

37 Congreso
Nacional
CENTRO DE
CONVENCIONES
INTERNACIONALES

Barcelona
22/25
MAYO 2024

seram
Sociedad Española de Radiología Médica

FERM
FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE RADIOLOGÍA MÉDICA

RC | RADIOLEGS
DE CATALUNYA

Quando el corazón roto no es solo un estado emocional:

Síndrome de Tako-Tsubo

Natalia Cadrecha Sánchez, Patricia Ramos
Álvarez, Jhoan Mangónez Varón, Rocío Muedra
Jáñez, Yelen López Suárez, Ana Isabel Barrio
Alonso, Ana Villán González, Isabel Álvarez Muñiz

Hospital de Cabueñes, Gijón, Asturias

Objetivo docente

- Revisión de la presentación clínica del síndrome de Tako-tsubo
- Descripción del protocolo de RM
- Repasar los hallazgos en RM cardíaca en el síndrome de Tako-Tsubo
- Revisión de los diagnósticos diferenciales del Tako-tsubo en RM

Revisión del tema

1. DEFINICIÓN

SINDROME DE TAKO-TSUBO=STT

SINÓNIMOS: DISCINESIA APICAL TRANSITORIA/SD ABALONAMIENTO APICAL

CARDIOMIOPATÍA
REVERSIBLE

HABITUALMENTE
DESENCADENADA
POR EVENTO
ESTRESANTE

ALTERACIONES
DE CONTRACTILIDAD
EN VI

PRONÓSTICO
VARIABLE

2. EPIDEMIOLOGÍA

- Edad media 70 años
 - 80% mayores de 50
- Mujeres (90%)
- Descritos casos en pacientes no típicos (varones jóvenes).
- Infraestimación, especialmente en centros sin Unidad de hemodinámica y en pacientes no típicos.

DISTINTO AL PACIENTE
TIPO CON MIOCARDITIS

**DIAGNÓSTICO FINAL EN 1-3% SOSPECHAS IAMCEST
(5-6% EN MUJERES)**

Revisión del tema

3. FISIOPATOLOGÍA

- Controvertida. Múltiples teorías
 - La más aceptada: Aturdimiento del miocardio secundaria a descarga suprafisiológica de catecolaminas
 - Debido al gradiente apico-basal de receptores de catecolaminas, el ápex se encuentra afectado.
 - Descrita asociación con patologías que causan elevación de catecolaminas, fundamentalmente hemorragia subaracnoidea y feocromocitoma

4. MANIFESTACIÓN CLÍNICA

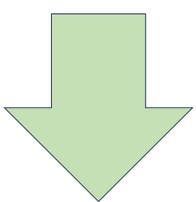
- Síntomas: IAM mimic

Dolor torácico

↗ Troponinas

Elevación
ST/Inversión onda T

- En angiografía coronaria...Coronarias **no obstructivas**



"FALSO" MINOCA

VERDADERO MINOCA: infarto de miocardio no clásico, NO causado por placa obstructiva. Otros mecanismos: disección de arteria coronaria/disfunción microvascular

Revisión del tema

5. PRONÓSTICO

- Incidencia de shock cardiogénico y mortalidad **similar al síndrome coronario agudo (5.6%)**.
Mortalidad x3 ♂
- 20% presentan complicaciones
- Mayor riesgo:
 - Desencadenante físico
 - Patología neurológica o psiquiátrica aguda
 - Troponinas elevados x 10 rango.
 - FE al ingreso <45%
- Complicaciones intrahospitalarias
 - **Frecuentes:** Fallo cardiaco, obstrucción del tracto de salida, regurgitación mitral, shock cardiogénico
 - **Frecuencia moderada:** FA, trombo intracavitario VI, paro cardiaco, bloqueo AV
 - **Infrecuentes:** Taquicardia, bradicardia, torsade-des-pointes, muerte, fibrilación/taquicardia ventricular.

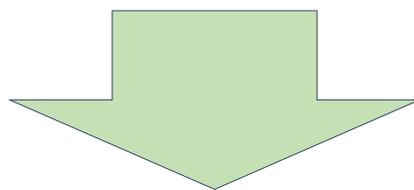
**MAYOR
RIESGO EN
PACIENTES
ATÍPICOS**

Recurrencia 5%

Revisión del tema

6. DIAGNÓSTICO

- Anamnesis:
 - Identificación de "paciente tipo"
 - Evento desencadenante
- Ecocardio: Detección de alteraciones de la contractilidad
- Coronariografía con ventriculografía izquierda: **GOLD STANDARD**
- RM: En las primeras 2 semanas



Revisión del tema

6. DIAGNÓSTICO

- Múltiples criterios diagnósticos propuestos sin alcanzar consenso
- Últimos criterios (2018) **InterTAK diagnostic Criteria:**

Pacientes con **disfunción transitoria del ventrículo izquierdo** (incluyendo hipocinesia, acinesia y discinesia), que presenta abaloramamiento apical,
1. o anomalías de la motilidad medioventricular, basal o focal. Afectación del ventrículo derecho variable. La alteración suele afectar a más de un territorio coronario.

2. Opcional: **Desencadenante** emocional, físico o combinado

3. Patología neurológica desencadenante: Hemorragia subaracnoidea, ictus/AIT. Feocromocitoma.

Alteraciones en **ECG** de nueva aparición: elevación o descenso de
4. segmento ST, inversión de onda T, prolongación del intervalo QT. Poco frecuente la ausencia de alteraciones.

5. Elevación de **troponinas**, CK y péptido natriurético cerebral*

6. La enfermedad coronaria significativa no excluye STT

7. Sin evidencia de miocarditis

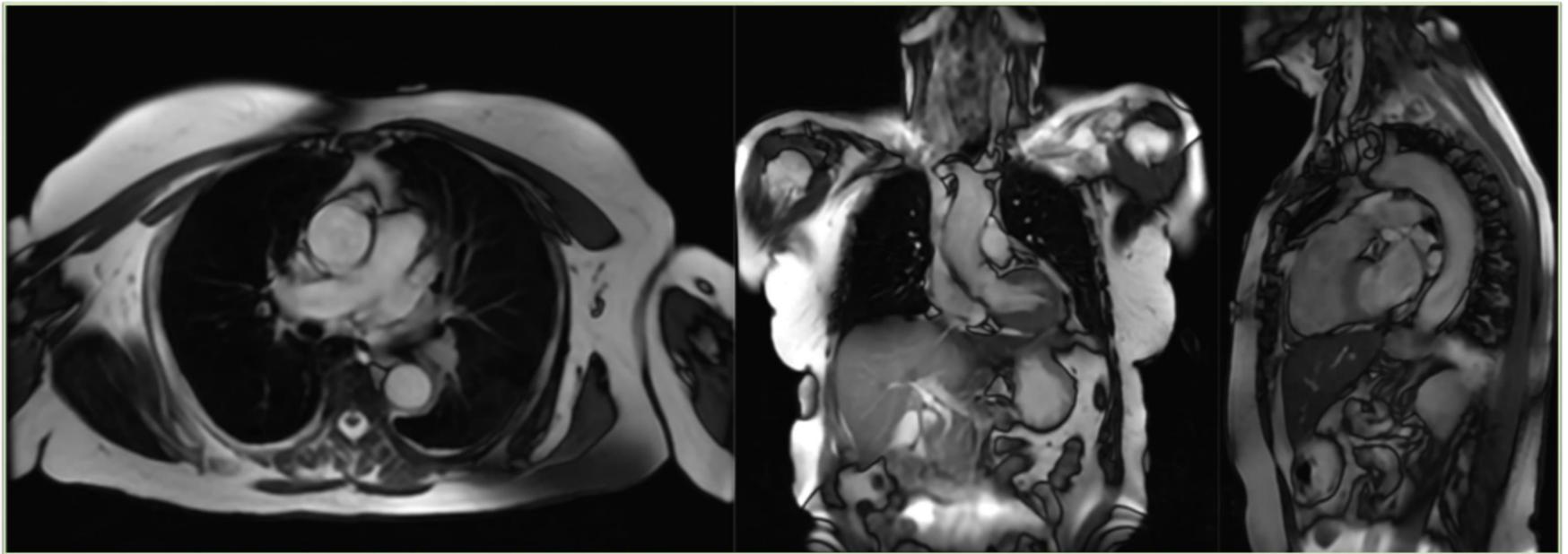
8. Predominante en **mujeres postmenopáusicas**

