dividen en primarias (sin causa evidente, generalmente producidas por estrés extremo) y secundarias (se dan en pacientes con enfermedades concomitantes graves –por lo general, el 20% de los casos–), que tienen peor pronóstico (20).

TABLA 4. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE ABE Y KONDO

Criterios mayores:
Dilatación ventricular reversible con anormalidades de la motilidad apical e hipercontractilidad de los segmentos basales.
Anormalidades del segmento ST/onda T en el ECG simulando un infarto agudo de miocardio.
Criterios menores:
Esfuerzo físico o estrés como factores desencadenantes.
Elevación limitada de las enzimas cardíacas.
Dolor precordial.
Criterios de exclusión:
Aturdimiento miocárdico isquémico.
Hemorragia subaracnoidea.
Crisis por feocromocitoma.
Miocarditis aguda.
Miocardiopatía inducida por taquicardia.

TABLA 5. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE PRASSAD

- Hipocinesia, acinesia o discinesia transitoria de los segmentos medios del VI con alteraciones del ápex o sin ellas. Alteraciones regionales de la motilidad de la pared extendida en el área de distribución de un solo vaso epicárdico.
- Ausencia de obstrucción coronaria o de evidencia angiográfica de ruptura de placa.
- Nuevas anormalidades en el ECG (elevación del ST/inversión de la onda T) o elevación de las troponinas cardíacas.
- Ausencia de:
- Traumatismo craneoencefálico reciente
- Hemorragia intracraneal
- Feocromocitoma
- Miocarditis
- Miocardiopatía hipertrófica

En el ECG son frecuentes los cambios en la repolarización y los supradesniveles del segmento ST, que evolucionan a inversiones progresivas de la onda T; también hay un alargamiento del intervalo QT. Estas anomalías mejoran con el tiempo, y es rara la presencia de las ondas Q patológicas y aún más su persistencia (3,22,46-49).

Los biomarcadores actuales no son específicos para diferenciar entre los SCA y la miocardiopatía por estrés (3,22,47). Se ha descripto que, por lo general, la elevación de las TTus y la CPK son menos llamativas que en el infarto agudo de miocardio con elevación del ST (50-52). El NT-Pro-BNP, en comparación, suele tener un pico más elevado que en el SCA y está relacionado directamente con el grado de disfunción del VI.

En cuanto a los estudios de imagen que contribuyen al diagnóstico, la ecocardiografía Doppler es el de elección, ya que descarta complicaciones, muestra anomalías segmentarias y valora la fracción de eyección. Además, tiene gran utilidad para el seguimiento y el pronóstico (22,47). La CCG excluye lesiones obstructivas de las arterias coronarias, y se puede realizar tratamiento por angioplastia primaria en caso de presentarlas (3,22,47). La cardiorresonancia es útil para descartar otras miocardiopatías como diagnóstico diferencial. La biopsia del miocardio no es necesaria para el diagnóstico y no tiene un patrón específico, presenta aumento del tejido conectivo y lesiones focales reversibles de miocitólisis con infiltración mononuclear y fibrosis (3,22).

La evolución y el pronóstico son benignos generalmente, en especial al compararlos con los SCA, dado a que se trata de una disfunción del VI que se recupera ad *integrum* en un tiempo no superior a tres semanas en la mayor parte de los casos (1-6,20-38,54,55); no obstante, no está exenta de complicaciones agudas, que ocurren en un 18,9% de los casos (6,30,39): arritmias, insuficiencia mitral, falla cardíaca aguda, choque cardiógeno y otras, más infrecuentes, como neumotórax, pericarditis, ruptura de la pared libre del VI, perforación del septum interventricular o de los músculos papilares, trombos intracavitarios y fenómenos tromboembólicos (3,6,20,22,38,53-55). El seguimiento de la evolución clínica es esencial para prevenir o tratar estas posibles complicaciones agudas. La mortalidad varía entre 0-12%, la mortalidad intrahospitalaria se ha estimado en 1% y, al año, en 2% (6,23,30). La mortalidad y la morbilidad de los pacientes es más baja que en el SCA, y la función ventricular podría determinar el pronóstico. La recurrencia es rara y se ha descripto en alrededor del 3% de los casos (6,23,29,30,38,53-55).

