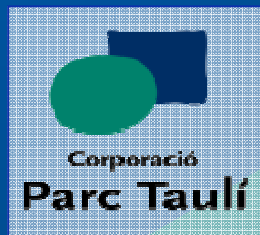


SÍNDROME DE TAKO-TSUBO ASOCIADO A TIROTOXICOSIS



Mònica Gómez Valent
Ana B. Montero Leno
Servicio de Farmacia. Corporació Sanitaria Parc Taulí
25/10/2011



CASO CLÍNICO

ANAMNESIS

- ♀, 77 años
- Ex-fumadora (1 paquete/día). No enol
- ▣ 1999: Infección VHC genotipo 3
 - 1999: IFN + Ribavirina: Stop per EA
 - 2002: Peg-INF + Ribavirina: Stop per EA
 - 2004: Fase cirrótica (Child-Pugh A): **Propranolol 40mg c/12h**
- ▣ <2006: HTA lisinopril 20mg/d + espironolactona 50mg/d



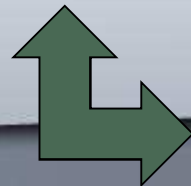
ANAMNESI

- 2006: Diagnóstico de Arritmia cardíaca por Fibrilación Auricular

- **AC x FA**

Ecocardiograma:

- VI con hipertrofia concéntrica de bajo grado, con mínima depresión de la contractilidad global (FEVI:54%)
- Función ventricular conservada en el límite inferior de la normalidad.
- Afectación mitral con engrosamiento de la válvula



ACENOCUMAROL (según pauta)

+

AMIODARONA 200mg /d

ANAMNESIS

- ❑ 2007-2010: Múltiples visitas a urgencias/ingresos: neumonía basal izquierda, pielonefritis agudas de repetición, encefalopatía...
- ❑ 3/3/2011: Estudio de Hipertiroidismo

BQ tiroides:

HIPERTIROIDISMO
por
AMIODARONA





ANAMNESIS

□ 3/03/2011: Planteamiento terapéutico:

➔ Stop **amiodarona** + inicio tratamiento digoxina

➔ Aumento dosis **propranolol 40mg /8h**

➔ Inicio tratamiento **tiamazol 35mg/d**

□ 30-03-2011: Ingreso por PNA ➔ Shock con tendencia a hipotensión

↳ Stop tratamiento **antihipertensivo**
(IECA + propranolol+ furosemida+doxazosina+amlodipino)

ANAMNESIS

□ 29-04-11: Traslado a Unidad de Críticos

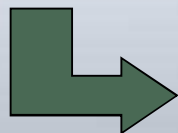
↳ Paciente hemodinámicamente estable

□ 5-05-11: Traslado a unidad de hospitalización

➤ Restauración tratamiento a-HTA: ramipril 10mg/dia

➤ Analítica control

Hormonas	4-05-11	10-05-11	17-05-11	23-05-11	1-06-11
TSH	<0.014	0.02	<0.014	<0.014	<0.014
T4 libre	1.95	1.97	5.23	>7.77	>7.77
T3 libre	1.64	-	6.18	6.86	15.44

