

Table 1 Demographic and clinical characteristics of patients with intestinal bleeding associated with direct oral anticoagulants.

Patient	Age (years)	Gender	AF type	Final gastrointestinal diagnosis	DOAC
1	79	M	Paroxysmal	Colon cancer (adenocarcinoma)	Apixaban
2	76	M	Permanent	Colon cancer (adenocarcinoma)	Dabigatran
3	73	M	Paroxysmal	Jejunal angiodysplasia Multiple	Apixaban
4	81	F	Paroxysmal	tubulovillous adenomas	Apixaban

of cancer depend in part upon early diagnosis, it behoves physicians to follow all possible leads". We want to stress their conclusion with our two cases of adenocarcinoma. Physicians must be aware of the risk of GI bleeding with DOACs use and look for occult GI bleeding intentionally. Taking into consideration the high prevalence of GI bleeding it could be a good practice to test for occult bleeding before and after start of DOAC treatment.

Bibliografía

- Andrikopoulos G, Pastromas S, Mantas I, et al. Management of atrial fibrillation in Greece: the MANAGE-AF study. *Hell J Cardiol.* 2014;55:281---7.
- Farmakis D, PiPilis A, Antoniou A, et al. Clinical profile and therapeutic management of patients with atrial fibrillation in Greece: results from the registry of atrial fibrillation to investigate new guidelines (RAFTING). *Hell J Cardiol.* 2013;54:368---75.
- Deedwania PC. New oral anticoagulants in elderly patients with atrial fibrillation. *Am J Med.* 2013;126:289---96.
- Vardas P, Andrikopoulos G, Baroutsou B, et al. A greek prospective observational study of cardiovascular morbidity and mortality in patients with atrial fibrillation. *Hell J Cardiol.* 2015;56:475---94.
- Holster IL, Valkhoff VE, Kuipers EJ, et al. New oral anticoagulants increase risk for gastrointestinal bleeding: a systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology.* 2013;145:105---12, e15.
- Sholzberg M, Pavenski K, Shehata N, et al. Bleeding complications from the direct oral anticoagulants. *BMC Hematol.* 2015; 15:18.
- Desai JC, Chatterjee P, Friedman K, et al. Incidence and clinical presentation of gastrointestinal bleeding in atrial fibrillation patients taking direct oral anticoagulants. *Am J Gastroenterol Suppl.* 2016;3:13---21.
- Michaels MM. Bleeding from occult tumors during anticoagulant therapy. *Circulation.* 1962;25:804---6.
- Clemens A, Strack A, Noack H, et al. Anticoagulant-related gastrointestinal bleeding—could this facilitate early detection of benign or malignant gastrointestinal lesions? *Ann Med.* 2014;46:672---8.

Luis Colín*, Manlio F. Márquez

Departamento de Electrocardiología, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", Ciudad de México, Mexico

* Corresponding author at: Departamento de Electrocadiología, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", Ciudad de México, México Juan Badiano 1, Sección XVI, Tlalpan 14010, Mexico City, Mexico.

E-mail address: luiscolin@yahoo.com.mx (L. Colín).

<https://doi.org/10.1016/j.acmx.2017.09.002>
1405-9940/

© 2017 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

Published by Masson Doyma México S.A. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Miocardopatía de Takotsubo: cuando las coronarias callan



Takotsubo myocardiopathy: When coronary arteries are silent

Caso clínico

Mujer de 65 años con antecedentes de hipertensión arterial y dislipidemia de 15 años de evolución en manejo farmacológico, exfumadora hace 2 años de 20 paquetes/año, quien hace 2 días experimentó un evento familiar que le ocasionó gran estrés emocional. Ingresó al servicio de urgencias por cuadro de dolor precordial opresivo intenso, con irradiación a espalda, de una hora de evolución y diaforesis. El examen físico no demostró hallazgos relevantes, mientras que el electrocardiograma (ECG) evidenció elevación del segmento ST en cara inferior y lateral alta (fig. 1).

