

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

SÍNDROME DE TAKOTSUBO

TAKOTSUBO SYNDROME

Badilla Casasola, Alexa¹; Siles Varela, Marco², Cascante Salgado, Óscar Maykol³; Chaves Rivera, Pablo⁴; Ramírez Salas, Bárbara⁵ y Téllez Villalobos, Isaac Jesús⁶

¹ Investigadora independiente, San José, Costa Rica. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-1497-5795>. Correo: alexa.badilla@icloud.com.

² Cardiología Hospital Calderón Guardia, San José, Costa Rica. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-1230-8024>. Correo: marcosilesvarela@hotmail.com.

³ Hospital Doctor Escalante Padilla, Pérez Zeledón, Costa Rica. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-1798-4328>. Correo: maycassa@gmail.com.

⁴ Investigador independiente, San José, Costa Rica. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-4645-1523>. Correo: pablo020893nk@gmail.com.

⁵ Hospital San Vicente de Paul, Heredia, Costa Rica. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-7126-0614>. Correo: salas.barbara25@gmail.com.

⁶ Clínica Alma Médica, Puntarenas, Jacó, Costa Rica. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7465-198X>. Correo: isaactellez3107@gmail.com.

Resumen El síndrome de Takotsubo es considerado una falla cardíaca aguda transitoria con frecuencia desencadenado por un estrés físico o emocional. La fisiopatología es compleja y no está bien definida con síntomas predominantes como la disnea y el dolor torácico. La presentación clínica habitual es casi indistinguible del síndrome coronario agudo, siendo este, su principal diagnóstico diferencial. El objetivo central de la publicación es proporcionar una visión general sobre puntos claves en la sospecha clínica de la enfermedad. Como resultado de la búsqueda se expone la ausencia de evidencia sólida que respalde una terapia específica. En la mayoría de publicaciones se concuerda con el hecho de que las catecolaminas tienen un papel fundamental en la enfermedad. La mayoría de pacientes requiere únicamente tratamiento de soporte. A partir de todo ello se concluye que solo un pequeño porcentaje tiene alto riesgo de complicaciones y necesitará atención en la Unidad de Cuidados Intensivos. En general, el pronóstico es bueno, con una tasa de recuperación completa de un 95%, es una enfermedad que se ve más frecuentemente asociada con patologías psiquiátricas comparada con la presentación clásica de un síndrome coronario.

Palabras clave: Takotsubo, cardiopatía por estrés, síndrome, corazón roto, síndrome de embalamiento apical transitorio. Fuente: MESH.

Recibido: 6 Junio 2020. Aceptado: 18 Agosto 2020. Publicado: 16 Octubre 2020.

Abstract Takotsubo syndrome is considered to be an acute transitory heart failure, often triggered by physical or emotional stress. The pathophysiology is complex and not well defined with predominant symptoms such as dyspnea and chest pain. The usual clinical presentation is almost indistinguishable from acute coronary syndrome, which is its main differential diagnosis. The main objective of the publication is to provide an overview of key points in the clinical suspicion of the disease. As a result of the research is exposed the absence of solid evidence to support a specific therapy. Most publications agree that catecholamines play a key role in the disease. Most patients require only supportive treatment and it is concluded that only a small percentage are at high risk of complications and will need attention in the Intensive Care Unit. In general the prognosis is good, with a complete recovery rate of 95%. It is a disease that is seen more frequently associated with psychiatric pathologies compared to the classic presentation of a coronary syndrome.

Key words: Takotsubo, stress cardiomyopathy, syndromes, broken heart, transient Apical Ballooning Syndrome. Source: MESH.

INTRODUCCIÓN

Para comenzar, el síndrome de Takotsubo, también conocido como síndrome del corazón roto, miocardiopatía por estrés o síndrome del embalonamiento apical es una miocardiopatía que genera disfunción ventricular izquierda aguda reversible. En dicho síndrome predominan las anomalías de la motilidad de las paredes del ventrículo izquierdo, esto es desencadenado usualmente por factores estresantes emocionales o físicos en ausencia de obstrucción de arterias coronarias (1, 2). Este síndrome fue descrito por primera vez en Japón, en 1983 al ser observado en mujeres japonesas (3). Su nombre se debe a la similitud que toma el ventrículo izquierdo, durante la sístole, a una olla que utilizan los japoneses como trampa para cazar pulpos (4). Aunque se haya descrito en ambos sexos y en amplios grupos etarios, es más frecuente en mujeres posmenopáusicas, la mayoría de ellas en edades entre los 66 y 80 años (5). Otro punto relevante con respecto a esta enfermedad es que los pacientes suelen tener un pronóstico excelente, con una recuperación total de 3 a 6 meses. Se estima que un 10% presenta complicaciones y,

además, la mortalidad hospitalaria es de aproximadamente 4.5% (4).

Ahora bien, el objetivo central de este estudio es proporcionar una visión general sobre puntos clave para la sospecha clínica de la enfermedad, también se busca explicar la fisiopatología que interfiere en el desarrollo de los síntomas y hallazgos en pruebas complementarias.

