

REVISIÓN

Miocardopatía inducida por estrés o síndrome de *takotsubo*

OLALLA GUZÓN ILLESCAS¹, CARLOS ALONSO BLAS²

¹Servicio de Urgencias Generales, Hospital Universitario de Torrejón, Madrid, España, ²Servicio de Urgencias Generales, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid, España.

CORRESPONDENCIA:

Olalla Guzón Illescas
Servicio de Urgencias
Hospital Torrejón
C/ Mateo Inurria, s/n
28850 Torrejón de Ardoz,
Madrid
E-mail: olallaguzoni@gmail.com

FECHA DE RECEPCIÓN:

3-6-2012

FECHA DE ACEPTACIÓN:

20-9-2012

CONFLICTO DE INTERESES:

Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación al presente artículo.

AGRADECIMIENTOS:

A la Dra. Josebe Goirigolzarri Artaza (Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Puerta de Hierro de Majadahonda) por facilitarnos el acceso a varias de las imágenes que ilustran el artículo.

El síndrome de *takotsubo* o miocardopatía inducida por estrés es un síndrome relativamente nuevo en la literatura. Afecta fundamentalmente a mujeres postmenopáusicas y frecuentemente es precedido por un episodio estresante como desencadenante del cuadro. Clínicamente se manifiesta de manera indistinguible a un síndrome coronario agudo (SCA); con alteraciones electrocardiográficas similares (elevación del ST, alargamiento QTc, inversión de la onda T) y con elevación de biomarcadores de daño miocárdico (aunque de forma más moderada). Todo ello sin que se objetiven estenosis significativas en la coronariografía. Se caracteriza por una disfunción sistólica transitoria, con alteración de la contractilidad en los segmentos medio y apical del ventrículo y con hipercinesis compensadora de los segmentos basales, lo que le da una morfología típica que también da nombre al síndrome (*apical ballooning*). Su mecanismo etiopatogénico sigue siendo una incógnita, aunque la hipótesis más aceptada achaca el síndrome a una descarga masiva catecolaminérgica. Otra teoría en boga lo atribuye a la ruptura de una placa ateromatosa en el seno de la arteria coronaria descendente anterior, con lisis espontánea del trombo que se forma sobre dicha placa. Sin embargo, a diferencia del SCA, este síndrome tiene un pronóstico excelente con una mortalidad intrahospitalaria muy baja. [Emergencias 2013;25:292-300]

Palabras clave: Síndrome de *takotsubo*. Dolor torácico. Síndrome coronario agudo. Disfunción ventricular transitoria. Miocardopatía inducida por estrés.

Introducción

La miocardopatía inducida por estrés o síndrome de *takotsubo* es un cuadro clínico que se manifiesta clínicamente por dolor torácico de características anginosas, similar al de un infarto agudo de miocardio (IAM) y que también cursa tanto con cambios electrocardiográficos compatibles con IAM, como una elevación discreta de biomarcadores de daño miocárdico. Sin embargo, en la angiografía no se objetivan estenosis significativas (superiores al 50%) en las arterias coronarias que pudieran ser responsables de un síndrome coronario agudo (SCA).

El síndrome de *takotsubo* se caracteriza por una disfunción sistólica transitoria en los segmen-

tos apicales y/o mediales del ventrículo izquierdo (VI) con hipercinesis compensadora de las paredes de la base cardiaca. Esta alteración de la contractilidad proporciona al corazón una imagen típica durante la sístole. Inicialmente fue descrita por Satoh *et al*¹ en 1990 como *takotsubo* debido al parecido que esta morfología sistólica guarda con la trampa japonesa para cazar pulpos de idéntico nombre (Figura 1). Debido a la silueta de globo que aparece en la región apical, se le conoce también como *apical ballooning syndrome* (ABS). Asimismo, también es conocido como miocardopatía inducida por estrés o síndrome del corazón roto en relación al antecedente de un factor estresante intenso –físico o emocional– que frecuentemente precede al debut de la clínica.



Figura 1. Imagen de una trampa japonesa para pescar pulpos o *takotsubo*.

Epidemiología

La descripción de este síndrome en la literatura es bastante reciente. Debido a ello y a que los criterios diagnósticos han ido evolucionando, además de las variadas formas de presentación que adopta, su incidencia exacta es desconocida. Se estima que en torno a un 1-2% de los pacientes con sospecha inicial de SCA podrían sufrir en realidad un síndrome de *takotsubo*^{2,3}.

En torno al 90% de los casos descritos afecta a mujeres postmenopáusicas con edades medias comprendidas entre los 58 y 75 años, y hasta en dos tercios se ha podido identificar un factor estresante como desencadenante del cuadro^{3,4}.

Aunque las series a este respecto son limitadas, parece que no es infrecuente la aparición de este síndrome entre pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos (UCI) por otras patologías. Park *et al.* registraron una incidencia del 28% en una serie de 92 pacientes consecutivos admitidos en su servicio^{3,5}.

Presentación clínica y diagnóstico

La presentación clínica es muy similar a la de un IAM. El síntoma más frecuente es el dolor torácico seguido de cerca por la disnea. En otros casos son el síncope o el *shock* las formas clínicas iniciales. El compromiso hemodinámico es raro, aunque está presente con frecuencia un grado leve-moderado de insuficiencia cardiaca (IC) hasta en el 20% de los casos^{3,6,7}. Los pacientes ingresados en las UCI tienen más tendencia a presentar edema agudo de pulmón, presentan un aumento de enzimas miocárdicas más importante y una disminución marcada de la fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI)^{3,6}.