* La elevación de troponinas es baja para el grado de disfunción ventricular, mientras que la elevación del péptido natriurético cerebral es mayor de lo esperado en IAM

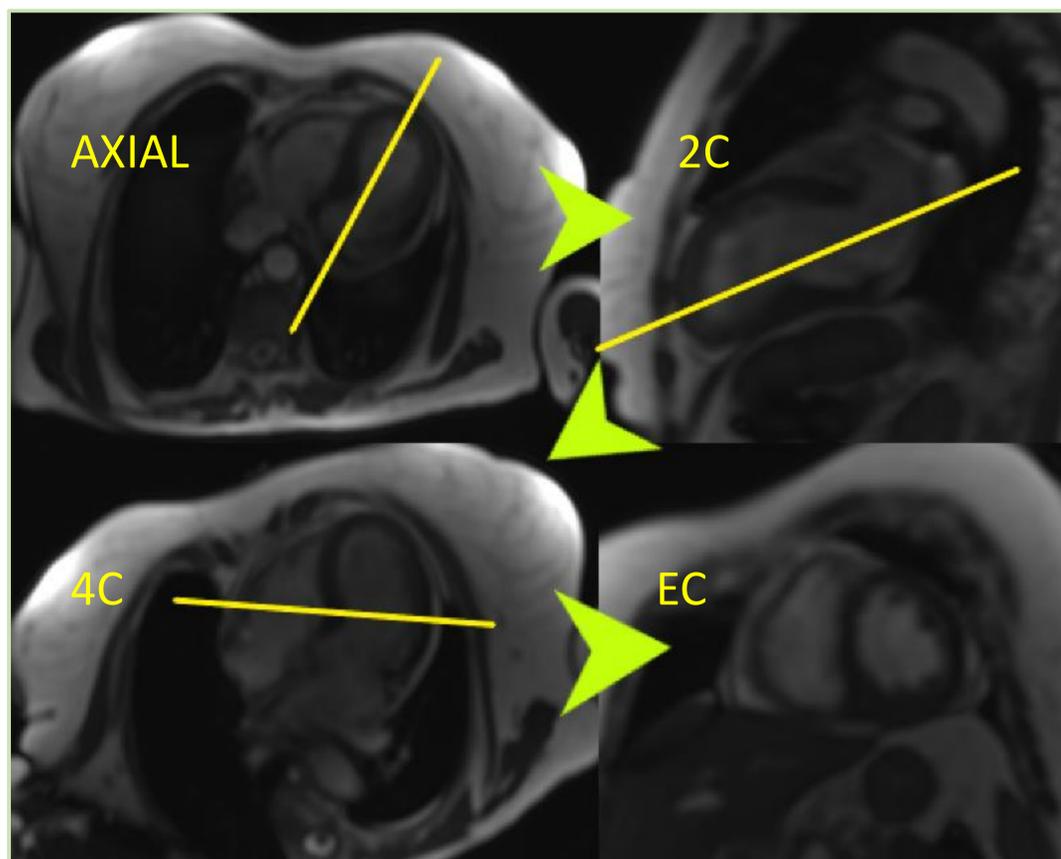
Revisión del tema

7. PROTOCOLO RM

- **Localizadores** axial/coronal/sagital



- **Localizadores en planos intrínsecos**, desde un axial realizado a nivel de cámaras cardiacas se obtienen los planos 2 cámaras del VI (2C), 4 cámaras (4C) y eje corto (EC)



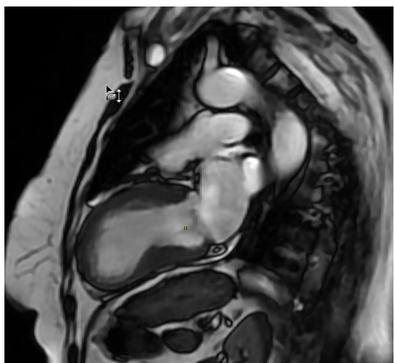
Revisión del tema

7. PROTOCOLO RM

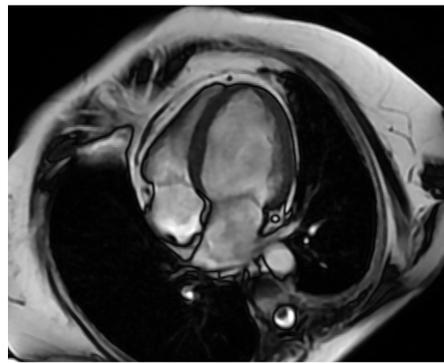
SINCRONIZACIÓN ECG + APNEA

- **Secuencias CINE**

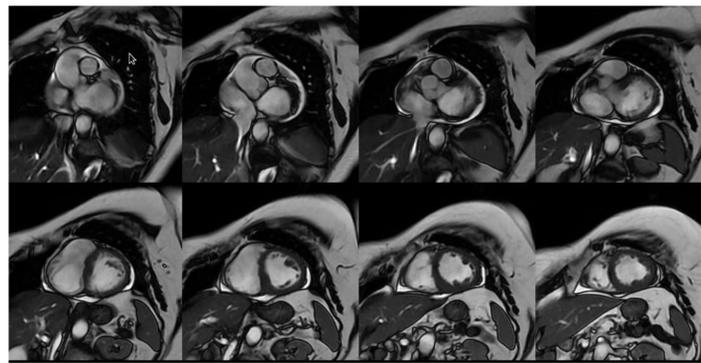
- **2 cámaras del VI:** Se obtiene a partir del plano que pasa, en localizador 4C, por punto medio de válvula mitral y el ápex de VI → 1 ÚNICO CORTE MULTIFASE (imágenes de todo el ciclo cardiaco)
- **4 cámaras del VI:** Se obtiene a partir del plano que pasa en 2C por válvula mitral y ápex de VI → 1 ÚNICO CORTE MULTIFASE
- **Eje corto del VI:** plano perpendicular al septo IV. → MULTICORTE/ MULTIFASE: Se adquiere desde base a ápex VI en todo el ciclo
- **3 cámaras del VI:** Plano paralelo a las paredes de la aorta en el tracto de salida → 1 ÚNICO CORTE MULTIFASE
- Opcionales: **Planos del tracto de salida del VI/VD** (Realizar TSVI si existe sospecha de obstrucción del mismo)



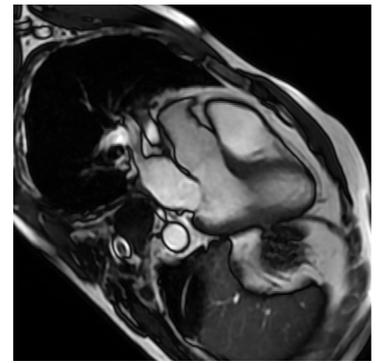
Fase de secuencia
CINE en plano 2C del
VI



