



Presentación de caso

Miocardopatía de Takotsubo inducida por fármacos, una forma de presentación de la falla cardíaca

Drug-Induced Takotsubo Cardiomyopathy, a Form of Presentation of Heart Failure

Erika Martínez Carreño¹, Andrés Yoli Garrido², Luis Blanco Castiblanco², Marina Pedrosa Algarín¹

¹Clínica Iberoamérica. Barranquilla, Colombia.

²Universidad Metropolitana. Barranquilla, Colombia.

Resumen

Introducción: La miocardopatía por estrés es un síndrome clínico en el contexto de un miocardio aturdido, desencadenado por situaciones agudas como el estrés o una respuesta catecolaminérgica excesiva, ya sea endógena o exógena, que conduce a una disfunción ventricular izquierda que puede evolucionar a insuficiencia cardíaca aguda. Se describe un caso de miocardopatía de estrés, atribuido a la administración de epinefrina durante una intervención intraoperatoria de otorrinolaringología.

Presentación del caso: Una mujer de 23 años con antecedentes de trastorno de ansiedad generalizada, que estaba medicada con escitalopram, ingresó para una cirugía otorrinolaringológica programada (septoplastia más turbinoplastia). En el posoperatorio inmediato presentó taquiarritmia asociada a una marcada dificultad respiratoria y signos clínicos de shock. El edema pulmonar agudo de origen cardíaco se indicó por biomarcadores cardíacos positivos, así como por un ecocardiograma con disfunción sistólica grave del ventrículo izquierdo y una fracción de eyección del 24 %.

Conclusiones: Las miocardopatías constituyen el espectro de distintas enfermedades que afectan el miocardio, lo que conduce al desarrollo de la insuficiencia cardíaca. Actualmente se clasifican en tres grupos principales: la hipertrófica, la restrictiva y la miocardopatía dilatada. Esta última, a su vez, incluye dentro de su amplia etiología, las miocardopatías por estrés, la cual se caracteriza principalmente por disfunción sistólica súbita del ventrículo izquierdo, acompañada de discinesia transitoria de algunos segmentos de la pared ventricular.

Palabras clave: miocardopatía; estrés; takotsubo; epinefrina; catecolaminas.

Abstract

Introduction: Stress cardiomyopathy is a clinical syndrome in the context of a stunned myocardium, triggered by acute situations such as stress or an excessive catecholaminergic response, either endogenous or exogenous, leading to left ventricular dysfunction that may evolve to acute heart failure. We describe a case of stress cardiomyopathy attributed to the administration of epinephrine during an intraoperative otorhinolaryngology procedure.

Case presentation: A 23-year-old woman with a history of generalized anxiety disorder, who was medicated with escitalopram, was admitted for scheduled otorhinolaryngologic surgery (septoplasty plus turbinoplasty). In the immediate postoperative period, she presented with tachyarrhythmia associated with marked respiratory distress and clinical signs of shock. Acute pulmonary edema of cardiac origin was indicated by positive cardiac biomarkers, as well as by an echocardiogram with severe left ventricular systolic dysfunction and an ejection fraction of 24%.

Conclusions: Cardiomyopathies constitute the spectrum of different diseases affecting the myocardium, leading to the development of heart failure. They are currently classified into three main groups: hypertrophic, restrictive and dilated cardiomyopathy. The latter, in turn, includes within its broad etiology, stress cardiomyopathies, which is characterized mainly by sudden systolic dysfunction of the left ventricle, accompanied by transient dyskinesia of some segments of the ventricular wall.

Keywords: cardiomyopathy; stress, takotsubo; epinephrine; catecholamines.

Introducción

Desde su descripción en la década de los 90, la miocardopatía por estrés ha surgido como una forma importante de lesión miocárdica aguda reversible, caracterizada por disfunción sistólica regional transitoria del ventrículo izquierdo,⁽¹⁾ lo que constituye un síndrome clínico, que sugiere un aturdimiento miocárdico con desencadenante en situaciones agudas. Esta incluyen el estrés y niveles suprafisiológicos de catecolaminas y neuropéptidos relacionados con este, con la consecuente disfunción ventricular izquierda que instaura la falla cardíaca aguda.^(2,3)

La integración del mecanismo simpático, mediado por neurolépticos y norepinefrina a nivel presináptico, con la consecuente liberación catecolaminérgica excesiva, incluso por vías exógenas, sugieren la asociación cerebro-corazón como sustrato fisiopatológico de la enfermedad,⁽⁴⁾ en la cual la actividad cardiotóxica neurohormonal determina la disfunción cardíaca que, secundariamente, genera un desequilibrio en la relación aporte/consumo de oxígeno con posterior aturdimiento isquémico.