El cambio electrocardiográfico más común es una elevación del segmento ST (34-56%). Es más frecuente en derivaciones precordiales (Figura 2), aunque puede observarse también en las inferiores y laterales, y suele ser de menor entidad que en el SCA con elevación del segmento ST (IMEST). Así mismo, es frecuente el alargamiento del intervalo QT corregido en mayor medida que en el SCA, aunque desafortunadamente éstos no son datos electrocardiográficos fiables como para poder establecer un diagnóstico dife-

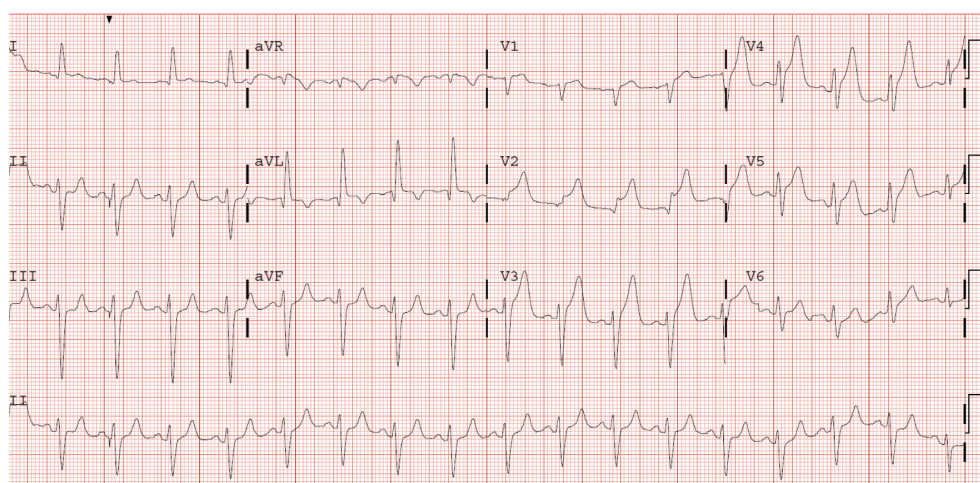


Figura 2. Trazado ECG de una paciente con dolor torácico agudo de tipo anginoso. Ante la elevación del ST y la clínica concordante con infarto de miocardio con elevación persistente del segmento ST (IMEST) se procedió a una coronariografía urgente, que se consideró normal. Ante esto y los hallazgos de discinesia apical en la ecocardiografía, la paciente fue diagnosticada de síndrome de *takotsubo*.

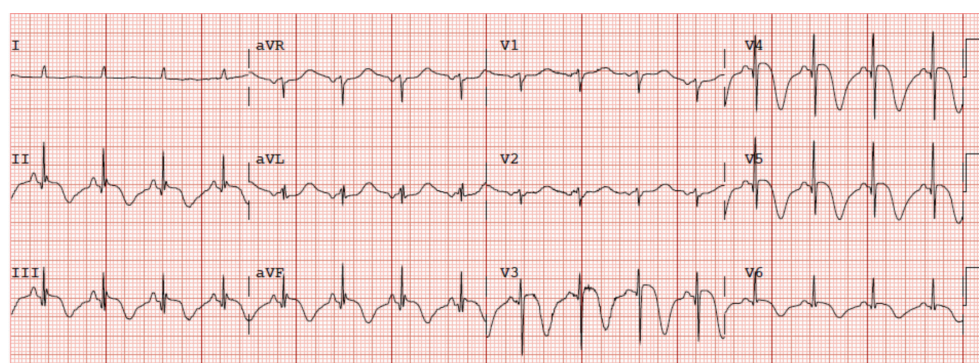


Figura 3. Trazado ECG de una paciente diagnosticada de síndrome de *takotsubo*, realizado a los dos días del ingreso. Destacan las ondas T invertidas y muy profundas en las caras anterior e inferior, así como la prolongación del intervalo QTc.

rencial entre ambos síndromes. La mayoría de las series describen en casos evolucionados inversión en la onda T en varias derivaciones (Figura 3). Tanto la inversión de la onda T como el alargamiento del QTc suelen revolversen en unos 3-4 meses, aunque la variabilidad es amplia y puede oscilar desde las 4-6 semanas hasta incluso más allá del año. En ocasiones pueden aparecer ondas Q patológicas, generalmente también de forma transitoria^{2,3}.

Los biomarcadores miocárdicos, en particular la troponina de alta sensibilidad, están elevados en la mayoría de los casos. Esta elevación es típicamente moderada en comparación con el IMEST, máxime si consideramos la extensión de pared ventricular izquierda afectada que presenta alteraciones de la movilidad y las alteraciones electrocardiográficas tan llamativas que pueden llegar a producirse^{3,7}. Así mismo se ha observado una elevación del fragmento N-terminal del péptido natriurético atrial tipo B (NT proBNP) en estos pacientes. Existe controversia sobre si estos niveles se correlacionan de forma significativa con el grado de afectación de la función del VI y su posible uso como valor pronóstico^{4,8}.