MÉTODOS

Se realizó una búsqueda utilizando las palabras claves: "takotsubo", "cardiopatía por estrés", "síndrome, corazón roto", "síndrome de embalonamiento apical transitorio" en el Registro Cochrane Central de ensayos clínicos, PubMed, MEDLINE, JAMANetwork, SciELO, DynAMED. Scienceverse, Willey, Springer, Nature, EMBASSE, NCBI, Trip database, HONcode search. A su vez, se incluyeron 60 publicaciones de 80, con un intervalo de realización del estudio entre 1989-2020.

Además de lo dicho anteriormente, se utilizaron los siguientes criterios de exclusión: publicaciones



que no estuvieran redactadas en el idioma inglés o español, no fueron tomados en cuenta, artículos tipo carta al editor, artículos que presentaran menos de 10 referencias, y por último, aquellos que no estuvieran publicados en revistas con proceso de revisión por pares. Ahora bien, como criterios de inclusión se emplearon los siguientes: artículos redactados en idioma inglés y español con más de diez referencias. En la Tabla No. 1 (ver Tabla No. 1) se detalla la clasificación de la evidencia.

Tabla No.1. Tipos de estudios incluidos en el análisis.

Tipo	Estudios
Referencias	60
Revisiones sistemáticas	(1, 2, 3, 4, 6,7, 8, 10, 11, 13, 15,16,20,26,29,31,33,34,36,40,50,55,56,60).
Estudios casos control	(12, 14, 19, 21, 23, 24, 25, 27, 28,30,32,41,43,46,47,48,49,51,52,57,58).
Reportes de casos	(18, 22, 35, 37, 38, 17, 39, 42, 45,53,59).
Metaanálisis	(9)
Libros	(5)

Fuente: Elaboración propia.

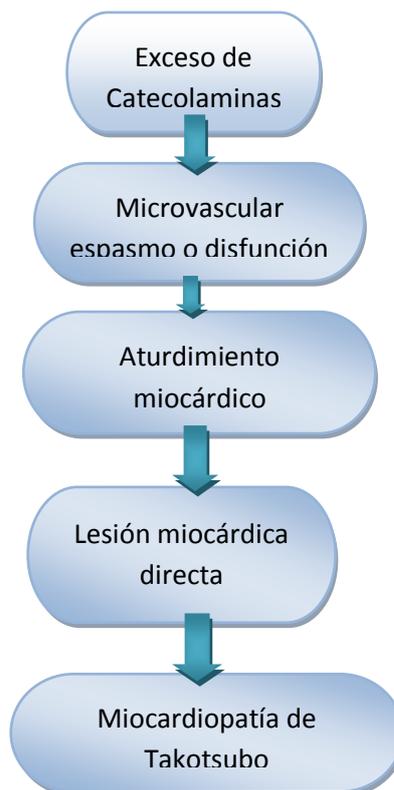
FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME DE TAKOTSUBO

Se han descrito varios desencadenantes posibles del síndrome de Takotsubo, principalmente los siguientes: cardiotoxicidad por catecolaminas, alteraciones metabólicas, vasoespasmo coronario epicárdico, disfunción microvascular (6).

En el síndrome Takotsubo, por lo general, se produce una vasoconstricción periférica que aumenta la poscarga y presión sistólica del ventrículo izquierdo de forma transitoria. Se origina isquemia miocárdica importante producto de vasoespasmos en las arterias coronarias. Posteriormente, se reduce el gasto cardíaco, y se complica con un aturdimiento directo del miocardio, mediado por catecolaminas en el ápice,

donde se encuentra mayor cantidad de receptores beta 2 adrenérgicos, lo que, eventualmente, producirá una importante hiperquinencia apical, la cual es característica del síndrome en su presentación clásica. Todo ello se explica en la Figura No.1 (ver Figura No.1) (7).

Figura No. 1. Inducción de miocardiopatía de Takotsubo por exceso de catecolaminas



Las alteraciones en el movimiento de la pared se caracterizan por la ausencia de distribución en el territorio de una sola arteria coronaria, mientras que en la angiografía no se logra apreciar enfermedad obstructiva aguda (8). No se ha determinado un mecanismo fisiopatológico, pero se han descrito varias teorías de cómo el exceso de catecolaminas podría participar en el desarrollo de la enfermedad (9):

Ruptura de la placa: Se ha planteado la hipótesis de que una enfermedad aterosclerótica en las arterias coronarias podría ser la responsable de la isquemia transitoria que ocurre en Takotsubo; se



dice que cuando esta placa se rompe produce obstrucción vascular y que la lisis rápida de esta puede causar aturdimiento miocárdico **(10)**.

Espasmo vascular epicárdico

Existe una reducción de la dilatación vascular secundaria a la disfunción endotelial que tiene como desencadenante el estrés emocional o físico. La disfunción miocárdica se correlaciona con el nivel de estrés oxidativo y los estudios indican que puede jugar un papel importante en el desarrollo de la enfermedad **(10, 11)**.

Disfunción de la microcirculación

Dado a que las catecolaminas y la endotelina realizan sus efectos vasoconstrictores en la microvasculatura, lugar donde predominan los receptores alfa 1 y el receptor de endotelina tipo A, se sugiere que la disfunción a nivel de la microvasculatura aguda tiene un papel central en Takotsubo **(11)**.