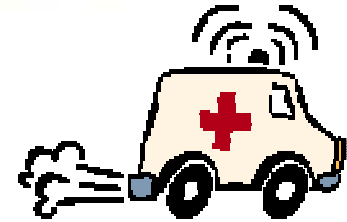


~~Tiamazol~~



PROPILTIOURACILO

ANAMNESIS



□ 4-06-11: Dísnea, dolor torácico atípico + \uparrow ST



Activación código IAM \rightarrow H.Mar para cateterismo



➤ Acinesia apical de **VI** con disfunción global moderada



OD: Sdme.TAKO-TSUBO

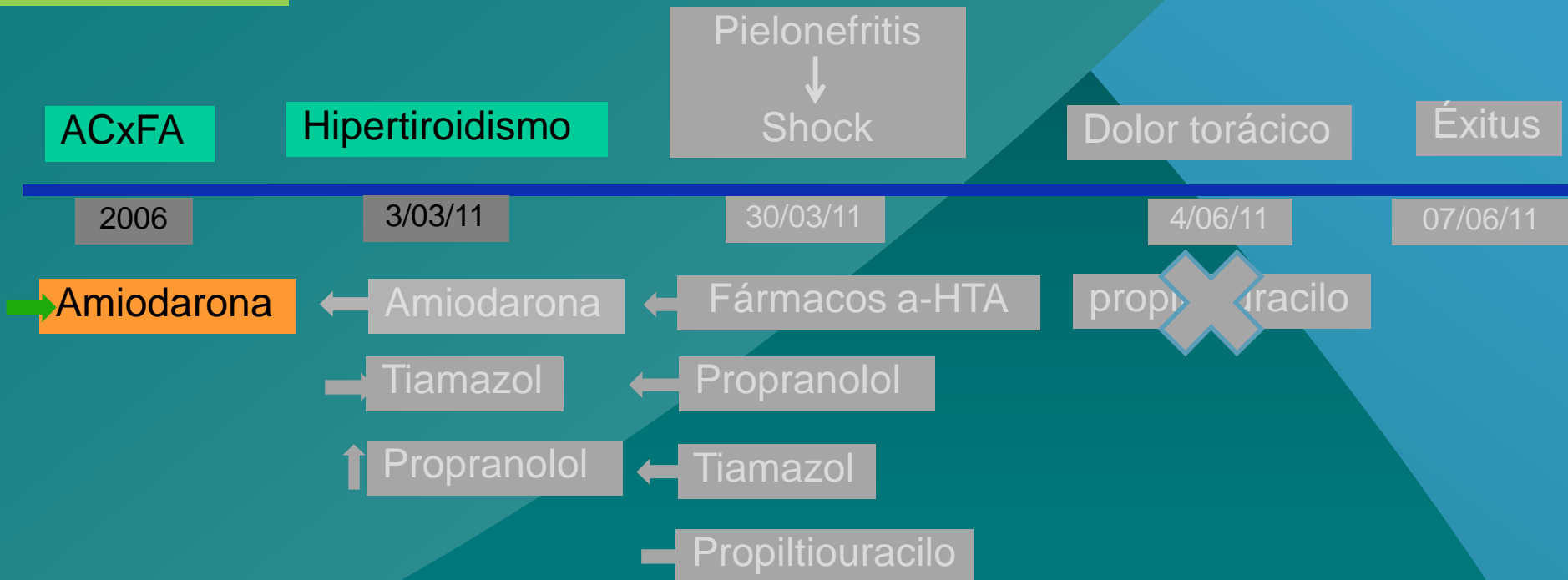


ANAMNESIS

- 4-6-11: Traslado al área de Semicríticos
- Ecocardio → Discinesia apical del VI (FEVI 40-45%)
- No administración **PROPILTIOURACILO ?????**
- Deterioro general
- 7-06-11 Éxitus

Cronología de los acontecimientos

Antecedentes
VHC
HTA



AMIODARONA

➤ Dosi:

Inici: 600mg/d (8-10d)

Manteniment: 100-400mg/d (**200mg/d**)

➤ Acció sobre la gl.tiroides:

a) Fàrmaco: β -bloqueante (T4 $\xrightarrow{\times}$ T3 \downarrow)

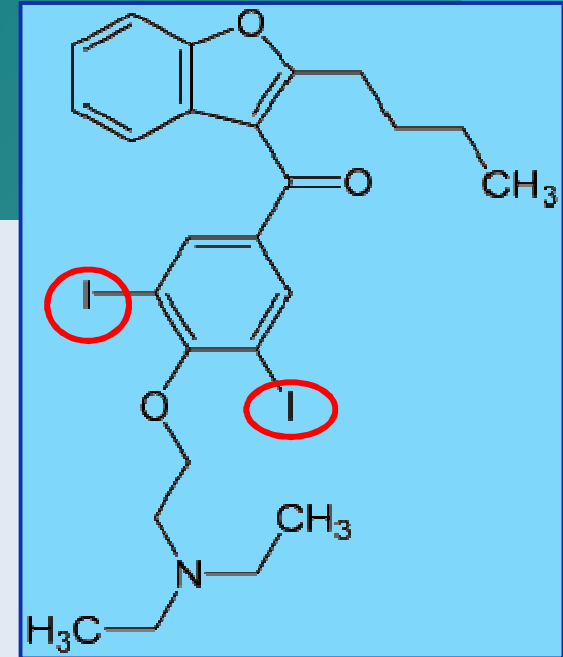
b) Elevado contenido en IODO

200mg F \rightarrow 75 mg Iodo \rightarrow 6 mg I_{libre}

*Dieta equilibrada: 0.3 mg I_{libre}/dia

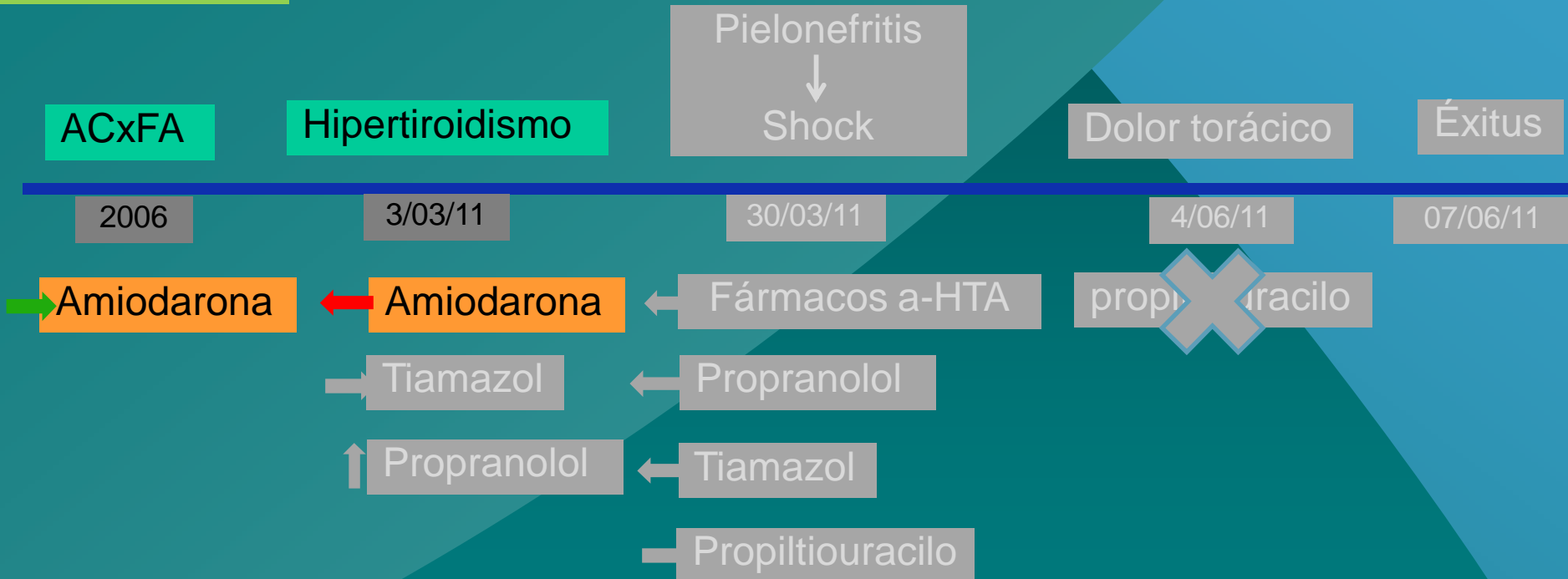
➤ Caràcter lipòfilo

➤ t_{1/2} larga (\leq 100 dies)

