

Miocardopatía Tako-Tsubo y muerte súbita

Hugo Villarroel-Ábrego

Correspondencia

Hugo Villarroel-Ábrego
email: h_villarroel@yahoo.com

Hospital de Diagnóstico Escalón. Universidad Salvadoreña Alberto Masferrer (USAM). El Salvador

Palabras clave

- ▷ Tako-Tsubo
- ▷ Muerte súbita cardíaca
- ▷ Desfibrilador

Keywords

- ▷ Tako-Tsubo
- ▷ Sudden cardiac death
- ▷ Defibrillator

RESUMEN

Una paciente de 38 años acudió a urgencias con dolor torácico. Presentó taquicardia ventricular helicoidal que degeneró a fibrilación ventricular con adecuada respuesta al tratamiento administrado. El cateterismo cardíaco demostró hipocinesia grave de segmentos medios del ventrículo izquierdo, sin lesiones coronarias. El intervalo QTc estaba muy prolongado por lo que se decidió implantar un desfibrilador automático. La paciente se recuperó, pero presentó pericarditis como complicación tardía.

ABSTRACT

A 38-year-old patient came into the emergency room with chest pain. He presented helicoidal ventricular tachycardia followed by ventricular fibrillation with adequate response to the established treatment. Cardiac catheterization demonstrated severe hypokinesia of the middle segments of the left ventricle, without coronary lesions. The QTc interval was very prolonged, that is why an automatic defibrillator was implanted. The process healed, but pericarditis presented as a late complication.

Introducción

La miocardopatía Tako-Tsubo es un síndrome de aturdimiento miocárdico transitorio en ausencia de lesiones obstructivas coronarias^(1, 2). Se presenta el caso de una mujer con una miocardopatía Tako-Tsubo con afectación de segmentos medios y muerte súbita reanimada, en ausencia de factores precipitantes.

Presentación del caso

Una mujer de 38 años acudió a urgencias por presentar dolor severo, opresivo retroesternal, irradiado a cuello, mandíbula y brazo izquierdo de 90 minutos de duración. El dolor apareció en reposo y se acompañó de disnea leve. La paciente no tenía antecedentes de interés, ni factores de riesgo cardiovascular (2 años antes tuvo un episodio similar, de menor intensidad con ECG interpretado como "normal"). Presentaba una presión arterial de 110/60 mmHg y una frecuencia cardíaca de 60 lpm. La exploración física era normal: ruidos cardíacos rítmicos sin soplos. No tomaba tratamiento farmacológico. El primer ECG mostró elevación de ST en derivaciones II, III y aVF e infradesnivelación del mismo I, aVL y de V1 a V4; el intervalo QTc máximo fue de 495 ms (**Figura 1**).

Poco tiempo después de realizar el electrocardiograma, la paciente perdió la consciencia súbitamente: desapareció la onda de pulso, presentó apnea, cianosis y una convulsión tónica. Se identificó taquicardia ventricular polimorfa en el monitor de ECG, que degeneró rápidamente a fibrilación ventricular. Se administró un choque eléctrico de 200 julios. Después del choque eléctrico presentó fibrilación auricular rápida de pocos segundos duración, ya que enseguida se observó una asistolia en el monitor. Se iniciaron maniobras de reanimación

cardiopulmonar, se inyectó adrenalina intravenosa y enseguida apareció otra vez un ritmo desfibrilable: taquicardia ventricular monomorfa. Esta taquicardia ventricular respondió a "puñetazo precordial": revirtió el ritmo a sinusal y la paciente recuperó signos vitales y consciencia con rapidez (sin déficit neurológico). Se inició amiodarona intravenosa. Debido a que presentó hipotensión grave se administró dopamina, que no pudo ser suspendida hasta pasadas 72 horas.

