



# Pendekatan Klinis Sindrom Takotsubo

**Ricky Pramudya**

Dokter Internsip, RSUD Beriman, Balikpapan, Kalimantan Timur, Indonesia

## ABSTRAK

Sindrom Takotsubo (TTS) atau kardiomiopati akibat stres didefinisikan sebagai sindrom disfungsi sistolik dan diastolik ventrikel kiri sementara dan akut yang biasanya terkait dengan stres emosional atau fisik mendalam. Insiden sindrom Takotsubo meningkat dramatis selama pandemi COVID-19 yang erat kaitannya dengan stresor psikologis seperti isolasi sosial, masalah finansial, dan kecemasan. Peningkatan stimulasi simpatetik dengan pelepasan *catecholamine* secara masif memainkan peran utama dalam patogenesis kardiomiopati Takotsubo. Anamnesis akurat peristiwa emosional dan fisik sebelum timbulnya gejala merupakan alat diagnostik yang paling penting. Pada fase akut, sebagian besar keluhan pasien adalah nyeri dada khas yang tidak dapat dibedakan dari infark miokard, gejala lain berupa gejala gagal jantung seperti *dyspnea*, *orthopnea*, dan/atau edema paru akut atau sinkop. Penanda klinis penting kardiomiopati Takotsubo adalah peningkatan *N-terminal prohormone of brain natriuretic peptide* (NT proBNP), yang telah terbukti terkait langsung dengan peningkatan konsentrasi *catecholamine* dalam darah sebagai penanda reaksi berlebihan simpatis dan tingkat keparahan disfungsi ventrikel kiri dengan komplikasi sistemik terkait, seperti edema paru. Pengobatan suportif dan simptomatik harus diberikan pada fase akut. Pasien kardiomiopati Takotsubo memiliki prognosis baik dengan fungsi ventrikel kiri dapat mulai pulih dalam beberapa hari dan pulih sepenuhnya dalam 3–4 minggu.

**Kata Kunci:** Infark miokard, kardiomiopati, sindrom Takotsubo, stres.

## ABSTRACT

Takotsubo syndrome (TTS) or cardiomyopathy due to stress is defined as a syndrome of acute systolic and diastolic dysfunction of the left ventricle, usually associated with emotional or profound physical stress. The incidence of Takotsubo syndrome has increased dramatically during the COVID-19 pandemic, which is closely related to psychological stressors such as social isolation, financial problems, and anxiety. Increased sympathetic stimulation with massive catecholamine release plays a major role in the pathogenesis of Takotsubo cardiomyopathy. An accurate history of the emotional and physical events preceding the onset of symptoms is the most important diagnostic tool. In the acute phase, most complaints are typical chest pain similar to myocardial infarction, while others come with symptoms of heart failure, such as *dyspnea*, *orthopnea* and/or acute pulmonary edema or syncope. An important clinical marker of Takotsubo cardiomyopathy is an increase in *N-terminal prohormone of brain natriuretic peptide* (NT proBNP), which has been shown to be directly related to elevated blood catecholamine concentrations, a marker of sympathetic overreaction, and the severity of left ventricular dysfunction with associated systemic complications, such as pulmonary edema. Supportive and symptomatic treatment should be provided in the acute phase. Patients with Takotsubo cardiomyopathy have a good prognosis, with left ventricular function recovering within days and fully recovering within 3–4 weeks. **Ricky Pramudya. Clinical Approach to Takotsubo Syndrome**

**Keywords:** Myocardial infarction, cardiomyopathy, Takotsubo syndrome, stress.

<https://doi.org/10.55175/cdk.v53i06.1349>



Cermin Dunia Kedokteran is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License.

## PENDAHULUAN

Sindrom Takotsubo (TTS) dikenal juga sebagai kardiomiopati akibat stres atau sindrom patah hati, adalah kardiomiopati reversibel yang ditandai dengan disfungsi akut ventrikel kiri sementara dan sebagian besar berhubungan dengan distensi apikal ventrikel kiri yang terlihat selama sistolik.<sup>1</sup> Pada awalnya penyakit ini dianggap sebagai

kondisi tidak berbahaya, namun kini diketahui berhubungan dengan komplikasi parah seperti aritmia ventrikel yang mengancam jiwa dan syok kardiogenik. Selain itu, kejadian sindrom Takotsubo telah meningkat, dan tampaknya proses ini bersifat multifaktorial. Kemajuan teknologi dan peningkatan kesadaran akan kondisi ini telah membantu evaluasi diagnostik TTS.<sup>1</sup>

Sindrom Takotsubo pertama kali dijelaskan oleh Hikaru Sato pada tahun 1990 dan istilah "Takotsubo" berasal dari pot gurita yang digunakan oleh nelayan Jepang, yang menyerupai bentuk jantung pada sindrom Takotsubo apikal.<sup>2</sup> Secara klinis, seseorang datang dengan keluhan nyeri dada disertai perubahan elektrokardiografi, peningkatan troponin, dan disfungsi ventrikel kiri yang

**Alamat Korespondensi** [ricky.pramudya.rp@gmail.com](mailto:ricky.pramudya.rp@gmail.com)



menyerupai infark miokard akut, namun tidak disertai penyakit arteri koroner obstruktif atau plak.<sup>3</sup> Pada sebagian besar kasus, kelainan gerakan dinding regional meluas melampaui satu wilayah dan tidak terbatas pada satu arteri koroner epikardial.<sup>3</sup>