En cuanto a nuestros pacientes, se caracterizan por ser, casi en su totalidad, mujeres; con una edad por encima de los 50 años y con al menos un factor de riesgo cardiovascular asociado a patología crónica o patología neuropsiquiátrica (generalmente, trastorno de ansiedad). Nos fue posible identificar los gatillos en la mayor parte de los pacientes y prevalecieron los psicológicos sobre los físicos. El desencadenante habitual fue un factor estresante emocional negativo, similar a lo descripto en la literatura mundial. Aquellos con detonante físico se presentaron con formas más graves y requirieron más días de internación que los pacientes con estresantes emocionales. En nuestra serie predominó la afección apical asociada a algunos segmentos mediales (64,7%) y, en cuanto al ECG, los hallazgos más frecuentes fueron la inversión de la onda T (58,8%) y el alargamiento del intervalo QT (52,9%), similar a lo antes publicado.

Los marcadores bioquímicos presentaron niveles más altos que los descriptos en la literatura (CPK de 215, rango 65-1211, y TTus de 292,25, rango 24-921), como la serie de Retako, por ejemplo, que reportó niveles de CPK de 200 (rango 126-336) (22). A dos pacientes se les realizó al ingreso una medición de NT-Pro-BNP, que arrojó valores marcadamente elevados (12.000 y 12.100); sin embargo, no se les hizo seguimiento con esta prueba dada la evidente mejoría clínica.

En nuestra experiencia, la cardiorresonancia magnética nuclear no cambió la conducta en los casos en los que se realizó.

Encontramos resultados similares a los descriptos previamente en diferentes publicaciones en cuanto a la caracterización de los pacientes, cuyo perfil fue el de una mujer mayor de 50 años, que manifestó al ingreso dolor precordial anginoso típico –asociado a la inversión de la onda T y el alargamiento del segmento QT en el ECG– y elevación de los biomarcadores cardíacos, sin alteraciones en la CCG, con antecedentes neuropsiquiátricos, por lo menos un factor de riesgo cardiovascular asociado a patologías crónicas y un detonante psicológico negativo, que presentó en la ecocardiografía Doppler compromiso apical y medioventricular con afectación de FeyVI en grados moderado a grave e insuficiencia mitral variable, con una estadía hospitalaria de aproximadamente seis días y evolución posterior favorable. El pronóstico fue benigno y, al igual que en la literatura mundial, no tuvimos casos fatales. Por otro lado, una paciente experimentó recurrencia del cuadro en el período estudiado, diferente a lo publicado.

Consideramos que nuestro estudio contribuye a la mejor caracterización de esta entidad en nuestra comunidad. Sin embargo, todavía quedan algunos interrogantes respecto de su fisiopatología, los factores de riesgo, su manejo óptimo, su seguimiento, su evolución a largo plazo y su prevención, para lo cual todavía falta pasar la prueba del tiempo con estudios prospectivos y de seguimiento de estos pacientes. RAM

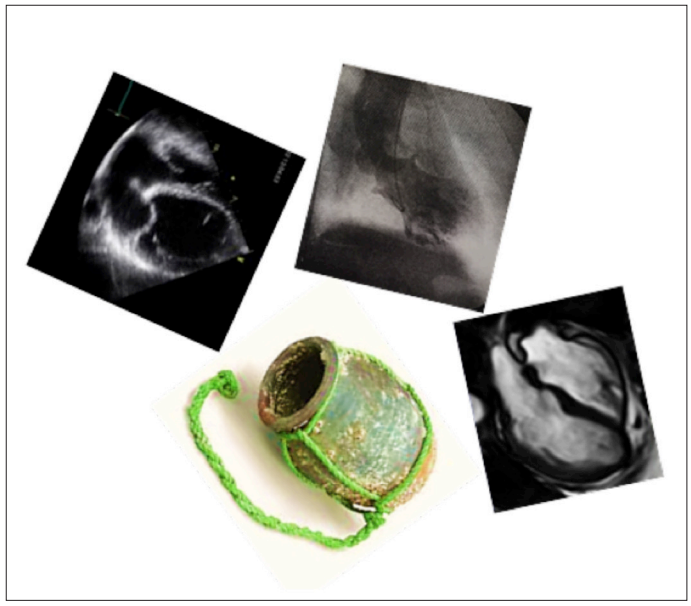

Figura 1. Comparación de imágenes de ecocardiografía, ventriculografía y cardiorresonancia (de izquierda a derecha) y un *takotsubo* (abajo). Las imágenes se rotaron de forma semejante al *takotsubo* para destacar las similitudes.