La troponina I resultó elevada (2.86 ng/ml) y dadas las características del dolor se sugirió la posibilidad de un síndrome aórtico agudo, motivo por el cual se realizó una angiotomografía computarizada toracoabdominal cuyo resultado fue normal. Con la impresión diagnóstica de un infarto agudo de miocardio (IAM), la paciente fue llevada a coronariografía, donde se observaron coronarias sanas, sin lesiones ateromatosas obstructivas (figs. 2A y B). La ventriculografía demostró acinesia en los segmentos inferolateral basal y apical (figs. 2C y D), con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI%) estimada en el 35%. Una ecocardiografía realizada al ingreso confirmó los hallazgos de la ventriculografía y no reveló enfermedad valvular asociada.

Estos hallazgos fueron compatibles con una cardiomiopatía de Takotsubo. La paciente estuvo estable hemodinámicamente durante su estancia hospitalaria y se dio de alta con inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y beta-bloqueador. Una nueva ecocardiografía realizada al mes del evento demostró mejoría de

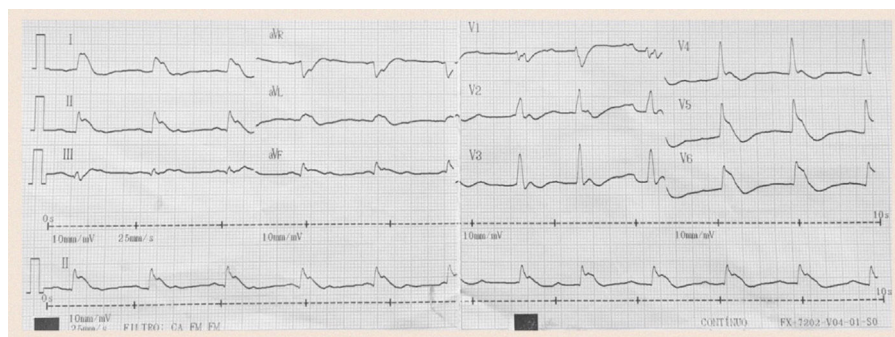


Figura 1 ECG mostrando elevación del segmento ST en derivadas I, II, III, aVF, aVL, V5, V6.

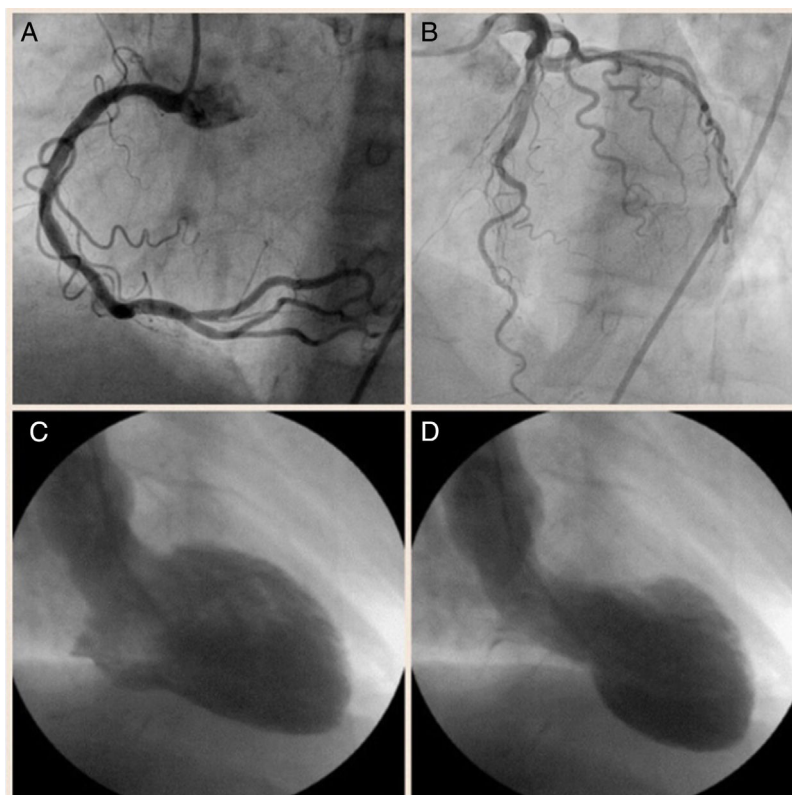


Figura 2 A) Coronariografía demostrando coronaria derecha sana, sin lesiones. B) Coronariografía evidenciando tronco principal izquierdo, arteria coronaria descendente anterior y arteria circunfleja sin lesiones obstructivas. C) Ventriculografía en diástole. D) Ventriculografía en sístole mostrando acinesia en los segmentos inferolateral basal y apical.

los trastornos de la contractilidad ventricular y de la FEVI%, la cual se estimó en un 60%.