2 horas después del inicio del dolor los valores de creatinina, ionograma, troponina I, CPK MB, mioglobina y pro-BNP fueron normales. En un segundo ECG, realizado tras los eventos arrítmicos, las anomalías de repolarización descritas se habían normalizado. Sin embargo, persistía la presencia de un QT largo (QTc máximo de 471 ms). Se realizó una ecocardiografía transtorácica que mostró hipocinesia de segmentos basales y acinesia de todos los segmentos medios (**Vídeo 1, Figura 2, Vídeo 2 y Vídeo 3**). La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) era del 30%; se identificó además una leve insuficiencia mitral leve.

Se realizó un cateterismo cardíaco. La coronaria derecha era dominante. No se encontraron lesiones coronarias obstructivas (el flujo era TIMI 3). La ventriculografía mostró acinesia medioventricular que respetaba pequeñas porciones de base y ápex (**Vídeo 4, Figura 3**).

Un segundo set de exámenes (6 horas después del inicio de dolor) mostró una elevación ligera de troponina I (valor máximo de 1,01 ng/ml, día 1), CK-MB y mioglobina. El pro-BNP alcanzó valor máximo a las 24 horas (7,461 pg/ml), reduciéndose hasta 809 pg/ml a los 6 días del evento (un día antes del alta; véase la **Tabla 1**).

En el día 2 de hospitalización se observó un QTc de 613 ms, sin cambios de ST, pero con aplanamiento de T en I e inversión en aVL (**Figura 4A**). Se suspendió la amiodarona y se administró sulfato de magnesio. Antes del alta la FEVI y la

relación E/e' eran ya normales, pero persistía un QTc mayor de 500 ms. Se inició tratamiento con carvedilol por vía oral.

El diagnóstico inicial fue de miocardiopatía Tako-Tsubo con afectación predominante de los segmentos medios, asociada probablemente a un síndrome de QT largo (hay que recordar que la paciente no tomaba ninguna medicación). Considerando el caso en su conjunto, sobre todo que la paciente había presentado varias arritmias ventriculares sintomáticas, se decidió implantar un desfibrilador (DAI). Se realizó un estudio electrofisiológico durante la implantación del DAI: la taquicardia ventricular polimorfa original con torsión de eje (*torsade de pointes*) pudo reproducirse sin dificultad (Figura 4B).

A la paciente se le dio el alta al día 7, en tratamiento con carvedilol. A los 14 días un Holter de ECG fue negativo para arritmias, pero la variabilidad de la frecuencia cardíaca era baja y el QTc seguía estando prolongado.

Después de 56 días del episodio inicial, la paciente presentó dolor en cuello leve a moderado, que empeoraba con decúbito supino. No presentaba fiebre y la presión arterial era normal. El ECG no mostró alteraciones del ST (QTc máximo de 477 ms). La ecocardiografía transtorácica demostró la presencia de derrame pericárdico grave (25 mm de espesor máximo), no se observaban signos de compromiso hemodinámico y tampoco la tríada de Beck (baja presión arterial, venas del cuello distendidas y latidos de corazón distantes y apagados). Al cabo de 48 horas de tratamiento con esteroides y antiinflamatorios no esteroideos, el derrame pericárdico no mostró mejoría. Por ello se realizó una ventana pericárdica por videotoracoscopia; la efusión fue un trasudado y la anatomía patológica confirmó que se trataba de una pericarditis linfocitaria inespecífica.

A los 3 meses del evento la paciente presentó palpitaciones esporádicas, pero no se registraron eventos en el monitor del desfibrilador. Se realizó un Holter ECG que mostró 3 tripletes ventriculares. Además, se realizó una gráfica para ver el comportamiento del QTc máximo y la dispersión de QTc desde el ingreso. El QTc pasó a estar en rango normal antes de 3 meses (Figura 5). Las ecocardiografías transtorácicas realizadas en los días 14, 31 y 70 después del episodio confirmaron que no había recurrencia de anomalías de contractilidad segmentaria.

