

**República Dominicana**  
**Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

HOSPITAL SALVADOR B GAUTIER, HSBG  
Residencia de Cardiología

ESTUDIO DE LOS CASOS DE MIOCARDIOPATÍA TAKOTSUBO ENCONTRADOS  
EN PACIENTES QUE SE SOMETIERON A CATETERISMO DIAGNÓSTICO EN EL  
CENTRO CORAZONES DEL CIBAO DE SANTIAGO, REPÚBLICA DOMINICANA  
(agosto 2021-agosto 2022).

Trabajo de posgrado para optar por el título de Magister de la especialidad en:  
**CARDIOLOGÍA**



Sustentado por:

**Dra. Silvestra Pichardo**

Asesores:

**CONTENIDO**

Dr. José Rafael López Luciano

**METODOLOGICA.**

Dra. Claridania Rodríguez

Los conceptos emitidos en la presente  
tesis de post grado son responsabilidad  
exclusiva de la sustentante de la misma.

Distrito Nacional: 2023

# Contenido

DEDICATORIA .....	4
AGRADECIMIENTO.....	6
CAPÍTULO I ASPECTOS INTRODUCTORIOS.....	8
INTRODUCCIÓN .....	8
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	10
JUSTIFICACION: .....	12
OBJETIVOS .....	13
General.....	13
1.2. Específicos .....	13
CAPITULO II .....	15
MARCO TEÓRICO.....	15
2.1 Anatomía del corazón.....	15
<b>2.2 Fisiología del corazón</b> .....	18
Estudios diagnósticos .....	20
Laboratorios .....	20
Electrocardiograma (EKG) .....	21
Ecocardiograma.....	23
Cateterismo: coronariografía, ventriculografía .....	24
Enfermedad takotsubo.....	25
Generalidades .....	26
Epidemiología .....	26
Etiología .....	27
Genética.....	37
Factores de Riesgo .....	37
Clasificación del STK .....	39
Fisiopatología y manifestaciones clínicas .....	40
Presentación clínica.....	41
Evolución Clínica.....	47
Tipos morfológicos de presentación del STK .....	48
Criterios de diagnóstico.....	48
Diagnóstico .....	50

Recurrencia en el Takotsubo.....	52
Tratamiento .....	52
Complicaciones del takotsubo.....	56
Pronóstico .....	57
CAPITULO III.....	58
ASPECTOS METODOLÓGICOS .....	58
<b>MATERIAL Y METODOS</b> .....	58
Tipo de estudio .....	58
<b>Área de estudio</b> .....	58
Universo y muestra.....	58
Criterios.....	59
De inclusión .....	59
De exclusión.....	59
Instrumento de recolección de los datos.....	59
Procedimiento de recolección de la información .....	60
Tabulación de datos.....	61
Aspecto ético y bioética .....	61
CAPITULO IV .....	62
RESULTADOS Y DISCUSION DE CASO .....	62
PRESENTACIÓN DE LOS CASOS.....	62
DISCUSION.....	66
CONCLUSIONES .....	70
RECOMENDACIONES .....	72
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	74

## **DEDICATORIA**

### **A Dios:**

A ti señor que siempre estuviste a mi lado, en los momentos que creí desfallecer, tu acudías para levantarme, fortaleciendo a cada paso mi espíritu.

Por cada una de las cosas que me diste, porque dejaron huellas y experiencias en mí, en esas situaciones aprendí el valor de lo que me ofreciste, sin esperar nada a cambio. Eres la razón de todos mis esfuerzos, mi trabajo mis estudios.

Gracias por darme la vida y la satisfacción de sentirme hoy realizada en el ámbito profesional. Este título es tuyo.

Amigo que nunca falla. Gracias Jesús.

### **A mi madre Francisca Borja González.**

Quien ha sabido ser una verdadera

madre. Gracias por ser como eres, por nunca dejarme sola, siempre viviré orgullosa de tener una madre tan fuerte y luchadora como tú, quien, con mucho sacrificio, amor y con tus oraciones me has llevado en las manos en este largo camino.

Gracias por haberme guiado por el camino correcto, por impulsarme a este triunfo el cual también es tuyo.

### **A mi padre Ramón Antonio Pichardo (Baletño).**

Gracias por haberme dado todo tu amor, porque fuiste un gran apoyo durante mi carrera. Al irte temprano para siempre te siento más cerca que nunca y tu memoria me estimula en todo el trayecto de mi vida.

### **A mis hermanos:**

Mon, Lolys, Celis, Holls, Rosy, Dorys, Nena, Luchy, Pedro, Henry.

Gracias por haberse preocupado por mí, por brindarme su amor, comprensión, pero sobre todo sus sabios consejos en todos los momentos de mi vida. Gracias porque sin ustedes no hubiese sido posible, ya que de una manera u otra han contribuido lo que es hoy un hecho real.

"Saben, seguí sus pasos y hoy he logrado algo que les llena de alegría"

Los quiero mucho.

**A mis hijas Camila y Amelia**

Esta tesis está dedicada a ustedes, por su apoyo, su amor, por creer siempre en mí. Hoy he logrado un sueño de la mano de mi mayor sueño.

Lo más valioso que tengo en mi vida no es lo que tengo, sino lo que he logrado.

Y uno de mis mayores

logros no habría

sucedido sin la presencia de mi mayor tesoro.

¡¡Mis hijas!!

## **AGRADECIMIENTO**

### **A mi DIOS:**

Por haber sido la luz, que guiara mis pasos desde el inicio, dándome fortaleza para seguir adelante. NGracias, señor por estar conmigo en medio de este largo camino, inmensamente agradecida de tí.

Porque tú has sido bueno, porque me has dado más de lo que he pedido. Eres el gran merecedor de este triunfo.

" TODO SE PUEDE SI CONFIAMOS EN TI'

### **A la universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU):**

Por darme la oportunidad de avalarme como cardióloga y permitirme terminar mi especialidad como especialista en cardiología, la cual constituye un aliciente para continuar con mi carrera profesional.

### **Al hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier:**

Por ser el hospital que me formó y por abrirme las puertas y aceptarme como parte del equipo de trabajo, para así lograr adquirir las destrezas y conocimientos necesarios para mi desempeño como profesional.

• A mis asesores de tesis: Dr. José Rafael López Luciano y la Dra.

Claridania Rodríguez, por ser más que asesores, por ser parte de esta investigación.

A los maestros: Doctores Fulgencio Severino, Claudio Almonte, Víctor Molano, Sócrates Bello, Fernando Morillo, Pedro Díaz, Gamalier Matos, por haber confiado en mí plenamente

y ser parte de este sueño. Por su entrega incondicional al compartir sus conocimientos, este triunfo también es de ustedes. Gracias del alma.

# CAPÍTULO I ASPECTOS INTRODUCTORIOS

## INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía de Takotsubo, también conocida como síndrome del corazón roto, es una patología cardíaca poco común pero intrigante que se caracteriza por una disfunción temporal del ventrículo izquierdo del corazón, que suele ser precedida por un evento emocional o físico estresante. A pesar de su rareza, en las últimas décadas, se ha observado un aumento en la incidencia y la conciencia de esta enfermedad. Esto plantea una serie de desafíos clínicos y científicos que requieren una investigación más profunda y sistemática.

El problema central radica en la falta de una comprensión completa de la miocardiopatía de Takotsubo en términos de sus mecanismos fisiopatológicos, diagnóstico preciso, tratamiento eficaz y pronóstico a largo plazo. Este desconocimiento plantea varios interrogantes:

La miocardiopatía de Takotsubo puede presentar síntomas similares a un infarto de miocardio agudo, lo que lleva a un diagnóstico erróneo y a un tratamiento inapropiado. ¿Cómo se pueden mejorar los métodos de diagnóstico para diferenciar de manera precisa la miocardiopatía de Takotsubo de otras enfermedades cardíacas?

A pesar de los avances en la investigación, los mecanismos fisiopatológicos exactos que desencadenan la miocardiopatía de Takotsubo siguen siendo poco claros. ¿Qué factores contribuyen a esta enfermedad y cómo interactúan? ¿Qué papel desempeñan el estrés emocional y los cambios en el sistema nervioso autónomo?



Aunque la mayoría de los casos de miocardiopatía de Takotsubo se resuelven de manera espontánea, algunos pacientes requieren un manejo médico intensivo. ¿Cuáles son las estrategias de tratamiento más efectivas y los marcadores de pronóstico que pueden ayudar a predecir el curso de la enfermedad y la recuperación?

Con el envejecimiento de la población y el aumento del estrés crónico en la sociedad moderna, la miocardiopatía de Takotsubo podría estar experimentando cambios en su epidemiología. ¿Cómo ha evolucionado la incidencia y la prevalencia de esta enfermedad en los últimos años?

El presente estudio se propone abordar estos interrogantes mediante una investigación exhaustiva de la miocardiopatía de Takotsubo desde diversas perspectivas médicas y científicas, con el objetivo de contribuir al conocimiento actual y mejorar la atención clínica y la calidad de vida de los pacientes afectados por esta enigmática enfermedad cardíaca.

En este trabajo se presentan cinco casos de pacientes sometidos a cateterismo diagnóstico en el centro Corazones del Cibao de Santiago, con muchos factores que podrían haber desencadenado una MT. Reportes en la literatura han demostrado que la MT no es infrecuente en el ámbito de los trabajos o problemas sometidos a estrés, como se puede ver en los casos presentados, se debe estar alerta ante cualquier situación que pueda desencadenar una respuesta simpática, especialmente en este tipo de pacientes. También es importante tener en cuenta las herramientas diagnósticas durante cualquier estudio médico que se realice en pacientes cercanas o en menopausia franca, así como en pacientes sometidos a mucho estrés.

Por otro lado, siguiendo los procedimientos de la presentación del trabajo de tesis en esta investigación la presentaremos por capítulos, finalizando con la presentación de los casos y las discusiones y recomendaciones.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se han propuesto varias teorías relacionadas con la **MIOCARDIOPATÍA TAKOTSUBO**. La más socorrida es la relacionada con el estrés. Las catecolaminas definitivamente están comprometidas, debido a que muchos pacientes tienen historia de estrés emocional previo, pero la forma como afectan la contracción miocárdica no ha sido aclarada. Se han reportado niveles muy altos de catecolaminas, y cambios estructurales y ultraestructurales en el miocardio sugieren una toxicidad adrenérgica directa (1). El espasmo multivaso tiene que ocurrir para explicar las anomalías de la pared que sobrepasan el territorio de una única arteria coronaria epicárdica. Martin et al, demostraron un incremento en la reactividad vascular y una disminución en la función endotelial en respuesta a estrés mental agudo en pacientes con un episodio previo de MT. La disfunción vasomotora está implicada como posible fenómeno comprometido en la patogénesis (2). En animales experimentales se ha observado un aumento en la densidad de B-adrenorreceptores en el ápex cardíaco (3). Otro mecanismo que se ha propuesto en la patogénesis de MT es el desarrollo de una obstrucción transitoria al tracto de salida del ventrículo izquierdo. El hecho de que las mujeres de edad avanzada tengan un septum sigmoide podría desarrollar una severa obstrucción en el caso de

una descarga de catecolaminas, llevando a isquemia del ápex cardíaco como un resultado del estrés de la pared (4).

Esta revisión bibliográfica más los estudios de cateterismo en el centro cardiológico del Cibao, conllevan a la necesidad de estudiar el fenómeno, debido a que, aunque es una patología reversible se puede confundir con un infarto del miocardio, por lo que es más que justificable para tomarlo en cuenta en los pacientes que presentan estos cuadros clínicos. Se estima que 1-2% de los pacientes con presentación de infarto o síndrome coronario agudo corresponden al diagnóstico de MT. Es por esto que se han planteado las siguientes interrogantes.

1. ¿La Miocardiopatía Takotsubo es una disfunción transitoria del ventrículo izquierdo que puede simular un síndrome coronario agudo?
2. ¿Es frecuentemente desencadenada por estrés psicológico o físico en mujeres posmenopáusicas?
3. ¿La función ventricular se recupera rápidamente con excelente pronóstico?

## JUSTIFICACION:

La cardiopatía de Takotsubo, también conocida como síndrome del corazón roto, es una enfermedad cardíaca poco común pero intrigante que ha suscitado un creciente interés en la comunidad médica y científica en los últimos años. Esta tesis tiene como objetivo principal profundizar en el estudio de la cardiopatía de Takotsubo desde diversas perspectivas médicas y científicas, y justificar su relevancia e importancia a través de los siguientes argumentos:

A pesar de su baja incidencia, la cardiopatía de Takotsubo puede tener consecuencias graves para la salud de los pacientes, incluyendo insuficiencia cardíaca aguda, arritmias mortales y en algunos casos, la muerte. Comprender esta enfermedad es fundamental para el diagnóstico y el manejo adecuado de los pacientes, lo que puede contribuir a la reducción de las tasas de mortalidad y discapacidad cardiovascular.

La cardiopatía de Takotsubo puede presentarse con síntomas similares a un infarto de miocardio agudo. Esto puede llevar a un diagnóstico erróneo y a un tratamiento inapropiado. Una investigación exhaustiva de esta enfermedad puede ayudar a desarrollar criterios de diagnóstico más precisos y estrategias de diferenciación efectivas para los profesionales de la salud.

Aunque se han propuesto varias teorías sobre los mecanismos subyacentes de la cardiopatía de Takotsubo, aún no se comprenden completamente. Investigar y comprender los factores precipitantes y los cambios en la función cardíaca asociados con esta enfermedad puede arrojar luz sobre los mecanismos de estrés y la respuesta del sistema nervioso autónomo, lo que podría tener implicaciones para la comprensión de otras enfermedades cardiovasculares y el manejo del estrés en general.

