

Reporte de Caso

Síndrome de Takotsubo: complicación cardiovascular del accidente cerebrovascular

Claudio Leiva Abanto ^{1,a}, Félix Medina Palomino ^{1,b}, Henry Anchante Hernández ^{1,b}, Roy Dueñas Carvajal ^{1,b}Recibido: 16 de octubre de 2022
Aceptado: 28 de noviembre de 2022**Filiación de los autores**¹ Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.^a Médico residente de cardiología.^b Médico asistente del servicio de cardiología.**Correspondencia**Claudio Leiva Abanto
Tiziano Muñoz 467, San Martín de Porres, Lima, Perú.
+51 967311377**Correo**

claudio.leiva@upch.pe

Financiamiento

Autofinanciado.

Conflicto de intereses

Ninguno.

Citar como

Leiva Abanto C, Medina Palomino F, Anchante Hernández H, Dueñas Carvajal R. Síndrome de Takotsubo: complicación cardiovascular del accidente cerebrovascular. Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc. 2022;3(4):204-209. doi: 10.47487/apcyccv.v3i4.235.



Esta obra tiene una licencia de Creative Commons Atribución 4.0 Internacional

RESUMEN

Mujer adulta mayor, 82 años, Katz A, con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial; ingresa por accidente cerebrovascular isquémico que se complica con síndrome de Takotsubo con posterior reingreso por fibrilación auricular tras el alta médica. Estos tres eventos clínicos tienen criterios para integrarse como un síndrome cerebro-corazón, el cual es una condición de alto riesgo para mortalidad.

Palabras clave: Cardiomiopatía de Takotsubo; Accidente Cerebrovascular; Fibrilación Auricular; Infarto de Miocardio (fuente: DeCS-BIREME).

ABSTRACT

Takotsubo Syndrome: cardiovascular complication of stroke

An 82-year-old woman, Katz A, with a history of type 2 diabetes mellitus and high blood pressure, was admitted for ischemic stroke complicated by Takotsubo's syndrome with subsequent readmission for atrial fibrillation after discharge. These three clinical events have criteria to be integrated as a Brain Heart Syndrome, which is a high-risk condition for mortality.

Keywords: Takotsubo Cardiomyopathy; Stroke; Atrial Fibrillation; Myocardial Infarction (source: MeSH-NLM).

Introducción

El síndrome cerebro-corazón es una patología que se describió por primera vez en las décadas de 1950 y 1960, se informan aproximadamente en el 20% de los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico, y es responsable de más de 1,5 millones de muertes en todo el mundo, incluidas las complicaciones cardiovasculares posteriores al ictus, la muerte súbita inesperada en la epilepsia, el síndrome de Takotsubo y la muerte cardíaca súbita neurogénica. Es así que las complicaciones cardíacas son la segunda causa de muerte en las primeras semanas después del evento. Pero no solo se limita a complicaciones fatales, sino también son frecuentes las arritmias cardíacas, la insuficiencia cardíaca y los síndromes coronarios no mortales. A pesar de las mejoras en la descripción del síndrome cerebro-corazón no hay avances en el desarrollo de terapias específicas dirigidas al eje cerebro-corazón para prevenir las complicaciones cardiovasculares y la muerte después de un accidente cerebrovascular ^(1,2).

Reporte de caso

Paciente mujer de 82 años, Katz A, con antecedente de diabetes *mellitus* tipo 2 e hipertensión arterial; tres horas antes de ingresar a emergencia pierde súbitamente la fuerza muscular en el hemicuerpo derecho asociado con bradilalia, sin pérdida de la conciencia ni relajación de esfínteres. Al examinarla presentaba presión arterial: 114/70 mmHg; frecuencia cardíaca: 92 por minuto, regular; frecuencia respiratoria 20 por minuto; saturación de oxígeno: 95%; temperatura de 36,5 °C; escala de Glasgow 11/15; pupilas isocóricas, fotorreactivas; hemiparesia derecha; paresia de hemicara derecha; babinski bilateral, escala NIHSS (*National Institutes of Health Stroke Scale*) 17 puntos. El electrocardiograma (EKG) de ingreso (**Figura 1**) muestra ritmo sinusal con crecimiento de aurícula izquierda y en la

tomografía cerebral sin contraste no se aprecia lesión hemorrágica ni isquémica, se inicia trombólisis a las cuatro horas de inicio de los síntomas sin una mejora del NIHSS; el control tomográfico a las 24 h reporta hipodensidad heterogénea en ganglio basal izquierdo sugerente de isquemia aguda.