La ecocardiografía y la ventriculografía (Figuras 4 y 5 respectivamente) muestran acinesia o discinesia de la mitad o los dos tercios apicales del ventrículo que, como ya se ha comentado, da a esta región la característica morfología de globo. Clásicamente se ha recalcado en la literatura que esta anomalía en la contracción de la pared se suele extender más allá del territorio irrigado por una única arteria coronaria, aunque, como comentaremos en el apartado de fisiopatología, esta cuestión se encuentra en discusión en el momento actual^{3,9,10}.

En prácticamente todos los pacientes, la contractilidad del ventrículo izquierdo se encuentra

disminuida con valores iniciales de fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) que oscilan entre el 49,4% y el 20%, según las series^{6,7}. En aproximadamente el 30% de los casos se ha observado un patrón similar de discinesia en el ventrículo derecho. Estos pacientes tienen mayor tendencia a la gravedad y a desarrollar un grado de IC más grave³.

Se ha descrito una minoría de casos en los que la función del segmento apical está conservada y presentan hipocinesia de la base del corazón. A esta forma de presentación se la ha denominado "variante atípica" o "*takotsubo* invertido" y las características clínicas son similares a las descritas para el síndrome de *takotsubo* convencional. No se han identificado claros mecanismos fisiopatológicos que justifiquen estos dos diferentes patrones^{3,4,6,11}.

En la resonancia magnética nuclear (RMN) cardíaca se evidencian también las anomalías en la movilidad de la pared en los segmentos previamente comentados, con frecuencia en regiones que comprenden territorios irrigados por más de una arteria coronaria, y sin retraso del realce de gadolinio en dichos territorios (lo que implica miocardio viable). Dicho retraso en el realce del gadolinio sí se objetiva en el infarto y las miocarditis (en este caso con patrón parcheado). Con frecuencia se observa cierto grado de edema miocárdico, aunque este dato podemos encontrarlo también en miocarditis e infartos y por lo tanto no es patognomónico del síndrome^{3,4,6,7,12,13}.

En algunos estudios se han realizado biopsias de tejido endomiocárdico y se han documentado alteraciones reversibles como fibrosis intersticial, infiltrado celular y necrosis de las bandas de contracción. Estos hallazgos son similares a los observados en el miocardio afectado por la miocar-

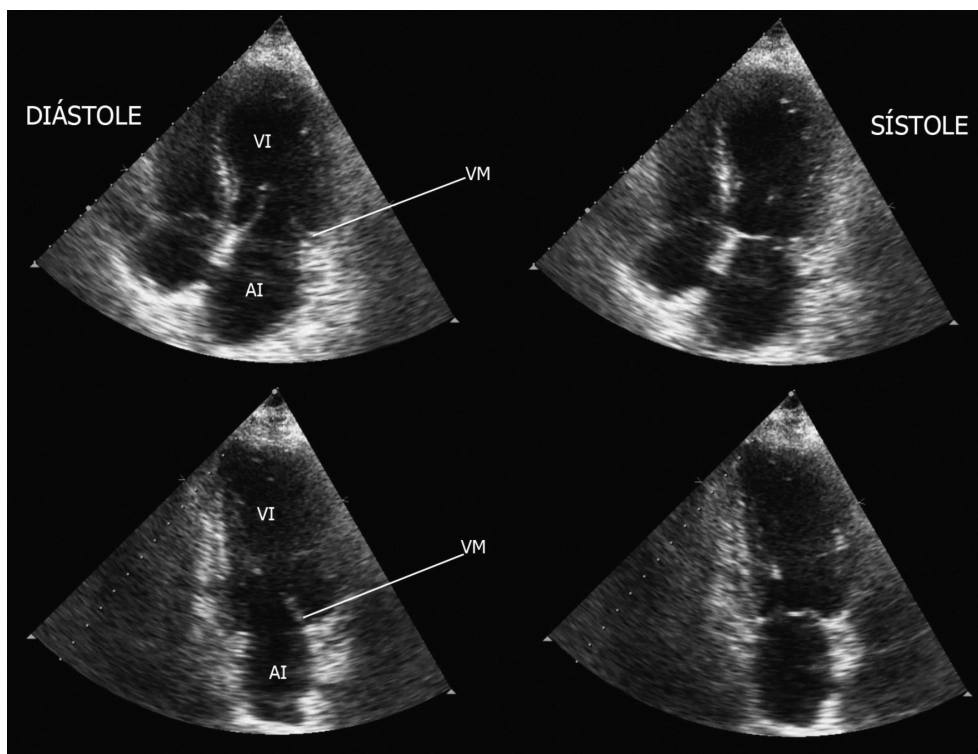


Figura 4. Ecocardiograma en ventanas de cuatro cámaras (arriba) y eje paraesternal largo (abajo) de una paciente con síndrome de *takotsubo*, en sístole (derecha) y diástole (izquierda). La aquinesia apical en la sístole ventricular conforma la morfología típica del ventrículo izquierdo en esta enfermedad (como puede comprobarse con la silueta remarcada). AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo;

diopatía por exceso de catecolaminas (como en la hemorragia subaracnoidea o el feocromocitoma), y como se expondrá más adelante, es un dato importante de apoyo para una de las teorías etiológicas de la enfermedad^{4,7,14}.

