

# MIOCARDIOPATÍA "TAKOTSUBO"

## "TAKOTSUBO" MYOCARDIOPATHY

José Ricardo Suárez Arana<sup>1</sup> y Hugo Villarroel Ábrego<sup>2</sup>.

### INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía takotsubo es un síndrome cardíaco reportado recientemente en Japón por Sato (1990), que se caracteriza por disfunción ventricular izquierda transitoria, dolor precordial opresivo, cambios electrocardiográficos de tipo isquémico, discreta o nula liberación de marcadores de necrosis miocárdica, simulando un infarto agudo del miocardio (1,2). Este síndrome, usualmente se presenta después de un severo estrés físico o emocional, y se observa predominantemente en personas del sexo femenino. Previamente al reporte de este síndrome, se había informado en la literatura médica mundial que, situaciones que provocaban gran estrés físico (grandes cirugías, graves lesiones del sistema nervioso central) o emocional, eran capaces de producir daño severo en el corazón, inclusive fallo agudo de su función sistólica (3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13).

Como los primeros casos de "takotsubo" fueron reportados en Japón (14, 15, 16), inicialmente se creyó que podría haber un componente genético en su causa, relacionado con la etnia oriental. Poco tiempo después de publicadas las primeras series japonesas, otros países como España, Bélgica, Australia y Estados Unidos, publicaron sus primeros casos (17, 18, 19, 20, 21, 22). Estos últimos reportes descartaron que fuese una entidad clínica relacionada a una raza en particular.

La palabra japonesa takotsubo, está compuesta por tako, que significa pulpo y tsubo, botella (1, 2, 6). Este es un artefacto diseñado para atrapar dichos moluscos: el animal penetra fácilmente en él pero ya no puede salir (Fig. 1 y 2). En la gastronomía japonesa el pulpo es una comida muy apreciada y el takotsubo se utiliza con frecuencia en los hogares de los pescadores japoneses como un ornamento en su decoración interior. La miocardiopatía "takotsubo" ha recibido otros nombres: miocardiopatía de estrés (4, 9, 10), síndrome del corazón roto (7), englobamiento transitorio apical del ventrículo izquierdo (13,14) y síndrome de acinesia apical transitoria del ventrículo izquierdo (17, 18, 19). Algunos evocan el componente severo pero transitorio del estrés físico o emocional en la génesis del síndrome, determinando su relativa duración y la recuperación clínica total en la mayoría de pacientes.

### INTRODUCTION

Takotsubo's Myocardiopathy is a cardiac syndrome recently reported in Japan by Sato (1990). It is characterized by a transitory left ventricular dysfunction, chest oppressive pain, electrocardiogram alterations of the ischemic type and discreet or null liberation of myocardial necrosis markers simulating acute myocardial infarction (1,2). This syndrome usually appears after severe physical or emotional stress, and it is observed to be more prevalent in women. Previous to this syndrome report, there had been information in global medical literature that situations that cause major emotional or physical stress (major surgery, serious injuries of the central nervous system) were capable of producing severe heart damage including acute failure of systolic function(3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13).

As the first case reports of "Takotsubo" were reported in Japan(14, 15, 16), initially it was believed that a genetic component could be involved in its cause, related to eastern ethnicity. Short time after the first Japanese case series were published, other countries like, Spain, Belgium, Australia and the United States published their first case reports (17, 18, 19, 20, 21, 22). These ruled out that it was a clinical entity related to a particular race.

The Japanese word takotsubo is composed by tako, which means octopus and tsubo, bottle (1, 2, 6). This is an octopus trap in which the animal easily penetrates in, but cannot get out (Fig. 1 and 2). In Japanese cuisine, octopus is considered a very precious food and the takotsubo is frequently used by Japanese fishermen as an ornament in their homes. The "takotsubo" myocardiopathy has received other names as: stress myocardiopathy (4, 9, 10), broken heart syndrome (7), transient left ventricular apical ballooning (13,14), and transient apical akinesia of the left ventricle syndrome (17, 18, 19). Some of these names show the severe but transient component of physical or emotional stress in the origin of this syndrome, this determines its relatively short duration and complete clinical recovery in most patients who present it.

1- Profesor de Medicina, Universidad de El Salvador.

2-Profesor de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Salvadoreña Alberto Masferrer.

1-M.D. Professor, University of El Salvador.

2-M.D. Professor, Health Sciences School, Alberto Masferrer Salvadorean University.