Discusión

La miocardiopatía de Takotsubo (MTT) también conocida como síndrome del corazón roto o cardiomiopatía inducida por estrés es una entidad completamente reversible en la mayoría de los casos, desencadenada por eventos agudos de estrés emocional en un 14-38% de los pacientes o fisiológico en un 17-70%^{1,2}. Fue descrita por Dote et al. en la década

de los 90³; su nombre deriva de una canasta japonesa para atrapar pulpos y que se asemeja a la forma que adopta el ventrículo izquierdo durante la sístole en esta condición³⁻⁵. Fue reportado como un síndrome caracterizado por dolor precordial y/o disnea, cambios electrocardiográficos particulares, discinesia apical transitoria del ventrículo izquierdo y arterias coronarias sanas³. En el año 2006 la American Heart Association la introdujo como una cardiomiopatía adquirida primaria².

Corresponde al 1.5-2.2% de todos los IAM, con reportes de hasta el 6-12% en mujeres con sospecha de IAM de cara anterior¹. Su incidencia anual en los EE.UU. es de

aproximadamente 14,000 casos, afectando predominantemente al sexo femenino en un 90%; la edad media de presentación es de 62-75 años^{1,4,5}, siendo menos del 3%, pacientes menores de 50 años².

Su fisiopatología no se ha dilucidado con claridad, aunque varias teorías la relacionan con una excesiva estimulación simpática del miocardio, pues es bien sabido que un aumento significativo en los niveles de catecolaminas puede generar disfunción cardíaca microvascular. Otros autores sugieren que la disminución en la perfusión, así como una alteración en la captación de glucosa pueden ser mecanismos involucrados en su aparición⁴.

El espasmo coronario epicárdico multivaso, el aturdimiento y/o toxicidad miocárdica inducida por catecolaminas endógenas, los trastornos en el metabolismo de los ácidos grasos en el miocardio y la lesión por reperfusión tras un síndrome coronario agudo han sido sugeridos como otros posibles elementos involucrados en la génesis de esta entidad en individuos genéticamente predispuestos⁶.

Los niveles altos de catecolaminas son una causa de lesión miocárdica ya que aumentan los niveles intracelulares de calcio y los radicales libres de oxígeno, tal y como sucede en las cardiomiopatías inducidas por catecolaminas secundarias a entidades como: feocromocitoma, hemorragia intracerebral o subaracnoidea¹.

Las hormonas femeninas tienen un rol importante en esta enfermedad, pues los estrógenos atenúan la respuesta miocárdica a las catecolaminas; por esta razón las mujeres posmenopáusicas son más propensas a padecerla. Adicionalmente el sistema cardiovascular de las mujeres es más susceptible a las catecolaminas. Otras hormonas como las tiroideas están relacionadas también, pues la tirotoxicosis puede actuar como un factor precipitante^{4,7}.

La MTT se acompaña generalmente de dolor precordial y/o disnea de inicio súbito en el 90% de los casos. Electrocardiográficamente se observa elevación del segmento ST e inversión de la onda T, aunque en casos poco frecuentes se puede presentar prolongación del segmento QTc (450-500 ms) y ondas Q patológicas^{1,2}.

Los pacientes varían desde levemente sintomáticos hasta críticamente enfermos, pero a pesar de la variación en la presentación clínica, la mayoría tienen rasgos característicos. Los criterios diagnósticos fueron propuestos por Bybee y posteriormente adaptados dando origen a los criterios de Mayo^{2,8}. Estos criterios contemplan: 1) Hipocinesia o acinesia en el segmento medio o apical del ventrículo izquierdo con o sin hipercinesia en el segmento basal del mismo; 2) Ausencia de lesiones obstructivas en las arterias coronarias; 3) Alteraciones en el ECG (elevación del segmento ST seguido de la inversión de la onda T) o elevación modesta de troponinas, y 4) Ausencia de: disfunción miocárdica de diferente etiología (miocarditis, cardiomiopatía hipertrofica), hemorragia intracraneal, trauma craneoencefálico reciente y feocromocitoma. Cabe resaltar que se requiere del cumplimiento de todos ellos para diagnosticar una MTT y aunque no existen criterios completamente válidos, estos son de mucha utilidad para el reconocimiento de este síndrome⁴.