Toxicidad por catecolaminas en los miocitos

Se han encontrado focos de necrosis miocárdica en pacientes con Takotsubo, lo que podría ser un desencadenante importante de la disfunción transitoria del ventrículo izquierdo **(12)**. Esto se atribuye a que las catecolaminas pueden disminuir la viabilidad de los miocitos, a través de varias rutas metabólicas, que pueden generar como resultado disfunción contráctil del corazón; mismo efecto se produce en contextos clínicos donde las catecolaminas son las principales responsables fisiopatológicas de los desenlaces de la enfermedad, como lo es el feocromocitoma o la hemorragia subaracnoidea **(11, 12)**.

Debido a su distribución etaria predominante y su inclinación por el género femenino, se ha inferido que la baja de estrógenos en la postmenopausia tiene un factor importante en la patogénesis, pero aún se siguen investigando varias hipótesis relacionadas con esto **(13)**.

CUADRO CLÍNICO

El síndrome de Takotsubo posee una presentación clínica significativamente similar a la del infarto

agudo de miocardio, razón por la cual en la mayoría de los pacientes se sospecha inicialmente un síndrome Coronario Agudo. Los síntomas más comunes en el Síndrome de Takotsubo son:

- Dolor de pecho (75%)
- Disnea (50%)
- Síncope **(14,15)**.

También, se han encontrado síntomas inespecíficos como debilidad general, mareos, tos y fiebre; además ocasionalmente se presentan pacientes asintomáticos **(16)**.

Es importante destacar que algunos pacientes con síndrome de Takotsubo pueden presentar síntomas secundarios a sus complicaciones, entre ellos: insuficiencia cardíaca progresiva, edema pulmonar, accidente cerebrovascular, inestabilidad hemodinámica y arritmias atriales así como ventriculares; aunque la aparición de estos últimos síntomas no son tan comunes **(17, 18)**.

En el examen físico, se encuentran principalmente: crepitantes, taquicardia, hipotensión, presión de pulso disminuida, galope S3 y distensión de la vena yugular. Es posible hallar un soplo de eyección sistólica, secundario a una obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, además de una consecuente regurgitación mitral **(18)**.

En la historia clínica es común identificar un evento estresante, que se presenta con mayor frecuencia de 1 a 5 días previos a la aparición del síndrome. Templin et al. **(12)**, en su estudio, describen la presencia de un desencadenante físico en un 36% de los casos, mientras que en un 28,7% encontraron la existencia de uno emocional. El síndrome de Takotsubo recurrente es infrecuente **(18,19)**.

HERRAMIENTAS DIAGNÓSTICAS

Electrocardiograma (ECG)

En más del 95% de los pacientes se encuentran hallazgos anormales en el ECG en forma de elevación del ST o depresión del ST, inversión de la

onda T, intervalo QTc prolongado y ondas Q transitorias (19,20).

Biomarcadores cardíacos

Existe, durante la fase aguda, un incremento tanto de los péptidos natriuréticos séricos, BNP y NT-proBNP, como de las troponinas y CKMB. Otros biomarcadores como la catecolamina sérica, el neuropéptido y la serotonina están elevados, pero por lo general, estos no son utilizados (19).

Ecocardiografía (ECO)

El primer procedimiento de imagen en el diagnóstico del síndrome de Takotsubo es la ecocardiografía transtorácica con Doppler color. Los hallazgos clave son: acinesia, hipocinesia o discinesia de ventrículo izquierdo, que se extiende más allá del territorio de una sola arteria coronaria. La región de miocardio afectada generalmente involucra la porción apical y media del ventrículo izquierdo (VI); la fracción de eyección del ventrículo izquierdo se ve comprometida y reducida (20 a 45%) (20).

Muchos pacientes, también, presentan regurgitación mitral y, además, puede existir obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda grave. Por último, la acinesia apical del ventrículo derecho, durante la realización del ecocardiograma, vuelve el diagnóstico de síndrome de Takotsubo muy probable (21).

Angiografía coronaria

La angiografía coronaria está indicada para descartar un síndrome coronario agudo obstructivo, ya que en la cardiopatía de Takotsubo normalmente no se encuentra patología obstructiva y la rotura del trombo o la placa tiende a estar ausente. La angiografía por tomografía computarizada (CTA) se considera el mejor método para diagnosticar el puente miocárdico (21, 22).

Resonancia magnética cardíaca (RMC)

Este estudio proporciona una visión tridimensional de la anatomía del VI y del VD y es útil en la

evaluación de las alteraciones del movimiento de pared en la fase subaguda (19, 23).

DIAGNÓSTICO

Existen abundantes criterios para realizar el diagnóstico del síndrome de Takotsubo, en este sentido, cada uno de ellos propone la exclusión de estenosis orgánica significativa o espasmo de una arteria coronaria. Siguiendo con lo anterior, entre los más destacados y utilizados se encuentran los criterios de la Clínica Mayo modificados, como se muestra en el Cuadro No.1 (ver Cuadro No.1) (24, 25, 26):

Cuadro No.1: Criterios de La Clínica Mayo modificados

Discinesia transitoria de los segmentos medios del ventrículo izquierdo, con o sin afectación apical; las anomalías regionales del movimiento de la pared se extienden más allá de una distribución vascular epicárdica única, y un desencadenante estresante a menudo esta presente.

Ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o ausencia de evidencia angiográfica de rotura aguda de la placa.