Al cuarto día de hospitalización se detecta pulso irregular sin repercusión hemodinámica, el EKG muestra ritmo sinusal con bigeminismo supraventricular y supradesnivel del segmento STV2-V5 con amputación de ondas R, además troponina T ultrasensible incrementada en 154 ng/L (**Figura 2**). La ecocardiografía (**Figura 3**) revela akinesia de las cara anterior, inferior, anteroinferolateral y anteroinferoseptal a nivel medial y apical, e hipercontractilidad basal, con fracción de eyección de ventrículo izquierdo preservado, orientando a una miocardiopatía de Takotsubo. Se realiza angiografía coronaria que muestra ausencia de lesiones obstructivas significativas de arterias epicárdicas, en tanto que la ventriculografía muestra imagen en forma de «olla de Takotsubo» (**Figura 4**). Con leve mejoría neurológica y estado cardiovascular estable, fue dada de alta al octavo día de hospitalización; se le receta la siguiente medicación: ácido acetil salicílico 100 mg cada 24 h; atorvastatina 40 mg cada 24 h; enalapril 10 mg cada 12 h; metformina 850 mg cada 12 h.

Dos días después reingresa por episodio de inicio súbito que incluye palpitaciones y disnea en reposo. Al ingreso, PA: 118/85 mmHg; taquipneica, pulso irregular; taquicárdicos sin signos de hipoperfusión ni congestión pulmonar. EKG (**Figura 5**) muestra fibrilación auricular (FA) con respuesta ventricular alta y troponina T ultrasensible incrementada a 89 ng/L. En esta hospitalización se agrega deterioro del nivel de conciencia, se indica tomografía cerebral que demuestra conversión hemorrágica a nivel de lesión isquémica anterior. Posteriormente, es dada de alta con atorvastatina 40 mg cada 24 h; bisoprolol 2,5 mg cada 24 h e insulina largina 30 UI cada 24 h. Finalmente, la paciente fallece a los dos meses de seguimiento por causa no conocida.

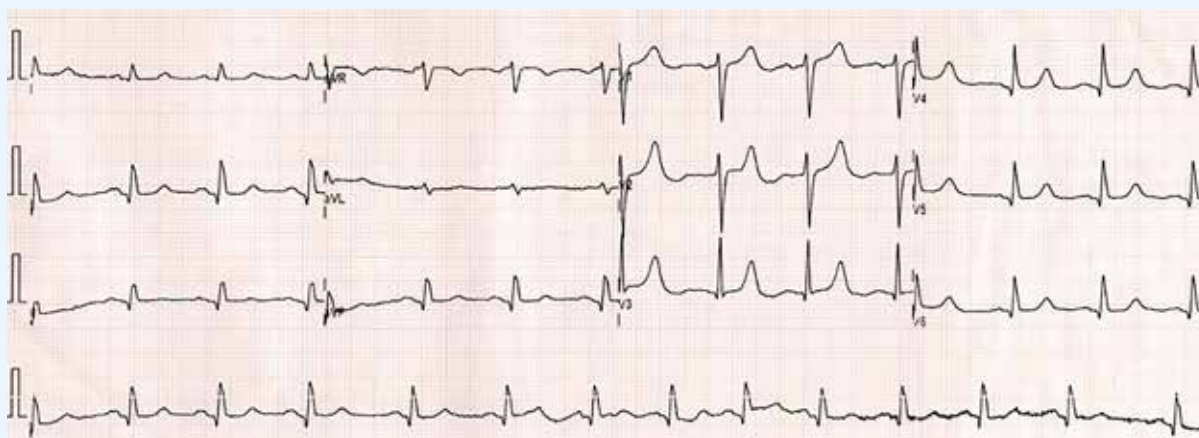


Figura 1. EKG de ingreso. Ritmo sinusal con crecimiento de aurícula izquierda.