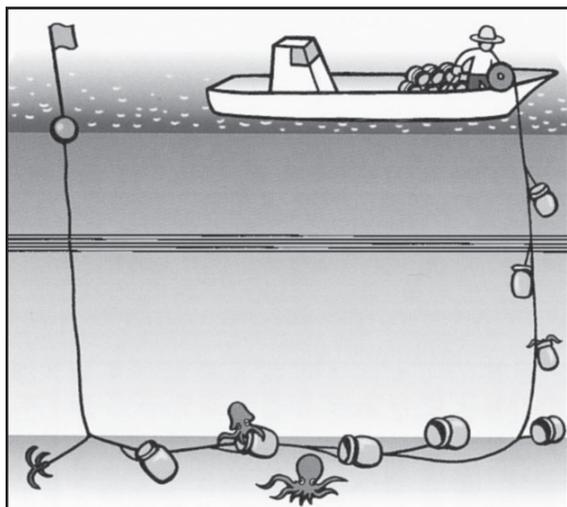


Figura 1. Takotsubos en serie en la pesca del pulpo.

Figure 1. Series of Takotsubo traps during octopus fishing.



Figura 2. Un takotsubo ornamental.

Figure 2. An ornamental takotsubo.

### MECANISMOS ETIOPATOGÉNICOS

En los casos de “takotsubo” ha habido casi como una regla sin excepción un intenso estrés físico o emocional precediendo a la aparición del cuadro clínico. Ese estrés suele provocarlo una gran cirugía o una enfermedad grave del sistema nervioso central, como una hemorragia subaracnoidea, o bien, un intenso estrés emocional, como puede ser la muerte súbita de un ser querido muy cercano. Un equivalente a esta situación y con la que se puede comparar por su forma brutal de ocurrencia, es la muerte por vudú, que se cree puede ser debida a una arritmia maligna inducida por una “tormenta catecoláminica endógena” (26). Desde el punto de vista fisiopatológico, este cuadro corresponde a un síndrome de miocardio “atontado” o aturrido (“stunned myocardium”), que se expresa clínicamente, a su arribo a la sala de urgencias del hospital, como si fuese un infarto agudo del miocardio en evolución o un angor inestable grave (1, 3, 21); el electrocardiograma es sugestivo de tal condición clínica y el paciente rápidamente progresa a una insuficiencia ventricular izquierda aguda, la cual puede evolucionar a choque cardiogénico (sucede aproximadamente en la mitad de los casos). Para sorpresa del médico tratante, los marcadores de necrosis coronaria solicitados son normales o están mínimamente aumentados, lo que no está en concordancia con el cuadro clínico del paciente y los hallazgos electrocardiográficos.

Indudablemente, el común denominador de los casos de este síndrome desde el punto de vista bioquímico es una tormenta simpática, como se ha demostrado en varios estudios al respecto, en que los niveles séricos de noradrenalina están marcadamente aumentados (3, 7, 8, 9, 10, 11, 12).

### ETHIOPATHOGENIC MECANISMS

In the “takotsubo” case reports, almost as a non exception rule, there has been an intense physical or emotional stress previous to the clinical appearance of the symptoms. This stress is usually started after a massive surgery or major central nervous system disease as a subaracnoideal hemorrhage, or after intense emotional stress, as sudden death of a loved one. An equivalent to this condition that can be compared to, for its brutal occurrence, is the voodoo death, which is believed to be due to a malignant arrhythmia induced by a endogenous storm of catecholamines (26). From a physiopathologic point of view, this findings corresponds to a stunned myocardium syndrome, which is clinically expressed in the emergency room of the Hospital as an acute myocardium infarctation in evolution or an unstable severe angina (1, 3, 21); the electrocardiogram is suggestive of such clinical condition, the patient progresses rapidly to an acute failure of the left ventricle which can evolve to a cardiogenic shock (it happens in half of the cases). The physician is taken by surprise when myocardial necrosis markers ordered are found normal or minimally high, which has no concordance with the clinical and electrocardiogram findings.

Undoubtedly, the common denominator of this syndrome cases, from a biochemical point of view, is a sympathetic storm, as it has been demonstrated in many related studies, that noradrenaline serum levels are markedly high. (3, 7, 8, 9, 10, 11, 12). 1) Myocardial ischemia due to generalized coronary epicardial spasm (1, 11, 13, 27).