Nuevas anomalías en el ECG (elevación del segmento ST y/o inversión de la onda T) o elevación moderada en el nivel de troponina cardíaca.

Ausencia de feocromocitoma y miocarditis.

Así como la Clínica Mayo cuenta con criterios propios para realizar el diagnóstico del síndrome de Takotsubo, la Asociación Europea de Insuficiencia Cardíaca (EFHA) también lo hace y, recientemente, se han introducido los Criterios Diagnósticos Internacionales de Takotsubo (InterTAK) (27, 28, 29). Ambas pautas son más amplias que los criterios modificados de la Clínica Mayo y son más utilizados en entornos de



investigación que en la práctica clínica (28, 29, 30).

A pesar de la existencia de abundantes criterios, el diagnóstico de Takotsubo, en la práctica, se ha realizado cuando se encuentra un cateterismo cardíaco sin presencia de bloqueo en un paciente estudiado por sospecha de IAM (Infarto Agudo de Miocardio). Debido a lo anterior, la angiografía coronaria con ventriculografía izquierda se ha considerado la herramienta de diagnóstico estándar para excluir o confirmar la miocardiopatía de Takotsubo (1, 31); sin embargo, actualmente, como se menciona dentro de los criterios InterTAK, la presencia de enfermedad arterial coronaria no debe considerarse como un criterio de exclusión, ya que en pacientes con síndrome de Takotsubo, existe una prevalencia de enfermedad arterial coronaria en aproximadamente un 10% de pacientes. En esta situación, el diagnóstico diferencial se podrá llevar a cabo mediante una resonancia magnética cardíaca que, en el caso de patología de Takotsubo, demostrará edema miocárdico en lugar de un realce tardío de gadolinio (8, 31).

Ahora bien, investigadores han intentado recientemente encontrar métodos menos invasivos para distinguir la miocardiopatía de Takotsubo del IAM y han llegado a las siguientes observaciones: en primer lugar, en el ECG, la depresión del segmento ST en aVR fue un 95% específica para el síndrome de Takotsubo, en comparación con el IAM, en aquellos pacientes que presentaron elevación del segmento ST (6). La segunda observación es la siguiente: al inicio de ambas patologías (síndrome de Takotsubo e IAM) los niveles de troponina son similares, sin embargo, los niveles máximos de este biomarcador son más altos en pacientes con IAM (6, 30). En tercer lugar, los péptidos natriuréticos séricos, N-terminal pro-BNP (NT-proBNP) y BNP, son más sensibles, y por ende, muestran mayor elevación para la cardiopatía de Takotsubo que para el IAM (6, 30).

Por lo anteriormente mencionado, se puede deducir que el biomarcador preciso más

importante, para la distinción entre el síndrome de Takotsubo y el IAM es la proporción entre NT-proBNP y troponinas, ya que a pesar de que en las dos patologías existe un aumento de ambos biomarcadores, durante un cuadro de Takotsubo los péptidos natriuréticos se elevan mucho más que las troponinas, mientras que durante un IAM la elevación de troponinas es mayor que la de los péptidos (6, 29).

A pesar de que los puntos anteriores no poseen la capacidad de diagnosticar el síndrome de Takotsubo, se pueden utilizar como guía cuando no se cuente con mayores y mejores herramientas diagnósticas (31).

CLASIFICACIÓN

El síndrome de Takotsubo se puede clasificar según los siguientes factores:

El evento desencadenante:

- Takotsubo primaria: más común en mujeres posmenopáusicas de edad avanzada. El estrés físico y emocional es responsable en más del 70% de los pacientes; sin embargo, más de una cuarta parte no tiene desencadenantes claros.
- Takotsubo secundario: se presenta en pacientes con evidencia clínica de graves trastornos médicos, quirúrgicos, obstétricos y psiquiátricos que desarrollan el síndrome durante el curso de la enfermedad primaria (4,32).

El patrón de distribución de las anomalías de movimiento de la pared (32,33):

Forma típica: apical. Es el tipo más común, en este sentido, representa el 80% de los casos. Asocia una hiperquinesia de los segmentos basales.

Formas atípicas: medioventricular, basal, focal. Se ha demostrado que los pacientes que presentan las formas atípicas de la enfermedad tienen un fenotipo clínico diferente. En este sentido, estos

pacientes son más jóvenes, sufren con mayor frecuencia de comorbilidades neurológicas, tienen valores más bajos de péptidos natriuréticos cerebrales, una FEVI menos deteriorada y, además, mayor frecuencia de depresión del segmento ST en comparación con la forma típica (34, 35).

Por otro lado, la forma típica del síndrome de Takotsubo presenta mayor mortalidad a 1 año, sin embargo, la mortalidad a largo plazo (mayor de un año) es igual para ambas presentaciones. Por último, se ha asociado el tipo basal con la presencia de feocromocitoma, síndrome de Takotsubo inducido por epinefrina o con hemorragia subaracnoidea, por lo tanto, estas condiciones deben ser consideradas cuando se encuentra este patrón de presentación (36, 37, 38).

Además de la recientemente desarrollada clasificación *InterTAK* expuesta en el Cuadro No.2

Cuadro No.2: Clasificación InterTAK(1)

Clase I: Takotsubo síndrome relacionado a stress emocional.