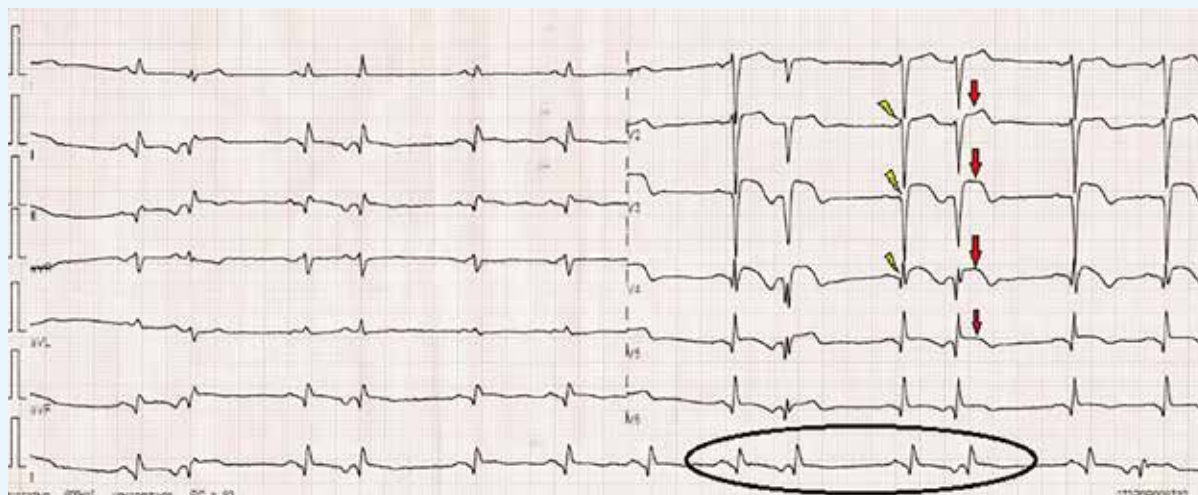


Figura 2. EKG al cuarto día de hospitalización. Ritmo sinusal con bigeminismo supraventricular (circulo) y supradesnivel del segmento ST V2-V5 (flecha roja) con amputación de ondas R (rayo amarillo).

Discusión

Se presenta una paciente con factores de alto riesgo cardiovascular que pasa por tres momentos. En primer lugar, el síndrome focal agudo, donde el accidente cerebrovascular agudo (ACV) isquémico es la principal causa, y los eventos cardiembólicos son responsable del 35% de las etiologías, entre las cuales la FA es el origen del 20 al 30% de todos los ictus isquémicos y el 10% de los ictus criptogénicos (3-5); se comprueba la causa isquémica en la tomografía cerebral; sin embargo, no se encuentran signos de origen cardioembólico en el examen físico ni en el electrocardiograma de ingreso. Se le administró

trombolítico, el cual no fue efectivo, resultado esperable puesto que al ser administrado a las cuatro horas de enfermedad solo el 52% son efectivos y, en mayores de 80 años, la efectividad es alrededor del 50% (6,7).

Un segundo momento, cuando el electrocardiograma muestra una clara elevación del segmento ST en derivadas precordiales (Figura 2) pudiendo esta alteración de la repolarización ser secundario al ACV isquémico (8,9); sin embargo, en el contexto de una paciente con muy alto riesgo cardiovascular se necesita descartar lesión miocárdica, teniendo presente que el ACV genera una respuesta inflamatoria sistémica con liberación de citosinas capaz de inestabilizar las placas coronarias y, además, ocasionar necrosis miocárdica por la liberación de calcio intracelular, finalizando en un síndrome coronario agudo