Fase de secuencia CINE
en plano 4C del VI



Múltiples cortes de fase telediastólica en
plano EC del VI



Fase de secuencia CINE
en plano 3C

Revisión del tema

7. PROTOCOLO RM

SINCRONIZACIÓN ECG + APNEA

- **Secuencias de valoración de edema: STIR/Mapa T2**
 - **STIR:**
 - 3 cortes en EC: basal, medio y apical. Opcionales cortes en otros planos.
- RELACIÓN DE INTENSIDAD MIOCARDIO/MÚSCULO > 2  **EDEMA**
- **Mapa T2 (opcional):**
 - Representa el tiempo de relajación transversal del miocardio
 - Aumenta en proporción al contenido del agua  Elevado en edema
 - **Mapa T1 (opcional):**
 - Representa el tiempo de relajación longitudinal del miocardio
 - Múltiples causas de elevación (incluyendo edema)
 - **Perfusión de primer paso en reposo**
 - Secuencia de **detección del tiempo de inversión**
 - Secuencias de **realce tardío** (postGadolinio): El Gd no atraviesa la membrana celular del miocito en condiciones normales. La captación de Gd traduce alteración de la misma.
 - **Mapa T1 postcontraste** (opcional)
 - Secuencias de **cuantificación de flujo** (opcional)

Revisión del tema

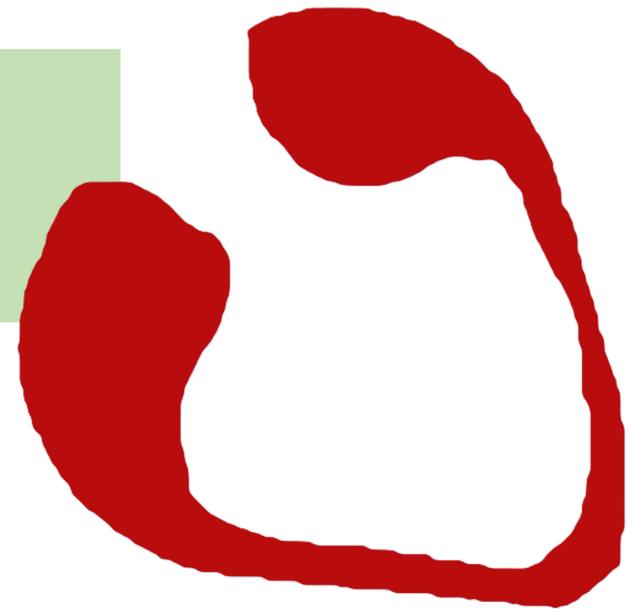
8. SECUENCIAS CINE

- Valoración de las alteraciones de la contractilidad

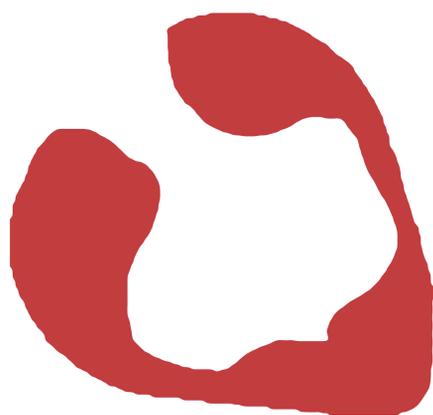
TAKO-TSUBO TÍPICO 75-80%

- Hipocontractilidad medio-apical
- Hipercontractilidad basal

MORFOLOGÍA CARACTERÍSTICA
EN TELESÍSTOLE



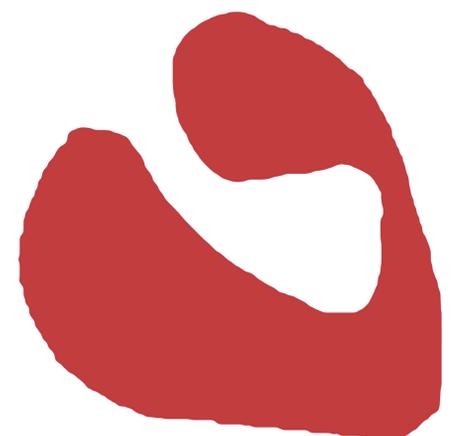
FORMAS ATÍPICAS:



Hipercontractilidad basal
y apical
Abalnamiento medio



Inverso: Hipercontractilidad
apical
Abalnamiento medio-basal



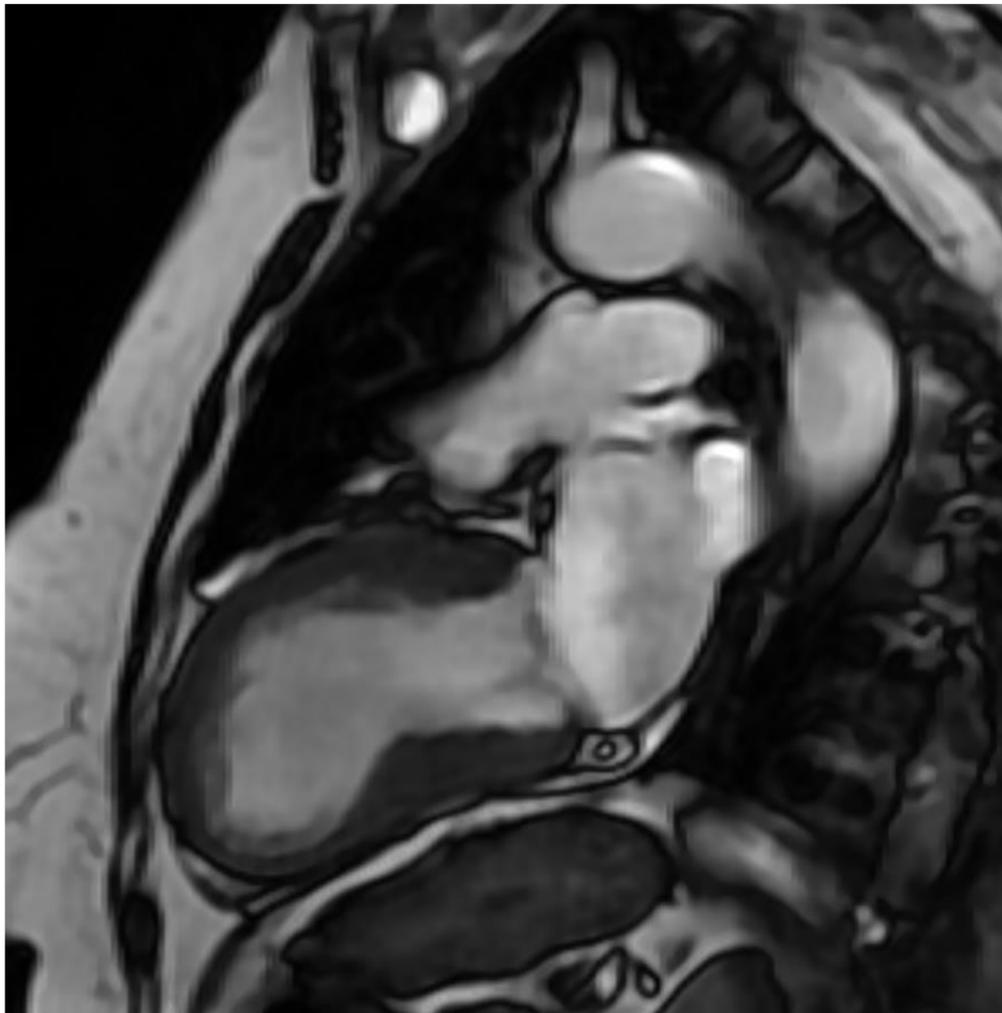
Focal

Revisión del tema

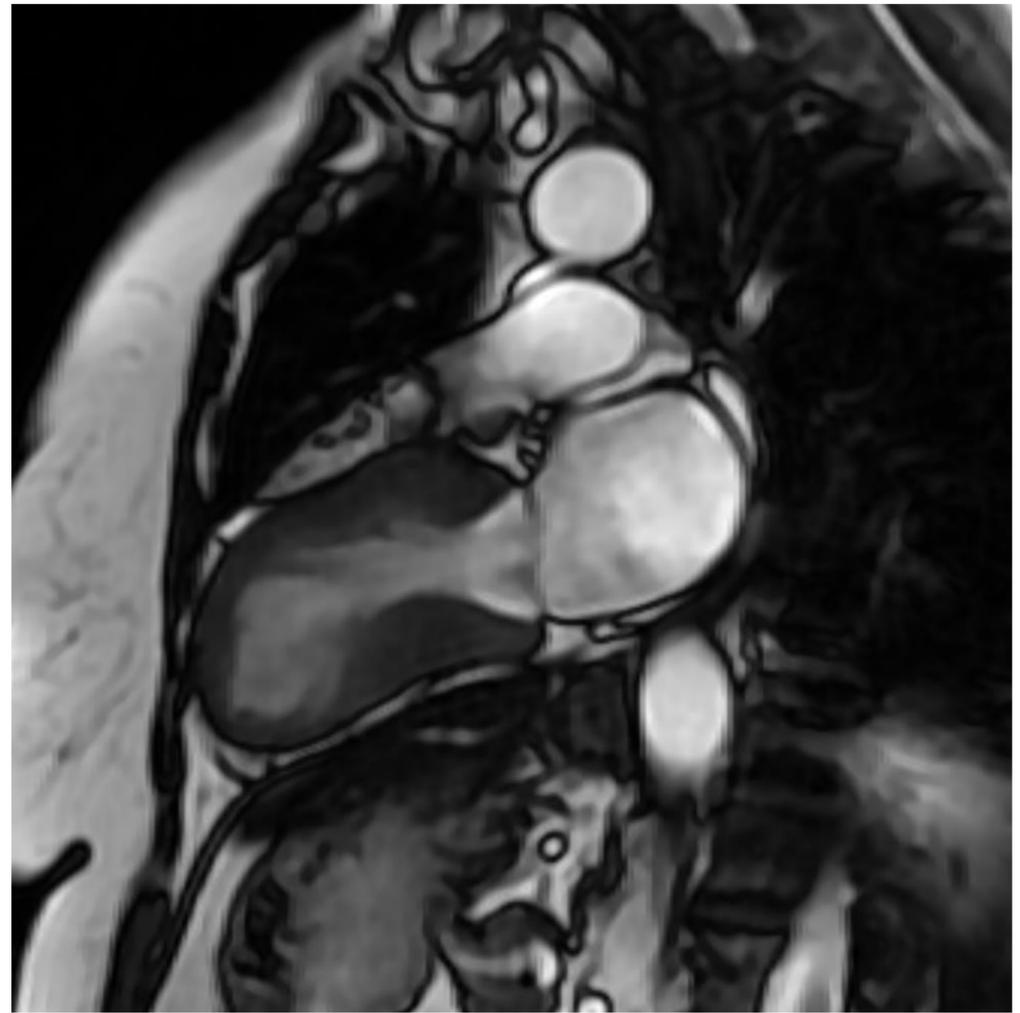
8. SECUENCIAS CINE

- Valoración de las alteraciones de la contractilidad

Secuencia CINE en plano 2 cámaras del ventrículo izquierdo, en fase telesistólica, en dos pacientes con sospecha clínica de Sd. De Takotsubo (clínica de IAM con coronariografía normal).



Tako-tsubo típico, con hipercontractilidad de segmentos basales e hipocontractilidad de segmentos medios y apicales, con abalonamiento apical. (La paciente presenta una disfunción ventricular moderada)

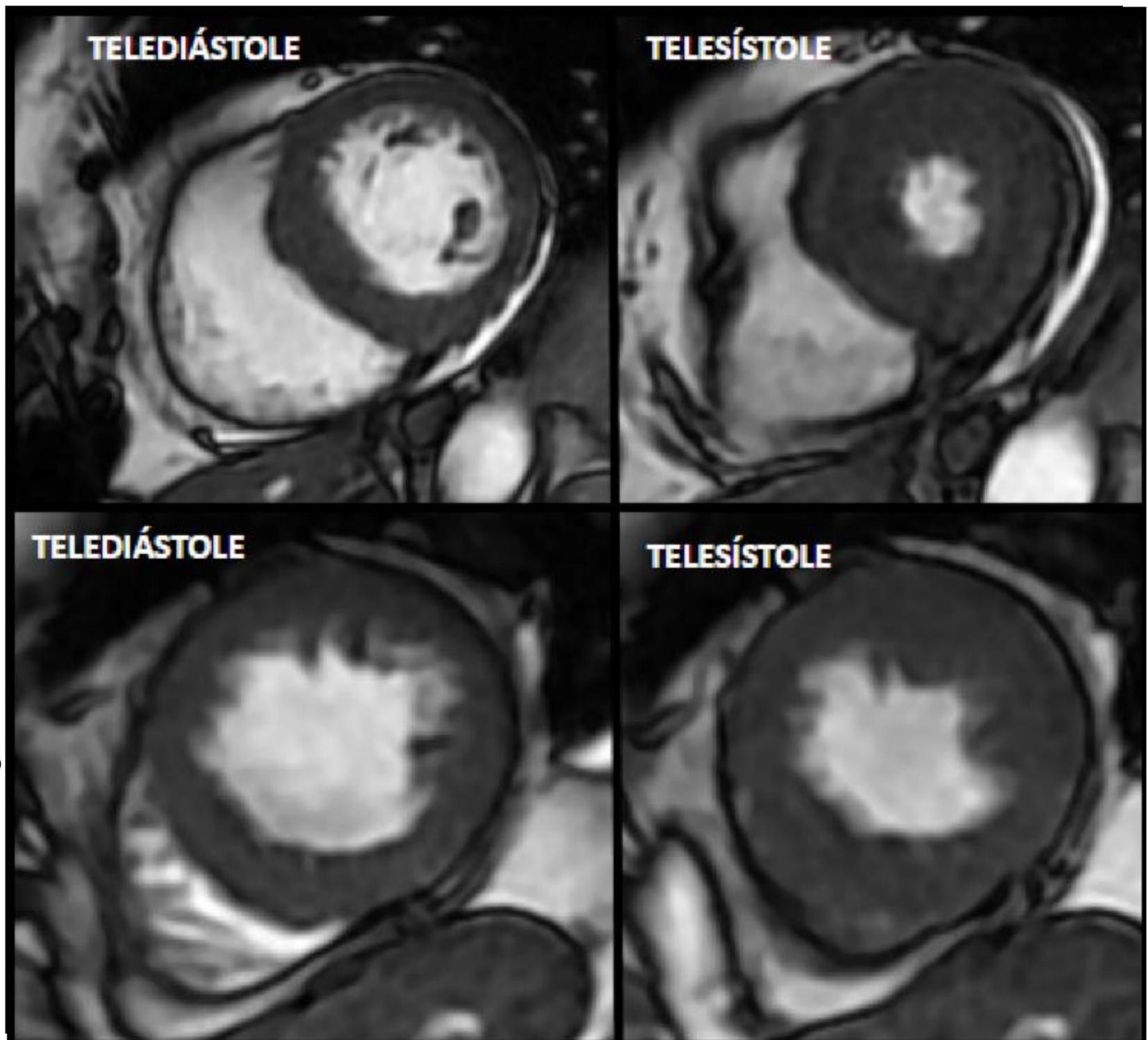


Variante de STT con hipercontractilidad de basales y medios e hipocontractilidad y abalonamiento apical.