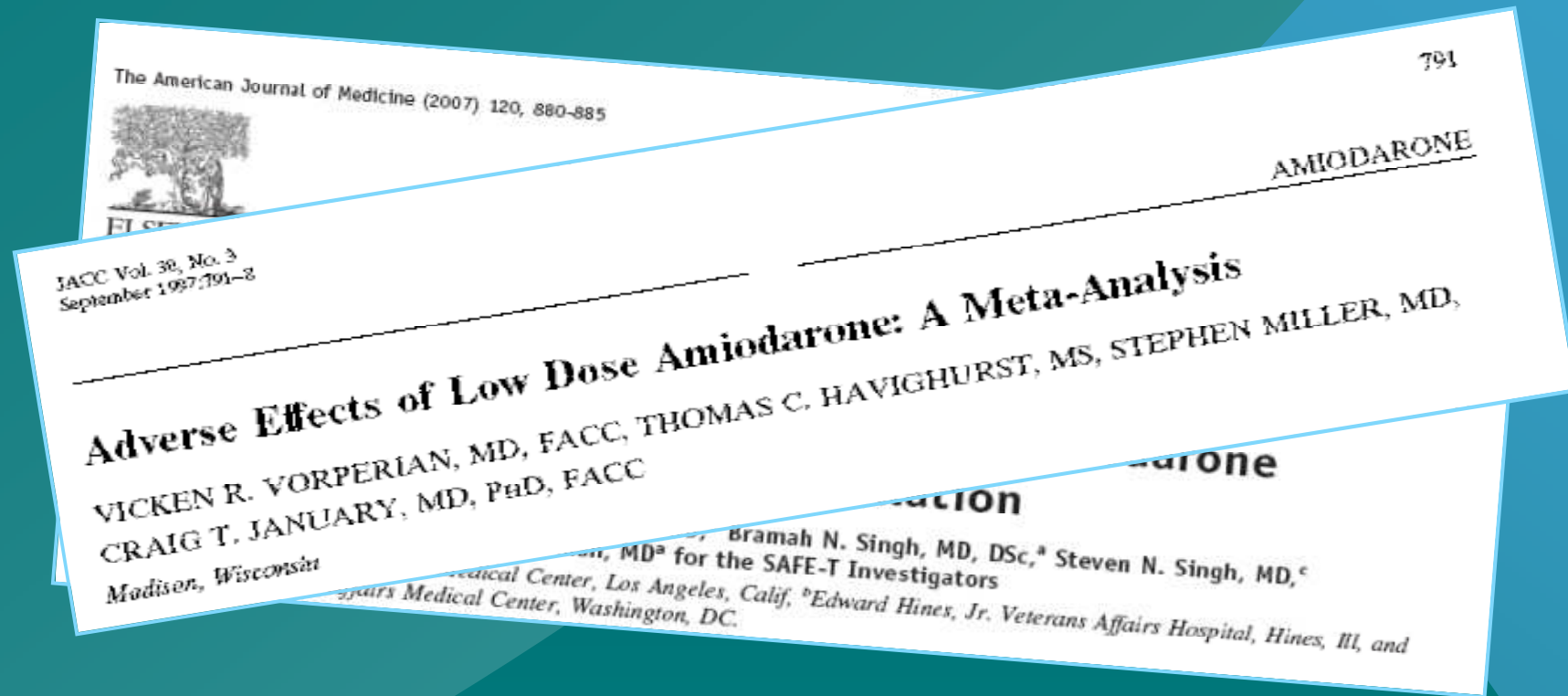


Cronología de los acontecimientos

Antecedentes
VHC
HTA



AMIODARONA: hipertiroidismo



- 1.- Batcher EL, Tang XC, Singh Bn, Reda DJ. Thyroid function abnormalities during amiofarone therapy for persistent atrial fibrillation. Am J Med 2007, 120:880-5
- 2.- Vicken R. Vorperioan MD, Thomas C, Havinhurts, MS, Stephen Miller Adverse Effects of Low dose Amiodarone: A meta-Analysis. Jacc, Vol 30 n°3

AMIODARONA: hipertiroidismo

TIPO 1

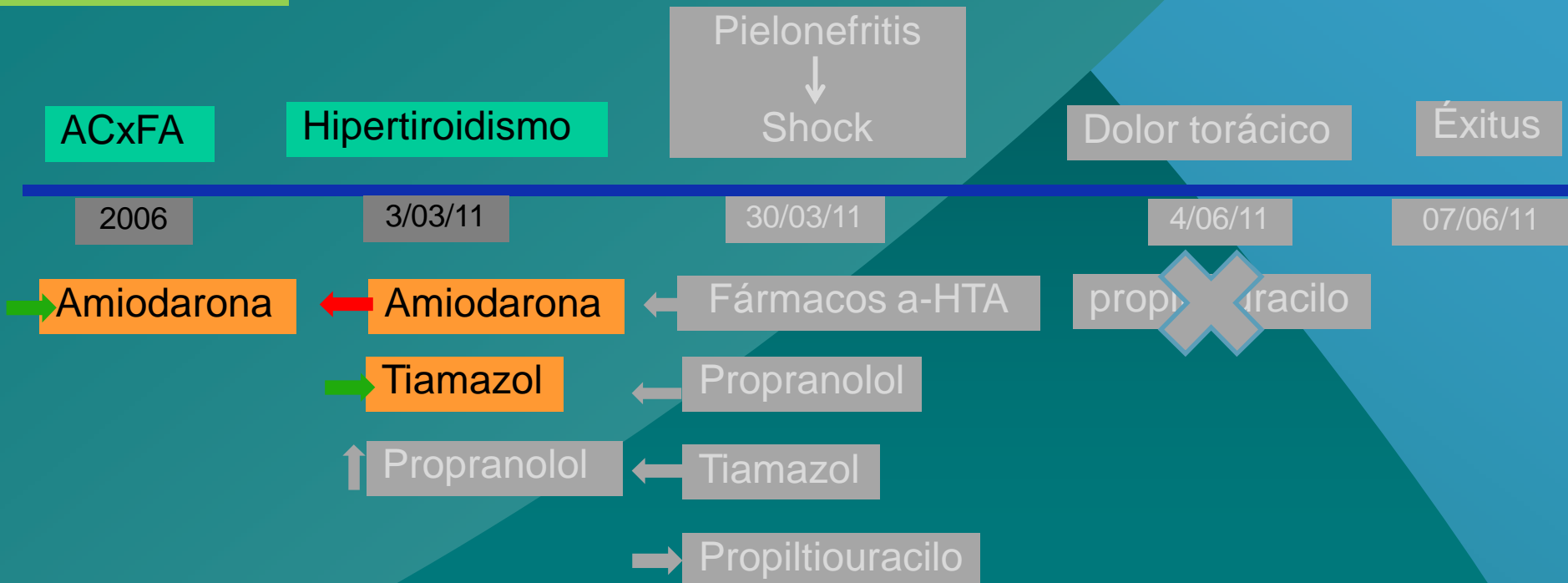
- ↑ Síntesis T4, T3
- Patología subyacente
- Iodo
- Aparición tras semanas-meses de tratamiento