Estudio por imagen

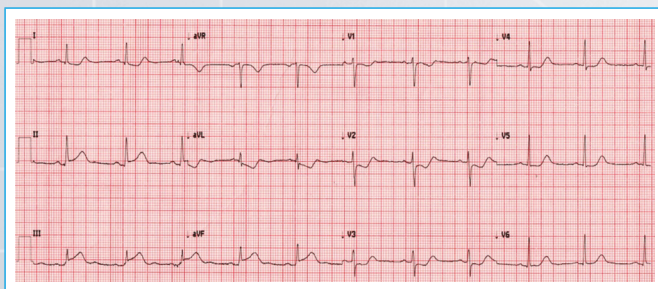
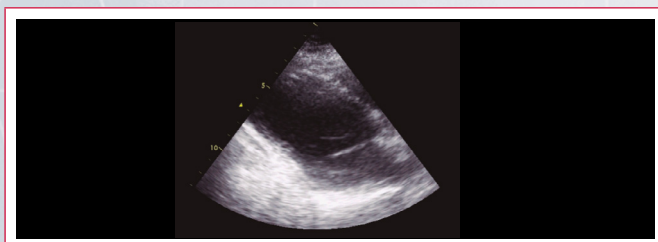


Figura 1. Electrocardiograma al ingreso. Nótese las anomalías de ST descritas en el texto (QTc 495 ms)



Vídeo 1. Ecocardiografía transtorácica al ingreso. Plano paraesternal de eje largo

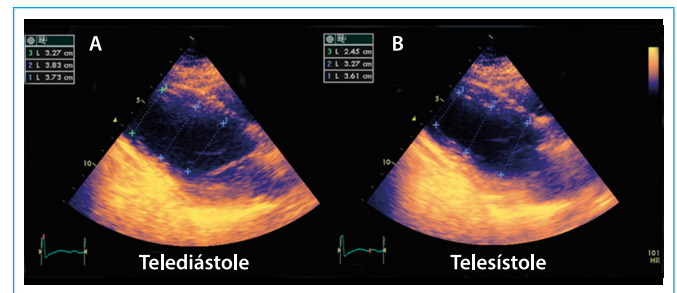
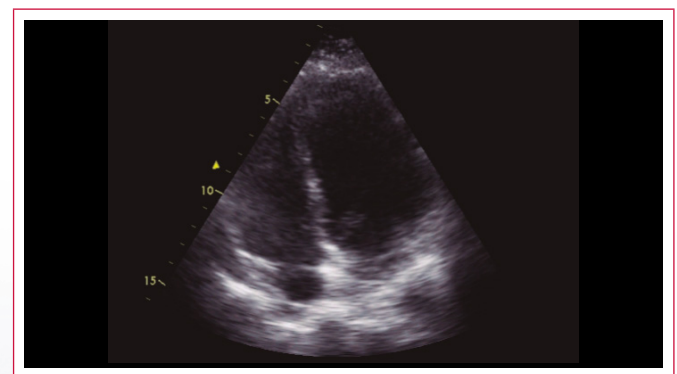
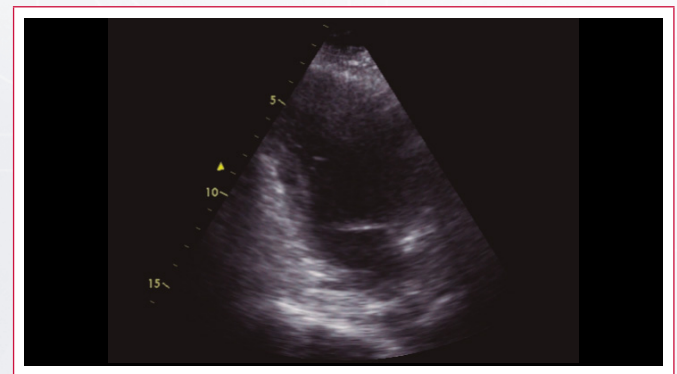