Se estima la prevalencia de miocardiopatía por estrés en 1-2 hasta un 10 % con una predilección por el sexo femenino y en el 90 % de los casos la edad media de presentación ronda los 68,5 años con una probabilidad de presentación 10,8 veces mayor que en los hombres. Sin embargo, se considera que esta podría ser más alta, dado que se encuentra subestimada por el desconocimiento de la condición.⁽⁵⁾ En adición, se estima que al menos dos tercios de los casos de miocardiopatía de Takotsubo, inducidas por fármacos, se debieron a la estimulación directa o indirecta de las catecolaminas.⁽³⁾

En Colombia los datos epidemiológicos son escasos, con series de casos pequeñas (12 pacientes), principalmente en centros de referencia de la ciudad de Cali, fundación Valle de Lili en un periodo de nueve años, lo que señala un comportamiento clínico-epidemiológico similar al de los pacientes occidentales.⁽⁶⁾

Presentación del Caso

Se describe el caso de una mujer de 23 años, con antecedente de trastorno de ansiedad generalizado, medicada con escitalopram, quien ingresó al Servicio de Cirugía de la Clínica Iberoamérica en Barranquilla-Colombia para intervención otorrinolaringológica (septoplastia + turbinoplastia), realizada sin complicaciones. Posteriormente, se traslada a la unidad de recuperación, donde se torna taquicárdica, hipotensa y con dificultad respiratoria marcada, para lo cual se indicó manejo con cristaloides, oxigenoterapia con mascarera de no reinhalación. Se solicita un electrocardiograma, en el cual se aprecia trastorno de repolarización antero-lateral.

Se ordena una radiografía de tórax donde se observan signos sugestivos de edema pulmonar (fig. 1) y se sospecha de embolia pulmonar. Se toma una gasometría arterial que muestra hipoxemia.



Fuente: Historia clínica.

Fig. 1 – Radiografía de tórax con infiltrados intersticiales reticulares bilaterales, en relación con la congestión parahiliar peribronquial bilateral y la redistribución de flujo, propios del edema pulmonar.

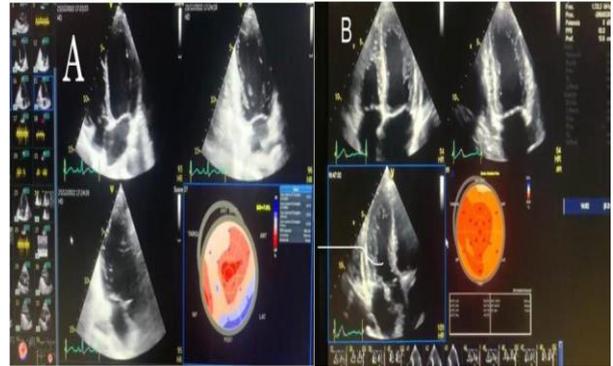
Se traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos, donde se mantiene bajo monitoreo hemodinámico y se solicita un ecocardiograma transtorácico, el cual se describe con hipoquinesia difusa más disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo con fracción de eyección (FEVI) del 24 % (fig. 2).

Además, se conocen los resultados positivos de los biomarcadores cardíacos (NT-pro BNP y troponinas). Se inicia manejo con diuréticos de asa con metas a balance hídrico negativo y se solicita

intervención por Cardiología, quien, tras documentar el uso de epinefrina como agente hemostático durante el transoperatorio, considera alta probabilidad de miocardiopatía de Takotsubo, inducida por adrenérgicos, por inteTAK score.