Referencias bibliográficas

1. Daoko J, Rajachandran M, Savarese R, et al. Biventricular takotsubo cardiomyopathy: case study and review of literature. *Tex Heart Inst J* 2013;40:305-11
2. Ancona F, Bertoldi LF, Ruggieri F, et al. Takotsubo cardiomyopathy and neurogenic stunned myocardium: similar albeit different. *Eur Heart J* 2016;37:2830-2
3. Roshanzamir S, Showkathali R. Takotsubo cardiomyopathy a short review. *Curr Cardiol Rev* 2013;9:191-6
4. Andrade AA, Stainback RF. Takotsubo cardiomyopathy. *Tex Heart Inst J* 2014;41:299-303
5. Scantlebury DC, Prasad A. Diagnosis of takotsubo cardiomyopathy. *Circ J* 2014;78:2129-39
6. 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
7. Kurisu S, Kihara Y. Clinical management of takotsubo cardiomyopathy. *Circ J* 2014;78:1559-66
8. Sharkey SW, Maron BJ. Epidemiology and clinical profile of takotsubo cardiomyopathy. *Circ J* 2014;78:2119-28
9. De Giorgi A, Fabbian F, Pala M, et al. Takotsubo cardiomyopathy and acute infectious diseases: a mini-review of case reports. *Angiology* 2015;66:257-61
10. Galea F, Abela GP, Felice H. Takotsubo cardiomyopathy in chronic infection. *Scott Med J* 2013;58:e11-4
11. De Giorgi A, Fabbian F, Tiseo R, et al. Takotsubo cardiomyopathy and endocrine disorders: a mini-review of case reports. *Am J Emerg Med* 2014;32:1413-7
12. Chiariello GA, Bruno P, Colizzi C, et al. Takotsubo cardiomyopathy following cardiac surgery. *J Card Surg* 2016;31:89-95
13. Hammer N, Kühne C, Meixensberger J, et al. Takotsubo cardiomyopathy - An unexpected complication in spine surgery. *Int J Surg Case Rep* 2015;6:172-4
14. Bhojraj S, Sheth S, Pahlajani D. Postoperative takotsubo cardiomyopathy. *Ann Card Anaesth* 2014;17:157-60
15. Goel S, Sharma A, Garg A, et al. Chemotherapy induced takotsubo cardiomyopathy. *World J Clin Cases* 2014;2:565-8
16. Ovadia D, Esquenazi Y, Bucay M, et al. Association between takotsubo cardiomyopathy and axitinib: case report and review of the literature. *J Clin Oncol* 2015;33:e1-3
17. Nogi M, Fergusson D, Chiaco JM. Mid-ventricular variant takotsubo cardiomyopathy associated with cannabinoid hyperemesis syndrome: a case report. *Hawaii J Med Public Health* 2014;73:115-8
18. Mazzola P, Picone D, Anzuini A, et al. Takotsubo cardiomyopathy in an 81-year-old woman after injection of bone cement during hemiarthroplasty: an orthogeriatric case report. *Intl J Surg Case Rep* 2016;18:37-41
19. Eliades M, El-Maouche D, Choudhary C, et al. Takotsubo cardiomyopathy associated with thyrotoxicosis: a case report and review of the literature. *Thyroid* 2014;24:383-9
20. Núñez-Gil IJ, Mejía-Rentería HD, Martínez-Losas P. Actualización práctica en síndrome de takotsubo. *Med Clin (Barc)* 2016;146:212-7
21. Veillet-Chowdhury M, Hassan SF, Stergiopoulos K. Takotsubo cardiomyopathy: a review. *Acute Card Care* 2014;16:15-22
22. Ono R, Falcão LM. Takotsubo cardiomyopathy systematic review: pathophysiologic process, clinical presentation and diagnostic approach to takotsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2016;209:196-205
23. Castillo Rivera AM, Ruiz-Bailén M, Rucabado Aguilar L. Takotsubo cardiomyopathy--a clinical review. *Med Sci Monit* 2011;17:RA135-47
24. Isogai T, Matsui H, Tanaka H, et al. Early β-blocker use and in-hospital mortality in patients with takotsubo cardiomyopathy. *Heart* 2016;102:1029-35
25. Lyon AR, Bossone E, Schneider B, et al. Current state of knowledge on takotsubo syndrome: a position statement from the Taskforce on Takotsubo Syndrome of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2016;18:8-27
26. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, et al. Clinical features and outcomes of takotsubo (stress) cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2015;373:929-38
27. Ghadri JR, Ruschitzka F, Lüscher TF, et al. Takotsubo cardiomyopathy: still much more to learn. *Heart* 2014;100:1804-12
28. Komamura K, Fukui M, Iwasaku T, et al. Takotsubo cardiomyopathy: pathophysiology, diagnosis and treatment. *World J Cardiol* 2014;6:602-9
29. Akashi YJ, Goldstein DS, Barbaro G, et al. Takotsubo cardiomyopathy: a new form of acute, reversible heart failure. *Circulation* 2008;118:2754-62