Característicamente, la angiografía coronaria de estos pacientes muestra de forma invariable vasos normales o aterosclerosis moderada con estenosis no significativa (inferior al 50%). Esta

ausencia de alteraciones es, de hecho, uno de los criterios diagnósticos propuestos por Bybee *et al.*, criterios actualmente vigentes para este síndrome^{2,3} y denominados Criterios de Mayo (Tabla 1), y deben estar presentes los cuatro para poder realizar el diagnóstico. Podríamos resumir que el síndrome de *takotsubo* es pues la combinación de dolor torácico con una ecografía o ventriculografía positiva y una coronariografía negativa⁸.



Figura 5. Ventriculografías con contraste yodado en telediástole (izquierda) y sístole (derecha) de una paciente con síndrome de *takotsubo*.

Tabla 1. Criterios diagnósticos del síndrome de *takotsubo* (Criterios de Mayo)

- Alteraciones transitorias de la contractilidad del segmento medial del VI con o sin afectación apical (hipocinesia, acinesia o discinesia) y con extensión más allá del territorio de una única arteria coronaria. Suele existir, aunque no siempre, un factor estresante como desencadenante del cuadro.
- Ausencia de enfermedad obstructiva coronaria o evidencia angiográfica de rotura de placa aguda.
- Nuevas alteraciones electrocardiográficas (elevación del ST y/o inversión de la onda T) o elevación modesta de troponina.
- Ausencia de feocromocitoma o miocarditis.

VI: ventrículo izquierdo.

Complicaciones y pronóstico

Se trata de un síndrome con pronóstico benigno, especialmente si lo comparamos con el IMEST o con el SCA sin elevación del ST (IMEST). No obstante, no está exento de complicaciones que afectan en torno al 20% de los pacientes⁴. La mortalidad intrahospitalaria es baja, varía del 0-8% según las series, aunque hay que resaltar que en aquellas con mayor número de pacientes la incidencia es más próxima al 1%⁶.

Entre las complicaciones más frecuentes figuran la IC con o sin edema pulmonar (15,9%) seguidas del *shock* cardiogénico (10,3%) y arritmias graves como el bloqueo aurículo-ventricular de tercer grado, la taquicardia ventricular o la fibrilación ventricular (14,6%)⁷.

Hasta en un 16% de los pacientes en quienes se realizó una ventriculografía en el momento agudo se describió una obstrucción del tracto de salida del VI (OTSVI) de forma transitoria. Esta OTSVI es debida a la diferencia de gradientes de presiones intraventriculares secundarias a la discinesia apical y medial añadida a la hipercinesia de la base. En algunos casos, además, se acompaña de movimiento sistólico anterior de la válvula mitral (SAM) similar al que se observa en la miocardiopatía hipertrófica^{2,6}. Así mismo, se han descrito la formación de trombos apicales e ictus isquémicos secundarios en casos puntuales^{15,16}.

Los pacientes que sobreviven al episodio agudo recuperan una función ventricular normal en un periodo de una a cuatro semanas de media⁶. Este dato es tan constante en todas las series, que se considera que habría que buscar un diagnóstico alternativo de no cumplirse. Por otro lado, la recurrencia de este síndrome es baja, en torno al 3,1% de los pacientes⁷, por lo que de manera global podemos afirmar que el pronóstico es muy bueno y, de hecho, la supervivencia a largo plazo es similar a la de la población de referencia ajustada por edad¹⁷.

Fisiopatología

La causa exacta y el principio fisiopatológico del síndrome permanecen aún por esclarecer. Varios autores han apuntado a una posible estimulación exagerada del sistema simpático, un exceso de actividad catecolaminérgica o de hiperrespuesta a las mismas como posible causa. Wittstein *et al.* describieron valores aumentados de catecolaminas en el plasma de pacientes con síndrome de *takotsubo*, que superaban hasta en 2 y 3 veces los niveles de pacientes con IAM. Estos niveles perduraban elevados hasta 7-9 días después del inicio^{18,19,20}. Sin embargo, en sus estudios, la FEVI había mejorado en el cuarto día entre un 20% y un 45% mientras que los niveles de adrenalina seguían hasta 20 veces más elevados que los valores normales. Sigue sin esclarecerse por qué mecanismo fisiopatológico permanecería presente la disfunción de la contractilidad una vez que el factor desencadenante ya hubiera desaparecido. Otros autores, en cambio, no han podido confirmar esta elevación de catecolaminas en sus estudios^{21,22} y los resultados de su medición en las diferentes series es ampliamente variable.

Por otro lado se ha postulado que el miocardio apical tiene una mayor densidad de terminaciones simpáticas, y que quizá esto lo convierte en más vulnerable ante una descarga súbita de catecolaminas. Esto podría explicar la mayor afectación de la pared apical en este síndrome, aunque dejaría sin explicación los síndromes de *takotsubo* con presentación atípica^{18,23}.

El mecanismo por el cual las catecolaminas inducirían la alteración característica de la contractilidad en esta entidad es también objeto de debate, aunque las teorías de un espasmo microvascular o del daño directo sobre el miocito provocado por catecolaminas son las más aceptadas⁴.

La valoración del flujo en las arterias coronarias epicárdicas se sistematizó hace más de 25 años por el grupo de investigación TIMI (*Thrombolysis In Myocardial Infarction*) en los denominados grados de flujo TIMI. Este método cuantifica el tiempo necesario para que un contraste intracoronario alcance unas marcas predefinidas. La hipótesis del espasmo microvascular se sostiene principalmente en los hallazgos angiográficos obtenidos en el momento agudo del cuadro con esta técnica. Los datos recogidos por dos importantes series mostraron alteraciones en las arterias coronarias epicárdicas durante la fase aguda que sugerían una disfunción microvascular generalizada^{24,25}. Quedaría aún por dilucidar si esta disfunción es el factor causal del síndrome o un fenómeno secundario.