Clase II: Takotsubo síndrome relacionado a stress físico.

Clase IIa: Takotsubo síndrome secundario a actividades físicas, condiciones medicas, procedimientos

Clase IIb: Takotsubo síndrome secundario a desordenes neurológicos.

Clase III: Síndrome de Takotsubo sin un factor desencadenante identificable.

COMPLICACIONES

Las complicaciones del síndrome de Takotsubo agudo se muestran en un 20% de los pacientes; dichas complicaciones conllevan una mortalidad por año del 5,6% (12, 36). Ahora bien, dentro de las principales complicaciones se encuentran:

shock cardiogénico (5 al 10% de los pacientes), paro cardíaco, arritmias ventriculares malignas, bloqueo atrioventriculares, insuficiencia cardíaca congestiva, ictus, hipotensión. (39, 40).

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE TAKOTSUBO

El manejo general debe iniciar con un diagnóstico óptimo para objetivar en las medidas de soporte, así como en la prevención de complicaciones. El tratamiento inicial del síndrome de Takotsubo implica un manejo conservador y el uso de ácido acetilsalicílico, opiáceos como la morfina, un anticoagulante como la heparina de bajo peso molecular y oxígeno (7, 41, 42).

TRATAMIENTO AGUDO

No existe un tratamiento estándar en el manejo del síndrome de Takotsubo, por lo que el tratamiento recomendado se basa en el consenso de expertos y en la experiencia clínica. Se recomienda la monitorización con electrocardiograma por al menos 24 horas para optimizar el tratamiento. Además, es importante identificar la aparición de complicaciones como shock cardiogénico, insuficiencia cardíaca, tromboembolismos y/o arritmias (15, 43, 44).

Siguiendo con lo anterior, cuando los pacientes no presenten complicaciones y se encuentren hemodinámicamente estables se deberá coordinar con el servicio de cardiología para su seguimiento y manejo a largo plazo.

Ahora bien, los pacientes con síndrome de Takotsubo se benefician de las siguientes intervenciones farmacológicas:

1. El uso de vasodilatadoras está contraindicado en caso de shock cardiogénico o insuficiencia cardíaca con obstrucción de salida del ventrículo izquierdo, debido a que estos fármacos disminuyen el volumen y podrían agravar el cuadro clínico (15, 45).

2. La obstrucción de salida del ventrículo izquierdo puede beneficiarse del uso de beta bloqueadores, debido a la hipercontractilidad



que este cuadro presenta; sin embargo, estos están contraindicados en caso de falla cardiaca severa, hipotensión, fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida, $Qtc > 500ms$ o presencia de bradicardia. No hay evidencia que compruebe que el uso de betabloqueadores constata el beneficio o la disminución en el riesgo de la mortalidad intrahospitalaria, razón por la cual, recientemente, se ha recomendado cambiar su uso por ivabradina **(7, 46)**. Además, está contraindicado el uso de dopamina, adrenalina o noradrenalina **(47)**.

3. Por su parte, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los bloqueadores de receptores de angiotensina II ejercen un papel importante en la prevención de la progresión de la falla ventricular izquierda **(46)**.

4. Cuando el shock cardiogénico no asocia obstrucción de salida del ventrículo izquierdo se puede brindar reanimación con líquidos e incluso la utilización cautelosa de dopamina o dobutamina **(15, 48)**.

5. Como alternativa terapéutica del shock cardiogénico se puede utilizar la bomba microaxial intravascular, la cual aporta un beneficio en la recuperación de esta complicación **(11, 49)**.

6. En el caso de arritmias ventriculares o prolongación del intervalo QT, la Asociación Europea de Cardiología recomienda el uso de un desfibrilador portátil **(7, 50)**.

7. No se recomienda utilizar catecolaminas como noradrenalina, adrenalina, dobutamina o dopamina, debido a que estas hormonas están asociadas con la fisiopatología del síndrome de Takotsubo. Actualmente se ha sugerido el uso de levosimendan, medicamento que, en este contexto, ofrece un perfil más seguro y eficaz para la mejoría de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo **(51)**.

8. Con el fin de reducir la postcarga del ventrículo izquierdo se puede considerar el uso de nitroglicerina, vasodilatador que disminuye la resistencia vascular periférica. Este se debe evitar en caso de obstrucción de salida del ventrículo izquierdo, debido a que empeora el gradiente de presión **(7, 52)**.

9. Para disminuir el riesgo de tromboembolismo se recomienda el uso de anticoagulantes por 10 días **(15, 53)**.

10. Los pacientes con disfunción severa del ventrículo izquierdo y/o presencia de un trombo, deben anticoagularse con warfarina por 3 meses, o hasta la resolución de este, para prevenir la embolización sistémica **(14, 15)**.

11. El uso temprano de anticoagulación con heparina seguido de warfarina por 3 meses reduce el riesgo de paro en estos pacientes **(54)**.

TRATAMIENTO A LARGO PLAZO

El tratamiento a largo plazo para el síndrome de Takotsubo puede requerir un tiempo de tres meses a un año **(55)**.

Existen diversos fármacos, como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o los bloqueadores de los receptores de angiotensina II, que demostraron mejorar la supervivencia a un año, no existiendo el mismo impacto con el uso de los betabloqueadores, pese a que son prescritos con regularidad **(11, 56)**.