TIPO 2

- ↑ Liberación T4, T3
- Sin patología previa
- Toxicidad amidarona
- Aparición tras 2-3 años de tratamiento

Cronología de los acontecimientos

Antecedentes
VHC
HTA



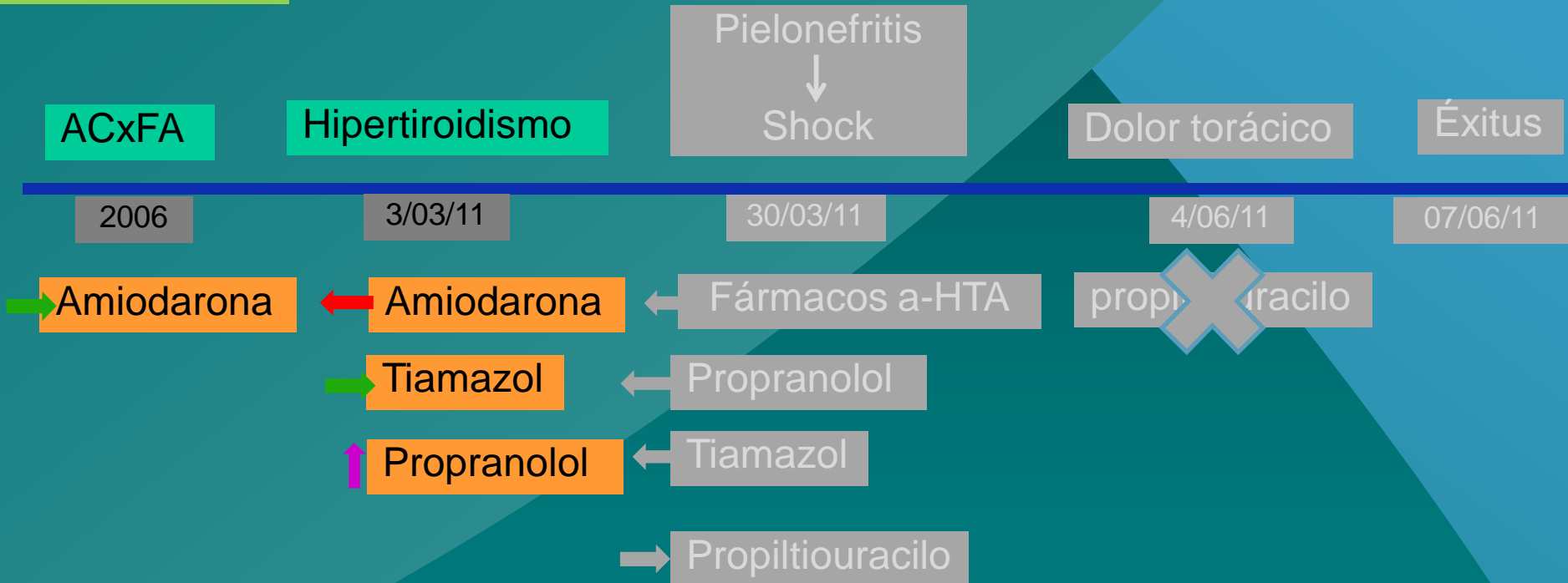
HIPERTIROIDISMO TRATAMIENTO

- TIONAMIDAS
 - Tiamazol
 - Propiltiouracilo
 - Carbimazol
- Ioduros
 - Sódico, potásico
- Iodo radioactivo
- Otros:
 - Antagonistas β - adrenérgico (propranolol)
 - Glucocorticoides