El grado de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo es muy severo y se acompaña de un aumento importante del péptido natriurético tipo B (“Brain”), a niveles aún más altos que los encontrados en el infarto del miocardio clase Killip III (12, 23, 27). Sin embargo, en los pacientes con “takotsubo” este marcador no necesariamente se asocia a una alta mortalidad, como en otras situaciones cardiovasculares, ya que la mayoría de estos pacientes sobreviven al grave evento cardíaco. ¿A través de que mecanismo o mecanismos esta “tormenta catecolaminica” provoca este síndrome? No lo sabemos aún. Se han propuesto hasta el presente tres hipótesis (1, 2, 11, 12, 27):

- 1) Isquemia miocárdica por espasmo coronario epicárdico generalizado (1, 11, 13, 27);
- 2) Isquemia miocárdica por espasmo en el sistema coronario de la microcirculación (2, 13, 27); y
- 3) Daño miocárdico directo (“aturdimiento”), por niveles plasmáticos altos de catecolaminas que deprimen al miocito debido a una sobrecarga de calcio muy grande, mediada por adenosin monofosfato cíclico (AMPC) (5, 12, 27).

La primera hipótesis, de un espasmo generalizado de las arterias coronarias epicárdicas, fue incluso postulada por Sato en su reporte original: “Tako-tsubo-like ventricular dysfunction due to multivessel coronary spasm” (1, 27). En algunos pacientes, se logró inducir el espasmo de vasos coronarios epicárdicos en el área apical del corazón con ergonovina o con acetilcolina (1, 3, 5), pero en la mayoría de pacientes no se obtuvo el mismo resultado. La segunda hipótesis tuvo su apoyo en una publicación de Kurisu et al, en el que demostraron, en un trabajo muy bien diseñado, (2) francas alteraciones en la microcirculación coronaria, evidenciadas por una alteración en el metabolismo miocárdico de los ácidos grasos en algunos pacientes con este síndrome; sin embargo un número más grande de pacientes no presentó dichos cambios, por lo que no se puede aceptar como válida esta hipótesis, ya que no aplica en la totalidad de los pacientes.

Finalmente, la tercera hipótesis nace del estudio de Mann et al (11) que demuestra los efectos adrenérgicos extremos sobre la biología del miocito cardíaco adulto, que provocan una entrada masiva de calcio al interior del aparato contráctil, mediado por AMPC y que causan su disfunción (“aturdimiento”). Mori et al (9) demostraron que el miocardio apical del ventrículo izquierdo tiene una inervación simpática menor que el de su región basal. Nos preguntamos si esa disparidad en la densidad de los receptores simpáticos podría tener alguna influencia en este síndrome. Definitivamente esta es una situación que en el futuro sería conveniente investigar.

The systolic dysfunction of the left ventricle is very severe and it is accompanied by an important raise of the B type natriuretic peptide, to levels even higher than the ones found in the Killip III myocardial infarctation (12, 23, 27). However, in patients with “takotsubo” this marker is not necessarily associated to a high mortality as in other cardiovascular conditions and most of these patients survive the severe cardiac event.

Which mechanism creates this catecholaminic storm that causes this syndrome? We do not know yet. There are three hypothesis proposed today (1, 2, 11, 12, 27):

- 1) Myocardial ischemia due to generalized coronary epicardial spasm (1, 11, 13, 27).
- 2) Myocardial ischemia due to a spasm in the coronary system of microcirculation (2, 13, 27); and
- 3) Direct myocardial damage (stunning), due to a high catecholamine level in plasma causing depression on the myocyte due to an overload of calcium, mediated by cyclic adenosine monophosphate (AMPC) (5, 12), (27).

The first hypothesis of a generalized spasm of the epicardial coronary arteries, was even postulated by Sato in his original report: “Tako-tsubo-like ventricular dysfunction due to multivessel coronary spasm” (1, 27). In some patients, the spasm of epicardial coronary vessels in the apical area of the heart was achieved with ergonovin or acetylcoline (1, 3, 5), but in most patients the result obtained was not the same. The second hypothesis had its support in a Kurisu et al publication (2), in which they clearly demonstrated abnormalities of the coronary microcirculation, evidenced by an alteration in the myocardial metabolism of fatty acids in some patients with this syndrome. However, a much higher number of patients did not show such alterations, therefore we can not accept this hypothesis as valid, since it does not fully apply to all patients.