A medida que la población envejece y los factores de estrés crónico aumentan en la sociedad moderna, la incidencia de la cardiopatía de Takotsubo podría estar en aumento. Es esencial llevar a cabo investigaciones actualizadas y a largo plazo para evaluar su epidemiología en evolución y su relación con la salud mental y emocional.

Aunque la mayoría de los casos de cardiopatía de Takotsubo se resuelven de manera espontánea, algunos pacientes requieren un manejo médico intensivo. La identificación de marcadores de pronóstico y el desarrollo de estrategias de tratamiento más efectivas son esenciales para mejorar la atención a los pacientes con esta enfermedad.

## **OBJETIVOS**

### General

1. Determinar prevalencia **de los casos de Miocardiopatía Takotsubo** en pacientes que se sometieron a cateterismo diagnóstico en el centro Corazones del Cibao de Santiago, República Dominicana (agosto 2021-agosto 2022)

### Específicos

- Describir las Características Clínicas y Epidemiológicas: la edad, el sexo y las presentaciones clínicas más comunes.

- Identificar y analizar los factores desencadenantes o precipitantes de la miocardiopatía de Takotsubo, como eventos emocionales, enfermedades médicas concomitantes o exposición a ciertos medicamentos.
- Evaluar la eficacia de las estrategias de tratamiento actuales, como el manejo de la insuficiencia cardíaca aguda y el control del estrés emocional en pacientes con miocardiopatía de Takotsubo.
- investigar la identificación de marcadores de pronóstico que ayuden a predecir la recuperación y el riesgo de complicaciones a largo plazo.
- Comparar la Miocardiopatía de Takotsubo con Otras Enfermedades Cardiovasculares
- Investigar el impacto psicológico y emocional que experimentan los pacientes con miocardiopatía de Takotsubo, y cómo esto puede afectar su recuperación y calidad de vida.

## CAPITULO II

### MARCO TEÓRICO

#### Anatomía del corazón

El corazón es un músculo que funciona como bomba para ofrecer la energía necesaria para el movimiento de la sangre a través de los vasos sanguíneos (5). Su tamaño es el aproximado de un puño, su medida es 12cms aproximadamente de largo, 9cms de ancho y 6cms de espesor. El peso promedio en adultos es de 250g en mujeres y 300g.

El mediastino es el sitio de localización de este órgano, descansa a su vez sobre el diafragma y la mayor parte se encuentra en la posición izquierda de la línea media corporal. Este órgano muscular se encuentra cubierto por una membrana denominada pericardio, se encarga de proteger, mantener en posición y otorgar libertad a los movimientos que genera el corazón.

(6) El pericardio se divide en dos partes:

- Pericardio Fibroso: Es la porción superficial compuesta de tejido conectivo, denso, regular, poco elástico y muy resistente.
- Pericardio Seroso: Es la parte profunda, delgada y delicada. Se divide en la capa parietal, que se fusiona con el pericardio fibroso y la capa visceral, que también se denomina epicardio.

En medio de ambas capas se encuentra un líquido seroso lubricante, tiene como función reducir la fricción en el momento que el corazón late. La pared del corazón posee tres capas: endocardio, miocardio y epicardio. (5, 6)

El corazón se divide en cuatro cámaras. Los atrios son las dos cámaras superiores y las dos cámaras inferiores se llaman ventrículos. Cada una de ellas se llena con sangre en un momento determinado. En la cara anterior de cada atrio hay una estructura semejante a una bolsa, llamada aurícula. Ellas aumentan levemente la capacidad de los atrios, y permite recibir un volumen de sangre mayor. En la superficie se pueden observar el surco coronario (rodea casi todo el corazón) y los surcos interventricular anterior y posterior que marcan las divisiones entre los ventrículos derecho e izquierdo. (6)

La sangre que llega a los atrios proviene de la vena cava superior, la vena cava inferior y el seno coronario. La pared posterior es lisa mientras que la pared anterior es trabeculada debido a la presencia de los músculos pectíneos, que también se observan en la orejuela derecha. Entre ambos atrios existe un tabique estrecho denominado septum interventricular. La sangre pasa del atrio derecho al ventrículo derecho a través de una válvula que se llama tricúspide, está compuesta de tejido conectivo denso cubierto por endocardio. (5)

El ventrículo derecho forma la mayor parte de la cara anterior del corazón. Internamente, contiene una serie de relieves formados por haces de fibras musculares cardiacas llamados trabéculas carnosas. La válvula tricúspide se conecta a unas estructuras llamadas cuerdas tendinosas que a su vez se conectan con los músculos papilares. Los ventrículos, derecho e izquierdo, están separados por el septum o tabique interventricular. La sangre pasa desde el



ventrículo derecho al tronco pulmonar por medio de la válvula pulmonar. Su destino final son los pulmones, donde la sangre será oxigenada para luego dirigirse a la aurícula izquierda por medio de las venas pulmonares.

La aurícula o atrio izquierdo forma la mayor parte de la base del corazón. A diferencia de la aurícula derecha, esta contiene músculos pectíneos solamente en la orejuela. La sangre pasa al ventrículo izquierdo por medio de la válvula mitral o bicúspide. (6)

El ventrículo izquierdo forma el vértice o ápex del corazón. Al igual que el ventrículo derecho, contiene trabéculas carnosas y cuerdas tendinosas que conectan la válvula mitral a los músculos papilares. Cuando la sangre sale del ventrículo izquierdo, pasa por la válvula aórtica hacia la aorta ascendente. Desde esta arteria sale la irrigación para todo el cuerpo, incluyendo las arterias coronarias que irrigan al corazón. (5, 6)

Las válvulas tricúspide y mitral reciben el nombre de válvulas atrioventriculares o auriculoventriculares (AV). Las válvulas pulmonar y aórtica reciben el nombre de válvulas semilunares. La pared muscular del ventrículo izquierdo es considerablemente más gruesa que la del derecho, porque debe realizar un trabajo más intenso: bombear sangre a sectores más distantes como la cabeza y los miembros inferiores. (5, 6)

## Fisiología del corazón

La sangre es bombeada por el corazón, dentro de dos circuitos que funcionan de forma cerrada. Estos circuitos son la circulación sistémica y la circulación pulmonar. Por tanto, el corazón trabaja como una doble bomba, la bomba izquierda que es la responsable de la circulación sistémica y la bomba derecha que se encarga de la circulación pulmonar. La bomba derecha recibe sangre desoxigenada y la envía a los pulmones a oxigenar, y la bomba izquierda envía sangre oxigenada a todos los tejidos del cuerpo, incluyendo el propio corazón.

El corazón posee un sistema especializado de conducción y generación de impulsos eléctricos, una red de fibras musculares cardíacas especializadas llamadas fibras automáticas. Ellas se encargan de realizar la actividad eléctrica intrínseca y rítmica que permite al corazón latir. Estas fibras generan potenciales de acción en forma repetitiva y éstas a su vez disparan las contracciones cardíacas. (6)

En general se dice que tienen dos funciones importantes (6):

- Actúan como marcapasos determinando el ritmo de la excitación eléctrica.
- Forman el Sistema de Conducción para que cada excitación progrese a través del corazón.

Haciendo referencia ya a las funciones del corazón como bomba, el ciclo cardíaco incluye un período de relajación denominado diástole, seguido de un período de contracción denominado sístole. (7, 8)

- **Diástole:** La presión en la aurícula es ligeramente superior a la del ventrículo, por lo tanto, se abre de inmediato la válvula AV y la sangre fluye hacia el ventrículo siguiendo este gradiente de presión (fase de llenado rápido). Al final de la diástole, descarga el nodo SA (onda P del ECG), se contrae la aurícula y se añade al ventrículo un pequeño volumen de sangre (20 a 30ml)
- **Sístole:** Contracción ventricular iso-volumétrica: la actividad eléctrica del corazón (complejo QRS del ECG) se extiende al ventrículo, seguida por la contracción y aumento de la presión ventricular. Se cierra la válvula AV (primer ruido cardíaco) y como la válvula aórtica está cerrada el volumen ventricular es constante y la longitud de las fibras musculares permanece más o menos constante.
- **Eyección ventricular:** Cuando la presión ventricular excede a la presión de la aorta, se abre la válvula aórtica y la sangre fluye desde el ventrículo hacia la aorta. La eyección es rápida al principio y luego se hace más lenta.
- **Relajación ventricular iso-volumétrica:** Al término de la sístole empieza la relajación ventricular, la presión ventricular cae por debajo de la aórtica y la válvula aórtica se cierra (segundo ruido cardíaco). Como la válvula AV está cerrada el volumen ventricular permanece constante.

## Estudios diagnósticos

### Laboratorios

Existen pruebas de laboratorio específicas para determinar la presencia de un infarto agudo al miocardio denominados biomarcadores o marcadores cardíacos. Éstos hacen la distinción entre la angina inestable y la enfermedad coronaria sin elevación del ST. La mayoría de los pacientes con infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST resultan con marcadores cardíacos elevados, mientras que los que no presentan elevación de los marcadores, se diagnostican con angina inestable. Existen marcadores cardíacos tradicionales cuyo uso ya no es de gran utilidad, como son la aspartato transaminasa (AST) y la lactatodeshidrogenasa (LDH). Actualmente se utilizan la CK, CK-MB, troponina T, troponina I y mioglobina. (9)

Ninguno de los marcadores es completamente sensible o específico para IAM. A continuación, se detallan los marcadores cardíacos principales (10):

Creatina kinasa total: es una prueba sencilla y rápida. Su elevación no es específica de lesión miocárdica. Se eleva a las 4-8 horas y permanece hasta las 48-72 horas.

- CK- fracción MB: la fracción MB de la CK es más específica para músculo cardíaco. Esta se aumenta en las primeras 3 horas de la necrosis y permanece elevada hasta las 36 horas.
- Troponinas: I y T son altamente específicas, se aumentan en las primeras 3 a 12 horas. Permanecen elevadas por hasta 2 semanas.

- Mioglobina: es la primera que se eleva, y desciende a las 18 horas. Es altamente sensible para lesión muscular, pero no específica para músculo cardíaco. Ayuda a determinar el tamaño del infarto.
- Péptido natriurético tipo B: puede ser estimulado por disfunción ventricular, síndrome coronario agudo, angina estable, enfermedad valvular e hipertrofia secundaria a hipertensión pulmonar.
- Proteína C- Reactiva (PCR): es una proteína de fase aguda que se eleva ante la inflamación.

Ciertos marcadores están en investigación como potenciales para uso clínico, entre estos están las isoformas de CK-MB, PCR de alta sensibilidad y péptido natriurético tipo B. (S93)

Además de los marcadores cardíacos, se deben tomar en cuenta los de riesgo, los cuales incluyen parámetros de colesterol, ya que alrededor del 35% de los pacientes con enfermedad cardíaca tiene colesterol total mayor de 200 mg/dl. Se usan además marcadores alternativos, entre ellos: el fibrinógeno, la lipoproteína a, lipoproteína asociada a fosfolipasa A2 y la PCR.

(11)

### Electrocardiograma (EKG)

El corazón para contraerse y ejercer su función de bomba necesita ser eléctricamente estimulable. Estos son producidos por diferencias de potencial, las cuales son registrables. La actividad eléctrica cardíaca es recogida a través de una serie de cables conectados a la superficie corporal del individuo. Esta señal eléctrica es enviada a un amplificador que aumentará la pequeña diferencia de potencial que se ha producido en el músculo cardíaco.

El amplificador está conectado a un galvanómetro, es decir, a un oscilógrafo cuya función es la de mover una aguja inscriptora que va a imprimir la corriente eléctrica a un papel milimetrado. (12)

El electrocardiograma (EKG) es un registro gráfico de potenciales eléctricos generados por las señales del corazón. Los potenciales son detectados por medio de electrodos de metal unidos a las extremidades y la pared torácica, se amplifican y se registran por el electrocardiógrafo. El EKG en realidad muestra las diferencias instantáneas de potencial entre estos electrodos.

La utilidad clínica del EKG se deriva de su disponibilidad inmediata como un procedimiento no invasivo, de bajo costo, y prueba altamente versátil. Además de su uso en la detección de arritmias, trastornos de la conducción y de la isquemia miocárdica, el electrocardiograma puede revelar otros hallazgos trastornos metabólicos relacionados con la vida en peligro (por ejemplo, hiperpotasemia) o el aumento de la susceptibilidad a la repentina muerte cardíaca (por ejemplo, síndromes de QT prolongación). El uso generalizado de la fibrinólisis y el intervencionismo coronarios percutáneo agudo en el tratamiento precoz del infarto agudo de miocardio, ha reorientado la sensibilidad y la especificidad de las señales en el EKG de la isquemia miocárdica. (13)

El electrocardiograma normal en su trazado tendrá ondas P, un complejo QRS y una onda T. Existe un parte del trazado, entre el complejo QRS y la onda T conocido como segmento ST. Existen diversas anomalías en esta porción que pueden indicar un problema mayor.

