

Modificación de los criterios diagnósticos en el síndrome de Takotsubo

Modification of Diagnostic Criteria in Takotsubo Syndrome

YOSHIHIRO J AKASHI

El síndrome de takotsubo (ST) se caracteriza por la disfunción sistólica regional transitoria en el ventrículo izquierdo. Las áreas de disfunción se extienden más allá del territorio de perfusión de una arteria coronaria y se identifican frecuentemente en la zona circunferencial apical, medio-ventricular o basal. El concepto de este síndrome es relativamente nuevo, ya que la primera descripción de ST fue hecha por Sato y colaboradores en 1990 en Japón. (1) Desde entonces, se han comunicado numerosos casos en todo el mundo bajo diversos nombres, tales como miocardiopatía por estrés, síndrome de balonamiento apical, síndrome del corazón roto y miocardiopatía inducida por catecolaminas. Sin embargo, a pesar de haberse recabado numerosa información sobre casos de ST, aún persisten controversias acerca de los criterios diagnósticos. Arias y colaboradores describieron las características clínicas del ST en su hospital en Buenos Aires, Argentina, (2) lo que conlleva gran relevancia en el campo de este síndrome, ya que la mayoría de los datos registrados tiene como origen el hemisferio norte.

Arias y colaboradores encontraron que las características clínicas del ST eran similares a las del síndrome coronario agudo (SCA), incluyendo los cambios electrocardiográficos y la alteración de marcadores séricos. También demostraron que la predominancia de mujeres afectadas por este síndrome era igual a la hallada en el estudio de Lyon y colaboradores (2, 3) y que la concentración de NT-proBNP era un indicador pronóstico en pacientes con ST. La clasificación actual de la gravedad del ST sugiere que la concentración elevada de BNP está asociada a mayor riesgo y que dichos pacientes deberían ser tratados en la unidad de terapia intensiva. Arias y colaboradores comunicaron un punto de corte de NT-proBNP >12000 ng/l, (2) mientras que para Lyon y colaboradores el punto de corte de NT-proBNP era >2000 ng/l. (3) Para estos últimos autores, los pacientes de alto riesgo se definieron de la siguiente manera:

1. Pacientes >75 años
2. Presión arterial sistólica <110 mmHg

3. Presencia de edema de pulmón
4. Pacientes con arritmias complicadas o letales
5. Pacientes con disfunción sistólica grave (fracción de eyección <35%)
6. Gradiente del tracto de salida del ventrículo izquierdo >40 mmHg
7. Presencia de regurgitación mitral
8. Pacientes con trombo cardíaco
9. Pacientes complicados por perforación ventricular septal
10. Pacientes con ruptura ventricular izquierda
11. Pacientes con QT prolongado
12. Presencia de onda Q anormal
13. Pacientes con fluctuaciones del segmento ST
14. BNP \geq 600 o NT-proBNP \geq 2000 ng/L
15. Compromiso del ventrículo derecho. (3)

Cuando un paciente con ST es clasificado como de alto riesgo, es necesario observar su comportamiento hemodinámico durante más de 72 horas en la unidad de terapia intensiva. Además, en el paciente con síntomas significativos se debe efectuar una resonancia magnética cardíaca (RMC) con realce tardío, ya que un estudio previo demostró que en aproximadamente 10% de los pacientes estudiados, la RMC en el momento de la presentación clínica inicial proporcionó información funcional y tisular importante que podía ayudar a establecer el diagnóstico de ST. (4) Diversos estudios han encontrado otros tipos de motilidad anormal de la pared ventricular en pacientes con ST. En uno de estos estudios, aproximadamente 20% de todos los pacientes con ST no tuvieron balonamiento apical típico del ventrículo izquierdo, sino variantes de disfunción ventricular izquierda. (5) Sin embargo, en el presente estudio, no se hallaron formas alternativas de motilidad anormal, con lo cual es probable que dichas variantes de ST hayan sido incorrectamente diagnosticadas. Esto indica que se deben buscar cuidadosamente los diferentes patrones de contracción ventricular en la fase aguda del ST.