Otro mecanismo etiológico posible sería el del daño directo del miocito inducido por la formación de radicales libres mediados por catecolaminas. Este mecanismo podría explicar la necrosis de las bandas de contracción que se observan tanto en el síndrome de *takotsubo* como en la miocardiopatía por feocromocitoma.

Resulta curioso, no obstante, que aunque los hombres presentan un nivel basal de actividad simpática más elevada y de hecho producen más niveles de catecolaminas que las mujeres, sean éstas quienes sufren de forma característica la miocardiopatía inducida por estrés. Parece que las hormonas sexuales femeninas podrían influir en el eje neurohormonal simpático y en la vasorreactividad coronaria^{23,25,26} haciendo a las mujeres más susceptibles a este síndrome. El mecanismo último por el que esto sucede está por determinar, aunque parece que definitivamente los estrógenos podrían jugar un papel fundamental³.

Algunos autores han propuesto que quizá el mecanismo etiopatogénico para explicar el síndrome de *takotsubo* no sea otro que un evento aterotrombótico agudo resultado de una placa ateromatosa rota, con una rápida y espontánea lisis del trombo; es decir, un IAM abortado. El estudio intravascular con ultrasonidos (IVUS) ha revelado en algunas series la existencia de una placa aterosclerótica rota en la porción central de la arteria descendente anterior (DA) que no era visible en la angiografía^{9,27,28}. Además, parece ser que en los pacientes con síndrome de *takotsubo* es frecuente una DA larga y desarrollada que irriga no sólo la cara anterior del VI sino también la cara inferior, incluido el ápex. La oclusión transitoria en un vaso de estas características podría provocar la disfunción sistólica transitoria característica del síndrome de *takotsubo* mediante una única lesión en una única arteria coronaria^{9,29}.

La obstrucción arterial, fruto de la combinación de trombosis y vasoconstricción, y la recanalización espontánea por fibrinólisis endógena, alternándose de forma intermitente, son eventos frecuentes durante la fase aguda del SCA. Estos episodios de oclusión/reperusión podrían dar lugar a la aparición de un tejido miocárdico contundido y la disfunción subsiguiente en la contractilidad del territorio irrigado por dicha arteria⁹.

De este modo, estos autores han desafiado los Criterios de Mayo y rebaten uno de los requisitos básicos de diagnóstico hasta la fecha y que es excluir del diagnóstico de síndrome de *takotsubo* a aquellos pacientes con enfermedad obstructiva coronaria o evidencia angiográfica de rotura aguda de placa.

La alta incidencia de un factor estresante que precede al cuadro, también según estos mismos estudios, apoya la hipótesis de que las catecolaminas juegan un papel importante en la patogenia. Algunos autores han defendido que el aumento de citoquinas proinflamatorias y de noradrenalina podría contribuir a hacer la placa ateromatosa más vulnerable y susceptible a la fisuración, dado que estas sustancias inducen vasoconstricción y elevan la presión sanguínea³⁰. En contraposición, otros estudios recientes muestran una prevalencia de DA larga o envolvente en pacientes con miocardiopatía inducida por estrés bastante más baja, cercana al 27%, mientras que en las series anteriores llegaba incluso al 100%, y era comparable a la prevalencia entre pacientes con IMEST³¹, por lo que parece que sustentar la patogenia del síndrome de *takotsubo* en una lesión obstructiva de una DA larga requiere de más estudios para su confirmación.

Tratamiento

El manejo inicial de los pacientes con sospecha de miocardiopatía inducida por estrés no va a diferir del de los pacientes con IMEST debido a que, como se ha explicado previamente, no hay características definitivas y sólidas sobre las que establecer un diagnóstico diferencial entre ambas entidades en base sólo a la clínica, la electrocardiografía o los datos de laboratorio. Por tanto, la medicación estándar para el tratamiento de infarto de miocardio debe iniciarse de inmediato en el servicio de urgencias según los protocolos vigentes, que no se ven modificados por esta entidad (Figura 6)²³. Por ello, se procederá del modo habitual en los pacientes con IMEST que sean susceptibles de cateterismo urgente para angioplastia percutánea primaria, siempre que haya disponibilidad. En aquellos casos en los que se cumplan criterios de reperusión urgente pero no haya disponibilidad de cateterismo urgente, se planteará la terapia fibrinolítica. La sospecha de miocardiopatía por estrés no es motivo suficiente para demorar el tratamiento dado que la mayoría de los pacientes con elevación del ST presentarán una lesión coronaria crítica.