Un hallazgo característico es la disfunción ventricular izquierda, predominantemente apical, causada por dilatación aguda o «ballooning» del ventrículo izquierdo, debido a la acinesia o hipocinesia en el ápex con o sin

hipercinesia en el segmento basal del mismo. La distribución preferencial de los receptores adrenérgicos en el ápex del corazón explica la disfunción apical del ventrículo izquierdo en esta condición⁵. Este fenómeno afecta de manera directa la fracción de eyección, disminuyéndola a un 20-40% seguida de una rápida recuperación de la función sistólica en los primeros días o semanas en la mayoría de los pacientes¹.

El pronóstico de estos pacientes es abrumadoramente favorable, aunque pueden existir complicaciones como insuficiencia cardíaca (13.23%), fibrilación ventricular (1.5%), shock cardiogénico (4.2%), bradiarritmias, regurgitación mitral y muerte (0-8%)^{1,8}. El tratamiento empíricamente es similar al del IAM, el cual se basa en la introducción de inhibidores de la angiotensina y/o beta-bloqueadores hasta que la función ventricular izquierda haya vuelto a la normalidad; también el uso de anticoagulantes, pues la MTT puede favorecer la formación apical de trombos debido a las anomalías del movimiento de la pared del ventrículo izquierdo^{2,9,10}.

Conclusión

La MTT es un síndrome que comparte muchas características con el IAM, pues ambas condiciones se presentan con dolor precordial y/o disnea, generan cambios electrocardiográficos y elevan enzimas cardíacas, lo cual genera confusión en muchas ocasiones aunque tengan una historia natural y un mecanismo fisiopatológico distinto; por tanto es de suma importancia tener claridad sobre esta entidad con el objetivo de optimizar su reconocimiento y así brindar un manejo apropiado al paciente con esta condición.

Bibliografía

1. Sealove BA, Tiyyagura S, Fuster V. Tako-Tsubo cardiomyopathy. *J Gen Intern Med*. 2008;23:1904-8.
2. 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.
3. Dote K, Sato H, Tateishi H, et al. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: A review of 5 cases. *J Cardiol*. 1991;21:203-14.
4. Boland TA, Lee VH, Bleck TP. Stress-induced cardiomyopathy. *Crit Care Med*. 2015;43:686-93.
5. von Blotzheim LG, Christen S, Wieser S, et al. Evidence for an association between Tako-Tsubo cardiomyopathy and bronchial asthma: Retrospective analysis in a primary care hospital. *Open Cardiovasc Med J*. 2015;9:1-4.
6. Fibbi V, Ballo P, Nannini M, et al. Nightmare-induced atypical midventricular Tako-Tsubo cardiomyopathy. *Case Rep Med*. 2015;2015:292658.
7. Jiang DM, Sunc ZW, Han J. Tako-Tsubo cardiomyopathy after a quarrel. *Afr Health Sci*. 2015;15:1349-53.
8. Nuñez Gil IJ, Méndez ML, García-Rubira JC. Cardiopatía de estrés o síndrome de Tako-Tsubo: conceptos actuales. *Rev Argent Cardiol*. 2009;77:218-23.
9. Smeijers L, Szabó BM, Kop WJ. Psychological distress and personality factors in takotsubo cardiomyopathy. *Neth Heart J*. 2016;24:530-7.
10. Mahajani V, Suratkai V. Broken Heart Syndrome. *J Assoc Physicians India*. 2016;64:60-3.

Jonathan Cardona-Vélez*, Laura Ceballos-Naranjo
y Sneider Torres-Soto

*Facultad de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana,
Medellín, Colombia*

* Autor para correspondencia. Cll 78 B No- 72 A-109 Robledo.
Medellín, Colombia.

Correo electrónico: jcardonavelez@hotmail.com
(J. Cardona-Vélez).

<https://doi.org/10.1016/j.acmx.2017.09.005>
1405-9940/

© 2017 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado
por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access
bajo la licencia CC BY-NC-ND ([http://creativecommons.org/
licenses/by-nc-nd/4.0/](http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)).