El uso de las estatinas y el uso de terapia antiplaquetaria, como el ácido acetilsalicílico, no ha demostrado disminución en la recurrencia del síndrome de Takotsubo **(57, 58)**.

En caso de trastorno psiquiátrico asociado, la rehabilitación con psicoterapia o el uso de ansiolíticos están indicados. Aun no hay estudios que identifiquen la eficacia de la terapia de remplazo hormonal, en mujeres

postmenopáusicas, para evitar la recurrencia del síndrome de Takotsubo (11, 59, 60).

CONCLUSIONES

El síndrome de Takotsubo es una miocardiopatía reversible, importante de tener presente como diagnóstico diferencial al momento de evaluar a un paciente con signos y síntomas que asemejen un síndrome coronario agudo, ya que estas dos condiciones son casi indistinguibles en su presentación clínica inicial.

Para la distinción de estas dos entidades es indispensable tomar en cuenta diferentes herramientas diagnósticas, entre las más destacadas, biomarcadores cardíacos, ecocardiograma y coronariografía.

A los pacientes con síndrome de Takotsubo se les asocia con 55.8% de patologías psiquiátricas en comparación con infarto miocárdio agudo un 27.8 %.

Aún no existe un entendimiento total de su fisiopatología. Lo mismo sucede con el tratamiento, en el cual el único acuerdo se basa en la estratificación de riesgo y el manejo rápido de las complicaciones agudas, pasos esenciales en su manejo temprano. Es una patología que presenta buen pronóstico y las recurrencias son raras.

FUENTES DE FINANCIAMIENTO

Este artículo fue autofinanciado por cada uno de los autores.

CONFLICTO DE INTERÉS

No existieron conflictos de interés.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. *Eur Heart J Case Rep.* 2018 Jun; 39(22): 2036-2037.
2. Gopalakrishnan P, Zaid R, Sardar M-R. Takotsubo cardiomyopathy: Pathophysiology and role of

cardiac biomarkers in differential diagnosis. *World J Cardiol.* 2017 Sep 26; 9(9): 723-730.

3. Watanabe M, Izumo M, Akashi Y. Novel Understanding of Takotsubo Syndrome. *Int Heart J.* 2018 Mar 30; 59(2): 250-251.
4. Gupta S, Gupta M. Takotsubo syndrome. *Indian Heart J.* 2018 Sep; 70(1): 165-174.
5. Mann D, Zipes D, Libby P, Bonow R, Braunwald E. *Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine.* Elsevier. 10ma edición 2016.
6. Boyd B, Solh T. Takotsubo cardiomyopathy: Review of broken heart syndrome. *JAAPA.* 2020 Mar; 33(3): 24-29.
7. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part II): Diagnostic Workup, Outcome, and Management. *Eur Heart J Case Rep.* 2018 Jun; 39(22): 2047-2062.
8. Di Filippo C, Bacchi B, Di Mario C. Novel Aspects of Classification, Prognosis and Therapy in Takotsubo Syndrome. *Eur Cardiol.* 2019 Dic; 14(3) : 191–196.
9. Shaohua G, Bingxin X , Tse G, Roeber L, Xia Y, Guanping L, et al. Malignancy predicts outcome of Takotsubo syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Heart Fail Rev.* 2020 Ene 20 [Consultado: el 30 mayo 2020]; 25(1): 513-522. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs10741-020-09917-z>.
10. Ghadri JR, Kato K, Cammann V, Gili S, Jurisic S, Di Vece, et al. Long-Term Prognosis of Patients With Takotsubo Syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2018 Ago 21; 72(8): 874-882.
11. Kato K, Lyon AR, Ghadri J-R, Templin C. Takotsubo syndrome: aetiology, presentation and treatment. *Heart.* 2017 Set; 103(18): 1461-1469.
12. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, Bataiosu D, Jaguszewski J, Cammann V, et al. Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2015 Set; 373(10): 929-938.
13. Galli F, Bursi F, Carugo S. Traumatic Events, Personality and Psychopathology in Takotsubo Syndrome: A Systematic Review. *Front Psycho.* 2019 Dic; 10(2742): 1-16.