Finally, the third hypothesis was born from the study of Mann et al (11) which shows the extreme effects of adrenergic overload the biology of the adult cardiac myocyte, which causes a massive entry of calcium inside the cytosol, mediated by AMPC. Mori et al (9) showed that the apical myocardium of the left ventricle has lower sympathetic innervations than its basal region. We ask ourselves if this disparity in density of the sympathetic receptors could have an influence in this syndrome. Definitely this is a situation that is convenient to study in the future.

En conclusión: no existe ninguna duda de que esa súbita elevación de las catecolaminas endógenas inducidas por un fuerte estrés físico o emocional actúa como “telón de fondo” del “takotsubo”. Sin embargo el mecanismo exacto de su producción aún permanece elusivo.

Borja Ibáñez y cols. (18) reportan 11 pacientes con “takotsubo”, los cuales mostraron en el estudio coronariográfico que sus arterias descendentes anteriores (ADA) tenían el segmento diafragmático (recurrente) de mayor longitud que el de las personas controles. Más aún, pacientes que había tenido un infarto agudo del miocardio y que tenían este tipo de ADA mostraban un ventriculograma idéntico al de los pacientes con “takotsubo”. Este es un estudio muy pequeño como para sacar conclusiones y es el único que reporta ese tipo de anatomía de la ADA en esta entidad clínica. Consideramos que es una pista que vale la pena seguir.

### CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO

En la gran mayoría de casos se trata de pacientes, usualmente del sexo femenino (80 al 95% de los casos), entre las décadas quinta a séptima de la vida, quienes se presentan a la sala de urgencia del hospital con un intenso dolor retroesternal, diaforéticas e hipotensas. Al tomar el electrocardiograma, este sugiere un síndrome coronario agudo (tipo infarto agudo del miocardio en evolución, en la mayoría de los casos). Este episodio ocurre después de una fuerte emoción, como la pérdida inesperada de un ser querido o una discusión intensa. La primera impresión que tiene el médico que atiende el caso es que se trata de un infarto agudo del miocardio en evolución. Al investigar los marcadores de necrosis (troponinas, creatinfosfokinasa fracción MB -CPK-MB- y mioglobina), estos se reportan normales o mínimamente elevados.

El paciente entra en insuficiencia cardíaca aguda en pocos minutos, evolucionando frecuentemente (40-50% de los casos) a un choque cardiogénico. El péptido natriurético tipo B se eleva rápidamente, en proporción con la severidad de la insuficiencia cardíaca. Con las medidas generales de sostén el paciente se recupera en un tiempo relativamente corto. Pareciera que cuando la situación de angustia se controla, el cuadro clínico también tiende a la mejoría, lo que está en consonancia con la disminución de la intensidad de la respuesta neurohumoral inducida por el estrés. Es un enigma porque no todos los pacientes con un fuerte estrés responden de igual manera, desarrollando este particular síndrome de miocardio aturcido. Nos preguntamos si habrá un componente genético en su etiopatogenia o bien si guardará relación con la desigual innervación simpática de las zonas apical y basal del ventrículo izquierdo, que también podría estar genéticamente condicionada.

Usualmente los pacientes presentan un episodio único del síndrome, pero se han reportado casos de recurrencia (22).

In conclusion: there is no doubt that this sudden elevation of endogenous catecholamines induced by a severe physical or emotional stress acts as a background of “takotsubo”. However the exact mechanism of its production still remains elusive.

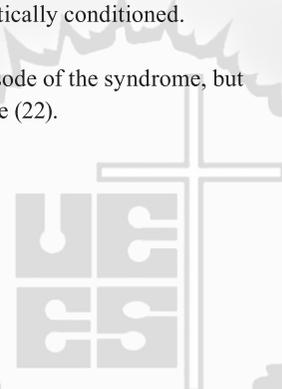
Borja Ibáñez y cols. (18) report 11 patients with “takotsubo”, who showed in the coronary angiographic studies that their anterior descending arteries (ADA) had a recurrent diaphragmatic segment of greater length than control patients. Even more, patients that have had an acute myocardial infarction and had this type of ADA, showed an identical ventriculogram to the patients with “takotsubo”. This study is too small to be conclusive and is the only one reporting this type of anatomy of ADA in this clinical entity. We consider it to be a clue that is worth to follow.