Por otro lado, los pacientes con IMEST presentarán habitualmente un perfil de alto riesgo (dolor típico, elevación de enzimas, edad, IC) por lo que estaría indicada la coronariografía en las primeras 48 horas para un correcto diagnóstico definitivo. Sólo en los pacientes en los que tanto el cateterismo coronario como la fibrinólisis estuvieran con-

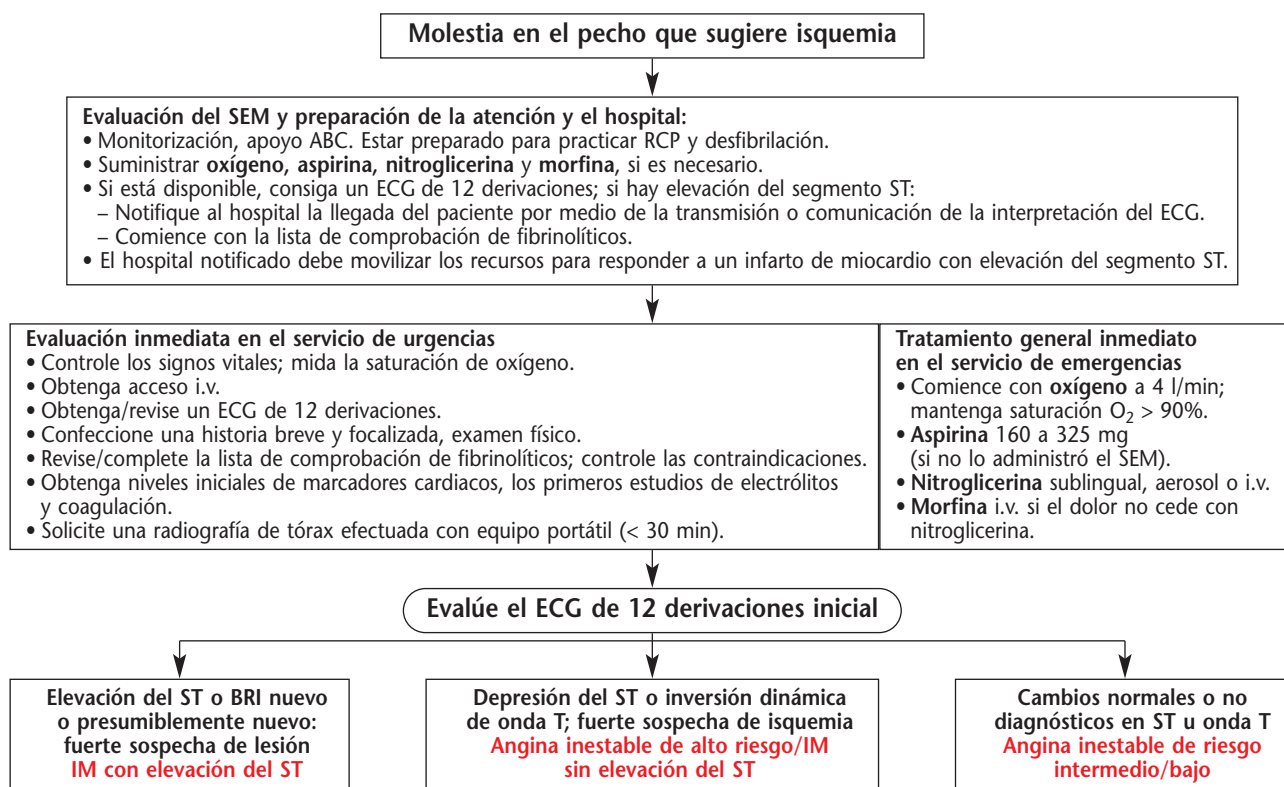


Figura 6. Clasificación inicial del dolor torácico de características coronarias (tomado de: AHA CPR&ECC Guidelines). SEM: sistema de emergencias médicas; RCP: reanimación cardiopulmonar; BRI: bloqueo de rama izquierda; IM: infarto de miocardio.

traindicados o inaccesibles, podríamos apoyarnos en el patrón ecocardiográfico de contracción ventricular ya comentado para establecer el diagnóstico. Sin embargo, el diagnóstico sería meramente de presunción, más aún al estar en entredicho la afirmación clásica de que los segmentos aquinéticos corresponderían a territorios irrigados por más de una arteria coronaria.

No hay estudios controlados sobre el tratamiento médico más adecuado³² –una vez establecido el diagnóstico– para la miocardiopatía inducida por estrés, por lo que el tratamiento debe ser individualizado en función de la forma clínica de presentación en cada paciente. El tratamiento más razonable es el que convencionalmente se emplea para la disfunción sistólica: administración de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs), betabloqueantes (BB) y diuréticos en caso de sobrecarga de volumen. Así mismo se ha propuesto la antiagregación con ácido acetilsalicílico (AAS) dada la coexistencia habitual de aterosclerosis coronaria^{2,3}. También se contempla tradicionalmente el tratamiento sintomático con ansiolíticos en la fase aguda del cuadro³³.

En caso de *shock* cardiogénico hay que considerar en primer lugar si el paciente presenta OTS-

VI o no. De no presentarlo, el tratamiento indicado para la hipotensión por fallo de bomba serían los agentes inotropos, como la dopamina o la dobutamina. En el caso de existir obstrucción del tracto de salida, se preferirá la terapia con BB porque aumentan el tiempo de llenado y consiguen un mayor volumen telediastólico, así como la terapia con reposición de fluidos si no hay edema pulmonar significativo. El uso de agentes inotropos en este caso está contraindicado porque pueden empeorar el grado de obstrucción, al estimular aún más la contractilidad de los segmentos hipercinéticos responsables de la OTSVI dinámica. En pacientes con OTSVI que no toleren bien el tratamiento con BB podría añadirse un alfa-agonista como la fenilefrina para reducir el gradiente a expensas de aumentar la postcarga. Este fármaco debe utilizarse bajo una monitorización hemodinámica estricta puesto que se trata de pacientes con tendencia al vasoespasmio^{3,4,6}. El balón de contrapulsación aórtico es una opción válida en pacientes con fracaso del tratamiento médico, tanto con OTSVI como sin él, aunque es de especial utilidad en los primeros⁶.

