

Síndrome de *takotsubo* en paciente con isquemia arterial aguda de miembros inferiores

Takotsubo syndrome in a patient with acute arterial ischemia of the lower limbs

Laura Escolano-González¹*, Ma. Isabel Rivera-Rodríguez¹, Pilar Lapuente-González², Young Woon Ki¹, Laura Pastor-Alconchel¹ e Irene Soguero-Valencia¹

¹Servicio de Angiología y Cirugía Vascular; ²Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

Introducción

El síndrome de *takotsubo* (STT) es una disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (VI). Simula al infarto agudo de miocardio (IAM) sin asociar lesiones coronarias^{1,2}.

Aunque es más frecuente en mujeres (9:1) de edad media, es en varones donde presenta peor pronóstico global y mayor mortalidad intrahospitalaria³.

Su etiopatogenia es desconocida. Sin embargo, las teorías actuales optan por espasmos microvasculares transitorios ocasionados por descargas catecolaminérgicas. El pronóstico es benigno, pero en el momento agudo puede presentar mortalidad superior al IAM^{1,2}.

El síndrome de Leriche es la causa más frecuente de obstrucción del sector aorto-ilíaco que de forma aguda asocia una elevada morbimortalidad⁴, manifestándose habitualmente de manera crónica como claudicación gemelar o glútea y disfunción eréctil. La isquemia aguda o afectación visceral es menor, 0,01%, y conlleva una alta morbimortalidad, siendo de origen trombótico o embólico.

La revascularización debe realizarse urgente y la técnica quirúrgica puede ser desde trombectomía transfemoral, hemoducto aortobifemoral o cirugía endovascular, hasta derivación extraanatómica, esta última indicada en pacientes con alto riesgo quirúrgico⁵.

A continuación exponemos un caso en el cual se abordan ambos síndromes, que se manifiestan simultáneamente, así como su evolución y tratamiento.

Caso clínico

Varón de 59 años, fumador, consumo moderado de alcohol, hipertenso y dislipidémico e intervenido de vertebroplastia. Refiere claudicación previa en miembros inferiores (MMII) sin estudio. Dos episodios previos cerebrovasculares en hemisferio derecho con secuela de hemiparesia izquierda por obstrucción carotídea derecha, además de estenosis carotídea izquierda asintomática tratada con *stent* autoexpandible descubierto Protégé™.

Acude a urgencias con cuadro de hipotensión (85 / 45 mmHg) y dolor torácico opresivo de 24 horas de evolución junto con isquemia aguda en MMII.

En la exploración inicial presenta escala de coma de Glasgow de 15, pupilas mióticas y reactivas con taquipnea. Acompaña de extenso *livedo* en hipogastrio y hemiabdomen inferior, región inguinal y en ambos muslos con ausencia de pulsos en ambos MMII, junto con intensa frialdad. La extremidad izquierda (MII) parética muestra mayor cianosis que la derecha, que conserva la sensibilidad y motilidad. La exploración con Doppler portátil no es valorable por hipotensión.

Destaca en la analítica inicial intensa leucocitosis (21,700/mm³) con neutrofilia, elevación de troponinas (3.6 ng/l), acidosis respiratoria (pH 6.9) y elevación de proteína C reactiva (4.8 mg/dl), fibrinógeno derivado (722 mg/dl) y lactato (150 mg/ml). El electrocardiograma

*Correspondencia:

Laura Escolano-González

E-mail: lauraescolanog@gmail.com

1405-9940 / © 2022 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 31-01-2022

Fecha de aceptación: 28-06-2022

DOI: 10.24875/ACM.22000039

Disponible en internet: 24-11-2022

Arch Cardiol Mex. 2023;93(2):263-266

www.archivoscardiologia.com

presenta elevación del segmento ST en V2, V3, I y AVL con ondas T negativas en precordiales compatible con IAM anterior extenso.