El segmento ST es normalmente una línea plana que corre a lo largo de la base de la línea del trazado del EKG. La depresión del segmento ST ocurre cuando la línea del segmento está sobre la base de la línea del trazado del EKG. Puede estar paralela a la base de la línea o puede tener una pendiente hacia arriba o abajo. Una depresión del segmento ST puede indicar que el corazón no está teniendo suficiente oxígeno, que hay mucha digoxina en el cuerpo, que los ventrículos del corazón están agrandados o que hay un defecto en el sistema de conducción del ventrículo izquierdo. También puede significar que la persona haya tenido un ataque al corazón o una embolia pulmonar. (13)

#### Ecocardiograma

El ecocardiograma es una herramienta diagnóstica útil en la Miocardiopatía Takotsubo. En él se observa un patrón similar al infarto izquierdo anterior descendente con acinesia del ápex, la pared apical anterior y el septum. En una vista de las cuatro cámaras, la Miocardiopatía de estrés se manifiesta como anomalías de la motilidad de la pared de manera regional que se extiende tanto a las paredes apicales inferiores como a las laterales. La ecocardiografía, además, puede dar un diagnóstico definitivo al confirmar la patología varios días o semanas después del evento, cuando se mostrará una motilidad totalmente normal. (14)

Los aspectos más importantes para observar en el ecocardiograma de esta patología son la forma de globo apical que incluye todas las paredes ventriculares izquierdas con una base hiperdinámica y la afectación del ápex ventricular izquierdo, así como el derecho. Se puede observar acinesia basal de los segmentos de todas las paredes del ventrículo izquierdo con

paredes apicales hiperdinámicas. En casos selectos es razonable indicar angiografía coronaria y esperar a la recuperación para repetir el ecocardiograma. (15)

Cateterismo: coronariografía, ventriculografía

El cateterismo cardíaco (también denominado angiograma) es una prueba que produce imágenes detalladas de la anatomía cardíaca. Mientras que el paciente está despierto, un tubo delgado y flexible (catéter) que se introduce dentro de una arteria o una vena en la ingle o el brazo. El catéter es guiado a través del vaso sanguíneo hasta que llega al corazón y al sistema coronario. (16)

El cardiólogo hemodinamista inyecta un medio de contraste a través de este catéter para que las fotografías rayos X puedan ser tomadas. Las imágenes de rayos X mostrarán si hay alguna obstrucción dentro de las arterias coronarias, donde se ubican en la arteria y la cantidad de estrechamiento que es causado por la obstrucción. El examen también puede mostrar cómo las válvulas del corazón y el músculo cardíaco están trabajando. (16)

Una vez se introduce el catéter dentro del ventrículo, justamente en medio de la cavidad, se utiliza un inyector automático de presión para llenar la cavidad ventricular. Mediante ventriculografía se puede calcular la fracción de eyección, esta es la relación porcentual entre el volumen final de la diástole menos el volumen final de la sístole. El movimiento del corazón puede presentar anormalidades, entre ellas se encuentra la hipocinesia que se refiere a una disminución; pero no ausencia de motilidad en el segmento ventricular. Por otro lado, puede existir acinesia, que se refiere a la ausencia completa de la motilidad de la pared y la



discinesia que hace referencia a la expansión paroxística o motilidad de la pared debida por lo general a la inmovilización de los segmentos adyacentes. (16)

### Enfermedad takotsubo

También llamado síndrome apical en balón, miocardiopatía de estrés o síndrome del corazón roto, la miocardiopatía takotsubo (MT) es una patología reversible con una presentación indistinguible del cuadro clínico observado en un infarto agudo al miocardio (IAM), que se asocia a eventos psicológicamente traumáticos o de estrés (17, 18) y se clasifica como una cardiomiopatía primaria adquirida (17).

Su nombre se debe a la similitud que existe entre la imagen que se observa en la ventriculografía de esta cardiopatía y los takotsubos o trampas para atrapar pulpos utilizadas en Japón (19). Entre las primeras publicaciones de esta enfermedad, en el año 1991 Dote et al del Hospital General Hiroshima Asa en Japón, la documentaron bajo el título de “Aturdimiento miocárdico debido a espasmos coronarios multivasos simultáneos: una revisión de 5 casos”, artículo en el cual se describe que 1.2% de los pacientes con cuadro de IAM fueron examinados de manera invasiva y mostraron elevaciones del segmento ST en el electrocardiograma y acinesia apical en la ventriculografía izquierda que se resolvió en 7 días, sin evidencia de estenosis coronaria (18). En el 2004 se reportó un aumento en la incidencia de MT en la región de Niigata, Japón, debido a un terremoto, a causa del cual se presentaron 16 casos, con diagnóstico confirmado un mes después, 24 veces mayor en los lugares más cercanos al epicentro (20, 21).

## Generalidades

El primer reporte en la literatura de CT fue hecho por Hikaru Sato, en su artículo japonés de 1990. El nombre «Takotsubo» fue dado por la clásica forma del ventrículo izquierdo en sístole, tomando la forma de un recipiente usado por los japoneses para atrapar pulpos (22). La prevalencia de la enfermedad es desconocida. En Japón se estima que es del 1-2% de los pacientes admitidos en los hospitales por dolor torácico y cambios agudos en el ST (23). En Estados Unidos el 2-2,2% de los pacientes que se presentan con un cuadro clínico de IAM con elevación del ST o angina inestable son diagnosticados con MT (24). Hay una predilección predominante por las mujeres mayores, y alrededor del 90% de los casos corresponden a mujeres en la posmenopausia (25). La razón por la predominancia femenina permanece esencialmente desconocida, aunque una insuficiencia de estrógenos en el período posmenopáusico parece jugar un papel en la patogénesis.

## Epidemiología

Se estima que 1-2% de los pacientes con presentación de infarto o síndrome coronario agudo corresponden al diagnóstico de MT, se han reportado casos esporádicos en todo el mundo, con una ligera tendencia a manifestarse en personas de raza asiática (17, 18, 20). El 90% de los casos reportados han sido en el sexo femenino, y la edad promedio es de 58 a 75 años (17). Se presenta de manera más frecuente en mujeres postmenopáusicas y es necesariamente precedido por un estrés físico o emocional en dos tercios de los pacientes (19), sin embargo, un 35% de los casos no presenta ningún desencadenante aparente (26).

La prevalencia real del STK es incierta, pero ciertamente es mayor a la considerada en años anteriores, esto a consecuencia de que la enfermedad es infradiagnosticada; sin embargo, se ha podido determinar que aproximadamente el 2% de todos los pacientes a los que se realizan una angiografía coronaria de emergencia por un SCA es un STK, que el 90% de los pacientes con STK son mujeres, [4] la mayoría de ellas postmenopáusicas; con una edad media de 61 a 76 años.

Se ha calculado además que la incidencia de STK es de 100 nuevos casos por cada 1 millón de habitantes por año, (5) que la condición es común en todo el mundo, sin asociación con áreas geográficas o grupos étnicos, aunque se ha descrito un leve predominio en asiáticos. (2).

Su pronóstico a corto y largo plazo no es tan benigno como se pensaba hasta hace poco, siendo la mortalidad hospitalaria durante la fase aguda de un 4% a 5%, cifra comparable con la de un infarto de miocardio con elevación del ST en la era de la intervención coronaria percutánea primaria.

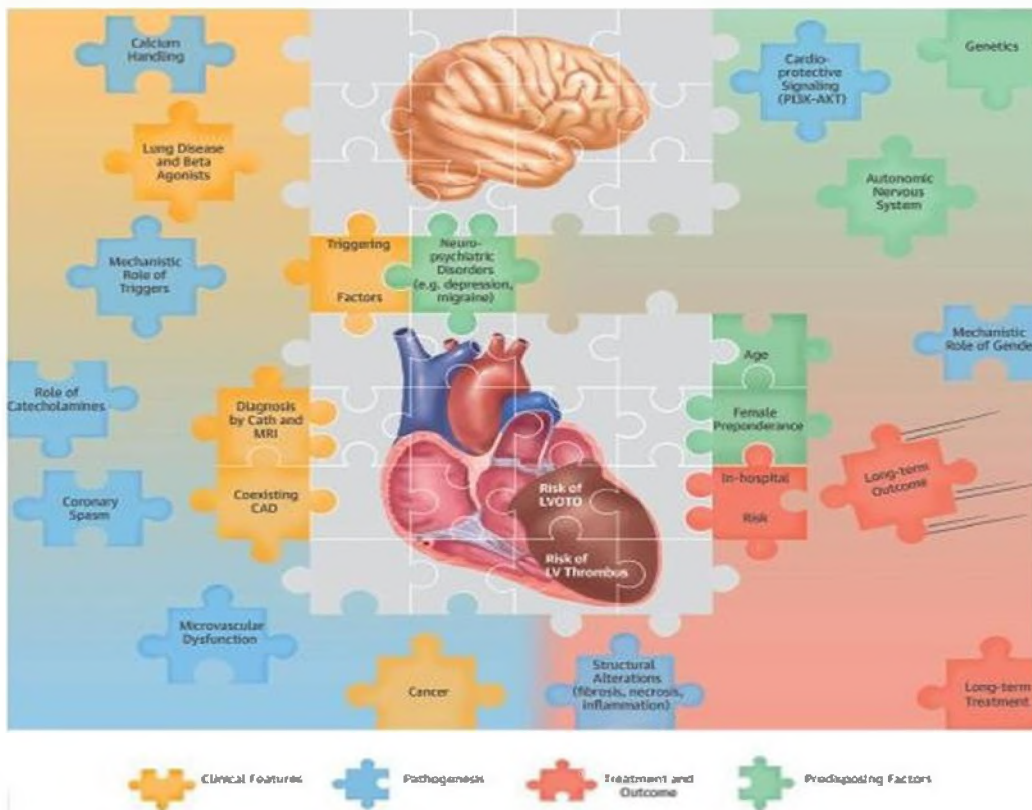
Hay una predilección predominante por las mujeres mayores, y alrededor del 90% de los casos corresponden a mujeres en la posmenopausia (25). La razón por la predominancia femenina permanece esencialmente desconocida, aunque una insuficiencia de estrógenos en el período posmenopáusico parece jugar un papel en la patogénesis.

#### Etiología

A pesar de las múltiples investigaciones dirigidas a dilucidar el origen del STK, no se ha podido aun dar una respuesta convincente sobre su génesis, pero es probable que tenga un origen multifactorial con participación de los sistemas vascular endocrino y del sistema

nervioso central, en el camino se han propuesto diferentes teorías, pero ninguna que pueda considerarse definitiva, en la actualidad no existe acuerdo sobre el mecanismo etiopatogénico implicado en su génesis, se han postulados varias teorías, siendo la más aceptada la toxicidad producida por las catecolaminas y neuropéptidos de estrés, la presencia de un factor de estrés que precede y desencadena el episodio agudo contribuiría a la estimulación del sistema simpático, liberándose catecolaminas que provocarían espasmo coronario, epicárdico y microvascular con disminución de la reserva del flujo cardíaco y aparición de disfunción endotelial.

También se ha propuesto un mecanismo de acción directa en el que la toxicidad debido a las catecolaminas produciría daño de forma primaria en los miocardiocitos. La alta prevalencia del STK en mujeres de edad entre los 60 y 70 años plantea la posibilidad de que exista cierta influencia hormonal en este trastorno.



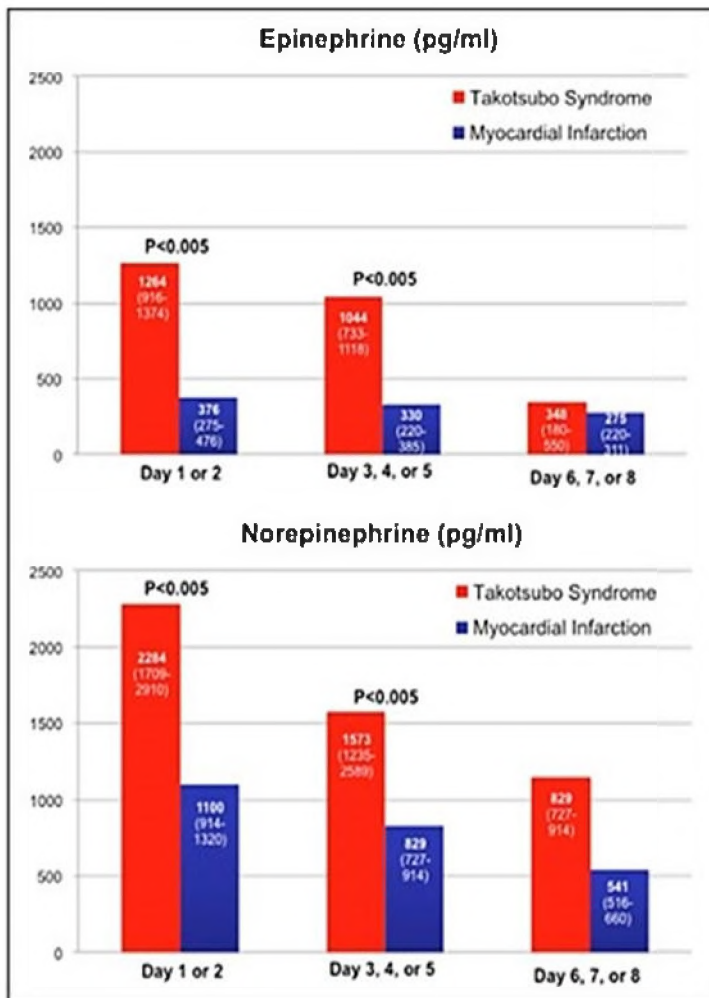
**FIGURA 4**

a. Disfunción Miocárdica secundaria a catecolaminas

Sin duda una de las teorías más citada y que tiene la mayor aceptación en el mundo científico es la que postula que el STK es secundario al aumento agudo, severo y sostenido de las catecolaminas plasmáticas, provocado por algún desencadenante físico y/o psicológico.

Más del 70% de los pacientes con STK tienen altos los niveles de catecolaminas plasmáticas, llegando incluso a presentar valores de 7 a 34 veces por encima de lo normal, y de 2 a 3 veces más que los observados en pacientes con un IAM de cara anterior. (2) (figura5)

FIGURA 5



**Plasma catecholamine levels in patients with Takotsubo syndrome (TTS) and patients with myocardial infarction.**

In the acute phase, patients with TTS have increased concentrations of plasma catecholamine (ie, epinephrine, norepinephrine, and dopamine) and stress-related circulating neuropeptides that are several times higher than those in patients with myocardial infarction and remain markedly elevated even a week after the onset of symptoms. Modified from Wittstein et al<sup>12</sup> with permission from the publisher. Copyright © 2005 Massachusetts Medical Society.