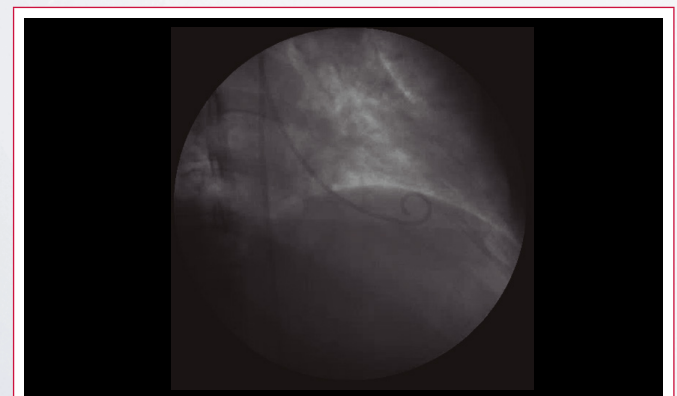
Figura 2. Ecocardiografía bidimensional realizada en urgencias, eje largo paraesternal. Análisis de la imagen del plano paraesternal largo con medidas de la dimensión de la cavidad a nivel de segmentos basal, medio y distal en sístole y diástole. **A:** mediciones del ventrículo izquierdo en telediástole; **B:** mediciones del ventrículo izquierdo en telesístole. No hay acortamiento del diámetro del ventrículo izquierdo a nivel de segmentos medios y basales



Vídeo 2. Ecocardiografía transtorácica al ingreso. Plano apical de cuatro cámaras



Vídeo 3. Ecocardiografía transtorácica al ingreso. Plano apical de dos cámaras



Vídeo 4. Imagen obtenida en la ventriculografía realizada durante el ingreso

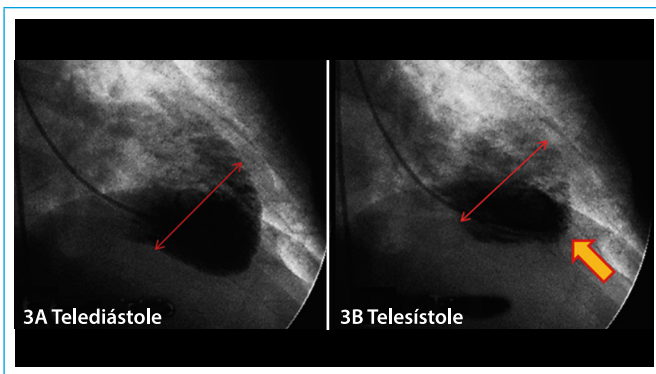


Figura 3. Análisis de la imagen de la ventriculografía con medidas de la dimensión de la cavidad en diástole y sístole. Ventriculografía izquierda en proyección OAD, cuadros telediastólico (A) y telesistólico (B). No hay acortamiento del diámetro del ventrículo izquierdo a nivel de segmentos medios (comparar flechas), el ápex contrae normal