Revisión del tema

8. SECUENCIAS CINE

- Valoración de las alteraciones de la contractilidad



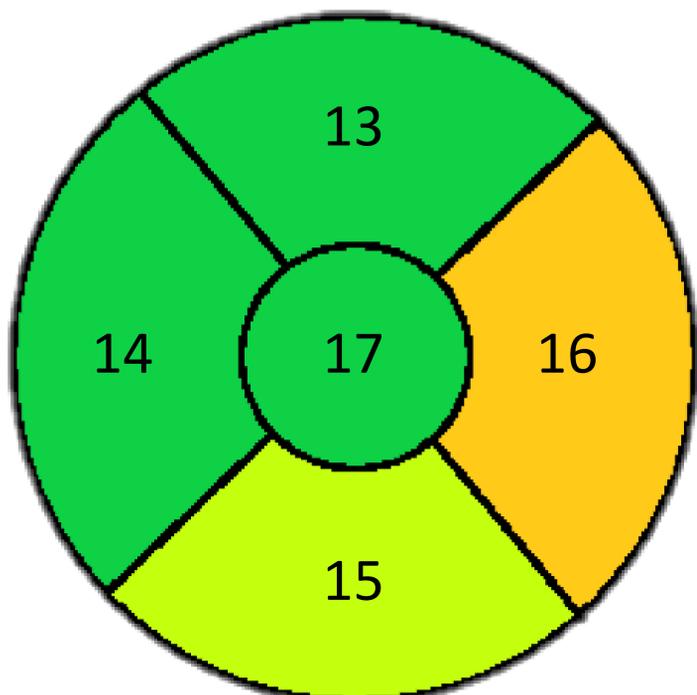
Paciente con sospecha de STT. En cortes realizados en segmentos basales se identifica práctico colapso de la cavidad ventricular en sístole, mientras en segmentos apicales existe escasa diferencia entre el volumen telediastólico y el telesistólico.

Revisión del tema

9. SECUENCIAS PARA VALORACIÓN DE EDEMA: STIR/T2

PRESENCIA DE EDEMA 96%

- Hiperintensidad en STIR/Elevación valores T2
- Distribución no coronaria \neq IAM
 - Distribución mesocárdica o subepicárdica
 - Presente en las **regiones discinéticas (80% apical)**
- Reversible
 - Tako-tsubo: Disminuye tras 2 semanas  **RM precoz**
Prácticamente ausente a los 2-3 meses
 - Miocarditis: Duración media de 11 días
 - IAM: meses



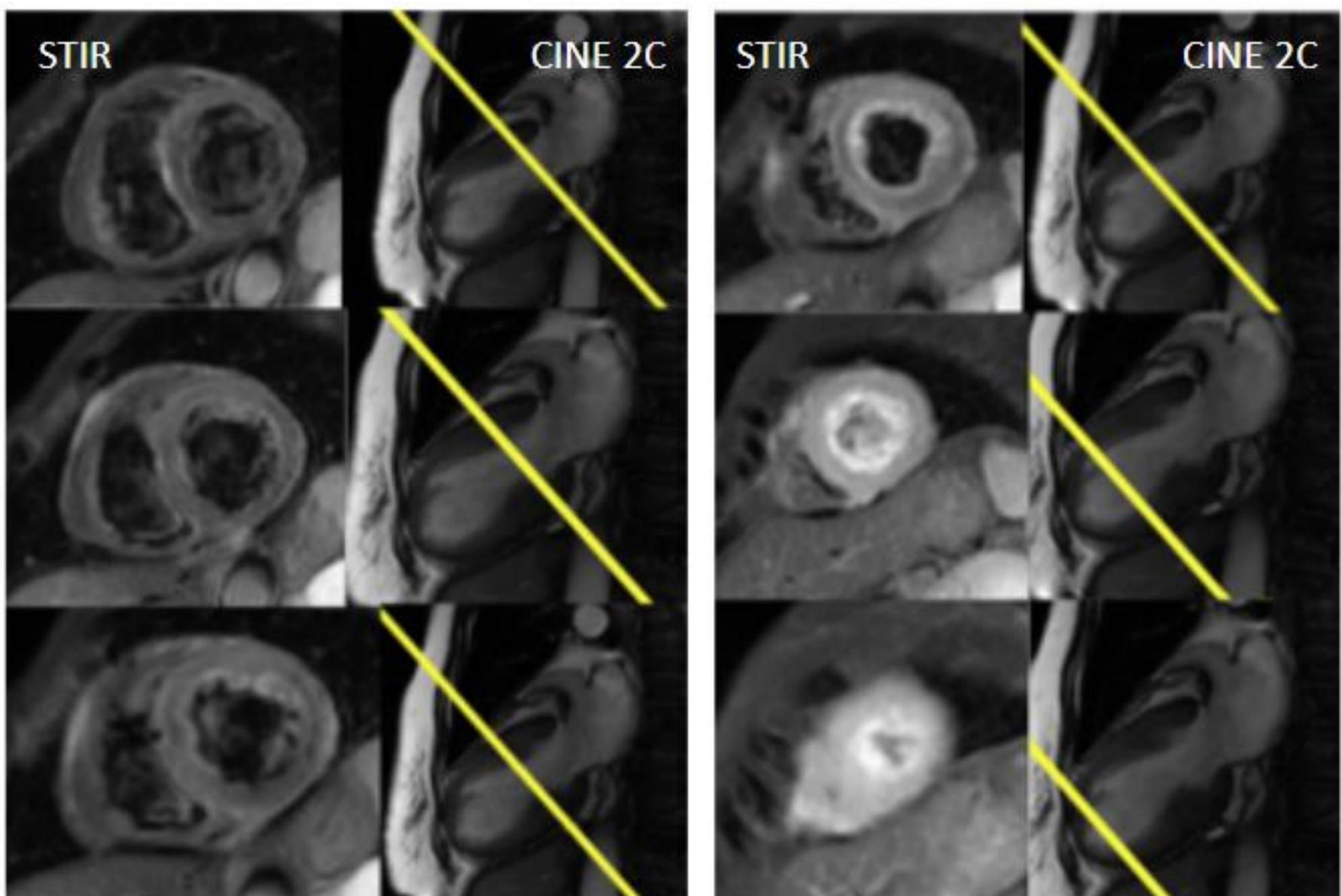
REPRESENTACIÓN DE LA VASCULARIZACIÓN MÁS FRECUENTE (80%) DE LOS SEGMENTOS APICALES

Los segmentos anterior (13 según nomenclatura AHA) y septal (14) y el ápex puro (17) suelen irrigarse a través de la arteria descendente anterior, el segmento inferior (15) por la arteria coronaria derecha y el segmento lateral (16) por la arteria circunfleja.