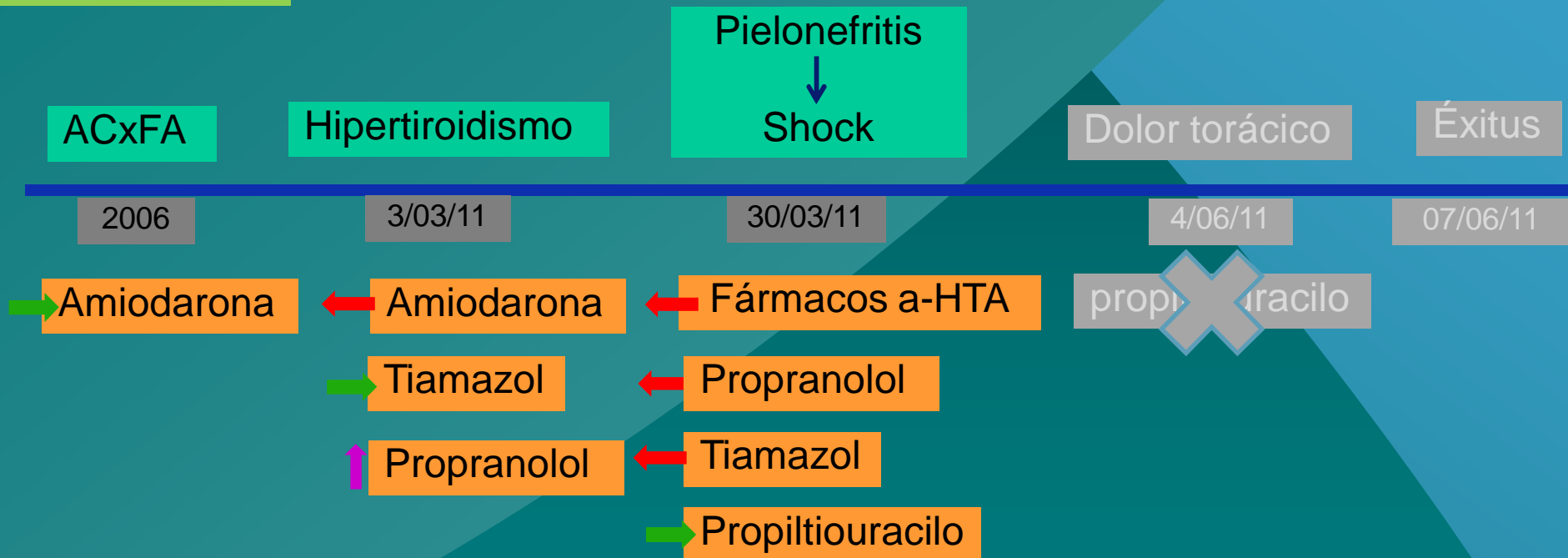
Cronología de los acontecimientos

Antecedentes
VHC
HTA



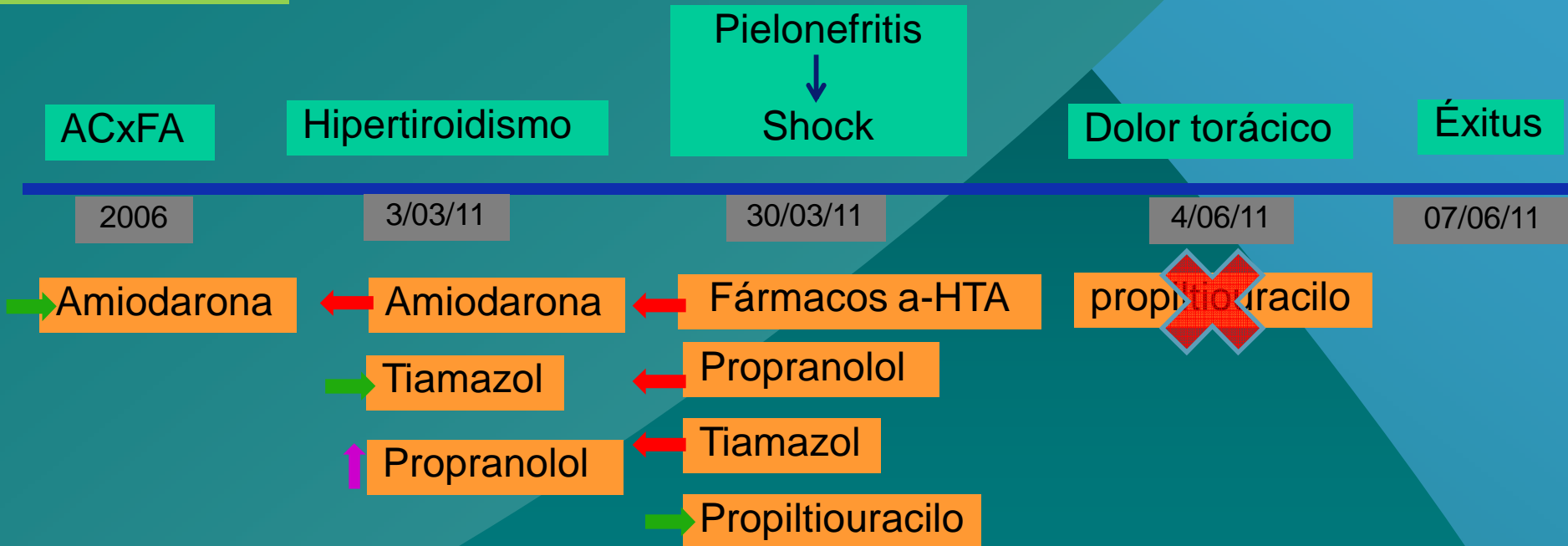
Cronología de los acontecimientos

Antecedentes
VHC
HTA



Cronología de los acontecimientos

Antecedentes
VHC
HTA



TAKO-TSUBO

Síndrome de discinesia apical transitoria del ventrículo izquierdo (**VI**) en ausencia de enfermedades obstructivas de las arterias coronarias

INTRODUCCIÓN

- Síndrome descrito por primera vez en Japón en los años '80¹
- Nace como entidad clínica en el 2001 con la publicación de una serie de 88 casos²
- Referencias en la literatura:
 - Cardiomiopatía inducida por estrés
 - Sdme. del corazón roto
 - Sdme. de apical ballooning
 - Aturdimiento miocárdico