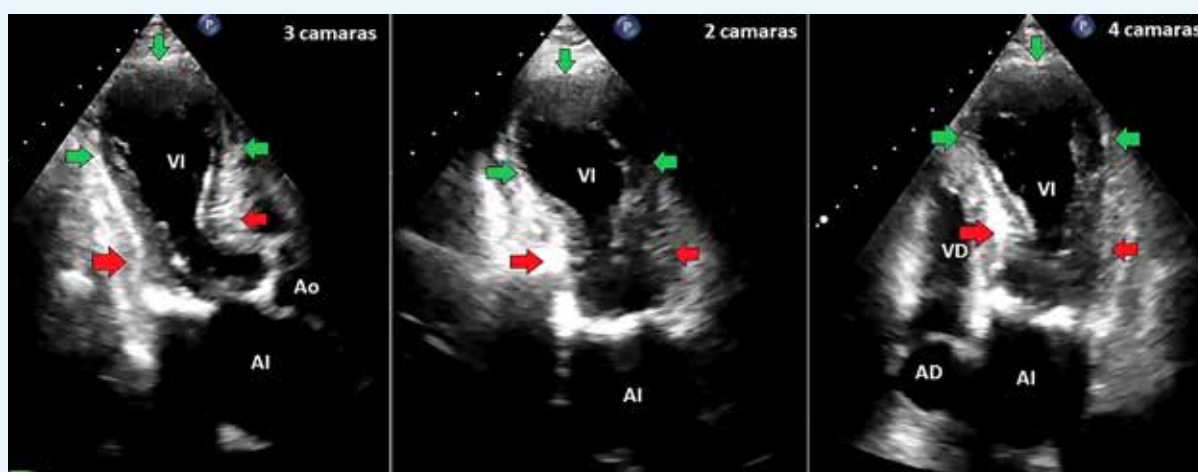


Figura 3. Ecocardiografía en vista apical de 3, 2 y 4 cámaras. Evidencia acinesia de las cara anterior, inferior, anteroinferolateral y anteroinferoseptal a nivel medial y apical (flecha verde) e hipercontractilidad basal (flecha roja) (patrón de Takotsubo). **AD:** aurícula derecha. **AI:** aurícula izquierda. **Ao:** aorta. **VD:** ventrículo derecho. **VI:** ventrículo izquierdo.

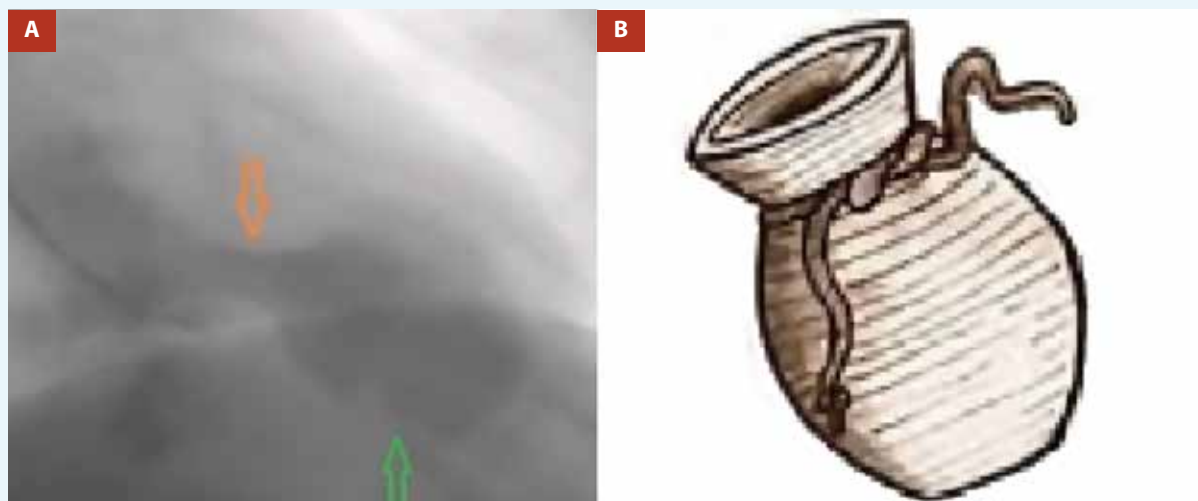


Figura 4. Ventriculografía. **A:** Hipercontractilidad de los segmentos basales (flecha anaranjada) y acinesia de los segmentos medios y apicales del ventrículo izquierdo (flecha verde). **B:** olla para capturar pulpos «Takotsubo».