Las catecolaminas plasmáticas (epinefrina y norepinefrina) se encuentran elevadas como respuesta a la activación del sistema nervioso simpático, sistema renina angiotensina, médula suprarrenal y a estímulos que se generan en la corteza cerebral durante un estrés físico o psicológico; la activación sistémica alcanza a los adrenoreceptores B1 y B2 que se encuentran en el músculo cardíaco, distribuidos en diferentes regiones del ventrículo izquierdo, por un lado (los receptores B2 predominan en la región medio apical del VI, mientras que los

receptores B1 y las terminaciones nerviosas simpáticas se encuentran distribuidos en la región basal).

En el 2008, Lyon y col. postularon que niveles elevados de catecolaminas al actuar sobre los receptores B1 y B2 generan inotropismo, mientras que si la estimulación es prolongada e intensa en vez de incrementar en forma sostenida la contractilidad, la vía B2 proteína Gs (estimulante) se inhibiría y se activaría vía B2 Gi (inhibitoria) provocando depresión de la contractilidad que se ve reflejado en disfunción ventricular y la característica alteración de la motilidad en las zonas más pobladas por los receptores B2.

A este fenómeno que inhibe la vía proteína Gs y activa la vía proteína Gi provocando hipocinesia, acinesia o discinesia regional del VI se lo denomina “Trafficking” y constituiría un mecanismo protector contra el efecto toxico de las catecolaminas sobre los miocitos. [6]

Esta distribución explicaría porque el ventrículo izquierdo adopta la forma característica del STK al final de la sístole cuando existe hipercontractilidad basal y acinesia, discinesia o hipocinesia de la región medio apical del VI.

Este grupo de investigadores realizaron experimentos en ratas tratando de reproducir un Síndrome de Takotsubo a partir de la administración de catecolaminas, que lograron mediante la infusión de epinefrina, pero no así con norepinefrina.

En el experimento también se realizaron pruebas utilizando inhibidores de la proteína Gi, con lo cual, si bien se logró prevenir el atontamiento miocárdico característico del STK, genero e incremento la mortalidad avalando la teoría de que la inhibición de la motricidad miocárdica provocada por la proteína Gi tiene un efecto miocardio protector.

También se comprobó que el Propanolol activa la vía B2 proteína Gi exacerbando la disfunción ventricular, sin aumentar la mortalidad en las ratas; mientras que el Carvedilol

disminuye la hipercontractilidad basal del VI, con menos efecto depresor sobre el resto del ventrículo que el propanolol.

El Bisoprolol, bloqueante selectivo B1, no activa la vía B2 proteína Gi por lo que su efecto es neutro en cuanto al atontamiento miocárdico durante el Takotsubo, por otro lado, el Levosimendán en dosis baja demostró mejorar el atontamiento miocárdico sin incrementar la mortalidad. (6)

Se concluyó al final del estudio que frente a un paciente con STK no complicado hay que tener mucha precaución con la administración de betabloqueantes, mientras que en un STK complicado con insuficiencia cardiaca se debería evitar el uso de inotrópicos que activan directamente el AMP cíclico como Dopamina, Dobutamina y Milrinona, porque pueden exacerbar el cuadro.

En estos casos es mejor utilizar la bomba de contrapulsación intraaórtica junto al apoyo farmacológico con dosis bajas de Levosimendán que revierte la disfunción medio apical sin incrementar la mortalidad.

En este tipo de situación también se debe evitar la utilización de Betabloqueantes como el Propanolol y en menor medida el Carvedilol; mientras que en caso de complicarse con obstrucción del tracto de salida del VI sería conveniente utilizar Bisoprolol para prevenir la hipercontractilidad basal, sin exacerbar la disfunción medio apical.

Se ha trabajado también en experimentos en ratas con aplicaciones de estrógenos en forma crónica, ya que reducen la expresión de los receptores adrenérgicos B1 ante la exposición de catecolaminas o durante la reperfusión miocárdica. Esto basado en el concepto de que la caída de los niveles estrogénicos durante la menopausia favorece la activación energética de los receptores B1 y el consecuente gatillado del Trafficking de los receptores B2. [6]



En un estudio se encontró que aun años después del evento de STK los pacientes mostraban respuestas simpáticas exageradas al estrés emocional en combinación con supresión de la modulación parasimpática a nivel cardíaco. Estos resultados fueron muy consistentes tanto en estado de reposo como durante las pruebas ambulatorias y diferentes pruebas hemodinámicas y estímulos centrales. (7).

b. Papel de la disfunción endotelial y la deficiencia de estrógeno Fisiológicamente el estrógeno tiene un efecto beneficioso y protector hacia la microcirculación coronaria, regula los receptores adrenérgicos cardíacos y atenúa la respuesta de su activación, esta protección puede verse afectada cuando existe una reducción de los niveles de estrógenos que combinada con un aumento de la actividad simpática prepararía un territorio fértil para generar un STK, debido a las anomalías vasomotoras coronarias relacionadas con la deficiencia de estrógenos.(5)

La disfunción endotelial por deficiencia de estrógenos podría explicar por qué el STK es más común en mujeres postmenopáusicas, ha estimulado la realización de diferentes estudios y a postular que este desequilibrio entre vasoconstricción y vasodilatación secundario a la falta de protección endotelial coronaria podría ser un detonante de esta patología del VI.

Por otra parte, el deterioro de la función endotelial se asocia con la presencia de factores de riesgo tradicionales, y recientemente los datos en grandes cohortes han mostrado que los pacientes con STK tienen una elevada prevalencia de hipertensión, hipercolesterolemia y tabaquismo. El STK también ha sido descrito en el contexto de diversas comorbilidades y enfermedades

inflamatorias sistémicas, neurológicas, psiquiátricas, pulmonares, renales, hepáticas, así como enfermedades del tejido conectivo, todas ellas asociadas con disfunción endotelial y por lo tanto territorios predisponentes para un STK.

c. Espasmo Coronario

Ya desde la primera descripción del STK, el vasoespasmo coronario ha sido sugerido como un factor causal de esta patología, en su estudio original Dote et. planteo la hipótesis de que el STK podría ser causado por vasoespasmo coronario de múltiples vasos, ya que en 4 de cada 5 pacientes de su serie de investigación era posible inducir vasoespasmo coronario durante la angiografía. Sato et al., por su parte, reportaron espasmo de arteria coronaria epicárdica 8 de 35 pacientes (23%) y vasoconstricción coronaria difusa en 19 (54%); y del mismo modo, Tsuchihashi et al informaron espasmo coronario epicárdico en 10 de 48 pacientes con STK (21%).

Sin embargo, el papel causal del espasmo coronario ha sido cuestionado por muchos autores, y en estudio prospectivo Angelini pudo demostrar espasmos coronarios en escasas ocasiones en sus pacientes con STK aun mediante test de provocación con Acetilcolina o Ergonovina en los cuales fue positivo en sólo el 15 al 30% de los sujetos estudiados. (8)

d. Disfunción microvascular coronaria

Además de las anomalías de las arterias epicárdicas, la disfunción microvascular coronaria también podría desempeñar un papel etiopatogénico en el Síndrome de Takotsubo, ciertamente, se ha comprobado que la función de la microcirculación coronaria se afecta de forma difusa, disminuyendo la reserva del flujo coronario, inmediatamente después del inicio del evento agudo; no obstante, este hallazgo no implica una relación de causalidad ya que la

reducción transitoria de la reserva coronaria puede ser efecto secundario al aumento del estrés mecánico sobre la pared ventricular como consecuencia a la discinesia apical. (2)

Es interesante señalar que mediante el uso de ecocardiografía de contraste Galiuto et al pudieron demostrar disfunción coronaria microvascular en pacientes con STK, a diferencia de los pacientes con IAM supraST, la perfusión en los segmentos con reducción de la contractilidad fue prácticamente normal, mejoraron transitoriamente después de la infusión de adenosina intracoronaria y se recuperaron completamente al mes de seguimiento. La estrecha relación entre la mejoría de la perfusión miocárdica y la disfunción del VI observada en este estudio sugiere un rol importante de la disfunción microvascular coronaria en la etiopatogenia de esta condición; y en este sentido, los estudios con Tomografía por Emisión de Positrones (PET) han demostrado una disminución en la absorción del trazador durante la fase aguda de STK y un retorno a la normalidad en el seguimiento, sumando más elementos para reforzar la idea de la importancia de la disfunción microvascular coronaria como mecanismo de isquemia miocárdica en esta condición. (5)

e. Oclusión transitoria de placa aterosclerótica

Otras de las hipótesis que se ha planteado es la ruptura transitoria de una placa aterosclerótica en una arteria descendente anterior de gran tamaño, que se extiende hacia apical y diafragmáticamente, seguida de reperfusión precoz podría dar lugar a las características clínicas únicas de este síndrome.

Sin embargo, en el STK el área de miocardio afectado es mucho mayor que la distribución normal de una arteria coronaria única; por otra parte, la mayoría de los pacientes con STK no presentan esta variante anatómica. (2)

f. Obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (OTSVI)

En presencia de un septum interventricular de morfología sigmoide asociado a una orientación anormal en la inserción de la válvula mitral, una intensa estimulación adrenérgica o cualquier mecanismo de reducción severa de la precarga producirían una OTSVI severa y transitoria con isquemia subendocárdica secundaria a la reducción de la perfusión miocárdica con un notable aumento de la demanda de oxígeno, reducción del flujo de sangre y aumento en el estrés de la pared.

Debido a que esta morfología no está presente en todos los pacientes, se ha concluido que es probable que la OTSVI sea más una complicación que un mecanismo del STK y una causa de empeoramiento del cuadro clínico. (9).

g. Supresión de medicamentos

Se han reportado varios casos de STK secundarios a la abstinencia de ciertas drogas como analgésicos, provocados la estimulación adrenérgica secundaria a un estado hiperadrenérgico e irritabilidad por la carencia o abstinencia de dichos productos. (10)

h. Síndrome de discinesia apical en pacientes con Cáncer Los pacientes con cáncer pueden complicarse con un STK precipitado por varios factores, una de las principales causas es la exposición y utilización de agentes quimioterapéuticos incluyendo 5- FU, capecitabina, citarabina, axitinib, sunitinib, bevacizumab, rituximab, trastuzumab, combretastatin, así como procedimientos quirúrgicos o trasplantes de células madre por varios tipos de posibles mecanismos: vasoespasmo coronario y activación simpática con la consiguiente elevación de las catecolaminas. (11)

i. Miocardiopatía de Takotsubo biventricular en receptores de trasplante cardíaco

Se han observado casos de STK posteriores a trasplantes cardíacos posiblemente como consecuencia de la pérdida de la innervación parasimpática inhibitoria, lo que podría hacer que los corazones trasplantados sean más susceptibles al desarrollo de STK por exhibir una respuesta exagerada a las catecolaminas, debido a una reinervación simpática precoz que se adelanta a la parasimpática, lo que ocurre en el 40% de los casos antes del año del trasplante. (12).

### Genética

La importancia mayor del estrés en el desencadenamiento de esta condición habla claramente del fuerte componente ambiental del STK, sin embargo, se ha sugerido que algunas personas pueden tener cierta predisposición genética para padecerlo ya que se ha reportado la existencia o ausencia de los polimorfismos funcionales en genes, como alfa 1, beta 1 y beta 2 receptores adrenérgicos, GRK5 y la implicación de los estrógenos, no obstante, se necesitan estudios más grandes para corroborarlo. (7)

### Factores de Riesgo

En un estudio realizado por Templin y colaboradores en 2015, se ha observado que el síndrome de Takotsubo es mucho más frecuentes en mujeres que en varones, en una relación de 9:1; en su serie de 1,750 pacientes el 90% eran mujeres con edad media de  $66.4 \pm 13.1$  años.

En Japón, por el contrario, y por razones poco claras, es una miocardiopatía frecuente entre los hombres, se encontró además que la prevalencia de los factores desencadenantes físicos es superior a la de los desencadenantes emocionales y que la ausencia de un desencadenante no excluye el diagnóstico de este trastorno y que más de la mitad de los pacientes con STK padecían una enfermedad neurológica (aguda o crónica) o un trastorno psiquiátrico.

Asimismo, el papel de las emociones positivas en esta enfermedad es mucho menos clara, porque modulan la respuesta del sistema nervioso autónomo en un grado similar al de las emociones negativas, que a su vez alteran el ritmo cardiaco, la resistencia vascular periférica y la presión arterial; existen resultados contradictorios del efecto de las emociones positivas en las enfermedades cardiovasculares.

Esta enfermedad es un ejemplo clásico del complejo circuito de retroalimentación entrelazados que abarca los estímulos psicológicos o físicos dentro del cerebro que posteriormente afectan el sistema cardiovascular.

Un sistema nervioso autoinmunitario alterado, el estado hiperadrenérgico y la reducción de estrógenos en las mujeres posmenopáusicas podrían participar en este síndrome.