El estudio de Arias y colaboradores demostró que los pacientes con ST que tenían estenosis coronaria no

REV ARGENT CARDIOL 2018;86:81-83. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v86.i2.13151>

VEASE CONTENIDO RELACIONADO 2018;86:90-95 <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v86.i2.12994>

Dirección para separatas: Yoshihiro J AKASHI, MD., PhD., FESC, FJCC, FJCS.

2-16-1 Sugao, Miyamae-ku, Kawasaki, 216-8511, Japan

Tel: +81-44-977-8111

Fax: +81-44-9976-7093

E-mail: yoakashi-circ@umin.ac.jp

Tabla. Cambios en los criterios diagnósticos del síndrome de Takotsubo

Declaración de la Posición del Equipo de Síndrome de Takotsubo de la Asociación de Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad Europea de Cardiología (3)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Las anomalías de motilidad parietal regional transitoria del miocardio ventricular izquierdo o derecho están frecuentemente, pero no siempre, precedidas por un desencadenante de estrés (emocional o físico). 2. Las anomalías de motilidad parietal regional generalmente* se extienden más allá del territorio de distribución de un vaso epicárdico en particular, y a menudo producen disfunción circunferencial de los segmentos ventriculares involucrados. 3. Ausencia de enfermedad coronaria aterosclerótica culpable, incluyendo ruptura de placa aguda, formación de trombo y disección coronaria u otras condiciones patológicas que expliquen el patrón de disfunción ventricular izquierda transitoria observado (por ej. miocardiopatía hipertrófica, miocarditis viral). 4. Nuevas alteraciones electrocardiográficas reversibles (elevación o descenso del segmento ST, bloqueo de rama izquierda, inversión de la onda T y/o prolongación del intervalo QTc) durante la fase aguda (3 meses). 5. Péptido natriurético sérico (BNP o NT-proBNP) significativamente elevado durante la fase aguda. 6. Elevación positiva pero relativamente pequeña de la troponina cardíaca evaluada mediante un ensayo convencional (es decir, disparidad entre el nivel de troponina y la cantidad de miocardio disfuncional). 7. Recuperación de la función ventricular sistólica en estudios de imágenes cardíacas durante el seguimiento (3-6 meses).
Consenso Internacional de Expertos (aceptado en 2018) (11)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pacientes con disfunción ventricular izquierda transitoria (hipocinesia, acinesia o discinesia) que se presenta como balonamiento apical o anomalías de la motilidad parietal medio ventricular, basal o focal. Puede haber presencia de compromiso ventricular derecho. Además de estos patrones de motilidad parietal regional, pueden existir transiciones entre todos los tipos de disfunción. La anomalía de la motilidad parietal regional generalmente se extiende más allá de una única distribución vascular epicárdica; no obstante, pueden existir casos raros donde haya presencia de lesión coronaria en el territorio miocárdico comprendido por la anomalía parietal. Por lo tanto, la enfermedad coronaria no es una contradicción en el síndrome de takotsubo. 2. Un desencadenante emocional, físico o combinado puede preceder el evento de síndrome de takotsubo, aunque no obligatoriamente. 3. La presencia de alteraciones neurológicas (por ej. hemorragia subaracnoidea, accidente cerebrovascular/episodio isquémico transitorio, o convulsiones) así como el feocromocitoma no excluyen el diagnóstico de síndrome de takotsubo. 4. Presencia de nuevas alteraciones electrocardiográficas (elevación o descenso del segmento ST, inversión de la onda T o prolongación del intervalo QTc); sin embargo, existen casos raros que no presentan cambios electrocardiográficos. 5. Los niveles de biomarcadores cardíacos (troponina y creatina cinasa) se encuentran moderadamente elevados en la mayoría de los casos; es común un aumento del péptido natriurético cerebral. 6. Los pacientes no presentan evidencia de miocarditis infecciosa. 7. Las mujeres postmenopáusicas son predominantemente afectadas.

tuvieron una mortalidad hospitalaria alta. En general, el ST no está asociado con la ruptura aguda de placa en las arterias coronarias. Algunos estudios que analizaron cohortes de pacientes con ST han comunicado que la enfermedad coronaria asintomática explica 10% de los casos de ST. (6, 7) La fisiopatología del ST aún no es clara. Las últimas hipótesis lo han considerado como la respuesta cardiovascular integrada a un aumento súbito en la concentración de catecolaminas endógenas o a la administración exógena de catecolaminas en el estrés agudo grave. (8)