### CLINICAL SYMPTOMS AND DIAGNOSE

In most cases in the patient, usually female (80 to 90% of the cases), between the fifth and seventh decade in life at the emergency room the main complaint is an intense chest pain, diaphoresis and hypotension. The electrocardiogram suggests an acute coronary syndrome (in most cases an acute myocardial infarction). This episode occurs after a strong emotion, like an unexpected loss of a loved one or an intense discussion. The first impression to the doctor attending the case is that an acute myocardial infarction in evolution is present. Necrosis markers (troponin, creatinphosphokinase fraction MB -CPK-MB- and myoglobin), are reported normal or minimally elevated.

The patient goes into an acute cardiac failure in a few minutes, frequently evolving (40-50% of the cases) to cardiogenic shock. The natriuretic peptide type B elevates rapidly, in proportion with the severity of the cardiac deficiency. With support measures the patient recovers in a relatively short period of time. It appears that when the situation of distress is controlled, the clinical symptoms also tend to improve, which is consistent with the decline of the intensity of the neurohumoral response induced from stress. This is an enigma because not all patients with intense stress respond the same way developing this particular syndrome of stunned myocardium. We ask ourselves if there is a genetic component in its ethiopathogenia or if it keeps relation with an uneven sympathetic innervation of the apical and basal zones of the left ventricle that could also be genetically conditioned.

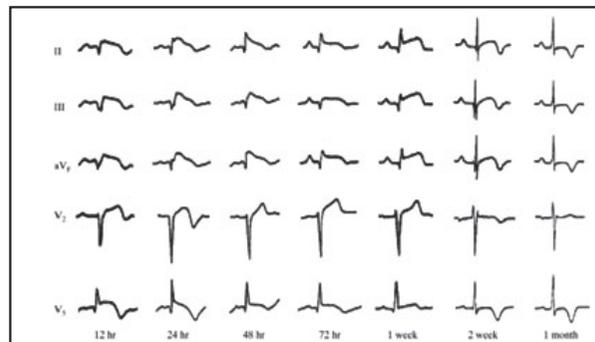
Patients usually show an unique episode of the syndrome, but there have been reports of recurrence (22).



Las complicaciones son muy raras, pero se han publicado casos de trombosis cerebral, ruptura del ventrículo izquierdo y neumotórax espontáneo (16, 17, 19) complicando el “takotsubo”.

### ELECTROCARDIOGRAMA

Como ya se explicó, el electrocardiograma tomado a la llegada del paciente a la sala de urgencias sugiere síndrome coronario agudo, usualmente un infarto del miocardio en evolución (Fig. 3). El trazo muestra un desnivel positivo del segmento ST, de más de 1 mm en derivaciones precordiales V1, V2 y V3 (anteroseptal), y a veces también en cara posteroinferior del ventrículo izquierdo (D2, D3, aVF). Este patrón electrocardiográfico es de corta duración, durando no más de 3 días (1, 2, 3, 15, 22). Por varios días a pocas semanas persiste una alteración residual del segmento ST-T, consistente en ondas T negativas y simétricas en múltiples derivaciones. Menos frecuente es un bloqueo A-V de primer grado.



**Figura 3.**

Electrocardiograma de una paciente con “takotsubo”, sugiriendo a su ingreso al hospital un infarto del miocardio en evolución, de regiones anteroseptal y postero- inferior (diafragmática) del ventrículo izquierdo. Estos cambios desaparecen en pocas semanas dejando únicamente algunas ondas T negativas y simétricas en regiones de cara lateral (V5) y postero-inferior del ventrículo izquierdo, lo que nos hace suponer que en unos pocos meses el trazo electrocardiográfico se habrá normalizado. Tomado de Heart, February 8, 2005.

### ECOCARDIOGRAMA

Evidencia la típica morfología del “takotsubo” y su cinesia característica.

Es útil para valorar el grado de insuficiencia cardíaca al medir la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (10) y determinar la presencia de gradientes de presión intraventriculares.

### CATETERISMO CARDIACO

La coronarioventriculografía de estos pacientes muestra que las arterias coronarias están completamente sanas o tienen pequeñas lesiones que no explican el cuadro clínico (Fig. 4). El ventriculograma izquierdo muestra una disinerxia muy peculiar, consistente en un área de acinesia o hipocinesia apical con una hiperkinesia del área basal, que da la imagen sugestiva de un “takotsubo” (1, 3, 4, 11, 13, 15, 18). Dicho patrón angiocardiógráfico es casi patognomónico de esta entidad clínica. Frecuentemente se encuentra un gradiente de presión transventricular izquierdo (15,28).