Otra observación notable, confirmada en varios estudios, es la baja prevalencia de Diabetes Mellitus (DM) en pacientes con STK lo que sugiere la posibilidad de que la DM pueda proteger contra el desarrollo de STK, tal vez debido a una respuesta simpática atenuada (neuropatía autonómica) y a una disminución de la secreción de catecolaminas. (13)

Este síndrome también se ha relacionado con diagnóstico de hipotiroidismo, sin embargo, hacen falta estudios más amplios para definir la asociación entre la enfermedad tiroidea y el síndrome de Takotsubo. (7)

FIGURA 7

	Sospecha de síndrome coronario agudo n=5,484 (%)	Síndrome de Takotsubo n=90 (%)	p
Edad media	65.5±12	71.9±12.7	<0.001
Mujeres	1,679 (30)	87 (97)	<0.001
Fumadores	2,106 (38)	25 (28)	0.04
Hipertensión	2,508 (47)	41 (46)	0.97
Diabetes mellitus	943 (17)	8 (9)	0.04
Dislipidemia	2,536 (46)	26 (29)	0.001
Antecedente familiar de enfermedad coronaria	965 (18)	7 (8)	0.01
Mortalidad intrahospitalaria	286 (5)	2 (2)	0.20
Días de hospitalización	4.7± 4.6	9.8±9.2	0.001

En este cuadro nos permite visualizar las diferencia y similitudes desde el punto de vista estadísticos de los factores de riesgo que existen entre los pacientes con sospecha de SCA y los pacientes con síndrome de Takotsubo.

#### Clasificación del STK

El Síndrome de Takotsubo se clasifica de acuerdo con su presentación clínica en primario y secundario, el STK primario se genera en el contexto de estrés emocional (psicológico) en un 27% o en ausencia de factores desencadenantes inidentificables (Idiopática) en 34% y en general es de curso benigno a menos que se complique por una insuficiencia cardiaca y termine en shock cardiogénico, lo cual es poco frecuente.

Por el contrario, el STK secundario se desencadena por factores estresantes físicos en un 39% como sepsis, hemorragia intracraneal o accidente cerebrovascular, trauma, cirugía u otras enfermedades críticas y se acompaña de peor pronóstico a corto y largo plazo con mayor mortalidad, mayor tasa de recidivas y una combinación de mortalidad por todas las causas, tasas de reingreso por causas cardiovasculares, así como una mayor incidencia de shock cardiogénico, valores más elevados de creatina quinasa y un mayor requerimiento de inotrópicos y asistencia ventilatoria mecánica

Sin embargo, en un estudio reciente del Registro Nacional RETAKO (Registro español para cardiomiopatía Takotsubo), dividió a los pacientes en STK primario y secundario en las cohortes y se observó que tenían perfiles de riesgo demográficos, funcionales y cardiovasculares similares.

#### Fisiopatología y manifestaciones clínicas

Un estrés emocional o un evento físico parece ser el precipitante en cerca de dos tercios de los casos reportados.

No se ha determinado claramente el mecanismo por el cual se produce la MT, pero se ha aceptado la teoría de que es una disfunción vascular mediada por catecolaminas (1), ya que se han reportado niveles plasmáticos altos de catecolaminas en pacientes con MT (18) y se ha hallado una concentración elevada de norepinefrina en 74.3% de los pacientes (27). Debido a su predominancia en el sexo femenino, se presume una contribución de los estrógenos en la patogénesis (19). Otros mecanismos propuestos son: espasmo de la arteria



coronaria, disfunción microvascular y trombólisis espontánea de la arteria descendente anterior izquierda (18).

Otra teoría propuesta es el mecanismo mediado neuralmente. En pacientes con hemorragia subaracnoidea se ha observado un patrón de disfunción ventricular similar al de MT. De manera interesante, esto ha sido asociado con rupturas de aneurismas localizados en la mitad anterior del círculo de Willis. Estos aneurismas yacen en la amígdala y en la corteza insular derecha, los cuales controlan el flujo simpático hacia el corazón (28). La oclusión trombótica transitoria de una placa inestable en la descendente anterior transapical es una nueva teoría en desarrollo (29). Independiente de este espectro de hipótesis, hay aún una gran cantidad de preguntas no resueltas acerca de la etiología y la patogénesis de la enfermedad.

#### Presentación clínica

El cuadro típico es similar a uno de IAM, con dolor torácico y disnea; en 50-60% de los casos se refiere dolor torácico en reposo, imitando una angina de pecho. Estos pacientes también pueden presentarse con síncope, shock o anomalías en el electrocardiograma (17), siendo el hallazgo más común la elevación transitoria del segmento ST en el área precordial anterior (18), reportada en 81.6% de los pacientes (17, 27), así como cambios inespecíficos en la onda T, pero también puede manifestarse con un electrocardiograma normal y cuando se observan cambios, estos son resueltos en un periodo de días a varios meses (17).

Los signos y síntomas pueden ser indistinguibles de un IAM. Hay algunos cambios en la MT que podrían ayudar a diferenciarla de un IAM. Una serie retrospectiva de casos demostró que un voltaje más alto en la elevación del ST comparando V4-V6 con V1-V3, y la ausencia de onda Q patológica con cambios recíprocos en las derivadas inferiores, mostrarían una mayor sensibilidad y especificidad para ayudar a diferenciar una MT de un IAM (30, 31). Otro hallazgo que puede ayudar es que en la MT la circunferencia ventricular media está completamente afectada, mientras que en el IAM el compromiso por lo general es más segmentario. Estas diferencias confirman la idea de que la MT afecta el miocardio más allá del territorio de una única arteria coronaria y pueden permitir diferenciar de manera no invasiva ambas entidades (32, 33). La típica imagen del Takotsubo del ventrículo izquierdo puede ser obtenida en ecocardiografía, ventriculografía de contraste (figura 1) o

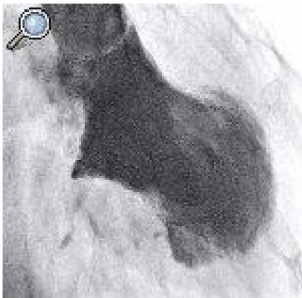


Figura 1. Ventriculografía durante la contracción ventricular. Imagen de Takotsubo

resonancia magnética (RM). Cuando está disponible, la RM puede ser particularmente útil, ya que puede demostrar la ausencia de necrosis de miocardio con imágenes aumentadas con gadolinio. Como la mayoría de estos pacientes tiene un cuadro clínico de IAM, es usual que ellos sean llevados a cateterismo cardíaco urgente o emergente, y la arteriografía coronaria es uno de los principales pilares del diagnóstico.

La literatura ha reportado ampliamente la relación entre MT y anestesia. La anestesia y el ámbito perioperatorio tienen momentos críticos en los que la descarga de catecolaminas puede afectar el corazón. La manipulación de la vía aérea, el dolor, la extubación, el recuerdo intraoperatorio, la relajación muscular residual y algunas otras situaciones pueden disparar una respuesta adrenérgica. Varios reportes de MT han sido descritos antes y durante la inducción de anestesia (26). Otros reportes han sido relacionados con el despertar y el ámbito postoperatorio (28). Hay algunos reportes vinculados a dosis de succinilcolina, atropina y antibióticos que fueron suministrados durante la cirugía (29).

Se ha propuesto un factor genético asociado, debido a la ocurrencia de casos entre generaciones, sin embargo, no se ha encontrado evidencia de mutación o polimorfismo, por lo que se supone más una prevalencia de desórdenes de ansiedad que un factor genético de cardiomiopatía (18).

La presentación clínica de los pacientes con STK es muy similar a los pacientes con SCA: se manifiesta clínicamente con dolor torácico típico en reposo (aproximadamente el 70% de los pacientes), disnea (20%) y síncope (8%), como sus síntomas principales; síntomas como palpitaciones, náuseas, diaforesis, ansiedad, son menos frecuentes.

La presentación clínica como edema agudo de pulmón o shock cardiogénico se observa apenas en aproximadamente un 4% de los casos, generalmente, el cuadro es de instalación rápida y ocurre después de un episodio de estrés emocional en 27% de los pacientes, de estrés físico en 39 %, mientras que el 34 % restante no posee un factor de estrés asociado.

En el 50% de los pacientes existe también una ligera elevación de las enzimas cardíacas, con gran discrepancia entre su incremento y la extensión electrocardiográfica y del área acinética en el ecocardiograma o en el ventriculograma de contraste.

Aunque las alteraciones son por definición reversibles y el pronóstico habitualmente bueno, en el curso de la evolución pueden surgir complicaciones como arritmias, insuficiencia cardíaca, estenosis subaórtica dinámica, shock cardiogénico, accidente cerebrovascular de origen embólico e incluso muerte. (8)

Como se mencionó anteriormente, el síndrome de Takotsubo se clasifica en dos subtipos clínicos: primario y secundario, concepto que expresa la variedad de escenarios clínicos y contextos en los que este síndrome puede presentarse y que el médico debe tener en cuenta, interrogar y descartar. En el síndrome de Takotsubo primario los síntomas cardíacos agudos representan el motivo de consulta a servicios médicos de urgencias o pedidos de internación en unidad coronaria. Como estos pacientes pueden o no tener factores desencadenantes estresantes claramente identificables, su ausencia no descarta STK. La presencia o ausencia de factores de riesgo coronario tampoco constituye un criterio válido para diferenciarlo de un SCA. (FIGURA 8)

**Psíquicos**

- Muerte o enfermedad de un familiar
- Malas noticias
- Tormenta
- Discusiones con personas del entorno
- Hablar en público
- Problemas legales
- Accidente de tránsito
- Fiesta sorpresa
- Pérdida económica, apuestas, negocios, despido
- Cambio de residencia
- Caída casual con imposibilidad para levantarse

**Físicos**

- Cirugía no cardíaca de cualquier tipo
- Implante de marcapasos
- Enfermedad importante, asma, sepsis
- Dolor intenso, fracturas, crisis renoureterales, etc.
- Recuperación posanestésica
- Retiro de opioides
- Sobredosis con nortriptilina
- Abuso de cocaína, anfetaminas u otros betamiméticos
- Pruebas de estrés, como ergometría, farmacológicas (dobutamina)
- Tirotoxicosis
- Crisis comicial

**FIGURA 8**

Estos casos pueden considerarse a priori como síndrome de Takotsubo primario y su tratamiento clínico dependerá de las complicaciones específicas asociadas.

En el síndrome de Takotsubo secundario el cuadro se manifiesta en pacientes hospitalizados por otra condición médica lo que dificulta el diagnóstico, y debe sospecharse frente a la aparición sorpresiva de cambios ECG extensos de la repolarización durante procesos no cardiológicos.

(FIGURA 9)

Identificada la enfermedad asociada al STK es fundamental su tratamiento específico para no perpetuar la activación del sistema nervioso simpático y el aumento de catecolaminas generador del daño miocárdico

(FIGURA 9)

Desencadenantes del síndrome de Takotsubo secundario <sup>11</sup>	
<p><b>Endocrino</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Feocromocitoma</li> <li>Tirotoxicosis</li> <li>Crisis adisoninana</li> <li>Estado hiperosmolar hiperglucémico</li> <li>Hiponatremia</li> <li>Hipotiroidismo severo</li> <li>Enfermedad de Addison</li> <li>Deficiencia de la hormona adrenocorticotropina</li> <li>Síndrome de secreción inapropiada de la hormona antidiurética</li> </ul> <p><b>Neurológico/Neurocirugía</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Emergencia neuroquirúrgica aguda               <ul style="list-style-type: none"> <li>Hemorragia subaracnoidea</li> </ul> </li> <li>Crisis neuromusculares agudas               <ul style="list-style-type: none"> <li>Miastenia gravis aguda</li> <li>Síndrome de Guillain-Barré</li> </ul> </li> <li>Convulsiones epilépticas</li> <li>Encefalitis límbica</li> <li>EVC</li> </ul> <p><b>Respiratorio</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Exarcebación asmática</li> <li>Enfermedad pulmonar obstructiva crónica</li> <li>Embolia pulmonar aguda</li> <li>Neumotórax</li> </ul> <p><b>Obstétricos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Labor</li> <li>Aborto espontáneo</li> </ul> <p><b>Psiquiátricos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Ataques de ansiedad-pánico</li> <li>Atentado suicida</li> </ul>	<p><b>Síndrome de abstinencia por</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Drogas</li> <li>Terapia electroconvulsiva</li> </ul> <p><b>Gastrointestinal</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Colecistitis aguda</li> <li>Cólico biliar</li> <li>Pancreatitis aguda</li> <li>Diarrea-vómito severo</li> <li>Peritonitis</li> </ul> <p><b>Infecciones</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Sepsis severa</li> <li>Babesiosis</li> </ul> <p><b>Cardiovascular</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Ecocardiograma de esfuerzo con dobutamina</li> <li>Colocación de marcapasos</li> <li>Cardioversión por fibrilación atrial</li> </ul> <p><b>Hematológicos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Transfusiones</li> <li>Púrpura trombocitopénica</li> </ul> <p><b>Quirúrgicos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Inducción a anestesia general</li> <li>Intervenciones bajo anestesia local               <ul style="list-style-type: none"> <li>Colecistectomía</li> <li>Histerectomía</li> <li>Rinoplastia</li> <li>Cesárea</li> <li>Colonoscopia</li> </ul> </li> </ul> <p><b>Consumo de drogas ilícitas</b></p> <p><b>Inyección de epinefrina</b></p> <p><b>Sobredosis de</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Nortriptilina</li> <li>Venlafaxina</li> <li>Albuterol</li> <li>Cocaína</li> </ul>

## Evolución Clínica

Múltiples estudios retrospectivos han dado cuenta de la evolución intrahospitalaria del STK, entre los principales tomamos, por un lado, en la serie de Tsuchihashi, el 22% presentó edema pulmonar y el 15% se complicó con shock cardiogénico; mientras que el 10% tuvo bradicardia severa y el 9% arritmias ventriculares graves.

En cambio, en su serie de 30 pacientes, Kurisu et al, sólo informaron un caso de congestión pulmonar (aunque refieren que hubo disnea en el 20%), uno con síncope y otro con fibrilación ventricular.

En lo que existe acuerdo entre ambos reportes es en la pronta recuperación hemodinámica que puede iniciarse ya desde el segundo día y en la baja mortalidad intrahospitalaria (1/118=0.9%).