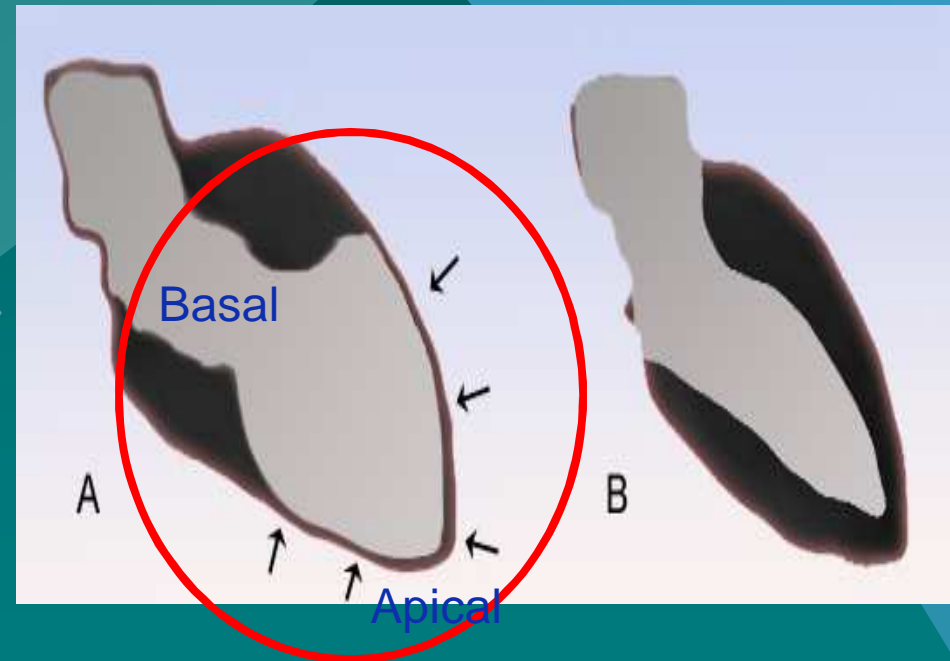
- 1.- Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, Ohmuara N, Owa M, et al. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. J Am coll Cardiol 2001;38:11-8.
- 2.- Ueyema T, Kasamatsu K, Hano T, Yamamoto, Tsuruo Y, Nishio I. Emotional Stress induces transient left ventricular hypocontraction in the rat via activation of cardiac adrenoreceptors a possible animal model of "tako-tsubo" cardiomyopathy. Circ J 2002;66:712-3

INTRODUCCIÓN

Tako-tsubo: trampa utilizada para atrapar pulpos

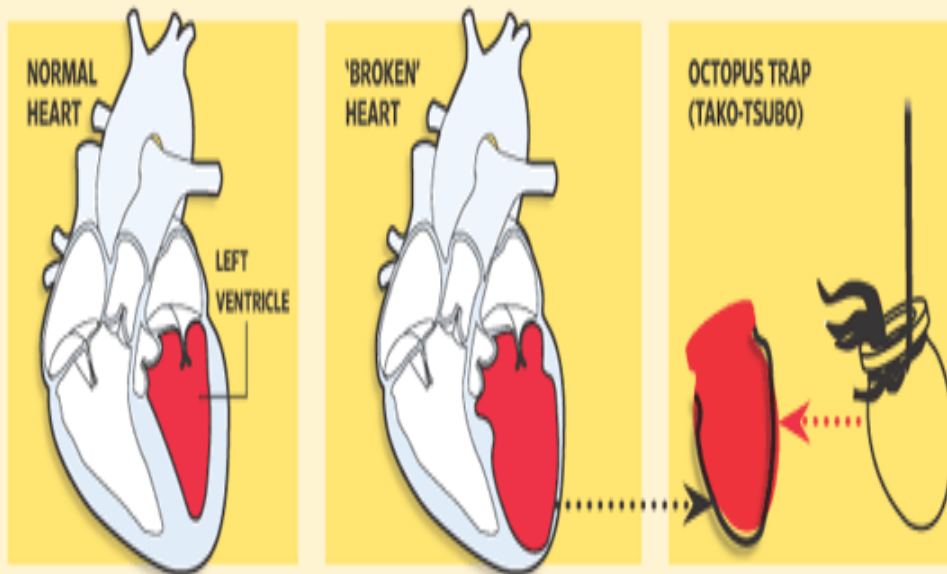


Semejanza con la forma que adquiere el ventrículo izquierdo en sístole debido a la acinesia apical



INTRODUCCIÓN

Emotional Malady | Intense feelings can cause the heart to change shape



The shape of a normal left ventricle after it contracts to pump blood into the aorta

Source: WSJ research

In a person with broken-heart syndrome, the left ventricle takes on a different shape.

The disorder was first identified in Japan and named after a tako-tsubo octopus trap because of its similar shape.

VI normal en sístole



VI en sístole en el Sdme. de tako-tsubo



ETIOPATOGENIA



- Fisiopatogenésis no bien definida
- Hipótesis:

1.- Hiperactividad del stma. simpático ➡ **↑ brusco e intenso de catecolaminas** (vc de la microvasculatura cardiaca)

2.- Espasmos coronarios

3.- Obstrucción dinámica medioventricular

4.- Anomalías morfológicas de la coronaria descendente

MANIFESTACIONES CLÍNICAS



- Afecta principalmente a ♀ de edad media-avanzada
- Dolor torácico (50-60%)>>>dispnea, síncope, paro cardiaco
- Situaciones estresantes preceden al cuadro en un 7-86%.