**EL EDEMA LIMITADO A UN TERRITORIO CORONARIO SUGIERE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA AGUDA > STT
VALORAR VARIANTES REFERIDAS EN CORONARIOGRAFÍA**

Revisión del tema

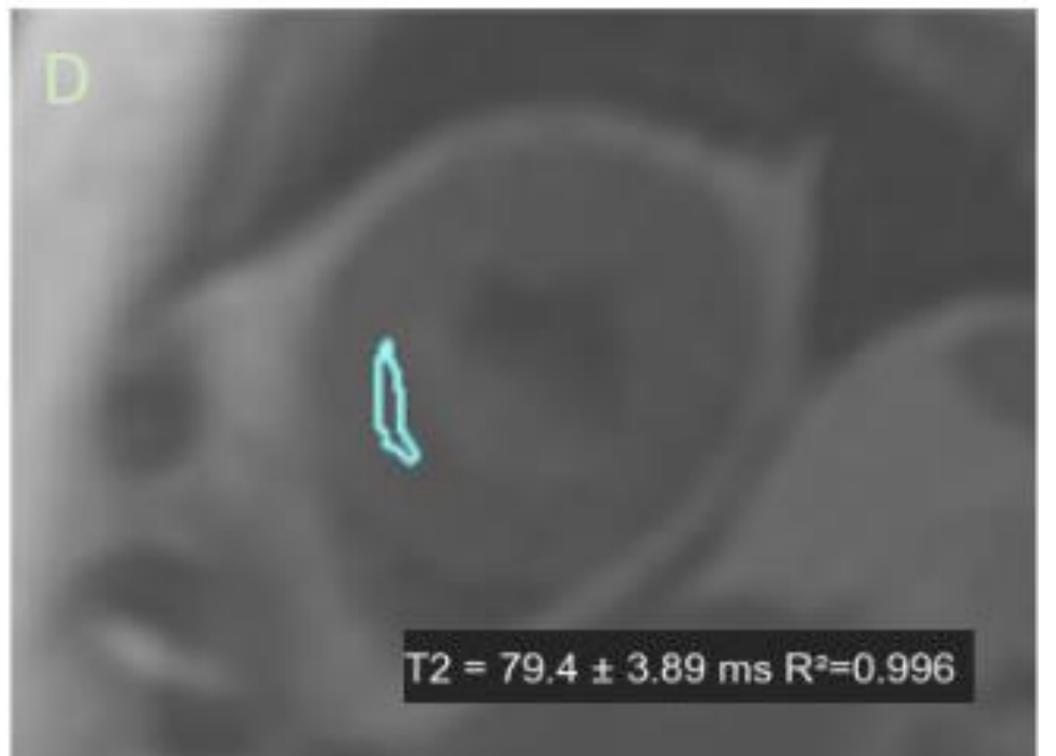
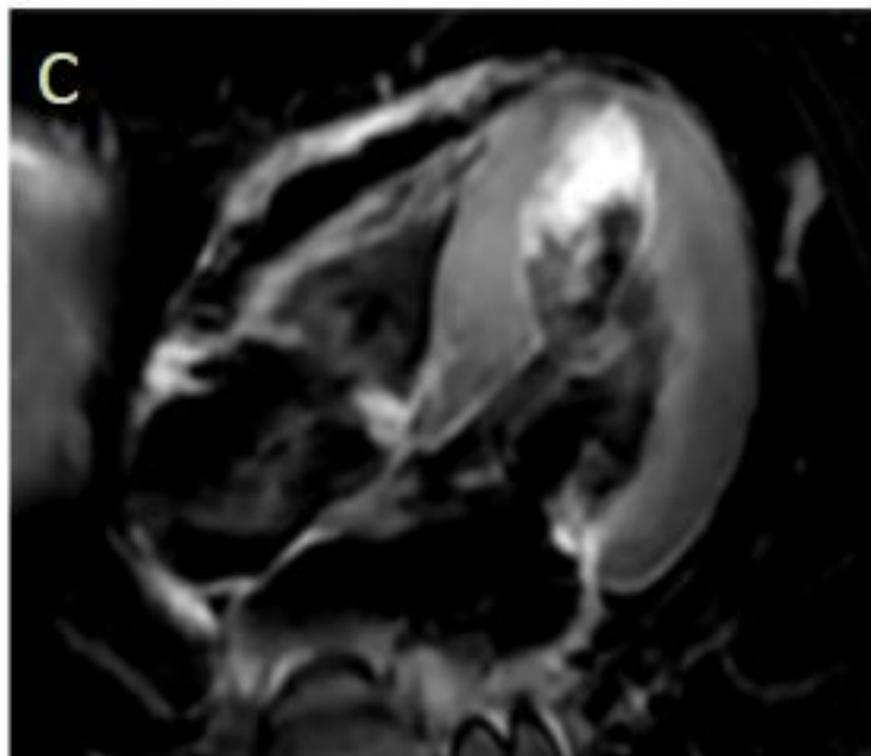
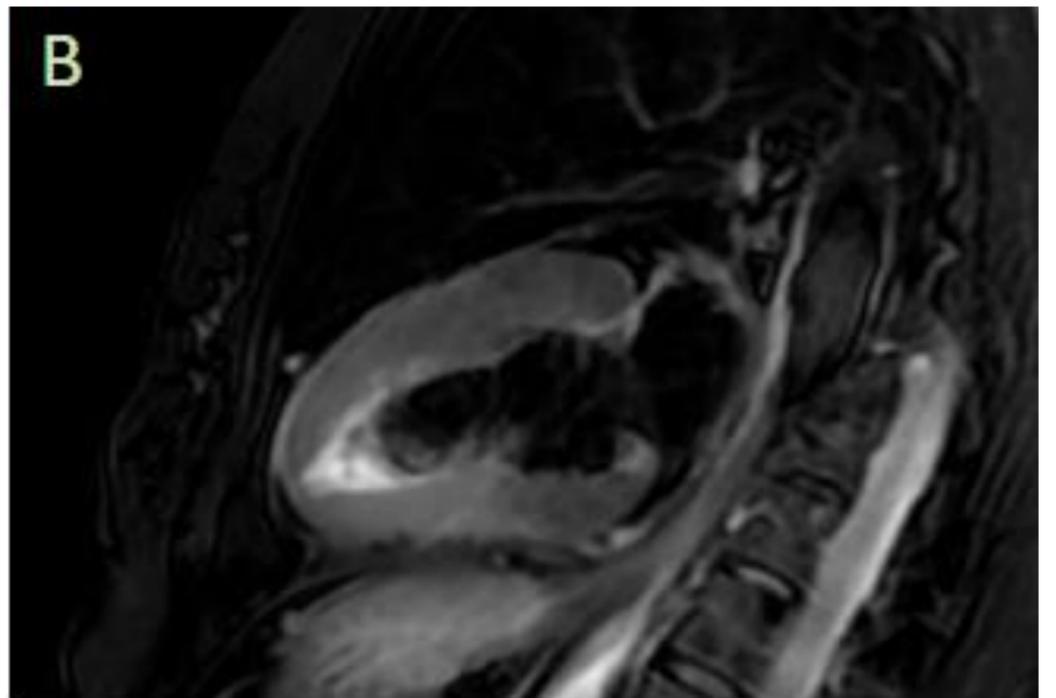
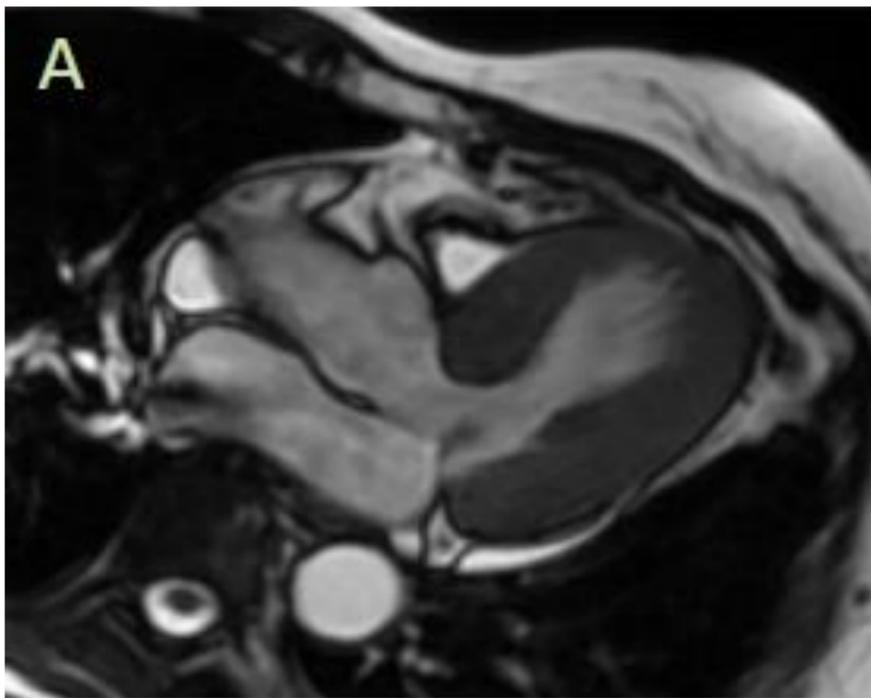
9. SECUENCIAS PARA VALORACIÓN DE EDEMA: STIR/T2