Debido a las características clínicas similares al síndrome coronario agudo y a su fisiopatología incier-

ta, el diagnóstico del ST continúa siendo un desafío. Inicialmente, el pronóstico del ST se consideró favorable en comparación con el infarto de miocardio con elevación del segmento ST, pero estudios posteriores han demostrado que la mortalidad aguda y alejada son más altas que lo reconocido anteriormente. (5, 9) Por lo tanto, el diagnóstico correcto es crucial para los pacientes con ST.

Con respecto al diagnóstico, los primeros criterios introducidos por la Clínica Mayo fueron los más comúnmente utilizados. (10) Los criterios convencionales proponían la exclusión de estenosis significativa de la arteria coronaria, pero los más recientes aceptan la

presencia de enfermedad coronaria en pacientes con ST. Debido a que la enfermedad coronaria obstructiva no debería incluirse en los criterios de exclusión, estos últimos deberían ser revisados. A pesar de que los criterios de diagnóstico convencionales han excluido al feocromocitoma como causa específica de ST, las características clínicas del ST coinciden con las de este tumor. En un futuro cercano, la Sociedad Europea de Cardiología va a presentar los nuevos criterios diagnósticos, incluyendo el feocromocitoma y la hemorragia subaracnoidea, como causas secundarias de ST.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web/ Material suplementario).

BIBLIOGRAFÍA

1. Sato H, Tateishi H, Dote K, Uchida T, Ishihara M. Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction due to multivessel coronary spasm. In: Kodama K, Haze K, Hon M, eds. *Clinical Aspect of Myocardial Injury: From Ischemia to Heart Failure*. Kagakuhyouronsha, Tokyo 1990:56-64.
2. Arias AM, Lucas LO, Espinosa E, Iezzi, S, Rossi E, San Romano E, y cols. Clinical features and outcomes of takotsubo syndrome at a university hospital. *Rev Argent Cardiol* 2018;86:90-95.
3. Lyon AR, Bossone E, Schneider B, Sechtem U, Citro R, Underwood SR, et al. Current state of knowledge on Takotsubo syndrome: a Position Statement from the Taskforce on Takotsubo Syndrome of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2016;18:8-27. <http://doi.org/f3m2s8>
4. Eitel I, von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Bernhardt P, Carbone I, Muellerleile K, Aldrovandi A, et al. Clinical characteristics and cardiovascular magnetic resonance findings in stress (takotsubo) cardiomyopathy. *JAMA* 2011;306:277-86. <http://doi.org/cj8mvk>
5. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, Napp LC, Bataiosu DR, Jaguszewski M, et al. Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2015;373:929-38. <http://doi.org/75b>
6. Previtalli M, Repetto A, Panigada S, Camporotondo R, Tavazzi L. Left ventricular apical ballooning syndrome: prevalence, clinical characteristics and pathogenetic mechanisms in a European population. *Int J Cardiol* 2009;134:91-6. <http://doi.org/fwjkdh>
7. Gaibazzi N, Ugo F, Vignali L, Zoni A, Reverberi C, Gherli T. Tako-Tsubo cardiomyopathy with coronary artery stenosis: a case-series challenging the original definition. *Int J Cardiol* 2009;133:205-12. <http://doi.org/dm7wxf>
8. Akashi YJ, Nef HM, Lyon AR. Epidemiology and pathophysiology of Takotsubo syndrome. *Nat Rev Cardiol* 2015;12:387-97. <http://doi.org/f7rfzq>
9. Stiermaier T, Moeller C, Oehler K, Desch S, Graf T, Eitel C, et al. Long-term excess mortality in takotsubo cardiomyopathy: predictors, causes and clinical consequences. *Eur J Heart Fail*. 2016;18:650-6. <http://doi.org/cph9>
10. Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2008;155:408-17. <http://doi.org/ccdppjr>
11. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad AL. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome - PART I: Characteristics and Clinical Presentation. *Eur Heart J* 2018 in-press.