Respecto a la formación de trombos, se recomienda un periodo de anticoagulación de tres meses en caso de detectarse un trombo intraven-

tricular. En el caso de disfunción sistólica severa, aun sin detección de trombo, se recomienda anticoagular al menos durante tres meses o hasta constatar que la discinesia se haya resuelto (lo que ocurra más temprano)⁶. Por otra parte, algunos autores recomiendan la administración de BB de forma crónica para reducir la probabilidad de recurrencia del cuadro³.

Conclusión

El síndrome de *takotsubo* es una miocardiopatía transitoria clínicamente indistinguible del infarto de miocardio. Podemos sospechar esta entidad fundamentalmente en mujeres postmenopáusicas con dolor precordial típico y con cambios electrocardiográficos (principalmente elevación del ST en las derivaciones precordiales), con elevación moderada de marcadores miocárdicos y un antecedente estresante como desencadenante del cuadro. No obstante, al hallarnos ante un paciente con dolor torácico, alteraciones de la repolarización y de biomarcadores, su manejo en urgencias no se modifica un ápice de lo recogido en las recomendaciones del SCA.

Como en cualquier otra patología, el objetivo fundamental es proporcionar a los pacientes que lo sufren el tratamiento óptimo que evite complicaciones y mejore el pronóstico e identificar si existen factores de riesgo que sean modificables.

El reto de futuro más inmediato pasa por esclarecer definitivamente la etiopatogenia del síndrome para poder establecer unos criterios diagnósticos claros y poder plantear un diagnóstico diferencial con el IMEST, dado que aunque ambos síndromes se presentan de una forma muy similar, las implicaciones terapéuticas y pronósticas son radicalmente diferentes.

De confirmarse la hipótesis de que este síndrome no es más que una fase inicial y abortada de un infarto de miocardio, el estudio de los pacientes con síndrome de *takotsubo* podría resultar fundamental en la comprensión del mecanismo de lisis espontánea del trombo intracoronario y quizá proporcionar pistas clave sobre cómo favorecer ese mecanismo y limitar su progresión.

Bibliografía

- 1 Sato H, Taiteishi H, Uchida T. "Takotsubo type cardiomyopathy due to multivessel spasm" In: Clinical aspect of myocardial injury: from ischemia to heart failure. Tokio: Kodama, Haze, Hons (Eds) Kagakuyouronsha; 1990. p. 56.
- 2 Reeder G, Prasad A. "Stress-induced (takotsubo) cardiomyopathy"