Recientemente se han descrito dos casos con formación de trombo intraventricular con embolia cerebral durante la fase hospitalaria. En la serie de Tsuchihashi, con seguimiento a 14 meses, el 97% se encontraba en clase funcional I, un paciente tuvo muerte súbita y ocurrió recurrencia del cuadro en el 2.7% de los casos (precipitada por estrés emocional). (15)

Se ha observado además que los pacientes que debutan con STK secundarios a estrés físico persisten con síntomas de insuficiencia cardíaca a pesar de recuperar la fracción de eyección. (16)

## Tipos morfológicos de presentación del STK

Generalmente el STK se presenta en su forma típica que consiste en hipocinesia o acinesia medio apical e hipercontractilidad de la región basal, sin embargo, esto no ocurre siempre y otras variantes morfológicas se han observado.

La forma apical fue identificada en el 81,7% de los pacientes mientras que la forma medioventricular se presenta en el 14,6%, forma basal o atípica en el 2,2% y la focal en el 1,5% de los casos. (17) (FIGURA 10)



Variant	Estimated prevalence
Apical with or without MLV variant (typical)	75–80%
MLV	~10–15%
Inverted or basal	~5%
Biventricular	Clinical <0.5%; CMR 33%
Right ventricular	Unknown
Apical tip sparing	Unknown
Possible atypical variants	
Global	Unknown
Focal	Unknown

CMR, cardiac magnetic resonance; MLV, mid-left ventricular.

## FIGURA 10

### Criterios de diagnóstico

Varios son los criterios que se ha propuesto para diagnosticar el síndrome de Takotsubo, sin embargo, el más aceptado por la comunidad médica es el de Clínica Mayo.

Tsuchihashi (2001):



## Criterios Mayores

- Acinesia apical con hipercontractilidad basal transitoria
- Alteraciones del segmento ST en el electrocardiograma Criterios Menores
- Episodio de estrés como desencadenante
- Elevación limitada de las enzimas cardiacas
- Dolor precordial

Abe y Bybee (2004):

1. Discinesia o acinesia transitoria de los segmentos apicales y medios del ventrículo izquierdo de distribución vascular correspondiente a más de una arteria epicárdica.
2. Ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o de evidencia de rotura aguda de placa en la angiografía.
3. Anomalías en el trazado electrocardiográfico de nueva aparición (Elevación del ST o inversión de la onda T)
4. Ausencia de:
  - Traumatismo craneoencefálico reciente
  - Hemorragia subaracnoidea
  - Feocromocitoma
  - Miocarditis
  - Miocardiopatía Hipertrófica

- Aturdimiento miocárdico de origen isquémico

Clínica Mayo (2008)

1. Alteraciones transitorias en la contractilidad ventricular izquierda (Discinesia, acinesia o hipocinesia), con afectación apical o sin ella; extendiéndose más allá del territorio de una arteria coronaria determinada; ocasionalmente hay una situación estresante desencadenante, aunque no siempre.
2. Ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o evidencia angiográfica de rotura de placa aguda.
3. Nuevas alteraciones electrocardiográficas (elevación del ST y/o inversión de la onda T) o elevación modesta de troponina.

### Diagnóstico

Los marcadores cardiacos serán positivos, pero con niveles bajos; en la mayoría de los pacientes existe un ligero aumento de la troponina T y en todos habrá un aumento del péptido natriurético cerebral circulante (17, 18). Se ha propuesto, además, para un diagnóstico diferencial preliminar, la medición de los niveles de lipoproteína sérica, ya que en los pacientes con MT estos estarán normales, indicando la ausencia de enfermedad aterosclerótica, a diferencia de los que cursan con un IAM (12).

El resultado típico en el ecocardiograma es hipocinesia o acinesia de los segmentos medio y apical del ventrículo izquierdo con disminución de la función sistólica y una fracción de

eyección del ventrículo izquierdo en rangos de 20-49% (18). El ápex cardíaco es difícil de identificar ya que, característicamente, se observará un ápex en balón; en una rara variante de esta enfermedad, la CMT invertida, habrá hipocinesia en la base cardíaca con la función apical conservada. También se debe buscar la presencia de un potencial trombo intraventricular (17, 18).

La ventriculografía muestra hipocinesia del segmento medio y apical del ventrículo en sístole, compensado con hipercinesia basal, lo que le da el aspecto típico de olla para capturar pulpos o *takotsubo*. De manera característica, no se observan lesiones coronarias obstructivas en la coronariografía, de esta forma se confirma el diagnóstico a través de cateterismo cardíaco (19).

La Clínica Mayo propuso cuatro criterios para el diagnóstico de CMT, que son: “1) discinesia o acinesia transitoria de los segmentos apicales y medios del ventrículo izquierdo de distribución vascular correspondiente a más de una arteria epicárdica, 2) ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o evidencia de ruptura aguda de placa en la angiografía, 3) nueva aparición de anomalías en el trazado electrocardiográfico, como elevación del segmento ST o inversión de la onda T, 4) ausencia de feocromocitoma o miocarditis” (19, 3). En su mayoría se describe afectación del ventrículo izquierdo, pero actualmente se tiene evidencia de que también la MT puede involucrar el ventrículo derecho e incluso afectarlo de manera aislada (4).

## Recurrencia en el Takotsubo

Aproximadamente en el 5% de los pacientes que han presentado un STK puede tener un episodio de recurrencia y ocasionalmente se han documentado hasta dos o tres episodios durante el seguimiento. (21) Dado que la posibilidad de un nuevo episodio es muy baja, aun en situaciones de estrés o frente a la repetición del mismo factor desencadenante inicial, los pacientes que sufren un episodio de miocardiopatía inducida por estrés deben ser informados en este aspecto para no generar una ansiedad desproporcionada.

Aunque no hay evidencia de que los medicamentos utilizados en este síndrome sean efectivos para prevenir las recurrencias, los episodios recurrentes no suelen producir daño miocárdico acumulativo. (3)

A partir del caso de un paciente que presentó una recurrencia 11 años después del primer episodio de STK y que en el primer episodio estuvo involucrada la región apical, pero en la recurrencia la región medio ventricular; se ha planteado la posibilidad de que el primer episodio proteja al ápex del ventrículo izquierdo mediante un fenómeno análogo al precondicionamiento isquémico regional observado en la enfermedad coronaria.

Por lo tanto, las regiones ventriculares previamente afectadas parecerían estar relativamente protegidas en presencia de nuevos episodios de estrés recurrentes, lo que a menudo resulta en la afectación de regiones ventriculares no comprometidas durante el evento inicial. (22)

## Tratamiento

El manejo de la CT no está aún establecido. Como la mayoría de los casos se consideran síndrome coronario agudo, una vez confirmado el diagnóstico de MT se recomienda

suspender la terapia de antiagregación plaquetaria y los nitratos. Se cree que los betabloqueadores y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina son útiles, ya que es un síndrome inducido por catecolaminas.

El manejo inicial debe ser el mismo que para IAM o disfunción ventricular sistólica, con monitorización continua, aspirina, heparina y beta-bloqueantes, así como diuréticos cuando sea necesario (17, 18). Si el paciente presenta hipotensión severa, el tratamiento recomendado es la contrapulsación con balón intraaórtico. Los inotrópicos están contraindicados, ya que pueden inducir a obstrucción del flujo ventricular izquierdo y, en caso de que este ya exista, puede empeorarlo causando shock. Se sugiere administrar anticoagulantes para prevenir tromboembolismo, sin embargo, no existe suficiente evidencia para este tratamiento (18).

Los diuréticos y la anticoagulación se consideran en caso de aparición de falla cardíaca congestiva y disfunción sistólica severa. En caso de choque cardiogénico, algunos autores recomiendan más el uso del balón de contrapulsación aórtica que los inotrópicos, debido a la etiología de la cardiomiopatía. Incluso sugieren que es más recomendable el uso de levosimendán que de dopamina o dobutamina (15).

No disponemos de estudios grandes que concreten recomendaciones claras en el tratamiento, este puede iniciarse de acuerdo con la estratificación de los pacientes con bajo riesgo y alto riesgo.

- a. Manejo de los pacientes de bajo riesgo

Podemos tomar como referencia este cuadro para determinar si el paciente es o no de bajo riesgo, y de acuerdo con ello seleccionar el tratamiento adecuado.

En los casos más leves con Fracción de Eyección del Ventriculo Izquierdo (FEVI) mayor a 45% y sin complicaciones, puede plantearse una instancia hospitalaria breve. Antes del alta, sin embargo, debe reevaluarse el tratamiento ya que muchos pacientes, antes del cateterismo, fueron tratados como SCA con anticoagulantes, antiagregantes y estatinas todo lo cual debe ser revisado.

Si la FEVI es 35-45%, pero el paciente está en riesgo, deben considerarse los medicamentos usualmente utilizados en la disfunción VI.

En diferentes estudios, los beta-bloqueadores metoprolol y carvedilol han sido benéficos; algunos expertos sugieren que los fármacos vasoactivos, deben evitarse en pacientes con gasto cardiaco normal, porque en algunos pacientes con síndrome de Takotsubo puede estar alterada la actividad nerviosa simpática periférica asociada con baja resistencia vascular periférica.

Estos pacientes deben tener seguimiento durante tres a seis meses después del alta, que debe incluir la revisión de los medicamentos y la realización de estudios de imágenes para confirmar el grado de recuperación de la motilidad parietal y la función VI.

b. Manejo de los pacientes de alto riesgo

Estos pacientes deben controlarse estrictamente en la unidad de cuidados intensivos, con monitoreo continuo electrocardiográfico, así como un equipo de reanimación durante al menos 72 horas después de la manifestación clínica.

En los pacientes con disminución del gasto cardiaco se aconseja la interrupción de los fármacos con propiedades simpaticomiméticas (por ejemplo, catecolaminas beta2-agonistas). En pacientes con inestabilidad hemodinámica el monitoreo hemodinámico continuo puede ayudar a guiar el tratamiento de elección.

Los betabloqueantes, de preferencia un bloqueador beta-selectivo (Bisoprolol), pueden considerarse en pacientes estables hemodinamicamente, en pacientes con arritmias ventriculares graves u otras taquiarritmias, y en los pacientes con obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo hemodinamicamente significativo (mayor de 140 mmHg y presión arterial sistólica menor de 110 mmHg).

Si se sospecha fuertemente Feocromocitoma, debe realizarse el abordaje diagnóstico correspondiente e iniciar el tratamiento con alfa y beta-bloqueo.

En los casos más graves, con disfunción orgánica progresiva, se recomienda evitar o suspender las catecolaminas exógenas porque probablemente agravan o prolongan la fase aguda. En estos casos las opciones de tratamiento incluyen soporte mecánico en caso de shock cardiogénico, oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO), dosis bajas de infusión de levosimendan como inotrópico positivo y ahorrador de catecolaminas.

La administración de fármacos inotrópicos (por ejemplo, dobutamina, noradrenalina, adrenalina, dopamina, milrinona e isoproterenol) está contraindicada en el STK por el riesgo de una mayor activación de los receptores de catecolaminas, lo que podría empeorar el estado clínico y el pronóstico de los pacientes.

## Complicaciones del takotsubo

Las complicaciones descritas en la MT —choque cardiogénico, taquicardia ventricular, ruptura de ventrículo izquierdo y muerte— no son frecuentes. De todos modos, este síndrome se considera de pronóstico benigno, ya que en la mayoría de los casos (y forma parte del diagnóstico) la función ventricular retorna a lo normal a las 2 a 4 semanas de iniciado el evento.

Este evento se produce, por lo general, en personas previamente sanas, pero también se ha asociado estrechamente a feocromocitoma, hemorragia subaracnoidea, miocardiopatía transitoria durante la sepsis y administración de catecolaminas exógenas (19).

La MT puede provocar complicaciones agudas como fallo cardíaco, taquiarritmias, bradiarritmias, regurgitación mitral (18) y se ha reportado el shock cardiogénico como una complicación rara (17). La hipercinesia basal del ventrículo izquierdo induce a obstrucción del tracto de salida ventricular izquierdo, lo que puede contribuir al shock y la regurgitación (18). En 5.7% de los pacientes ocurre arritmia maligna, y cuando esto sucede, el pronóstico es pobre (6).

En general, la expectativa de vida para los pacientes que padecen de MT es favorable, ya que los signos y síntomas se resuelven en un promedio de 4 a 8 semanas y los estudios diagnósticos resultan normales después de esta resolución, además existe una baja tasa de recurrencia y la mortalidad es rara (17). Se ha demostrado que el pronóstico es bueno aún sin el tratamiento una vez el paciente haya sobrevivido el estado de fallo cardíaco (17).



## Pronóstico

La mortalidad a 30 días de los pacientes con STK primario es de 4.1%; y de 5.9% después de 30 días y hasta el año. Mientras que la tasa de mortalidad durante el seguimiento a largo plazo es del orden del 5,6% por paciente por año.

Por el contrario, la tasa de mortalidad en pacientes con STK secundario es más elevada, tanto a 28 días, como al año y a largo plazo (5.5%, 12.5% y 24.7% respectivamente). Esta diferencia pronóstica, si bien depende mayormente de la patología no cardíaca subyacente, debe ser tomada en cuenta para no considerar al STK como una entidad benigna en todos los casos.

Durante las fases aguda y subaguda de la enfermedad, los pacientes son propensos a complicaciones graves, incluidos insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico o arritmias graves, razón por la cual se recomienda un monitoreo cercano en unidades intensivas, de manera similar a la recomendada para pacientes con síndrome coronario agudo. (23)

## **CAPITULO III**

### **ASPECTOS METODOLÓGICOS**

#### **MATERIAL Y METODOS**

##### Tipo de estudio

Se realizó un estudio prospectivo y descriptivo, de fuente primaria y secundaria para determinar la prevalencia de los casos de Miocardiopatía Takotsubo en pacientes que se sometieron a cateterismo diagnóstico en el centro Corazones del Cibao de Santiago, República Dominicana (agosto 2021-agosto 2022).