(SCA) o en una miocardiopatía⁽¹⁰⁾; es aquí que el estudio de enzimas cardíacas cumplió un rol importante⁽¹¹⁾ pues indicó daño miocárdico agudo lo cual se corroboró con la ecocardiografía, la cual demuestra alteración de múltiples territorios vasculares haciendo presumir de lesión multivaso, pero, sorprendentemente el cateterismo cardíaco reporta ausencia de lesiones obstructivas significativas dando un giro diagnóstico hacia el infarto de miocardio con arterias coronarias no obstruidas (MINOCA)⁽¹²⁾, que junto al infarto agudo de miocardio demostrado además de la ausencia de diagnóstico alternativo encaja en los criterios de MINOCA⁽¹³⁻¹⁵⁾.

Ante un MINOCA, el cual es un síndrome clínico que tiene una prevalencia que va desde 1 al 15% en pacientes con SCA especialmente en jóvenes, mujeres e infarto de miocardio ST no elevado (IMASTNE), y basados en los hallazgos ecocardiográficos, se realizó una ventriculografía^(15,16) que evidencia un ventrículo en forma de «olla de Takotsubo» (Figura 4). Se concluye que

estamos ante un síndrome de Takotsubo, con controversias respecto al uso de Betabloqueadores e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, además del uso de tratamiento antiplaquetario único^(13,14,17).

Finalmente, en un tercer momento se demuestra FA con respuesta ventricular alta pudiendo ser un evento incidental, ya que la paciente reunió condiciones para desarrollarla; formar parte del síndrome cerebro-corazón; ser secundaria al infarto de miocardio⁽¹⁸⁾ o tratarse de FA preexistente, las cuales se detectan con mayor frecuencia después de un ACV; esto genera un debate para demostrar que los episodios de FA se desencadenan por el síndrome cerebro-corazón o son la causa del ictus inicial^(1,2). Estos tres eventos (ACV isquémico, síndrome de Takotsubo y FA) forman parte del síndrome cerebro-corazón que ocurre con mayor frecuencia dentro de los primeros tres días del evento cerebrovascular, estando asociado a la edad

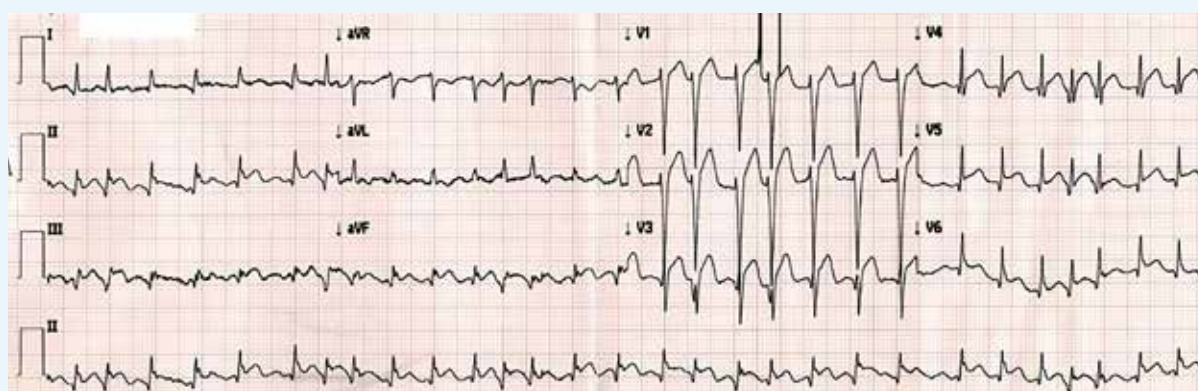


Figura 5. EKG dos días después del alta. Fibrilación auricular con respuesta ventricular alta.

avanzada, prevalencia de comorbilidades cardíacas y factores de riesgo cardiovascular ^(1,2), lo cual explica el daño cardíaco por la interacción a través del eje nervioso cerebro-corazón causando inflamación, desregulación autónoma central, liberación de catecolaminas, cambios estructurales del miocardio y anomalías de la pared vascular ^(2,19).