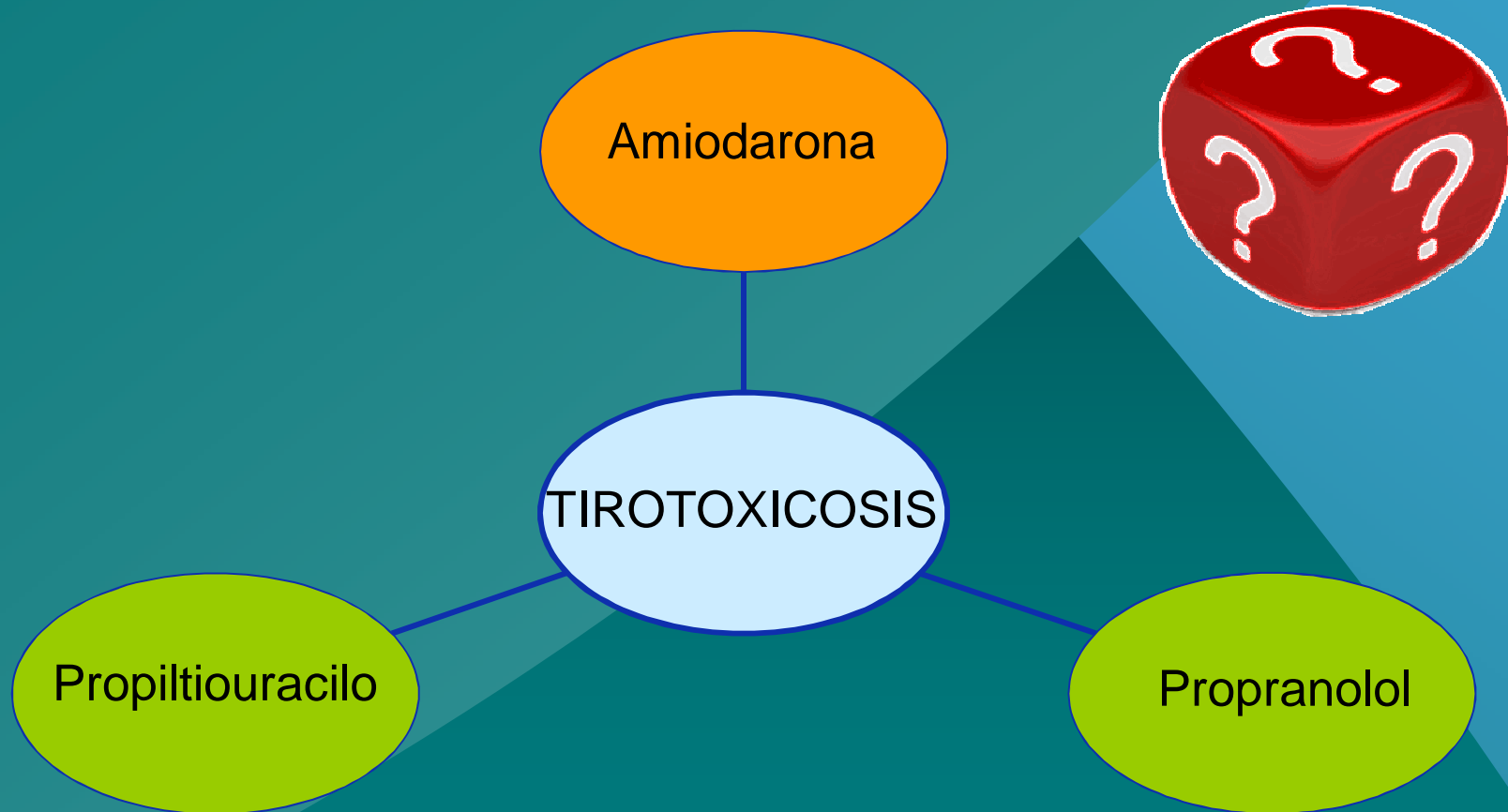
Psíquicos

- Muerte o enfermedad de un familiar
- Desastre naturales
- Discusiones con personas del entorno
- Hablar en público
- Accidente de tránsito
- Fiesta sorpresa
- Pérdida económica, apuestas, negocios, despido

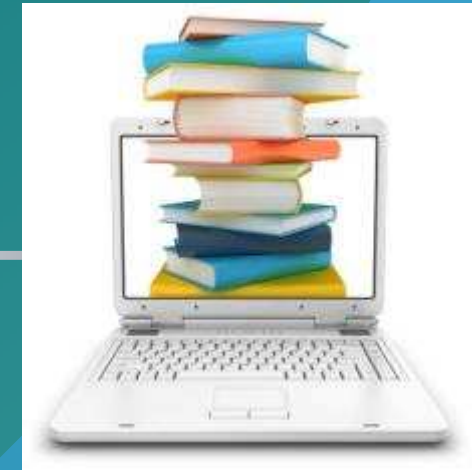
Físicos

- Cirugía
- Enfermedad importante, asma, sepsis
- Dolor intenso, fracturas, crisis renoureterales...
- Recuperación posanestésica
- Retiro de opioides
- Sobredosis con nortriptilina
- Abuso de cocaína, anfetaminas
- Tirotoxicosis

¿Qué factor de estrés pudo desencadenar el Sdme. de Tako-tsubo en nuestra paciente?



TIROTOXICOSIS + TAKO-TSUBO



Rev Esp Cardiol. 2011;xx(x):xxx-xxx

Letter to the Editor

Recu

Sínd

sube

Cardiac Wall Motion Abnormalities in a Patient With Takotsubo Cardiomyopathy

Tak

THYROID
Volume 30, Number 12, 2010
© Mary Ann Liebert, Inc.
DOI: 10.1089/thy.2009.0443

Takotsubo Cardiomyopathy Precipitated by Thyrotoxicosis

Fazil Akidjan,¹ Mustafa Ezzeinil,¹ Wim Bruggeling,² and Coen van Gulden¹

Thyrotoxicosis and Takotsubo Cardiomyopathy: A Case Report
and Kyung Soon Hong¹

643

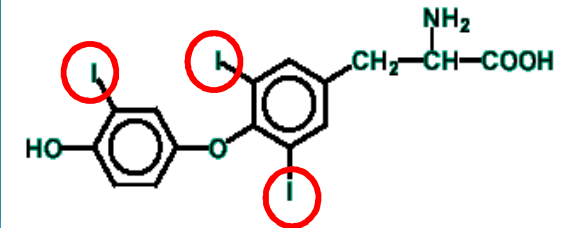
¿Cómo se explica la relación entre tirotoxicosis y Sdme. De Tako-tsubo?



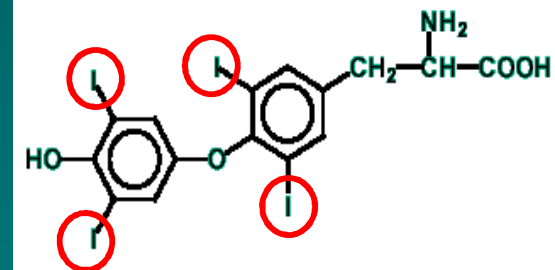
Hormonas Tiroideas

¿Como actúan las H. tiroideas?