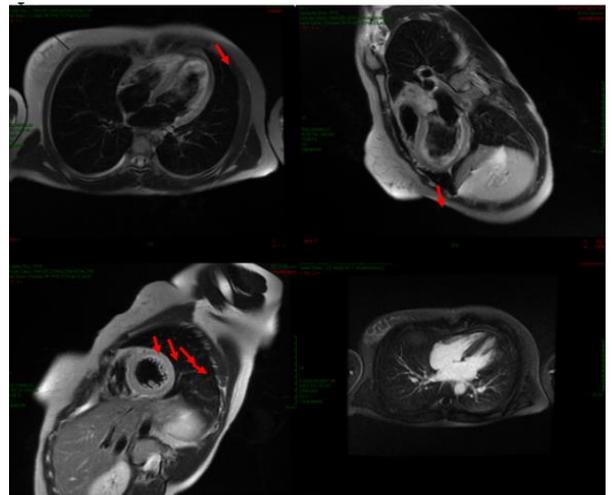
Se realiza un nuevo control ecocardiográfico que revela función sistólica conservada, sin trastornos segmentarios y FEVI de 54%. Tras recuperación de la función cardíaca se fortalece la sospecha clínica y se sugiere realizar una resonancia nuclear magnética cardíaca donde se destacan hallazgos en relación con un edema miocárdico sin necrosis u fibrosis (fig. 3), lo que confirma dicha presunción diagnóstica.

La paciente progresó clínicamente a la mejoría, por tanto, se le dio egreso en plan de rehabilitación cardíaca y terapia médica dirigida por guías.



Fuente: Historia clínica.

Fig. 2 – A. Primera imagen ecocardiográfica con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo; FEVI 24 % con adelgazamiento de las paredes ventriculares; B. Ecocardiograma control sin disfunción sistólica y buena contractilidad; FEVI: 54 %.



Nota al pie: Se observa edema miocárdico de predominio en los segmentos mediales con menor intensidad en segmentos basales (patrón no isquémico) en las secuencias de realce tardío; se observa captación anormal del gadolinio, sin evidencia de necrosis y/o fibrosis miocárdica.

Fuente: Historia clínica.

Fig. 3 – IRM anatómica, funcional y con realce tardío.

Discusión

Las miocardiopatías son un grupo heterogéneo de enfermedades con afectación propia sobre el miocardio y se han convertido en una causa importante de falla cardíaca. Actualmente, se clasifican en cinco grandes grupos: la miocardiopatía hipertrófica, restrictiva, arritmogénica del ventrículo izquierdo, las no clasificadas y la miocardiopatía dilatada. Esta última con múltiples causas, entre ellas, la asociada a un alto nivel de catecolaminas circulantes, incluyendo la vía exógena, tras la administración de estimulantes adrenérgicos, donde cabe mencionar la miocardiopatía por estrés o de Takotsubo.⁽⁷⁾

Clásicamente, la definición de esta entidad se describió en el espectro de la falla cardíaca aguda con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, además de un patrón típico de balonamiento apical con discinesia transitoria. Sin embargo, la descripción de otros patrones menos frecuentes de alteración del ventrículo izquierdo, como el medioventricular y basal, hacen también parte de la historia natural de la enfermedad.^(8,9)

En la actualidad existen diferentes criterios para el diagnóstico de la miocardiopatía de Takotsubo, siendo los de la Sociedad Europea de Cardiología y el Registro Internacional de Takotsubo *interTAK score*, los de mayor sensibilidad; la cual es del 95 % para los últimos cuando se obtuvo un puntaje ≥ 50 .^(10,11)

La miocardiopatía por estrés tiene una mortalidad cercana al 5 %⁽¹²⁾ con predominio en pacientes que debutan con inestabilidad hemodinámica y *shock* cardiogénico, asociado a parada cardíaca; de ahí la importancia en el manejo de la falla cardíaca aguda, según el mecanismo de presentación y el perfil hemodinámico, incluso con la utilización de dispositivos avanzados de asistencia ventricular, si están indicados.⁽¹³⁾ La recuperación de la disfunción sistólica suele ser progresiva en promedio 1 a 2 semanas, aunque en algunos casos puede ser en las primeras 48 horas; no obstante, hay situaciones donde puede tardar meses;⁽¹⁴⁾ de ahí la importancia del seguimiento clínico y la continuidad del tratamiento con el objetivo del bloqueo simpático adrenérgico.

Conclusiones

El caso expuesto plantea la expresión del síndrome de Takotsubo, fundamentalmente potenciado tras el estímulo catecolaminérgico exógeno, el cual está bien descrito como sustrato fisiopatológico inherente de la enfermedad. Además, se evidencian las alteraciones del ventrículo izquierdo con predominio a nivel medioventricular, lo cual se presenta con baja frecuencia.