- UpToDate (revista electrónica) Versión 19.3 (Consultado 1 Noviembre 2011). Disponible en: <http://www.uptodate.com>
- 3 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.
- 4 Pernicova I, Garg S, Bourantas CV, Alamyir F, Hoyer A. Takotsubo cardiomyopathy: A review of the literature. Angiology. 2010;61:1662.
- 5 Park JH, Kang SJ, Song JK. Left ventricular apical ballooning due to severe physical stress in patients admitted to the medical ICU. Chest. 2005;128:296-302.
- 6 Bybee KA, Kara T, Prasad A, Lerman A, Bagness GW, Wright RS, et al. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. Ann Intern Med. 2004;141:858-65.
- 7 Pilgrim TM, Wyss TR. Takotsubo cardiomyopathy or transient left ventricular apical ballooning syndrome: A systematic review. Intern J Cardiol. 2008;124:283-92.
- 8 Brenner ZR, Powers JP. Takotsubo miocardiopathy. Heart and Lung. 2008;37:1-7.
- 9 Ibanez B, Navarro F, Cordoba M, Alberca PM, Farre J. Tako-tsubo transient left ventricular apical ballooning: is intravascular ultrasound the key to resolve the enigma? Heart. 2005;91:102-4.
- 10 Ibanez B, Benezet-Mazuecos J, Navarro F, Farre J. Takotsubo syndrome: a Bayesian approach to interpreting its pathogenesis. Mayo Clin Proc. 2006;81:732-5.
- 11 Kim S, Yu A, Filippone LA, Kalansky DM, Raina A. Inverted-takotsubo pattern cardiomyopathy secondary to pheochromocytoma: a clinical case and literature review. Clin Cardiol. 2010;33:4:200-5.
- 12 Eitel I, von Knobelsdorff-Brekenhoff F, Bernhardt P, Carbone I, Muellerlrecite K, Aldrovandi A, et al. Clinical characteristics and cardiovascular magnetic resonance findings in stress (takotsubo) cardiomyopathy. JAMA. 2011;306:277-86.
- 13 Michell JH, Hadden TB, Wilson JM. Clinical features and usefulness of cardiac magnetic resonance imaging in assessing myocardial viability and prognosis in takotsubo cardiomyopathy (transient left ventricular apical ballooning syndrome). Am J Cardiol. 2007;100:296-301.
- 14 Abe Y, Kondo M, Matsuoka R, Araki M, Dohyama K, Tanio H. Assessment of clinical features in transient left ventricular apical ballooning. J Am Coll Cardiol. 2003;41:737-42.
- 15 Sharkey SW, Windenburg DC, Lesser JR, Maron MS, Hauser RG, Lesser JN, et al. Natural history and expansive clinical profile of stress (tako-tsubo) cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2010;55:333-41.
- 16 Barrera-Ramírez CF, Jiménez-Mazuecos JM, Alfonso F. Apical thrombus associated with left ventricular apical ballooning. Heart. 2003;89:927.
- 17 Elesbar A, Prasad A, Lennon R, Wright RS, Lerman A, Rihal CS. Four year recurrence rate and prognosis of the apical ballooning syndrome. J Am Coll Cardiol. 2007;50:448-52.
- 18 Khallafi H, Chacko V, Varveralis N. "Broken heart syndrome: catecholamine surge or aborted myocardial infarction?" J Invasive Cardiol. 2008;20:E9-E13.
- 19 Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. N Engl J Med. 2005;352:539-48.
- 20 Wittstein IS. Apical ballooning syndrome. Lancet. 2007;370:545-7.
- 21 Kurisu S, Sato H, Kawagoe T. Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction with ST-segment elevation: a novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infarction. Am Heart J. 2002;143:448-55.
- 22 Madhavan M, Borlaug BA, Lerman A, Rihal CS, Prasad A. Stress hormone and circulating biomarker profile of apical ballooning syndrome (takotsubo cardiomyopathy): insights into the clinical significance of B-type natriuretic peptide and troponin levels. Heart. 2009;95:1436-41.
- 23 Silva C, Goncalves A, Almeida R, Dias P, Araujo V, Gavina C, et al. Transient left ventricular ballooning syndrome. Eur J Intern Med. 2009;20:454-6.
- 24 Bybee KA, Prasad A, Barsness GW, Lerman A, Jaffe AS, Murphy JC, et al. Clinical characteristics and thrombolysis in myocardial infarction frame counts in women with transient left ventricular apical ballooning syndrome. Am J Cardiol. 2004;94:343-6.
- 25 Hinojosa-Laborde C, Chapa I, Lange D, Haywood JR. Gender differences in sympathetic nervous system regulation. Clin Exp Pharmacol Physiol. 1999;26:122-6.
- 26 Sader MA, Celermajer DS. Endothelial dysfunction vascular reactivity and gender differences in the cardiovascular system. Cardiovasc Res. 2002;53:597-604.
- 27 Moro JA, Arnau MA, Sánchez E, Almenar L. Takotsubo syndrome with coronary lesions. Rev Esp Cardiol. 2006;59:632-3.
- 28 Haghi D, Papavassiliu T, Hamm K, Koden JJ, Borggrefe M, Suselbeck J. Coronary artery disease in takotsubo cardiomyopathy. Circ J. 2007;71:1092-4.
- 29 Ibanez B, Navarro F, Farre J, Marcos-Alberca P, Orjeas M, Rabago R,

- et al. Tako-tsubo syndrome associated with a long course of the left anterior descending coronary artery along the apical diaphragmatic surface of the left ventricle. *Rev Esp Cardiol.* 2004;57:209-16.
- 30 Gidron I, Gilutz H, Berge R, Huleihel M. Molecular and cellular interface between behavior and acute coronary syndromes. *Cardiovasc Res.* 2002;56:15-21.
- 31 Hoyt J, Lerman A, Lennon RJ, Rihal CS, Prasad A. Left anterior descending artery length and coronary atherosclerosis in apical ballooning syndrome (*takotsubo*/stress induced cardiomyopathy). *Int J Cardiol.* 2010;145:112-5.
- 32 González Rodríguez CI, Jiménez Bermejo FJ, Tubio Vela R, González Toda V. Disfunción ventricular transitoria o síndrome de Tako-Tsubo. A propósito de un caso. *Emergencias.* 2006;18:247-9.
- 33 Katscher W, Casal AJ, Sanmartín Fernández M. Síndrome *takotsubo* simulando un infarto agudo de miocardio. *Emergencias.* 2006;18:309-11.
-

Stress-induced cardiomyopathy, or Takotsubo syndrome: a condition that mimics acute coronary syndrome

Guzón Illescas O, Alonso Blas C

Takotsubo syndrome, or stress-induced cardiomyopathy, is a relatively new diagnosis. This syndrome mainly affects postmenopausal women and is often preceded by a stressful event that triggers a clinical picture that is indistinguishable from acute coronary syndrome. Both have similar electrocardiographic findings (ST-segment elevation, corrected QT interval prolongation, T-wave inversion) and raised levels of markers of myocardial damage (although the elevation is less marked in Takotsubo syndrome). Coronary angiography fails to demonstrate significant obstruction. Takotsubo syndrome is characterized by transient systolic dysfunction, with contractile abnormalities in the apical and middle sections of the ventricle wall and compensatory hyperkinesis of the base of the heart. The resulting morphology typifies the syndrome and gives rise to another name for the syndrome: apical ballooning. The etiology and pathogenesis of this syndrome are poorly understood, although the most widely accepted hypothesis is that massive release of catecholamines is the culprit. Another popular theory blames the rupture of an atheromatous plaque in the anterior descending coronary artery, with spontaneous lysis of the thrombus covering the plaque. Prognosis is excellent in takotsubo syndrome, differentiating it from acute coronary syndrome. Associated in-hospital mortality is very low. [*Emergencias* 2013;25:292-300]

Keywords: Takotsubo syndrome. Chest pain. Acute coronary syndrome. Transient ventricular dysfunction. Stress-induced cardiomyopathy.