- ↑ metabolismo basal
- ↑ Síntesis proteica, termogénesis, GNG y consumo de glucosa
- Desarrollo del sistema nervioso y esquelético
- Efectos sobre **SN autónomo**:
Sensibilización del músculo cardiaco a la activación simpática



Triiodetironina (T3)



Tiroxina (T4)

Criterios de diagnóstico

Criterios diagnósticos de la Clínica Mayo³:

1. Alteraciones transitorias en la contractilidad **VI** (discinesia, acinesia o hipocinesia)
2. Ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o evidencia angiográfica de rotura de placa aguda
3. Alteraciones ECG (elevación del ST y/o inversión de la onda T) o elevación modesta de troponina
4. Ausencia de feocromocitoma o miocarditis



si cumplen los 4 criterios → Sdme. de tako-tsubo

3.-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.

Manejo



- Entidad infrecuente que supone el 0.5-1% de los pacientes con sospecha de IAM.
- Diagnóstico diferencial con IAM → el tratamiento con nitratos o fibrinolíticos no está indicado
- Recomendaciones:
 - β -bloqueantes (Grado 2c)
 - Si no presenta obstrucción en el tracto de salida del VI → IECA o ARA-II (Grado 2c)
 - Coexistencia de aterosclerosis → AAS (Grado 2C)

Manejo

➤ Recomendaciones:

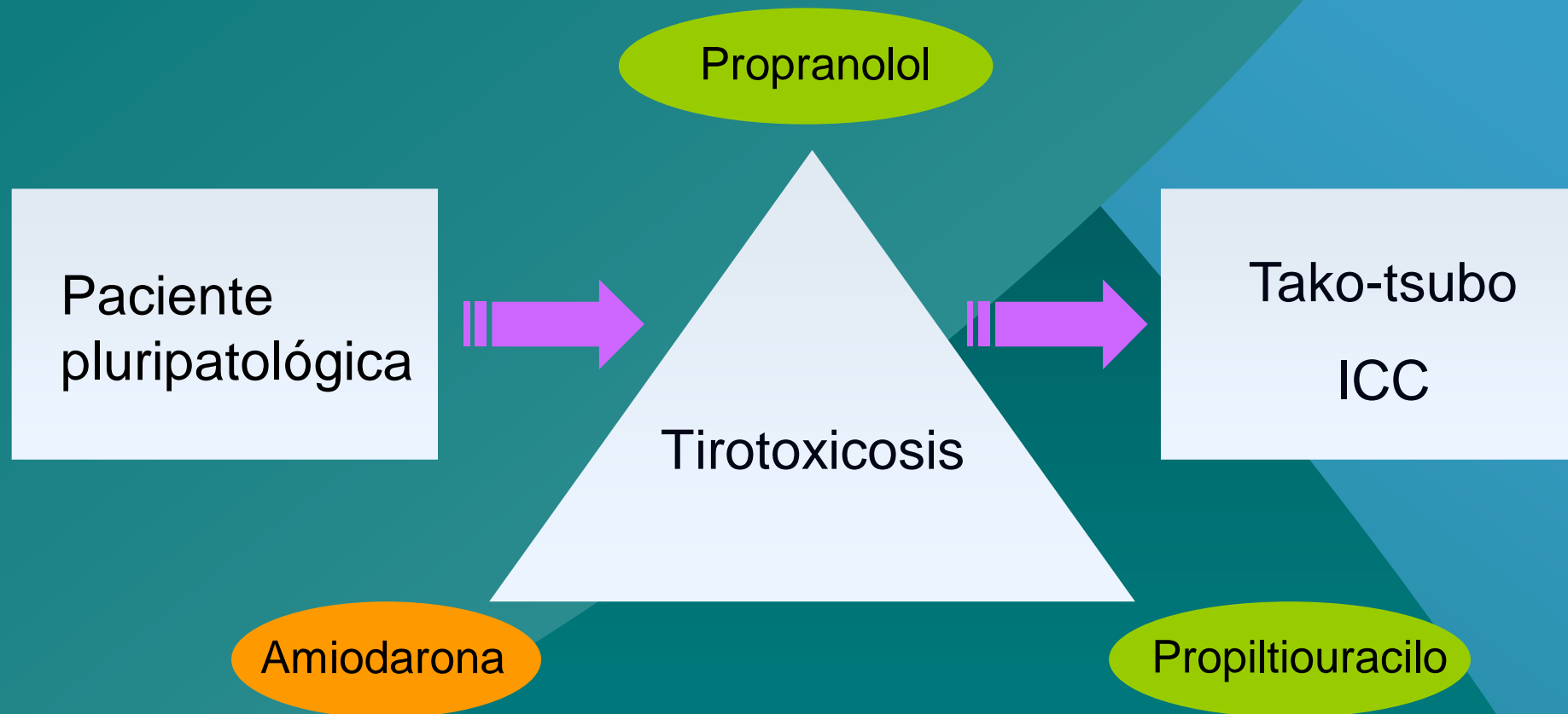
- Objetivización trombo intracavitario:
anticoagulación x 3 meses (Grado 1B)
- Sin presencia de trombo pero con
severa disfunción ventricular:
anticoagulación
- Manejo cuidadoso de la volemia:
aporte de líquido, uso de diuréticos,
inotrópicos...



Pronóstico

- Evolución benigna → mortalidad del 1%
- Recuperación clínica y mejoría hemodinámica tras 2-3 días
- Complicaciones:
 - Insuficiencia cardíaca (22%)
 - Estenosis subaórtica dinámica (15%)
 - Shock cardiogénico (15%)
 - Bradicardia severa (10%)
 - Arritmias ventriculares (9%)

Análisis retrospectivo



Conclusiones



1. Monitorizar función tiroidea en pacientes tratados con amiodarona
2. Analizar de forma global la farmacoterapia del paciente

¡Muchas gracias por vuestra atención!