14. Zalewska M, Bachorzewska H, Tomaszuk A, Nowak K, Drozdowski P, Bychowski J, et al. Takotsubo cardiomyopathy: serious early complications and two-year mortality a 101 case study. *Neth Heart J*. 2016 Set; 24(9): 511-519.
15. Y-Hassan S, Tornvall P. Epidemiology, pathogenesis, and management of takotsubo syndrome. *Clin Auton Res*. 2018 Feb; 28(1): 53-65.
16. Sattar Y, Siew K, Connerney M, Ullah W, Alraies M. Management of Takotsubo Syndrome: A Comprehensive Review. *Cureus*. 2020 Ene 3; 12(1):1-16.
17. Beydoun S, Wang J, Levine R, Farvid A. Emotional stress as a trigger of myasthenic crisis and concomitant takotsubo cardiomyopathy: a case report. *J Med Case Reports*. 2010 Dic 3; 4(1): 1-4.
18. John A, Singh S, Singh A, Lenneman CG. Reverse Takotsubo Cardiomyopathy from Myasthenic Crisis: A Case Report. *J Cardiovasc Dis Diagn*. 2014 Dic; 2(5):1-3.
19. Desai A, Noor A, Joshi S, Kim A. Takotsubo cardiomyopathy in cancer patients. *Cardiooncology*. 2019 Jul; 5(1): 1-16.
20. Awad H, McNeal A, Goyal H. Reverse Takotsubo cardiomyopathy: a comprehensive review. *Ann Transl Med*. 2018 Dec; 6(23): 1-19. doi:10.21037/atm.2018.11.08
21. Kurisu S, Inoue I, Kawagoe T, Ishihara M, Shimatani Y, Nakamura S, et al. Time Course of Electrocardiographic Changes in Patients With Takotsubo Syndrome. *Circ J*. 2004 Ene; 68(1): 77-81.
22. Kurisu S, Inoue I, Kawagoe T, Ishihara M, Shimatani Y, Hata T, et al. Persistent Left Ventricular Dysfunction in Takotsubo Cardiomyopathy After Pacemaker Implantation. *Circ J*. 2006 May; 70(5): 641-644.
23. Sharkey S, Lesser J, Zenovich A, Maron M, Lindberg J, Longe T et al. Acute and reversible cardiomyopathy provoked by stress in women from the United States. *Circ*. 2005 Feb; 111(4): 472-479.
24. Schneider B, Athanasiadis A, Stollberger C, Pistner W, Schwab J, Gottwald U. Diferencias de género en la manifestación de la miocardiopatía tako-tsubo . *Int J Cardiol*. 2013 Jul; 166(3): 584-588.
25. Frangieh A, Obeid S, Ghadri J, Imori Y, D'Ascenzo F, Kovac M, et al. ECG Criteria to Differentiate Between Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy and Myocardial Infarction. *J Am Heart Assoc*. 2016 Jun 13; 5(6): 1-14.
26. Prasad A. What is Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy?. *Eur Cardiol*. 2015 Jul; 10(1):6-8.
27. Ghadri J, Cammann V, Napp L, Jurisic S, Diekmann J, Bataiosu D, et al. Differences in the Clinical Profile and Outcomes of Typical and Atypical Takotsubo Syndrome. *JAMA Cardiol*. 2016 Jun; 1(3): 335-340. doi:10.1001/jamacardio.2016.0225
28. Gustad L, Laugsand L, Janszky I, Dalen H, Bjerkeset O. Symptoms of anxiety and depression and risk of acute myocardial infarction: the HUNT 2 study. *Eur Heart J Case Rep*. 2014 Jun; 35(21): 1394-1403.
29. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, Bilinska Z, Cecchi F, Charron P, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the european society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur Heart J Case Rep*. 2007 Ene; 29(2): 270-276.
30. Wittstein I, Thiemann D, Lima J. Neurohumoral Features of Myocardial Stunning Due to Sudden Emotional Stress. *N Engl J Med*. 2005 Feb; 352(6): 539-548.
31. Plana J, Galderisi M, Barac A, Ewer M, Ky B, Scherrer-Crosbie M, et al. Expert consensus for multimodality imaging evaluation of adult patients during and after cancer therapy: a report from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014 Set; 27(9):911-939.
32. Chen C, Chang C, Yang M, Wu J, Liao C, Su C, et al. The Impact of Emergency Interventions and Patient Characteristics on the Risk of Heart Failure in Patients with Nontraumatic OHCA. *Emerg Med Int*. 2019 Dic; 2019: 1-10.
33. Yeh ET, Bickford C. Cardiovascular Complications of Cancer Therapy: incidence, pathogenesis, diagnosis, and management. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Jun; 53(24): 2231-2247.
34. Hinojosa-Laborde C, Chapa I, Lange D, Haywood J. Gender differences in sympathetic nervous system regulation. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 1999 Ene; 26(2): 122-126.