Complications are rare, but there have been published cases of cerebral thrombosis, rupture of the left ventricle and spontaneous pneumothorax (16, 17, 19).

### ELECTROCARDIOGRAM

As it has been explained, the electrocardiogram taken at the arrival of the patient in the emergency room suggests acute coronary syndrome, usually myocardial infarction in evolution (Fig 3). The trace shows a 1 mm positive downsloping of the ST segment in precordial derivations V1, V2 y V3 (anteroseptal), and sometimes also in the posterior inferior face of the left ventricle (D2, D3, aVF). This electrocardiographic pattern is short in duration, lasting no more than 3 days (1, 2, 3, 15, 22). For a few days or weeks a residual alteration of the ST-T segment is still persistent, consisting of T negative and symmetric waves in multiple derivations. Less frequent is a first-degree AV block.

**Figure 3.**

Electrocardiography of a patient with “takotsubo”, suggesting at the time of the admission to the hospital an acute myocardial infarction in evolution of the anterior septal and inferior posterior regions (diaphragmatic) of the left ventricle. These changes disappear in a few weeks leaving only a few T negative and symmetrical waves in the lateral face (V5) and posterior inferior of the left ventricle, what makes us suppose that in a few months the electrocardiographic trace will be normal again. Taken from Heart, February 8, 2005

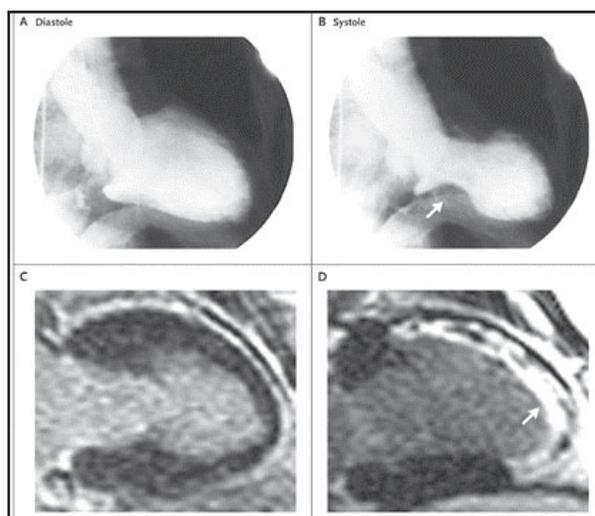
### ECHOCARDIOGRAM

Shows the typical morphology of takotsubo and its characteristic kinesia.

Is useful to validate the degree of cardiac deficiency when measuring the ejection fraction of the left ventricle (10) and to determine the presence of intraventricular pressure gradients.

### CARDIAC CATHETERISM

The coronary ventriculography of these patients show that coronary arteries are completely healthy or have small plaque that do not explain the clinical symptoms (Fig. 4). The left ventriculography shows a very peculiar disinerxia, consisting of an area of akynesia or apical hipokynesia with a hyperkynesia of the basal area, giving the suggestive image of a “takotsubo” (1, 3, 4, 11, 13, 15, 18). This angyographic pattern is almost pathognomonic of this clinical entity. Frequently, a left transventricular pressure gradient is found (15,28).



**Figura 4.**  
Ventriculograma y resonancia magnética nuclear (RMN) en miocardiopatía “takotsubo”.

- A. Ventriculografía de contraste en diástole.
- B. Ventriculografía de contraste en sístole, que muestra la acinesia de las partes apical y media, que respeta la base (flecha blanca) y que le confiere la forma de un “takotsubo”.
- C. RMN cardíaco en la vista de eje largo, mostrando las regiones acinéticas vistas en B que son oscuras y con poco contraste, típicas de un miocardio viable.
- D. Áreas blanquecinas de gran contraste en la zona apical (flecha blanca), típicas de una zona de necrosis, sin ninguna viabilidad (para efecto de comparación con C.) Tomadas de N Engl J Med 352; 2005.

### BIOPSIA ENDOMIOCÁRDICA

Es inespecífica. Muestra infiltración de linfocitos y macrófagos, con bandas de contracción miocárdica con o sin necrosis. No se encuentran datos de otro tipo de lesión como miocarditis viral (10). Para el diagnóstico de esta miocardiopatía no es necesario hacer la biopsia, ya que esta es atípica y no coadyuva en el diagnóstico.