Así mismo, se describen algunos factores de riesgo que predisponen el desarrollo de la enfermedad, como el sexo femenino, los antecedentes psiquiátricos, el detonante del posquirúrgico y el uso de adrenérgicos como hemostáticos, lo que permite estimar una alta probabilidad diagnóstica por criterios ya ampliamente validados por las sociedades científicas. De acuerdo con lo anterior se cumple el objetivo primario de asociar la presentación de la enfermedad y su relación con drogas simpaticomiméticas, las cuales con una frecuencia no muy alta se vinculan con la aparición de la miocardiopatía.

Dada la sensibilidad de los criterios para el diagnóstico de miocardiopatía de Takotsubo, se recomienda su uso de rutina en pacientes seleccionados para establecer un diagnóstico diferencial con el síndrome coronario agudo. Este caso se convierte, entonces,

en un buen ejemplo de reproducibilidad de estos por su alto valor predictivo positivo y la detección y manejo de esta patología.

Referencias bibliográficas

1. Medina de Chazal H, Del Buono MG, Keyser-Marcus L, Ma L, Moeller FG, Berrocal D, *et al*. Stress Cardiomyopathy Diagnosis and Treatment. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(16):1955-71. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2018.07.072>
2. Wittstein IS, Schulman SP, Bivalacqua TJ. Neurohumoral Features of Myocardial Stunning Due to Sudden Emotional Stress. *N Engl J Med*. 2005;10;352(6):539-48. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.accreview.2005.05.028>
3. Kido K, Guglin M. Drug-Induced Takotsubo Cardiomyopathy. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2017;22(6):552-63. DOI: <http://dx.doi.org/10.1177/1074248417708618>
4. Samuels MA. The Brain–Heart Connection. *Circulation*. 2007;3;116(1):77-84. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.678995>
5. Rawish E, Stiermaier T, Santoro F, Brunetti N, Eitel I. Current Knowledge and Future Challenges in Takotsubo Syndrome: Part 1—Pathophysiology and Diagnosis. *J Clin Med*. 2021;10(3):479. DOI: <http://dx.doi.org/10.3390/jcm10030479>
6. Gómez AR, Herrera S, Ochoa J, Velásquez JG. Miocardiopatía por estrés: serie de casos. *Rev Colomb Cardiol*. 2015;22(2):97-101. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2014.10.009>
7. Seferović PM, Polovina M, Bauersachs J, Arad M, Ben Gal T, Lund LH, *et al*. Heart failure in cardiomyopathies: a position paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2019;21(5):553-76. DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/ehf.1461>
8. 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;3;373(10):929-38. DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1406761>
9. 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: Current state of knowledge on Takotsubo syndrome. *Eur J Heart Fail*. 2016;18(1):8-27. DOI: <https://dx.doi.org/10.1002/ehf.424>
10. Samul-Jastrzębska J, Roik M, Wretowski D, Łabyk A, Ślubowska A, Bizoń A, *et al*. Evaluation of the InterTAK Diagnostic Score in differentiating Takotsubo syndrome from acute coronary syndrome. A single center experiences. *Cardiol J*. 2021;28(3):416-22. DOI: <http://dx.doi.org/10.5603/CJ.a2019.0086>
11. Ghadri JR, Cammann VL, Jurisic S, Seifert B, Napp LC, Diekmann J, *et al*. A novel clinical score (InterTAK Diagnostic Score) to differentiate takotsubo syndrome from acute coronary syndrome: results from the International Takotsubo Registry: Diagnostic score for takotsubo syndrome. *Eur J Heart Fail*. 2017;19(8):1036-42. DOI: <https://dx.doi.org/10.1002/ehf.683>
12. Singh K, Carson K, Shah R, Sawhney G, Singh B, Parsaik A, *et al*. Meta-Analysis of Clinical Correlates of Acute Mortality in Takotsubo Cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2014;113(8):1420-8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amicard.2014.01.419>
13. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, *et al*. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599-726. DOI: <https://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
14. Sharkey SW. A Clinical Perspective of the Takotsubo Syndrome. *Heart Fail Clin*. 2016;12(4):507-20. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hfc.2016.06.003>

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

Agradecimientos

Agradecemos a la Clínica Iberoamérica de la Ciudad de Barranquilla por permitirnos desarrollar este tipo de aportes al método científico; a la paciente por ser una persona colaboradora con el grupo médico y permitir el acceso a su historia clínica con fines investigativos.

DIRECCION PARA CORRESPONDENCIA: Marina Pedrosa Algarin, Clínica Iberoamérica. Barranquilla, Colombia. E-mail: mavialgarin@gmail.com



Esta obra está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento-No Comercial 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).