El síndrome de Takotsubo, descrito por primera vez por Sato en 1990, desencadenado por eventos estresantes físicos o emocionales las cuales generan una «tormenta de catecolaminas» ⁽²⁰⁾ afecta con más frecuencia a mujeres posmenopáusicas, las cuales representan el 2% de SCA o 10% si solo se considera mujeres. Su diagnóstico requiere alteración de la contractilidad miocárdica transitoria (aproximadamente 6 semanas); anomalías electrocardiográficas evolutivas ^(21,22); disparidad entre la elevación de troponinas y el miocardio disfuncional y ausencia de miocarditis, feocromocitoma o enfermedad coronaria epicárdica significativa ⁽²³⁾; con complicaciones tan frecuentes, como presencia de lesiones obstructivas, preferentemente si el factor desencadenante es físico, enfermedad neurológica aguda, primera troponina mayor a 10 veces el límite

superior normal y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo es menor al 45%; condicionado un alto riesgo de mortalidad ^(24,25).

En nuestra opinión, el evento primario se trató de una FA paroxística que origina un ACV isquémico cardioembólico que se complicó con un síndrome de Takotsubo, cerrando el círculo del síndrome cerebro-corazón.

En conclusión, en pacientes con una presentación frecuente como el ACV isquémico, a pesar de no demostrar arritmias al ingreso, es obligatorio buscar la presencia de FA, además de evaluar la coexistencia de lesión miocárdica, pues no siempre son secundarios a lesiones coronarias significativas como en MINOCA o Sd. de Takotsubo que se presenta en el contexto de un cuadro emergente como síndrome cerebro-corazón, con alto riesgo de mortalidad, el cardiólogo está en la obligación de buscarlos, y en ello cumplen una función fundamental las troponinas ultrasensibles.

Contribución de los autores: todos los autores participaron en la redacción y aprobación de la versión final del manuscrito.

Referencias bibliográficas

- Scheitz JF, Nolte CH, Doehner W, Hachinski V, Endres M. Stroke–heart syndrome: clinical presentation and underlying mechanisms. *Lancet Neurol.* 2018;17:1109-20. doi: 10.1016/S1474-4422(18)30336-3.
- Sposato LA, Hilz MJ, Aspberg S, Murthy SB, Bahit MC, Hsieh CY, et al; World Stroke Organisation Brain & Heart Task Force. Post-Stroke Cardiovascular Complications and Neurogenic Cardiac Injury: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(23):2768-85. doi: 10.1016/j.jacc.2020.10.009.
- Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, Cockroft KM, Gutierrez J, Lombardi-Hill D, et al. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2021;52(7):e364-e467. doi: 10.1161/STR.0000000000000375.
- Caprio FZ, Sorond FA. Cerebrovascular Disease: Primary and Secondary Stroke Prevention. *Med Clin North Am.* 2019;103(2):295-308. doi: 10.1016/j.mcna.2018.10.001.
- Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2021 Feb 1;42(5):373-498. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa612.
- Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med.* 2008;359(13):1317-29. doi: 10.1056/NEJMoa0804656.
- Demaerschalk BM, Kleindorfer DO, Adeoye OM, Demchuk AM, Fugate JE, Grotta JC, et al. American Heart Association Stroke Council and Council on Epidemiology and Prevention. Scientific Rationale for the Inclusion and Exclusion Criteria for Intravenous Alteplase in Acute Ischemic Stroke: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2016;47(2):581-641. doi: 10.1161/STR.0000000000000086. Erratum in: *Stroke.* 2016;47(11):e262.
- Goldstein DS. The electrocardiogram in stroke: relationship to pathophysiological type and comparison with prior tracings. *Stroke.* 1979;10(3):253-9. doi: 10.1161/01.str.10.3.253.
- Khechinashvili G, Asplund K. Electrocardiographic changes in patients with acute stroke: a systematic review. *Cerebrovasc Dis.* 2002;14(2):67-76. doi: 10.1159/000064733.
- Doehner W, Leistner DM, Audebert HJ, Scheitz JF. The role of cardiologists on the stroke unit. *Eur Heart J.* 2020;22(Supplement_M):M3-M12. doi: 10.1093/eurheartj/suaa160.
- Sposato LA, Hilz MJ, Aspberg S, Murthy SB, Bahit MC, Hsieh CY, et al. World Stroke Organisation Brain & Heart Task Force. Post-Stroke Cardiovascular Complications and Neurogenic Cardiac Injury: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(23):2768-2785. doi: 10.1016/j.jacc.2020.10.009.
- Falk R, Hershberger R. Miocardiopatías dilatada, restrictiva e infiltrante. En: Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. 11th edition. Capítulo 77. Elsevier; 2018. p. 1580-1601.
- Collet J, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Deepak L, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2021;42(14):1289-1367. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa575.
- Pustjens TFS, Appelman Y, Damman P, Ten Berg JM, Jukema JW, de Winter RJ, et al. Guidelines for the management of myocardial infarction/injury with non-obstructive coronary arteries (MINOCA): a position paper from the Dutch ACS working group. *Neth Heart J.* 2020;28(3):116-130. doi: 10.1007/s12471-019-01344-6. Erratum in: *Neth Heart J.* 2020;28(1):59.
- Sucato V, Testa G, Puglisi S, Evola S, Galassi AR, Novo G. Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries (MINOCA):