### IMÁGENES DE RESONANCIA MAGNÉTICA (“RMN”)

En la sospecha de esta entidad clínica el MRI no es un estudio esencial. Usualmente confirma los hallazgos encontrados en el ecocardiograma transtorácico. Además permite distinguir entre zonas de necrosis miocárdica y tejido cardíaco viable.

### MANEJO CLÍNICO

Se recomiendan medidas generales como oxígeno por catéter o máscara, analgésicos potentes (como opiáceos), reposo en cama, dieta de preferencia blanda, catárticos si hubiese estreñimiento (27). No deben usarse digitálicos ni inotrópicos catecolamínicos (dopamina, dobutamina) pues agravan la condición clínica del paciente al aumentar la sobrecarga citosólica de calcio del complejo contráctil actina/miosina en el miocito. Si el paciente desarrolla choque cardiogénico, este debe tratarse con balón de contrapulsación aórtica. En general el pronóstico es muy bueno y la mortalidad es rara. Prácticamente en una semana el paciente se ha recuperado totalmente.

### PALABRAS FINALES...

Sin duda alguna, el takotsubo tiene que presentarse en nuestro país. Si tenemos en mente sus características clínicas no tardará mucho tiempo en que hagamos el primer reporte en El Salvador. A buscarlo, colegas.

**Figure 4.**  
Ventriculography and Magnetic Nuclear Resonance (MNR) in the takotsubo myocardiopathy:

- A. Contrast Ventriculography in diastole.
- B. Contrast Ventriculography in systole showing basal and medial akynesis confining the base (white arrow) which confers the shape of a takotsubo.
- C. Cardiac MNR in a long axis view, showing akynetic regions seen on B which are dark with low contrast, typical of a viable myocardium.
- D. High contrast whitish areas in the apical zone (white arrow), typical of an area with necrosis, with no viability (to compare the effect with C). Taken from N Engl J Med 352; 2005.

### ENDOMIOCARDIAL BIOPSY

It is unpecific. Shows lymphocyte and macrophages infiltration, with myocardial contraction bands with or without necrosis. There is no other data found of other type of injury as viral myocarditis (10). A biopsy is not necessary to diagnose this myocardiopathy, because it is atypical and does not assist in the diagnosis.

### MAGNETIC RESONANCE IMAGING (MRI)

On suspicion of this clinical entity the MRI is not an essential study. It usually confirms the clinical findings of the transthoracic echocardiography. It also allows to distinguish between areas of myocardial necrosis and viable cardiac tissue.

### CLINICAL MANAGEMENT

General measures are recommended as oxygen by mask or via catheter, strong analgesics (opioids type), bed rest, soft diet, and laxatives if constipation is present (27). Digitalic drugs or catecholamine ionotropics (dopamine, dobutamine) should not be used, as they aggravate the clinical condition of the patient by increasing the cytosolic load of calcium in the actin/myosin contractile complex of the myocyte. If the patient develops a cardiogenic shock, this should be treated with an intra aortic counter pulse balloon. The prognosis is very good in general terms, and mortality is rare. In a week the patient is completely recovered.

### FINAL WORDS...

There is no doubt that takotsubo is present in our country. If we keep in mind these clinical characteristics it will not take long before we make the first report in El Salvador. Colleagues, let's find it.