35. Numico G, Sicuro M, Silvestris N, Mozzicafreddo A, Trogu A, Malossi A, et al. Takotsubo Syndrome in a Patient Treated With Sunitinib for Renal Cancer. *Ther Adv Urol*; 2012 Oct; 4(5): 253–265.
36. Song B. Comment on “Long-term prognosis of transient left ventricular ballooning syndrome and cancer”. *Heart Lung*. 2011 Set; 40(3):270.
37. Bruckman KC, Taub DI, McNulty S. Takotsubo cardiomyopathy precipitated by maxillofacial surgery and general anesthesia: a case report and review of literature. *J Oral Maxillofac Surg*. 2013 Dic; 71(12): 2039.
38. Ng K, Dearden C, Gruber P. Rituximab-induced Takotsubo syndrome: more cardiotoxic than it appears?. *BMJ Case Rep*. 2015 Mar; 2015(2015):1-4.
39. O'Reardon J, Lott J, Akhtar U, Cristancho P, Weiss D, Jones N. Acute coronary syndrome (Takotsubo cardiomyopathy) following electroconvulsive therapy in the absence of significant coronary artery disease: case report and review of the literature. *J ECT*. 2008 Dic; 24(4): 277-280.
40. Balkin DM, Cohen LS. Takotsubo Syndrome. *Coron Artery Dis*. 2011 May; 22(3): 206-214.
41. Kendler K, Gardner C, Fiske A, Gatz M. Major Depression and Coronary Artery Disease in the Swedish Twin Registry. *Arch Gen Psychiatry*. 2009 Ago; 66(8): 857-863.
42. Chlus N, Cavayero C, Kar P, Kar S. Takotsubo Cardiomyopathy: Case Series and Literature Review. *Cureus*. 2016 Jun; 8(6): e649. doi: 10.7759/cureus.649.
43. Sancassiani F, Carta M, Montisci R, Preti A, Machado S, Moro M, et al. Takotsubo Syndrome is Associated with Mood Disorders and Antidepressants Use, not with Anxiety and Impairment of Quality of Life Due to the Psychiatric Disorder. *Clin Pract Epidemiol Ment Health*. 2018 Feb 27; 14(1): 26-32.
44. Alexandre J, Benouda L, Champ-Rigot L, Labombarda F. Takotsubo cardiomyopathy triggered by alcohol withdrawal. *Drug Alcohol Rev*. 2011 Jul; 30(4): 434-437.
45. Ashley G, Machado H, Cabrales R, Gobrial W. Takotsubo Cardiomyopathy a Case Report: Ballooning outside the Apex?. *J Clin Exp Res Cardiol*. 2014 Oct; 5(9): 1-6.
46. Abe Y, Kondo M, Matsuoka R, Araki M, Dohyama K, Tanio H. Assessment of clinical features in transient left ventricular apical ballooning. *J Am Coll Cardiol*. 2003 Mar; 41(5): 737-742.
47. Abe Y. Transient left ventricular apical ballooning and outflow tract obstruction: Reply. *J Am Coll Cardiol*. 2003 Set; 42(6): 1144.
48. Barriales-Villa R, Goicolea J, Penas-Lado M. Transient left ventricular apical ballooning and outflow tract obstruction. *J Am Coll Cardiol*. 2003 Set; 42(6):1143-1144.
49. Farooq V, van Klaveren D, Steyerberg EW, Meliga E, Vegouwe Y, Chieffo A, et al. Anatomical and clinical characteristics to guide decision making between coronary artery bypass surgery and percutaneous coronary intervention for individual patients: development and validation of SYNTAX score II. *Lancet*. 2013 Feb 23; 381(9867): 639–650.
50. Mahfoud F, Ukena C, Kindermann M, Mewis C, Böhm M. The vulnerable myocardium: Long-QT syndrome in Tako-tsubo cardiomyopathy. *Clin Res Cardiol*. 2009 Jun; 98 (6): 409-411.
51. Ghadri J, Cammann V, Jurisic S. A novel clinical score (InterTAK Diagnostic Score) to differentiate takotsubo syndrome from acute coronary syndrome: results from the International Takotsubo Registry. *Eur J Heart Fail*. 2016 Dic 7; 19(8): 1036–1042.
52. Scantlebury D, Prasad A. Diagnosis of Takotsubo Cardiomyopathy. *Circ J*. 2014 Oct; 78 (9): 2129–2139.
53. Salska A, Plesiewicz I, Zielińska M, Chiżyńs K. A family member suicide causes “broken heart syndrome”—two cases of the tako-tsubo cardiomyopathy. *Schweiz Arch Neurol Psychiatr (1985)*. 2013 Oct; 15(4): 27-29.
54. Windecker S, Kolh P, Alfonso F. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J Case Rep*. 2014 Oct; 35(37): 2541–2619.
55. Carbonara R, Giardinelli F, Pepe M, Luzzi G, Panettieri I, Vulpis V, et al. Correlation between endothelial dysfunction and myocardial damage in acute phase of Tako-Tsubo cardiomyopathy: brachial flow mediated dilation as a potential marker for



assessment of patient with Tako-Tsubo. Heart Vessels. 2018 Mar; 33(3): 291-298.

56. Marina S. Tako-Tsubo Cardiomyopathy (Broken-Heart Syndrome). J Clin Cardiol Cardiovasc Ther. 2017 Ene; 2(5): 1-3.
57. Parsonnet V, Bernstein AD, Lindsay B. Pacemaker-implantation complication rates: an analysis of some contributing factors. J Am Coll Cardiol. 1989 Mar 15; 13(4): 917-921.
58. Vatta M, Stetson S, Perez-Verdia A, Entman M, Noon G, Torre-Amione G, et al. Molecular remodelling of dystrophin in patients with end-stage cardiomyopathies and reversal in patients on assistance-device therapy. Lancet. 2002 Mar 16; 359(9310): 936-941.
59. Minatoguchi M, Itakura A, Takagi E, Nishibayashi M, Kikuchi M, Ishihara O. Takotsubo cardiomyopathy after cesarean: a case report and published work review of pregnancy-related cases. J Obstet Gynaecol Res. 2014 Jun; 40(6): 1534-1539. doi: 10.1111/jog.12437.
60. Zalewska-Adamiec M, Kuzma L, Dobrzycki S, Bachorzewska-Gajewska H. The GRACE Scale in the Prognosis of Patients with Takotsubo Syndrome. J Int cardiol. 2020 Abr; 2020: 1-7.

Para publicar en esta
Revista visite:

<https://revistas.ucr.ac.cr/index.php/medica>

CORRESPONDENCIA

Téllez Villalobos, Isaac Jesús.

Correo: isaactellez3107@gmail.com