La angiotomografía toracoabdominal informa de arterioesclerosis generalizada con permeabilidad de aorta suprarrenal y con obstrucción de aorta abdominal infrarrenal y de ejes ilíacos comunes con recanalización en ilíaca externa derecha y femoral profunda izquierda, además de extenso derrame pericárdico.

Ingresa en unidad de cuidados intensivos (UCI) consciente y orientado, con tensión arterial sistólica 85-90 mmHg y taquicardia sinusal acompañado de hipoperfusión inferior.

Mediante ecocardiografía transtorácica (ETT) se objetiva VI no dilatado con fracción de eyección (FEVI) del 20%, acinesia extensa apical, antero-septal y anterior e hipocinesia septal media, siendo los segmentos basales septal, inferior y lateral los que mejor contraen. Destaca derrame pericárdico moderado adyacente a cavidades derechas con separación en saco anterior de 16 mm. En su interior se visualiza imagen de manto de fibrina vs. hematoma, completándose estudio con test de burbujas que descarta perforación miocárdica (Fig. 1).

Ante sospecha de *shock* cardiogénico por disfunción miocárdica secundaria a IAM se realiza coronariografía urgente que descarta lesiones, diagnosticándose de *shock* mixto secundario a STT.

A las ocho horas desde el ingreso se realiza solo revascularización de MII mediante hemoducto axilofemoral izquierdo con politetrafluoroetileno (PTFE) 6 mm ante la inestabilidad hemodinámica.

Durante la intervención requiere aumento de soporte respiratorio por hipoxemia y tratamiento vasoactivo por hipotensión. En UCI mantiene estabilidad hemodinámica con soporte vasoactivo con dobutamina y norepinefrina. En el postoperatorio evoluciona favorablemente recuperando pulso femoral izquierdo.

Es trasladado a planta con neumonía por *Klebsiella oxytoca* tratada con cefalosporinas. Ocho días después presenta pequeña dehiscencia de herida quirúrgica inguinal izquierda que cicatriza con curas.

El hemoducto axilofemoral izquierdo presenta permeabilidad, mostrando mediante Doppler postoperatorio curvas bifásicas, con índices tobillo-brazo derecho 0.8 e izquierdo 0.6.

Los ETT postoperatorios muestra mejoría de FEVI moderadamente deprimida (Simpson biplano del 43-50%), acinesia apical y ligero derrame pericárdico sin repercusión hemodinámica (Fig. 2).

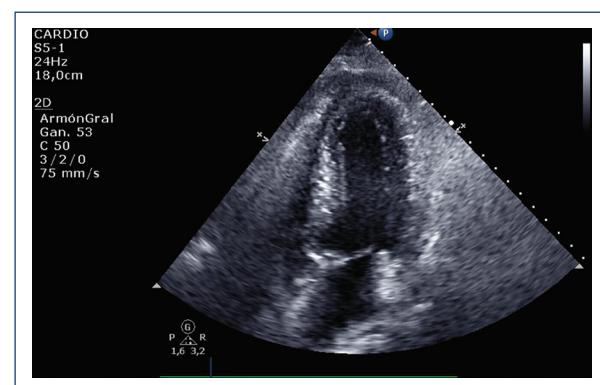


Figura 1. Ecocardiograma realizado al ingreso. Se objetiva ventrículo izquierdo no dilatado junto con fracción de eyección del ventrículo izquierdo severamente deprimida, 20%, a expensas de acinesia extensa apical, anteroseptal y anterior.

Es dado de alta a los 40 días manteniendo ambas extremidades calientes con adecuada perfusión y mejoría de índices ecográficos y funcionales, presentando buena tolerancia a la sedestación con limitación en bipedestación (test Barthel previo 100 / 100 y al alta 20 / 100).

Seguimiento anual con Doppler y tomografía computarizada. A los 15 meses acude por obstrucción del hemoducto precisando amputación supracondílea izquierda (Fig. 3).

Discusión

El STT es un diagnóstico frecuente en cardiología (1-3% de todos los eventos miocárdicos isquémicos con elevación del ST)⁶.