## REFERENCIAS

## REFERENCES

1. Sato H, Uchida T, Dote K, et al. Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction due to multivessel coronary spasm en *Clinical Aspects of Myocardial Injury: from ischemia to heart failure*. Kodama K, Hase K, Hori M, Eds. Kagakuyoronsha Publishing Co., Tokyo, 1990:5664 (en japonés).
2. Kurisu S, Inoue I, Kawagoe T, et al. Myocardial perfusion and fatty acid metabolism in patients with Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 41:743-748, 2003.
3. Kurisu S, Sato H, Kagawoe T, et al. Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction with ST segment elevation: a novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infarction. *Am Heart J* 143:448-455, 2002.
4. Akashi YJ, Nakasawa K, Sakakibara M, et al. Reversible left ventricular dysfunction "takotsubo" cardiomyopathy related to catecholamine toxicity. *J. Electrocardiol* 35:351-356, 2002.
5. Kono T, Morita H, Kuroiwa T, et al. Left ventricular wall motion abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage: neurogenic stunned myocardium. *J Am Coll Cardiol* 24:636-640, 1994.
6. Sassa H, Tsuboi H, Sone T, et al. Clinical significance of transitory myocardial infarction-like ECG pattern in postoperative patients. *Heart* 15:669-678, 1983.
7. Brandspiegel HZ, Marinchak RA, Rials SJ, Kowey PR. A broken heart. *Circulation* 98:1349, 1998.
8. Scully RE, Mark EJ, McNeely BU. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 18-1986. A 44-years old woman with substernal pain and pulmonary edema after severe emotional stress. Presentation of case. *N Engl J Med* 314:1240-1247, 1986.
9. Mori H, Ishikawa S, Kojima S, et al. Increased responsiveness of left ventricular apical myocardium to adrenergic stimuli. *Cardiovasc Res* 27(2): 192-198, 1993.
10. Pavin D, Le Breton H, Daubert C. Human stress cardiomyopathy mimicking acute myocardial syndrome. *Heart* 78:509-511, 1997.
11. Mann DL, Kent RL, Parsons B, Cooper G. Adrenergic effects on the biology of adult mammalian cardiocyte. *Circulation* 85:790-804, 1992.
2. Sharkey SW, Shear W, Hodges M, Hertzog CA. Reversible myocardial contraction abnormalities in patients with an acute noncardiac illness. *Chest* 114: 98-105, 1998.
13. Abe Y, Kondo M, Matsuoka R, et al. Assessment of clinical features in transient left ventricular apical ballooning. *J Am Coll Cardiol* 41:737-742, 2003.
14. Tsuchikashi K, Ueshima K, Uchida T, et al. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 38:11-18, 2001.
15. Akashi J, Tejima T, Sakurada H, et al. Case Report. Left ventricular Rupture Associated with Takotsubo Cardiomyopathy. *Mayo Clin Proc* 79:821-824, 2004.
16. Akashi J, Tejima T, Sakurada H, et al. Case Report. Left ventricular Rupture Associated with Takotsubo Cardiomyopathy. *Mayo Clin Proc* 79:821-824, 2004.
17. Pereira-Mora JR, Segovia-Cubero J, Oteo-Domínguez JF, et al. Síndrome de discinesia apical transitoria con una complicación inhabitual. *Rev Esp Cardiol* 55:1328-1332, 2002.
18. Ibáñez B, Navarro F, Farré J, et al. Asociación del síndrome de takotsubo con la arteria descendente anterior con extensa distribución por el segmento diafragmático. *Rev Esp Cardiol* 57:209-216, 2004.
19. Pueco-Crespo EM, Diarte de Miguel JA, Chopo-Alcubilla A, Placer-Peralta LJ. Síndrome de acinesia apical transitoria. A propósito de un caso. *Rev Fed Arg Cardiol* 32:415-418, 2003.
20. Villarreal RP, Achari A, Wilanski S, Wilson JM. Anteroapical stunning and left ventricular outflow tract obstruction. *Mayo Clin Proc* 76:76-83, 2001.
21. Marcu CB, Andersen KM, Donohue TJ. Transient apical ballooning of the left ventricle. *The Med J of Australia*, 79:32-36, 2004.
22. Desmet WJR, Adriaenssens BFM, Dens JAY. Apical ballooning of the left Ventricle: first series in white patients. *Heart* 89:1027-1031, 2003.
23. Akashi YJ, Muha H, Nakasawa K, Miyake F. Plasma brain natriuretic peptide In takotsubo cardiomyopathy. *Ann Inter J of Med* 97:599-607, 2004.
24. Akashi YJ, Sakakibara M, Miyake F. Reversible left ventricular dysfunction "takotsubo" cardiomyopathy associated with pneumothorax. *Heart* 87:1-3, 2002.
25. Mayer SA, Lin J, Homma S, et al. Myocardial Injury and Left Ventricular Performance After Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke* 30:780-786, 1999.
26. Benson H. Modern Equivalents to Voodoo Death. En: Benson H. *The Mind Body Effect*. Ed. Simon & Schuster. 1979; 25-33.
27. Wittstein IS, Thiermann DR, Lima JAC, et al. Neurohumoral Features of Myocardial Stunning Due to Sudden Emotional Stress. *N Engl J Med* 352:539-548, 2005.
28. Barriales Villa R, Bilbao Quesada R, Iglesias E, et al. Síndrome de discinesia apical transitoria sin lesiones coronarias: importancia del gradiente intraventricular. *Rev Esp Cardiol* 57(1):85-88, 2004.