##### **Área de estudio**

Dicho estudio fue realizado en el centro Corazones del Cibao de Santiago, República Dominicana (agosto 2021-agosto 2022).

##### Universo y muestra

El universo fueron todos los pacientes que se sometieron a cateterismo diagnóstico en el centro Corazones del Cibao de Santiago, República Dominicana (agosto 2021-agosto 2022).  
. El total de pacientes fue de 584, de estos se encontraron 5 casos de Takotsubo.

## Criterios

### De inclusión

Todos los pacientes que se sometieron a cateterismo diagnóstico en el centro Corazones del Cibao de Santiago, República Dominicana (agosto 2021-agosto 2022).

### De exclusión

Ninguno

### Instrumento de recolección de los datos

Se utilizó un formulario elaborado por el sustentante. Los datos para recolectar incluían:

- Datos generales
  - ✓ Número de caso
  - ✓ Edad
  - ✓ Sexo
  - ✓ Motivo de consulta
  - ✓ Antecedentes personales
- Analíticas y estudios
  - ✓ Datos de laboratorio (hemograma, orina, glicemia, BUN, creatinina, perfil lipídico)
  - ✓ Electrocardiograma

- ✓ Ecocardiograma
- ✓ Cateterismo diagnóstico
- ✓ Ventriculografía
- Seguimiento luego del cateterismo diagnóstico
  - ✓ Electrocardiograma control
  - ✓ Ecocardiograma control

#### Procedimiento de recolección de la información

El formulario fue llenado por el sustentante, con colaboración de los hallazgos luego de realizarse el estudio durante el periodo de agosto 2021-agosto 2022.

Se revisaron los registros de 584 pacientes sometidos a cateterismo diagnóstico. Se procedió a completar los datos que se tenían en el formulario solo a aquellos pacientes en los cuales la conclusión del cateterismo fuera: arterias coronarias sin enfermedad coronaria y que además tuvieran hipocinesia apical.

Los pacientes con dichas características fueron evaluados tiempo después de la realización del cateterismo. Fueron contactados vía telefónica y la sustentante los evaluó, se realizaron preguntas concernientes al estado de salud actual del paciente, y en los pacientes con un contacto directo se les realizó electrocardiograma y ecocardiograma control. Posteriormente se procedió a organizar la presentación de los resultados encontrados

## Tabulación de datos

Fue realizado mediante método electrónico computarizado como Microsoft Word. La realización de los gráficos requirió el uso del programa Microsoft Excel.

## Aspecto ético y bioética

En cuanto al aspecto ético se obvio en el formulario nombre, lugar de residencia o procedencia. El trabajo se sometió al comité de Bioética del Centro, el cual fue aprobado.

## CAPITULO IV

### RESULTADOS Y DISCUSION DE CASO

#### PRESENTACIÓN DE LOS CASOS

##### **Caso 1**

Es una paciente de sexo femenino de 49 años, dominicana, residente en el municipio de Licey, en cuya ocupación desempeña como enfermera de una unidad de cuidados intensivos.

Refiere antecedentes de hipertensión arterial y dislipidemia de más de 8 años de evolución. Además, presenta historia de haberse sometido a un cateterismo diagnóstico hace 6 años, por presentar en ese entonces dolor punzante precordial y disnea. Es tratada con las siguientes drogas: clopidogrel 75mg, aspirina 81mg, diltiazem 120 mg, aliskirén, mononitrato isosorbide 20mg, candesartán 8mg y simvastatina 40mg.

La misma expresa el sometimiento a estrés constante debido a su empleo como enfermera en cuidados intensivos.

Se presenta con epigastralgia de un año de evolución que se intensificó, por lo que acudió a emergencias de un centro de salud donde se diagnosticó con síndrome coronario agudo tipo angina post-infarto. Se le realizó un ecocardiograma bidimensional doppler que estuvo dentro de parámetros normales con una FE de 71%. La misma se sometió a un nuevo cateterismo diagnóstico después del evento. Se reportaron los resultados de analíticas que se muestran en la tabla 1 (ver Tabla 1).

En la coronariografía no se mostró evidencia angiográfica de enfermedad arterial coronaria obstructiva significativa (ver Imagen 1) y la ventriculografía reportó un ventrículo izquierdo de tamaño conservado con hipocinesia antero-apical y FE de 40%, con presión sistólica de la aorta de 120 mmHg y diastólica de 72 mmHg.

Ocho meses después se realizó un EKG que evidencia datos de hemibloqueo anterior, sin datos de hipertrofia y un ECO reportando hipertrofia concéntrica leve, consistente con los antecedentes de hipertensión arterial.

## **Caso 2**

Una paciente femenina de 70 años, con antecedentes de hipertensión arterial de 30 años de evolución, diabetes mellitus no insulino dependiente de 5 años y con historia de 30 años de hábito tabáquico de 10 cigarrillos por día con abstinencia de 20 años.

La misma presentaba dolor precordial opresivo en reposo de años de evolución, irradiado a mandíbula y acompañado de cansancio a esfuerzos mínimos y disnea, ante lo cual se efectuó un EKG que evidenció bloqueo de rama izquierdo en DI, aVL, V1 y V5, con ritmo sinusal (ver Imagen 5), y una prueba de esfuerzo positiva para cardiopatía isquémica con infradesnivel del ST en DIII (ver Imagen 6). Debido a estos hallazgos se indicó una coronariografía. Antes de la realización del estudio se reportaron las analíticas mostradas en la tabla 2 (ver Tabla 2).

Durante la coronariografía, previo a la cual se realizó un EKG (ver Imagen 7), se evidenció el tronco coronario izquierdo libre de lesiones, que presentó flujo lento, lavando en 9 ciclos cardiacos, así como la arteria coronaria derecha y sus ramas las cuales mostraron flujo lento,

pero tampoco sin lesiones de importancia, con flujo distal TIMI III (ver Imagen 8). Y en la ventriculografía se evidenció un ventrículo izquierdo de tamaño conservado e hipocinesia generalizada severa con FE moderadamente deprimida (40%) y las siguientes presiones: 143 mmHg (presión sistólica VI), 143 mmHg (sistólica Ao), 4 mmHg (D2), 86 mmHg (diastólica Ao) (ver Imagen 9).

### **Caso 3**

Se trata de un paciente masculino de 56 años, dominicano, residente en la ciudad de La Vega, de ocupación comerciante.

Refiere antecedentes de hipertensión arterial de 1 año de diagnosticada, dislipidemia de 3 años y diabetes mellitus tipo 2 de 5 años.

Acudió en búsqueda de asistencia médica por presentar, durante aproximadamente un año, dolor punzante en hemitórax izquierdo en reposo, ante lo cual se le realizó una prueba de esfuerzo que resultó positiva para cardiopatía isquémica, con supradesnivel del ST en V2-V4. Una semana después se le realizó un electrocardiograma (EKG) que reportó ritmo sinusal, con frecuencia cardíaca (FC) de 80 l/min, y supradesnivel del segmento ST en las derivaciones VI-V3 (ver Imagen 10), por lo que se recomendó la realización de un cateterismo diagnóstico. Se reportaron antes de realizar el procedimiento las analíticas contenidas en la tabla 3 (ver Tabla 3).

Durante el cateterismo, la ventriculografía mostró un ventrículo izquierdo moderadamente dilatado e hipocinesia generalizada, sin regurgitación mitral; la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo fue de 35%, denotando una función ventricular izquierda



moderadamente deprimida. En la coronariografía se observaron las arterias coronarias epicárdicas sin enfermedad aterosclerótica evidente.

#### **Caso 4**

Paciente de sexo femenino con 65 años, con historia de litiasis renal e hipertensión arterial de 6 años de diagnóstico.

Se presentó con un cuadro de hematuria y dolor cólico renal de más de 2 semanas de evolución, luego de lo cual presentó dolor precordial opresivo, acompañado de disnea y descarga adrenérgica.

La misma fue ingresada a cuidados intensivos del hospital regional, donde se realizó un electrocardiograma que reportó FC de 76 l/min, onda T negativa en DI, DII, DIII, aVL, AVF y V2-V6. Además, un ecocardiograma que mostró acinesia de la pared posterior en su segmento apical acinesia del septum anterior en sus segmentos medio y apical e hipocinesia del septum posterior en su tercio medio y apical; disfunción diastólica grado I; insuficiencia mitral ligera y función sistólica del ventrículo izquierdo severamente deprimida, con FE de 30%.

Debido a tales hallazgos, se sometió a la paciente a una coronariografía que reportó arterias coronarias epicárdicas sin enfermedad aterosclerótica. Y una ventriculografía donde se evidenció el ventrículo izquierdo con dilatación moderada y acinesia del ápex y FE de 20-30%.

Se concluyó que los síntomas, el EKG, el ECO, la coronariografía y la ventriculografía fueron altamente sugestivos de cardiomiopatía inducida por estrés o enfermedad de Takotsubo.

## **Caso 5**

Se trata de una paciente femenina de 51 años, con antecedentes de hipotiroidismo de 2 años de evolución y taquicardia de varios meses de evolución.

Referida con diagnóstico de síndrome coronario agudo sin elevación del ST, se presentó con dolor torácico quemante irradiado a hemitórax izquierdo. Se realizó un EKG que evidenció extrasístoles ventriculares y FC de 82 l/m y un ECO en el cual se reporta hipocinesia del tercio apical de la pared lateral y ápex del ventrículo izquierdo, esclerosis valvular mitro-aórtica, hipocinesia leve del septum, disfunción diastólica y función ventricular conservada.

Se ejecutó una coronariografía que mostró arterias coronarias epicárdicas sin enfermedad aterosclerótica y una ventriculografía donde se observó el ventrículo izquierdo con acinesia anterior y FE de 75%; ante lo cual se descartó síndrome Takotsubo

## DISCUSION

Como se observó en los casos anteriormente presentados, la mayoría de los pacientes que padecieron la Miocardiopatía Takotsubo, fueron mujeres, coincidiendo con lo encontrado en la literatura antes expuesta, habiendo un solo caso de paciente masculino. Además, tal como se describe en las investigaciones previas realizadas sobre este padecimiento, la edad de las pacientes fue postmenopáusica, entre los 49 y 70 años, no existiendo ninguna por debajo de este rango, y el caso masculino fue de 56 años, manteniéndose en el rango de edad que más afecta la enfermedad.

El sometimiento a estrés de los pacientes se puede medir de acuerdo con su ocupación, eventos relevantes de la vida y comorbilidades. En el presente trabajo los pacientes tuvieron actividades laborales causantes de estrés intenso, como el trabajo de enfermera en la unidad de cuidados intensivos de una clínica y comerciante; sin embargo, hubo casos en los que no fue posible saber la ocupación, pero el sometimiento a estrés emocional al inicio de los síntomas tampoco fue investigado, por lo que no se puede descartar que los mismos hayan padecido un evento emocional importante causante del cuadro clínico.

Por otro lado, todos los pacientes tuvieron comorbilidades, en su mayoría dislipidemia, hipertensión arterial y diabetes mellitus, por lo cual el diagnóstico se hace más claro, ya que, a pesar de estas enfermedades, no se observó enfermedad coronaria alguna. Algunos pacientes presentaron patologías que, evidentemente, desencadenaron la enfermedad por el sometimiento a estrés físico, como el caso de litiasis renal activa y el de hipotiroidismo.

Los síntomas presentados fueron los típicos de infarto agudo al miocardio, como es característico de la enfermedad en estudio: dolor precordial opresivo, disnea, descarga adrenérgica, epigastralgia. También los síntomas coincidían con angina estable, lo cual es típico de la enfermedad, presentando dolor precordial, disnea y cansancio durante varios meses. Una de las pacientes había presentado dichos síntomas años antes y se le realizó un cateterismo diagnóstico el cual aparentemente resultó negativo, ya que la misma no se intervino ni se le encontraron lesiones en el nuevo procedimiento; por lo cual se podría pensar que el mismo fue un caso de recidiva, a pesar de que dicha situación es muy rara en esta enfermedad.

En el electrocardiograma de los pacientes se observó infradesnivel del segmento ST en diferentes derivaciones, así como onda T negativa, consistentes con los hallazgos en infarto agudo al miocardio, y tuvieron prueba de esfuerzo positiva. Es importante observar que la prueba de esfuerzo es un desencadenante de crisis en la enfermedad takotsubo, sin embargo, a la mayoría de los pacientes se les realizó, probablemente debido a que la misma es el último diagnóstico a considerar cuando se presenta angina estable, por el peligro que representa el retraso en el diagnóstico de un infarto agudo al miocardio, siendo la miocardiopatía takotsubo un gran imitador de esta condición.

Como era de esperar en esta miocardiopatía, el ecocardiograma mostró acinesia e hipocinesia en los segmentos apicales de todos los pacientes, con una función ventricular deprimida, rondando el 40% de fracción de expulsión, donde solo un paciente la conservó en 75%. Lo mismo se observó en la ventriculografía, donde, además, se pudo apreciar claramente la forma de tinaja al contraerse el corazón.

La coronariografía fue normal en todos los pacientes, confirmando así el diagnóstico de enfermedad Takotsubo. Y uno de los pacientes presentó flujo lento, por lo cual sería pertinente investigarlo más a fondo y determinar una correlación entre el síndrome Takotsubo y el flujo lento o para encontrar otra patología que haya causado esta condición, observando que dicho paciente mantuvo hábito tabáquico durante muchos años de su vida.