El 90% de los casos publicados son mujeres. Se desencadena por situaciones de estrés emocional, feocromocitomas, eventos neurológicos o enfermedad coronaria subyacente, la ausencia de un desencadenante no excluye su diagnóstico³.

En el STT los disparadores físicos, las enfermedades neurológicas o enfermedades psiquiátricas, las troponinas elevadas y una baja FEVI al ingreso del paciente son predictores independientes para complicaciones intrahospitalarias⁷.

Existen pocos casos descritos con isquemia de MMII, objetivándose solo en una revisión sistemática un caso de embolia en arteria poplítea⁸. No obstante, en posteriores revisiones⁹ debido a la falta de casos reportados y los pocos datos bibliográficos es difícil establecer con certeza que el origen de un fenómeno tromboembólico (cerebral o periférico) radique en la formación de un trombo ventricular.

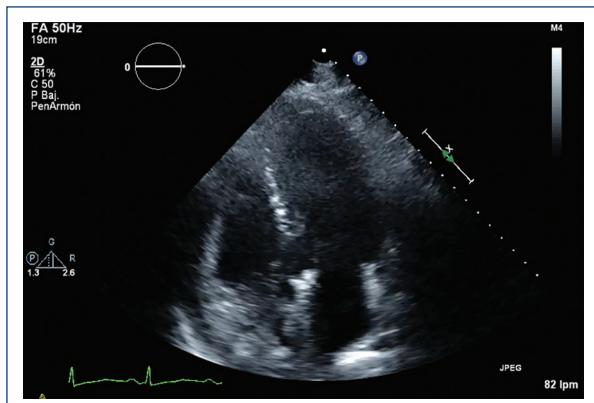


Figura 2. Ecocardiograma a los 15 días de evolución persistiendo acinesia apical junto con disfunción diastólica y derrame pericárdico leve.

Se trata de un caso representativo de isquemia aguda con una obstrucción aorta-ilíaca bilateral trombótica o embólica en el contexto de una compleja patología como es el STT.

Nos encontramos ante un cuadro clínico bastante inespecífico, en un paciente con deterioro hemodinámico severo, troponinas elevadas, factores de riesgo cardiovascular junto con obstrucción carotídea derecha y antecedentes de claudicación intermitente que presentaba clínica de isquemia severa predominando en MII, sin poder precisar que fuera el origen o consecuencia del cuadro miocárdico y hemodinámico.

Aunque inicialmente se sospecha de un síndrome coronario agudo, el diagnóstico diferencial se determina por ecocardiografía y coronariografía, consideradas estándares de oro en el STT³. Hasta en el 39% de los casos registrados puede haber elevación del ST⁶.

En este caso es de vital importancia un adecuado y rápido diagnóstico cardiológico, ya que el paciente presenta una isquemia severa de MMII que requiere cirugía urgente.

Debido a la inestabilidad hemodinámica se interviene únicamente la extremidad crítica para disminuir el tiempo quirúrgico, descartándose técnicas endovasculares por lesiones severas (TASC II D [TransAtlantic Inter-Society Consensus]) y hemoducto aortifemoral por la comorbilidad¹⁰. Posteriormente tras la cirugía se mejora la afectación del MII y se restablece su situación hemodinámica y cardiológica; lo que lleva a recuperar la perfusión de la extremidad derecha sin precisar posteriormente más medidas quirúrgicas.