Mujer de 62 años con dolor torácico y elevación de troponinas. En corte en secuencia cine RM 2C (derecha) en fase telesistólica se observa **hipercinesia de segmentos basales e hipocinesia de medios y apicales**. En la secuencia STIR en eje corto correspondiente (plano de adquisición determinado por línea amarilla) se identifica **hiperintensidad en todos los segmentos apicales** y , en menor medida, en medios, compatible con **edema**.

Revisión del tema

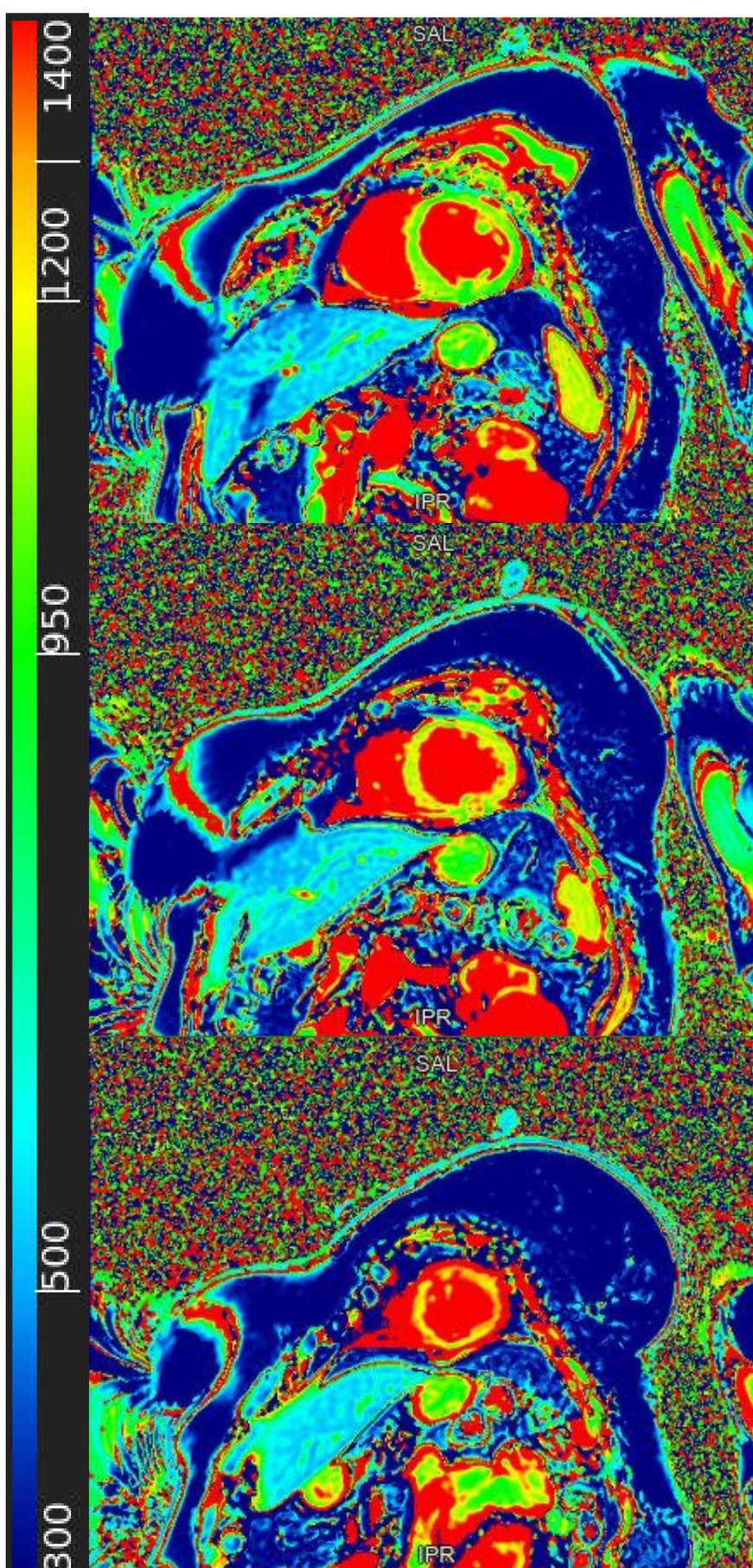
9. SECUENCIAS PARA VALORACIÓN DE EDEMA: STIR/T2



Mujer de 70 años con clínica de IAM con arterias coronarias normales. En secuencia 3C en fase telesistólica (imagen A) se identifica hipercinesia en segmentos basales con abalnamiento apical. En secuencias STIR en 2C (imagen B) y 4C (imagen C) se observa edema difuso en segmentos medios y apicales. En mapa T2 (imagen D) se obtiene en medición en segmento apical septal un tiempo T2 de 79.4 ms (punto de corte para nuestra RM 55ms) compatible con edema.

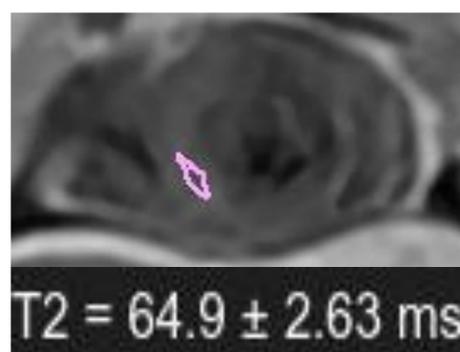
Revisión del tema

10. MAPAS T1



- Baja especificidad pero muy alta sensibilidad para detección de edema.
- Aumento del tiempo en T1 en segmentos afectados apicales +/- medios.