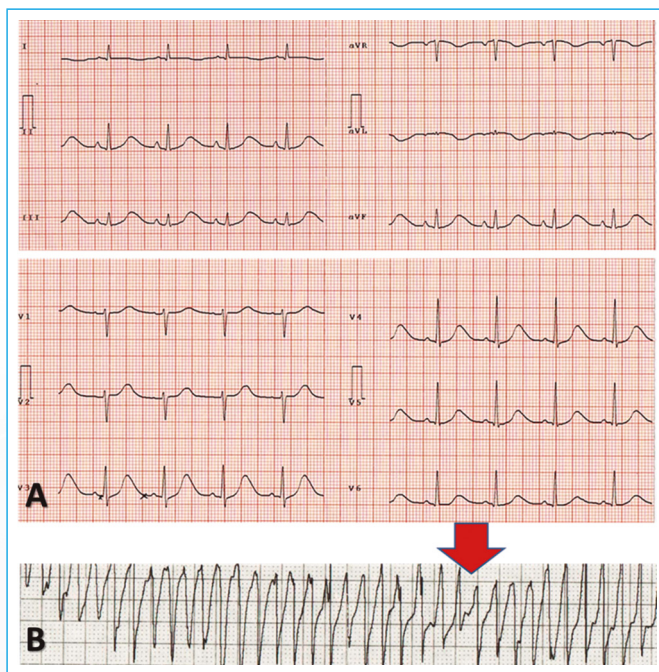


Figura 4. Evolución del ECG a las 48 horas del ingreso. **A:** QTC 613 ms en DII, día 2; **B:** taquicardia ventricular polimorfa. Trazo intracavitario durante el implante del DAI; nótese la torsión del eje de la taquicardia (flecha)

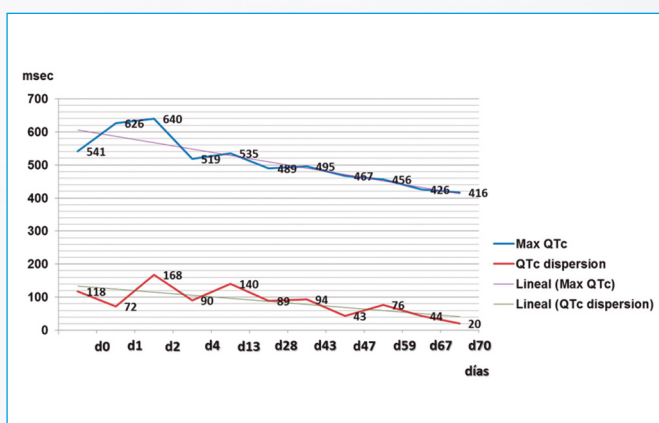


Figura 5. Evolución del intervalo QT del electrocardiograma tras el alta. Comportamiento de QTc y dispersión de QT a lo largo del tiempo

	Referencia	2 h	6 h	1.º día	2.º día
Hematocrito (%)	37-51	39,9			37,8
Hemoglobina (g%)	12-17	13,7		13,7	12,1
Leucocitos (%)	4.500-10.000	8,350		18,860	13,490
Polimorfonucleares (%)	37-70	62,2		83,8	79,9
Linfocitos (%)	20-50	29		8,6	12,8
Plaquetas (mm ³)	150-450	265		458	
CPK-MB (ng/ml)	0,97-3,77 (F)	0,81	37,28	41,36	9,4
Mioglobina (ng/ml)	25-58	24,9	190,2	45,8	
Troponina I (ng/ml)	< 0,01	0,01	1,01		0,48
proBNP (pg/ml)	0-125	160		7,461	4,079
Glucosa (mg%)	70-115	141		190	
Colesterol total (mg%)	< 200	187			
Colesterol HDL (mg%)	> 45	23			
Colesterol LDL (mg%)	< 160	137			
Triglicéridos (mg%)	< 150	210			
Sodio (mEq/l)	136-145	141		141	142
Potasio (mEq/l)	3,5-5,1	4,0		4,4	5,1