Se pudo observar que la enfermedad Takotsubo es totalmente reversible, ya que los casos que fueron seguidos varios meses después del evento no presentaron datos de isquemia en el electrocardiograma ni en el ecocardiograma, habiendo solo hallazgos consistentes con hipertensión arterial si es que el paciente la padecía.

## CONCLUSIONES

Basado en los resultados presentados previamente, se presentan las siguientes conclusiones:

1. Complejidad Diagnóstica: El síndrome de Takotsubo es una entidad clínica con una presentación compleja que a menudo imita los síntomas de un infarto agudo de miocardio. Esto puede llevar a un diagnóstico erróneo inicial y a la necesidad de pruebas exhaustivas, como la angiografía coronaria, para confirmar el diagnóstico diferencial.

2. Factores Desencadenantes: Se ha observado que el síndrome de Takotsubo puede estar desencadenado por una variedad de factores emocionales y físicos, como el estrés, la pérdida emocional, el trauma y enfermedades médicas agudas. La comprensión de estos factores desencadenantes es fundamental para el manejo y la prevención.

3. Hallazgos de Imagen: Las imágenes cardíacas, como la ecocardiografía y la resonancia magnética cardíaca, son cruciales para el diagnóstico del síndrome de Takotsubo. Estas pruebas revelan patrones característicos de disfunción ventricular, como la hipocinesia apical y la dilatación del ventrículo izquierdo en forma de "Takotsubo" en la ventriculografía.

4. Pronóstico Variable: A pesar de que el síndrome de Takotsubo generalmente se considera una afección reversible, su pronóstico puede ser variable. Algunos pacientes pueden experimentar complicaciones graves, como insuficiencia cardíaca aguda o arritmias, que requieren un manejo agresivo. Otros pueden recuperarse completamente sin secuelas.

5. Importancia del Abordaje Multidisciplinario: El manejo del síndrome de Takotsubo a menudo requiere un enfoque multidisciplinario que involucre a cardiólogos, psicólogos y

otros especialistas. La atención médica y el apoyo emocional son fundamentales para la recuperación del paciente.

6. Áreas de Investigación Futura: A pesar de los avances en la comprensión del síndrome de Takotsubo, todavía existen muchas preguntas sin respuesta en cuanto a su fisiopatología, epidemiología y tratamiento óptimo. Esto destaca la necesidad de futuras investigaciones clínicas y preclínicas en esta área.

En resumen, el síndrome de Takotsubo es una afección cardíaca intrigante que presenta desafíos diagnósticos y terapéuticos. A través de una comprensión más profunda de sus características clínicas y mecanismos subyacentes, podemos mejorar la atención y el manejo de los pacientes que experimentan esta entidad clínica única.

## RECOMENDACIONES

1. Epidemiología y Factores de Riesgo: Realizar estudios epidemiológicos exhaustivos para comprender mejor la prevalencia del síndrome de Takotsubo en diferentes poblaciones y su relación con factores de riesgo específicos, como el estrés emocional, la edad, el género y las enfermedades concomitantes.

2. Mecanismos Fisiopatológicos: Investigar los mecanismos fisiopatológicos subyacentes del síndrome de Takotsubo a nivel molecular y celular. Esto podría incluir estudios de genética, neurobiología y cambios en los marcadores inflamatorios que contribuyen a la disfunción cardíaca temporal.

3. Diagnóstico y Diferenciación: Desarrollar estrategias más efectivas para el diagnóstico temprano y la diferenciación entre el síndrome de Takotsubo y el infarto agudo de miocardio. Se pueden explorar biomarcadores específicos o nuevas técnicas de imágenes cardíacas.

4. Tratamientos y Manejo: Evaluar terapias farmacológicas y no farmacológicas específicas para el síndrome de Takotsubo, incluyendo enfoques de manejo del estrés. También se pueden investigar estrategias de prevención de recaídas y el papel de la rehabilitación cardíaca.

5. Aspectos Psicosociales: Investigar el impacto psicológico y emocional del síndrome de Takotsubo en los pacientes, incluyendo el estrés postraumático y la calidad de vida. Se pueden desarrollar intervenciones de apoyo psicológico adaptadas a las necesidades de estos pacientes.



6. Pronóstico a Largo Plazo: Realizar estudios de seguimiento a largo plazo para evaluar el pronóstico de los pacientes con síndrome de Takotsubo y su riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares crónicas, como la insuficiencia cardíaca.

7. Variantes Clínicas: Explorar las variantes clínicas raras o atípicas del síndrome de Takotsubo, como los patrones de disfunción ventricular no apical y su impacto en el diagnóstico y el manejo.

8. Estrategias de Prevención: Investigar estrategias de prevención primaria y secundaria para reducir el riesgo de desarrollar el síndrome de Takotsubo, especialmente en individuos con factores de riesgo conocidos.

9. Educación y Concienciación: Desarrollar programas de educación y concienciación para profesionales de la salud y la comunidad en general sobre el síndrome de Takotsubo, su diagnóstico y tratamiento adecuado.

Estas recomendaciones pueden servir como puntos de partida para futuras investigaciones en el campo del síndrome de Takotsubo, ayudando a mejorar la comprensión de esta afección y la atención brindada a los pacientes afectados.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA, Baughman KL, Schulman SP, Gerstenblith G, et-al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. N Engl J Med. 2005; 352:539-48.
- 2 Martin EA, Prasad A, Rihal CS, Lerman LO, Lerman A. Endothelial function and vascular response to mental stress are impaired in patients with apical ballooning syndrome. JACC. 2010; 56:1840-6.
- 3 Mori H, Ishikawa S, Kojima S, Hayashi J, Watanabe Y, Hoffman JI, et-al. Increased responsiveness of left ventricular apical myocardium to adrenergic stimuli. Cardiovasc Res. 1993; 27:192-8.
- 4 Merli E, Sutcliffe S, Gori M, Sutherland GG. Tako-Tsubo cardiomyopathy: new insights into the possible underlying pathophysiology. Eur J Echocardiogr. 2006; 7:53-61.
- 5 Anónimo. Guía de Laboratorio. Departamento de Ciencias Fisiológicas. Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, México. Disponible en [http://fisiopuj.tripod.com/Guias/n\\_ventricular.pdf](http://fisiopuj.tripod.com/Guias/n_ventricular.pdf)
- 6 Tortora, Gerald. Derrickson, Bryan. Principios de Anatomía y Fisiología. 11ª. Edición. Editorial Médica Panamericana. México DF. México, 2006. Cap 6
- 7 Bustos, Jorge. El corazón como bomba, ciclo cardiaco y excitación rítmica del corazón. Universidad Americana. San José, Costa Rica.
- 8 Fisiología cardiovascular. Curso 2004-2005 Ciclo cardiaco, ruidos cardiacos, soplos  
WEB <http://www.nf.ull.es/teaching/medicina/cardiovascular/Prof. JL González Mora>

- 9 Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (Takot-Tsubo or stress cardiomyopathy): A mimic of acute myocardial infarction. *American Heart Journal*.2007;155(3):408-417
- 10 Reeder GS, Prasad A. *Stress-induced (takotsubo) cardiomyopathy*. <http://www.uptodate.com/contents/stress-induced-takotsubo-cardiomyopathy> (accessed 22 Mar 2013).
- 11 Rojas Jiménez SR, Lopera Valle JS. Cardiomiopatía de Takotsubo, el gran imitador del infarto agudo del miocardio. *Revista CES MEDICINA*.2012;26(1):107-120
- 12 Akashi YJ, Goldstein DS, Barbaro G, Ueyama T. Takotsubo cardiomyopathy: A new form of acute, reversible heart failure. *Circulation*.2008;(118):2754-2762
- 13 Sato M, Fujita S, Saito A, Ikeda Y, Kitazawa H, Takahashi M et al. Increased Incidence of Transient Left Ventricular Apical Ballooning (So-Called ‘Takotsubo’ Cardiomyopathy) After the Mid-Niigata Prefecture Earthquake. *Circ J*. 2006;70:947–953
- 14 Dote K, Sato H, Tateishi H, Uchida T, Ishihara M. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: A review of 5 cases. *J Cardiol*. 1991; 21:203-14.
- 15 Kawai S, Suzuki H, Yamaguchi H, Tanaka K, Sawada H, Aizawa H, et-al. Ampulla cardiomyopathy (“Takotsubo” cardiomyopathy) --reversible left ventricular dysfunction: with ST segment elevation. *Jpn Circ J*. 2000; 64:156-9.
- 16 Azzarelli S, Galassi AR, Amico F, Giacoppo M, Argentino V, Tomasellon SD, et-al. Clinical features of transient left ventricular apical ballooning. *Am J Cardiol*. 2006; 98:1273-6.

- 17 Sharkey SW, Lesser JR, Zenovich AG, Maron MS, Lindberg J, Longe TF, et-al. Acute and reversible cardiomyopathy provoked by stress in women from the United States. *Circulation*. 2005; 111:472-9.
- 18 Kyriacou C. Identifying Takotsubo Cardiomyopathy. *ESC Council for Cardiology Practice Journal*.2012;10(27)
- 19 Gianni M, Dentali F, Grandi AM, Sumner G, Hiralal R, Lonn E. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *European Heart Journal*.2006;27:1523-1529
- 20 Khush K, Kopelnik A, Tung P, Banki N, Dae M, Lawton M, et-al. Age and aneurysm position predict patterns of left ventricular dysfunction after subarachnoid hemorrhage. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005; 18:168-74.
- 21 Delgado GA, Truesdell AG, Kircher RM, Zuzek RW, Pomerantsev EV, Gordon PC, et-al. An angiographic and intravascular ultrasound study of the left anterior descending coronary artery in Takotsubo cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2011; 108:888-91.
- 22 Thakar S, Chandra P, Hollander G, Lichstein E. Electrocardiographic changes in Takotsubo cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2011; 34:1278-82.
- 23 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 myocardial infarction. *Circ J*. 2003; 67:687-9.
- 24 Heggemann F, Hamm K, Kaelsch T, Sueselbeck T, Papavassiliu T, Borggrefe M, et-al. Global and regional myocardial function quantification in Takotsubo cardiomyopathy in comparison to acute myocardial infarction using two-dimensional (2D) strain echocardiography. *Echocardiography*. 2011; 28:715-9.

- 25 Eitel I, Von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Bernhardt P, Carbone I, Muellerleike K, Aldrovandi A, et-al. Clinical characteristics and cardiovascular magnetic resonance findings in stress (takotsubo) cardiomyopathy. *JAMA*. 2011; 306:277-86.
- 26 Jabaudon M, Bonnin M, Bolandard F, Chanseaume S, Dauphin C, Bazin JE, et-al. Takotsubo syndrome during induction of general anaesthesia. *Anaesthesia*. 2007; 62:519-23.
- 27 Wong AK, Vernick WJ, Wiegers SE, Howell JA, Sinha AC. Cardiomyopathy identified in the operating room before induction of anaesthesia. *Anesth Anal*. 2010; 110:712-5.
- 28 Consales G, Campiglia L, Michelagnoli G, Gallerani E, Rinaldi S, Del Pace S, et-al. Acute left ventricular dysfunction due to Tako-tsubo syndrome after induction of general anesthesia. *Minerva Anesthesiol*. 2007; 73:655-8.
- 29 Meng L, Wells C. Takotsubo cardiomyopathy during emergence from general anaesthesia. *Anaesth Intensive Care*. 2009; 37:836-9.
- 30 Gavish D, Rosenman Y, Hafner R, Bartov E, Ezri T. Takotsubo cardiomyopathy after general anesthesia for eye surgery. *Anesthesiology*. 2006; 105:621-3.
- 31 Sandhu G, Servetnyk Z, Croitor S, Herzog E. Atropine aggravates signs and symptoms of Takotsubo cardiomyopathy. *Am J Emerg Med*. 2010; 25:8e5-7.
- 32 Cabaton J, Rondelet B, Gergele L, Besnard C, Piriou V. Tako-Tsubo syndrome after anaphylaxis caused by succinylcholine during general anaesthesia. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2008; 27:854-7.
- 33 Suk E, Kim D, Kweon T, Na SW, Shin JA. Stress-induced cardiomyopathy following cephalosporin-induced anaphylactic shock during general anesthesia. *CJA*. 2009; 56:432-6.

- 34 Gaddam S, Nimmagadda KC, Nagrani T, Naqi M, Wetz RV, Wiserbbs KF et al. Serum lipoprotein levels in takotsubo cardiomyopathy vs. myocardial infarction. International Archives of Medicine.2011;4:2-4
- 35 Madhavan M, Prasad A. Proposed Mayo Clinic criteria for the diagnosis of Tako-Tsubo cardiomyopathy and long-term prognosis. Herz.2010;35(4):240-244
- 36 Stähli BE, Ruschitzka F, Enseleit F. Isolated right ventricular ballooning syndrome: a new variant of transient cardiomyopathy. European Society of Cardiology.Marzo 2011;(Material suplementario):1821
- 37 Koulouris S, Pastromas S, Sakellariou D, Kratimenos T, Piperopoulos P, Manolis AS. Takotsubo Cardiomyopathy: The «Broken Heart» syndrome. Hellenic J Cardiol. 2010; 51:451-7.

V.4.4. Evaluación

Sustentante:

Salustiano Richardo Obiz

Asesores:

[Signature]

Dra. Claridania Rodríguez  
(Metodológico)

[Signature]

Dr. José López Luciano  
(Clínico)

Autoridades:

[Signature]

Dr.  
Coordinador de la residencia

[Signature]

Dr.  
Jefe Departamento

[Signature]  
Dr.  
Jefe de Enseñanza



[Signature]

Dra. Claridania Rodríguez  
Coordinadora Unidad de posgrado y Residencias médicas

[Signature]  
Dr. William Duke  
Decano Facultad Ciencias de la Salud



Fecha de presentación:

31/10/2023

Calificación:

95