30. 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;38:11-8
31. Abe Y, Kondo M, Matsuoka R, et al. Assessment of clinical features in transient left ventricular apical ballooning. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:737-42
32. Lyon AR, Rees P, Prasad S, et al. Stress (takotsubo) cardiomyopathy–a novel pathophysiological hypothesis to explain catecholamine-induced acute myocardial stunning. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2008;5:22-9
33. Kawaji T, Shiomi H, Morimoto T, et al. Clinical impact of left ventricular outflow tract obstruction in takotsubo cardiomyopathy. *Circ J* 2015;79:839-46
34. Yoshikawa T. Takotsubo cardiomyopathy, a new concept of cardiomyopathy: clinical features and pathophysiology. *Int J Cardiol* 2015;182:297-303
35. Rawasia WF, Pachika A, Ikram S. Diagnostic dilemma: takotsubo cardiomyopathy versus acute coronary syndrome. *J Invasive Cardiol* 2014;26:E82-4
36. Finn B, Young P, Bruetman J. Takotsubo, discinesia apical transitoria. Presentación de 4 casos y revisión de la literatura. *Medicina (B Aires)* 2005;65:415-8
37. Vadalá S, Pellegrini D, Verdaguer MF y col. Cardiomiopatía inducida por estrés (takotsubo) en una paciente con anorexia nerviosa. *Medicina (B Aires)* 2014;74:222-4
38. Rau CM, Kauffmann M, Rau CL y col. Síndrome de tako-tsubo: caso clínico. *Rev Med Chil* 2011;139:348-52
39. Fortuna L, Moreyra E, Hamity L y col. Síndrome de takotsubo, experiencia en tres instituciones de la ciudad de Córdoba. *Medicina (B Aires)* 2014;74:42-8
40. Coupez E, Eschalier R, Pereira B, et al. A single pathophysiological pathway in takotsubo cardiomyopathy: catecholaminergic stress. *Arch Cardiovasc Dis* 2014;107:245-52
41. Y-Hassan S. Divergence in the results of plasma catecholamine levels in different studies on patients with takotsubo syndrome: why? *J Cardiol* 2016;68:89
42. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med* 2005; 352:539-48
43. Chou AY, Saw J. Basis for sex-specific expression of takotsubo cardiomyopathy, cardiac syndrome X, and spontaneous coronary artery dissection. *Can J Cardiol* 2014;30:738-46
44. Drača S. A possible relationship between takotsubo cardiomyopathy and female sex steroid-related modulation of functional cerebral asymmetry. *Med Hypotheses* 2015;84:238-40
45. Khalid N. Microcirculatory disorder hypothesis in takotsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2015;195:29
46. Ghadri JR, Sarcon A, Diekmann J, et al. Happy heart syndrome: role of positive emotional stress in takotsubo syndrome. *Eur Heart J* 2016;37:2823-9
47. Bossone E, Lyon A, Citro R, et al. Takotsubo cardiomyopathy: an integrated multi-imaging approach. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2014;15:366-77
48. Shimuzu M, Nishizaki M, Yamawake N, et al. J wave and fragmented QRS formation during the hiperacute phase in takotsubo cardiomyopathy. *Circ J* 2014;78:943-9
49. Sinha A, Rassiwala J, Goldschlager N. Takotsubo cardiomyopathy: how T waves behave under stress. *JAMA Intern Med* 2015;175:842-4
50. Mugnai G, Vassanelli F, Pasqualin G, et al. Dynamic changes of repolarization abnormalities in takotsubo cardiomyopathy. *Acta Cardiol* 2015;70:225-32
51. Novo G, Giambanco S, Bonomo V, et al. Troponin I/ejection fraction ratio: a new index to differentiate takotsubo cardiomyopathy from myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2015;180:255-7
52. Doyen D, Moceri P, Chiche O, et al. Cardiac biomarkers in takotsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2014;174:798-801
53. De Backer O, Debonnaire P, Gevaert S, et al. Prevalence, associated factors and management implications of left ventricular outflow tract obstruction in takotsubo cardiomyopathy: a two-year, two-center experience. *BMC Cardiovasc Disord* 2014;14:147
54. Singh K, Carson K, Hibbert B, et al. Natural history of cardiac arrest in patients with takotsubo cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2015;115:1466-72
55. Singh K, Carson K, Usmani Z, et al. Systematic review and meta-analysis of incidence and correlates of recurrence of takotsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2014;174:696-701