Tabla 1. Resumen de exámenes de laboratorio

Discusión

La miocardiopatía Tako-Tsubo presenta síntomas heterogéneos de inicio abrupto, con segmentos miocárdicos disfuncionantes que, sin embargo, se recuperan en su totalidad en plazo aproximado de 1 mes^(1,2); hay recurrencia en cerca del 10% de pacientes⁽¹⁾. Algunas variantes o presentaciones atípicas se han descrito^(3,4) y es interesante señalar que en mujeres jóvenes hay tendencia a que el ápex se vea respetado, por lo que la miocardiopatía Tako-Tsubo reversa o inversa (involucrando segmentos medios) presenta más incidencia en pacientes mayores⁽¹⁾. Se ha dicho que esta patología tiene un pronóstico “benigno”⁽¹⁾, pero algunos pacientes presentan un elevado riesgo de arritmias ventriculares potencialmente letales, en fases aguda y subaguda⁽⁵⁻⁸⁾. Syed *et al.* revisaron 1.634 casos y detectaron algún tipo de arritmia en el 43% de pacientes, pero las arritmias potencialmente letales son infrecuentes: fibrilación ventricular (1,8%), fibrilación ventricular y/o taquicardia ventricular sostenida (3,4%)⁽¹⁰⁾; muerte súbita (1,1%)⁽⁵⁾, fibrilación atrial (4,7%). La prolongación del QTc es frecuente^(1,7,8), pero las *torsade de pointes* son extremadamente raras⁽⁸⁾. La mortalidad total fluctúa entre 1-6,73%^(1,2) y hay choque cardiogénico entre el 6,5-8,5%^(1,2). La pericarditis es muy rara⁽⁸⁾.

Este caso presenta elementos atípicos: paciente joven sin factores precipitantes, con compromiso de segmentos medios ventriculares, *torsade de pointes* y fibrilación ventricular; y se agrega pericarditis tardía.

Las alteraciones de variabilidad de frecuencia cardíaca y QT ya se han documentado en la literatura⁽⁵⁻⁸⁾. Se consideró altamente improbable que la efusión pericárdica tenga causa traumática por el implante del DAI porque en las ecocardiografías transtorácicas posteriores al implante nunca se observó derrame. La tendencia es que el QTc vuelva a la normalidad y la probabilidad de que la amiodarona haya contribuido al QTc mayor de 600 ms son elementos que iban en contra del implante del dispositivo. Un desfibrilador temporal de chaleco podría haber sido óptimo, pero no se dispone de esta tecnología en Centroamérica.

Conclusión

Este caso de muerte súbita reanimada parece deberse a un síndrome de Tako-Tsubo con afectación de segmentos medios sin factores precipitantes.

Ideas para recordar

- Ante la presencia de dolor torácico agudo en mujeres jóvenes, alteraciones del segmento ST y trastornos de contractilidad segmentaria, una vez descartada la presencia de enfermedad coronaria obstructiva, hay que pensar en otras entidades como la miocarditis o la miocardiopatía de Tako-Tsubo.
- La miocardiopatía de Tako-Tsubo puede ser de presentación variada y puede cursar con evolución fatal.

Bibliografía

1. Koulouris S, Pastromas S, Sakellariou D, et al. Takotsubo Cardiomyopathy: The "Broken Heart Syndrome". *Hellenic J Cardiol* 2010; 51: 451-457.
2. Wang Y, Xia L, MD, Shen X, et al. A New Insight Into Sudden Cardiac Death in Young People A Systematic Review of Cases of Takotsubo Cardiomyopathy. *Medicine* 2015; 94 (32): e1.174.
3. Angelini P. Reverse or inverted, transient Takotsubo cardiomyopathy: terms and status of an open discussion. *Tex Heart Inst J* 2013; 40 (1): 60-63.
4. Syed FF, Asirvatham SJ, Francis J. Arrhythmia occurrence with takotsubo cardiomyopathy: a literature review. *Europace* 2011; 13 (6): 780-788.
5. Cho SC, Kim W, Park CS, et al. Stress-induced cardiomyopathy presenting as ventricular tachycardia. *Korean J Intern Med* 2012; 27 (1): 107-110.
6. Behr ER, Mahida S. Takotsubo cardiomyopathy and the long-QT syndrome: an insult to repolarization reserve. *Europace* 2009; 11 (6): 697-700.
7. Rotondi F, Manganeli F. Takotsubo cardiomyopathy and arrhythmic risk: the dark side of the moon. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2013; 17 (1): 105-111.
8. Omar HR. One more case emphasizing the takotsubo-pericarditis association. *Tex Heart Inst J* 2012; 39 (3): 460-461.