- Intracoronary imaging-based diagnosis and management. *J Cardiol.* 2021;77(5):444-451. doi: 10.1016/j.jjcc.2021.01.001.
16. Kosmas N, Manolis A, Dagnes N, Iliodromitis E. Myocardial infarction or acute coronary syndrome with non-obstructive coronary arteries and sudden cardiac death: a missing connection. *EP Europace.* 2020;22(9):1303-10. doi: 10.1093/europace/eaab156.
 17. Nordenskjöld AM, Agewall S, Atar D, Baron T, Beltrame J, Bergström O, *et al.* Randomized evaluation of beta blocker and ACE-inhibitor/angiotensin receptor blocker treatment in patients with myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries (MINOCA-BAT): Rationale and design. *Am Heart J.* 2021;231:96-104. doi: 10.1016/j.ahj.2020.10.059.
 18. Bhatia GS, Lip GY. Atrial fibrillation post-myocardial infarction: frequency, consequences, and management. *Curr Heart Fail Rep.* 2004;1(4):149-55. doi: 10.1007/s11897-004-0002-y.
 19. Budnik M, Piątkowski R, Ochijewicz D, Zaleska M, Grabowski M, Opolski G. Pathophysiology of Takotsubo Syndrome as A Bridge to Personalized Treatment. *J Pers Med.* 2021;11(9):879. doi: 10.3390/jpm11090879.
 20. Goico A, Chandrasekaran M, Herrera CJ. Novel developments in stress cardiomyopathy: From pathophysiology to prognosis. *Int J Cardiol.* 2016;223:1053-1058. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.08.241.
 21. Johnson NP, Chavez JF, Mosley WJ 2nd, Flaherty JD, Fox JM. Performance of electrocardiographic criteria to differentiate Takotsubo cardiomyopathy from acute anterior ST elevation myocardial infarction. *Int J Cardiol.* 2013;164(3):345-8. doi: 10.1016/j.ijcard.2011.07.029.
 22. Kosuge M, Kimura K. Electrocardiographic findings of takotsubo cardiomyopathy as compared with those of anterior acute myocardial infarction. *J Electrocardiol.* 2014;47(5):684-9. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2014.03.004.
 23. Akashi YJ, Nef HM, Lyon AR. Epidemiology and pathophysiology of Takotsubo syndrome. *Nat Rev Cardiol.* 2015;12(7):387-97. doi: 10.1038/nrcardio.2015.39.
 24. Ghadri JR, Kato K, Cammann VL, Gili S, Jurisic S, Di Vece D, *et al.* Long-Term Prognosis of Patients With Takotsubo Syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(8):874-882. doi: 10.1016/j.jacc.2018.06.016.
 25. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, Napp LC, Bataiosu D, Jaguszewski M, *et al.* Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2015;373(10):929-938. doi: 10.1056/nejmoa1406761.