Paciente de 77 años con clínica de dolor torácico y elevación de troponinas con coronariografía normal. Se identifica elevación de valores de T1 (con punto de corte establecido en esta RM de >1030ms) en segmentos medios y apicales, identificando a ese nivel elevación de valores T2 compatible con edema

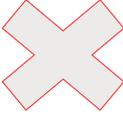


Revisión del tema

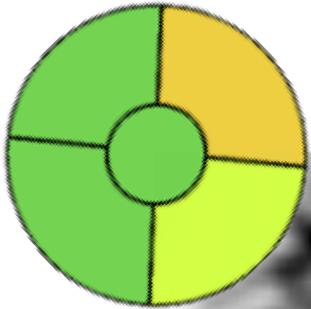
11. PERFUSIÓN DE PRIMER PASO

- Cardiopatía isquémica: defecto de perfusión en territorio coronario afecto.
- STT: sin alteraciones

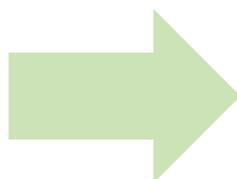
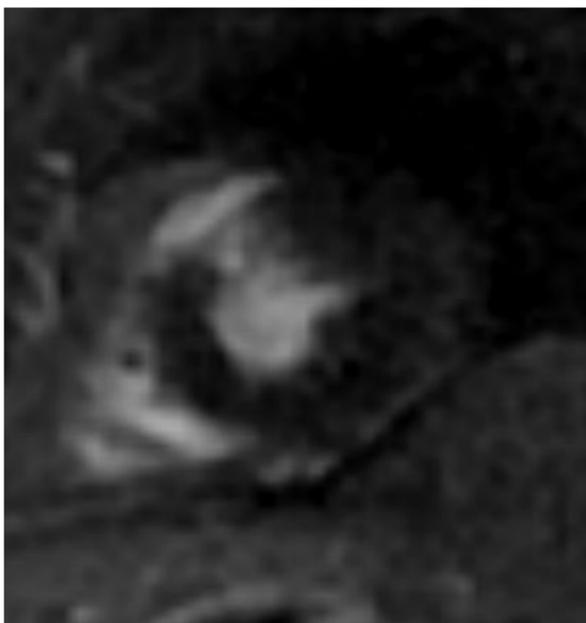
12. REALCE TARDÍO

- Idea clásica: Ausencia de realce 
- Presente de forma inconstante, **22-40%** de los pacientes
 - Secundario al edema (\uparrow agua intersticial)
 - $<$ intensidad que en cardiopatía isquémica (<2 desviaciones estándar respecto a intensidad del miocardio)
- Patrón focal o parcheado **no isquémico/no coronario**
 - Generalmente en la región hipocinética
- Resolución a los 45-180 días
 - **NO TRADUCE FIBROSIS**
 - Puede haber un componente de fibrosis en puntos de unión que persiste a los 5 meses del cuadro agudo, representado como un realce fino, por las fuerzas de cizallamiento aplicadas a la pared del VI
- Asociado a **peor pronóstico**

Revisión del tema



Mujer de 70 años con clínica de IAM con arterias coronarias normales. Cinética del VI compatible con STT. En secuencia de realce tardío en eje corto, en corte a nivel apical (imagen izquierda) se identifica realce tenue, parcheado fundamentalmente mesocárdico en segmentos anterior, septal y lateral. Parece existir también un pequeño foco en segmento inferior de distribución, por tanto, no limitada a un territorio coronario. En STIR al mismo nivel (imagen derecha) se identifica edema más extenso que el realce. Estudio compatible con STT.



Realce transmural isquémico, limitado a segmento anterior apical y de mayor intensidad.

Revisión del tema

13. ESQUEMA DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

	STT	MIOCARDITIS	CARDIOPATÍA ISQUÉMICA
Elevación enzimas cardiacas	Sí (menor que en IAM)	Sí	Sí
Edema	Sí	Sí	Sí
Realce tardío	Variable (22-40%) De baja intensidad	Sí (habitualmente subepicárdico)	Sí (habitualmente subendocárdico o transmural)
Distribución coronaria	No	No	Sí

EN CASOS DE HALLAZGOS SUPERPONIBLES:

- Valoración de cinética típica de STT
- Valoración de paciente tipo, factores de riesgo....
- CONTROL MEDIANTE RM

Conclusiones

- El síndrome de Tako-Tsubo es una patología **habitualmente reversible** pero no exenta de **complicaciones graves**.
- Existen pacientes típicos con mayor incidencia de STT, fundamentalmente **mujeres postmenopáusicas**.
- No obstante, sospechar en **pacientes atípicos** con cuadro compatible, que presentan además mayor tasa de complicaciones.
- Se manifiesta como un **cuadro superponible a un infarto** de miocardio, por lo que es fundamental la realización de un adecuado diagnóstico diferencial.

Conclusiones

- La **RM** aporta gran valor en el diagnóstico diferencial del STT y la valoración de su resolución.
- Es posible realizar su diagnóstico con un **protocolo básico** de RM cardiaca con contraste IV.
- La presencia de una **alteración de la contractilidad** compatible es fundamental para el diagnóstico, recordando que existen variantes que pueden dificultar su identificación.
- El **edema** de distribución no isquémica y la ausencia del realce o la presencia de un realce no limitado a un territorio coronario, son útiles para excluir cardiopatía isquémica.

Bibliografía

1. Ghadri J-R, 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 [Internet]. 2018 [citado el 5 de marzo de 2024];39(22):2032–46. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29850871/>
2. Ghadri J-R, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International expert consensus document on takotsubo syndrome (part II): Diagnostic workup, outcome, and management. Eur Heart J [Internet]. 2018 [citado el 5 de marzo de 2024];39(22):2047–62. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29850820/>
3. Núñez Gil IJ, Andrés M, Almendro Delia M, Sionis A, Martín A, Bastante T, et al. Caracterización del síndrome de tako-tsubo en España: resultados del registro nacional RETAKO. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2015;68(6):505–12. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2014.07.027>
4. Fan X, Yang G, Kowitz J, Akin I, Zhou X, El-Battrawy I. Takotsubo syndrome: Translational implications and pathomechanisms. Int J Mol Sci [Internet]. 2022 [citado el 5 de marzo de 2024];23(4):1951. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35216067/>
5. Broncano J, Bhalla S, Caro P, Hidalgo A, Vargas D, Williamson E, et al. Cardiac MRI in patients with acute chest pain. Radiographics [Internet]. 2021;41(1):8–31. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1148/rg.2021200084>

Bibliografía

6. Occhipinti G, Bucciarelli-Ducci C, Capodanno D. Diagnostic pathways in myocardial infarction with non-obstructive coronary artery disease (MINOCA). Eur Heart J Acute Cardiovasc Care [Internet]. 2021 [citado el 5 de marzo de 2024];10(7):813–22.

Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34179954/>

7. 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 [Internet]. 2021 [citado el 5 de marzo de 2024];77(5):444–51.

Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33468365/>

8. Naruse Y, Sato A, Kasahara K, Makino K, Sano M, Takeuchi Y, et al. The clinical impact of late gadolinium enhancement in Takotsubo cardiomyopathy: serial analysis of cardiovascular magnetic resonance images. J Cardiovasc Magn Reson [Internet]. 2011;13(1).

Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/1532-429x-13-67>

9. Singh T, Khan H, Gamble DT, Scally C, Newby DE, Dawson D. Takotsubo syndrome: Pathophysiology, emerging concepts, and clinical implications. Circulation [Internet]. 2022 [citado el 8 de marzo de 2024];145(13):1002–19.

Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/circulationaha.121.055854>