No es posible identificar el desencadenante, si es el STT el que provoca la isquemia de MMII por bajo gasto

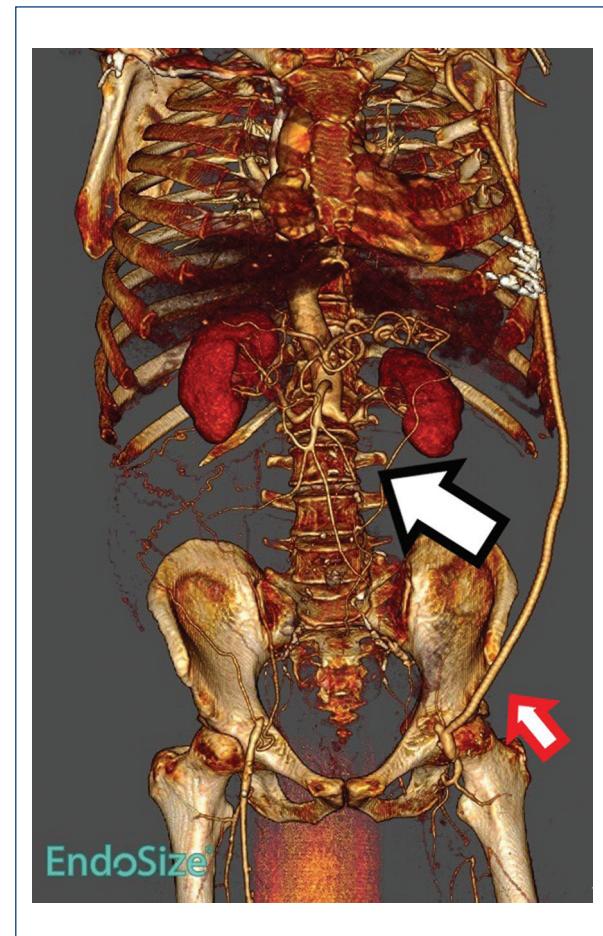


Figura 3. Angiotomografía de miembros inferiores al año. Aorta abdominal infrarrenal obstruida con recanalización de ilíaca externa derecha (flecha negra) y hemoducto axilofemoral izquierdo permeable (flecha roja) con obstrucción de arteria femoral superficial y permeabilidad de profunda con colateralidad más distal al origen.

cardíaco o si la isquemia en MMII es origen o consecuencia del cuadro miocárdico y hemodinámico. Nuestra hipótesis es que posiblemente el estrés causado por dolor isquémico desencadenó la disfunción ventricular, que provocó a su vez un empeoramiento de la isquemia en MMII.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial, o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguidos los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Dote K, Sato H, Tateishi H, Uchida T, Ishihara M. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: a review of 5 cases. *J Cardiol.* 1991;21(2):203-14.
2. Pérez-Castellanos A, Martínez-Sellés M, Mejía-Rentería H, Andrés M, Sionis A, Almendro-Delia M, et al. Tako-tsubo syndrome in men: Rare, but with poor prognosis. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2018;71(9):703708.
3. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical characteristics, diagnostic criteria, and pathophysiology. *Eur Heart J.* 2018;39(22):2032-46.
4. de Varona Frolov SR, Acosta Silva MP, Volo Pérez G, Fiuza Pérez MD. Outcomes after treatment of acute aortic occlusion. *Cir Esp.* 2015;93(9):573-9.
5. Keller K, Beule J, Oliver Balzer J, Coldewey M, Munzel T, Dippold W, et al. A 56-year-old man with co-prevalence of Leriche syndrome and dilated cardiomyopathy: case report and review. *Wien Klin Wochenschr.* 2014;126(5-6):163-8.
6. Dawson DK. Acute stress-induced (takotsubo) cardiomyopathy. *Heart.* 2018;104(2):96-102.
7. 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.
8. de Gregorio C. Cardiembolic outcomes in stress-related cardiomyopathy complicated by ventricular thrombus: A systematic review of 26 clinical studies. *Int J Cardiol.* 2010;141(1):11-7.
9. El-Battrawy I, Borggrefe M, Akin I. Takotsubo syndrome and embolic events. *Heart Fail Clin.* 2016;12(4):543-50.
10. Fariña Casanova X, López Arquillo I, Vidal Rey J, Cabreira Santos D, Encisa de Sá JM. Paraparesia por oclusión aórtica aguda. Una manifestación clínica poco frecuente. *Angiología.* 2018;70(6):230-4.