## DEFINISI

Sindrom Takotsubo (TTS) atau kardiomiopati akibat stres didefinisikan sebagai sindrom disfungsi sistolik dan diastolik ventrikel kiri sementara dan akut yang biasanya dikaitkan dengan stres emosional atau fisik mendalam dalam 5 hari sebelumnya.<sup>4</sup> Sindrom ini dicurigai jika didapatkan kelainan gerakan dinding regional (*regional wall motion abnormalities*) yang tidak dapat dijelaskan oleh oklusi arteri koroner yang sesuai.<sup>4</sup>

## EPIDEMIOLOGI

Meningkatnya insiden sindrom Takotsubo, mungkin akibat meningkatnya prevalensi 'stresor' kehidupan modern, serta meningkatnya kesadaran dan deteksi oleh komunitas kardiologi klinis.<sup>5</sup> Sindrom Takotsubo menyumbang sekitar 2%–3% dari semua pasien dan 5%–6% pasien wanita yang datang dengan sindrom koroner akut.<sup>5</sup> Kondisi ini mungkin kurang disadari dan kurang didiagnosis terutama pada pasien penyakit arteri koroner secara bersamaan.<sup>5</sup>

Sindrom Takotsubo didapatkan terutama pada wanita, terutama pada periode pasca-menopause.<sup>6</sup> Wanita berusia di atas 50 tahun menyumbang 80% hingga 90% pasien kardiomiopati Takotsubo.<sup>6</sup> Dua pertiga kasus kardiomiopati Takotsubo dipicu oleh peristiwa stres fisik, emosional, atau keduanya.<sup>6</sup> Insiden sindrom Takotsubo telah meningkat dramatis selama pandemi COVID-19 yang erat kaitannya dengan stresor psikologis seperti isolasi sosial, masalah finansial, dan kecemasan.<sup>6</sup>

## FAKTOR RISIKO

Defisiensi estrogen pada wanita pasca-menopause tampaknya menjadi salah satu faktor risiko terkuat yang terkait dengan kejadian stres kardiomiopati.<sup>4</sup> Keadaan ini juga sering tumpang tindih dengan latar belakang kecemasan atau gangguan panik. Faktor risiko lain adalah diabetes, 10%–25% pasien yang mengalami stres kardiomiopati memiliki diabetes.<sup>4</sup> Salah satu faktor risiko di luar masalah jantung yang sering dikaitkan

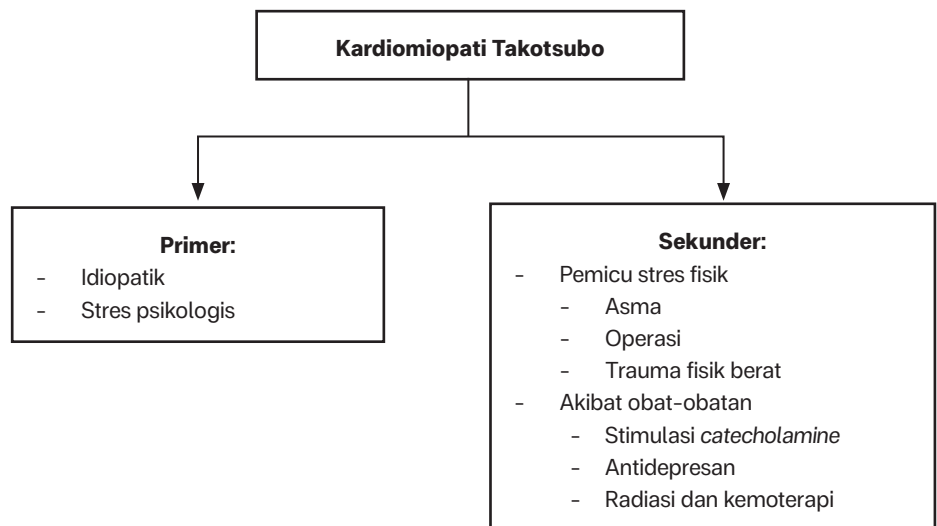
dengan stres kardiomiopati adalah asma, terutama setelah intervensi medis seperti beta-2 agonis, *epinephrine* rasemat, dan intubasi; belum dipahami apakah pemicu sindrom ini dari penyakit asma sendiri atau pengobatannya.<sup>4</sup>

## KLASIFIKASI

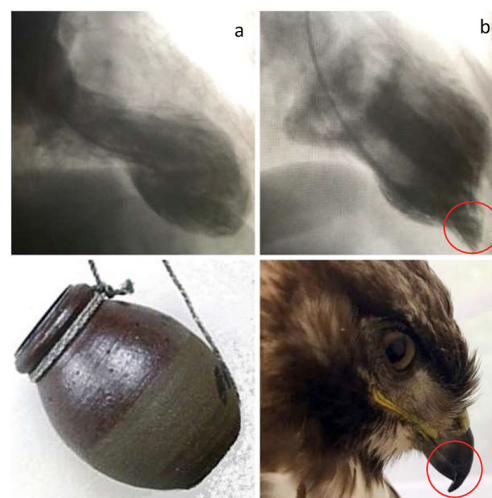
Saat ini kardiomiopati Takotsubo umumnya dibagi menjadi dua sub tipe klinis: primer dan sekunder (**Gambar 1**). Kardiomiopati Takotsubo primer umumnya dipicu oleh stres psikososial, meskipun stres emosional mungkin tidak dapat diidentifikasi dalam beberapa kasus.<sup>1</sup> Kardiomiopati Takotsubo sekunder berkembang pada pasien rawat

di rumah sakit karena berbagai kondisi lain, seperti serangan asma, intervensi bedah, atau trauma fisik berat, dan karena obat (stimulan *catecholamine*, antidepresan, antiaritmia, radiasi, dan kemoterapi).<sup>1</sup>

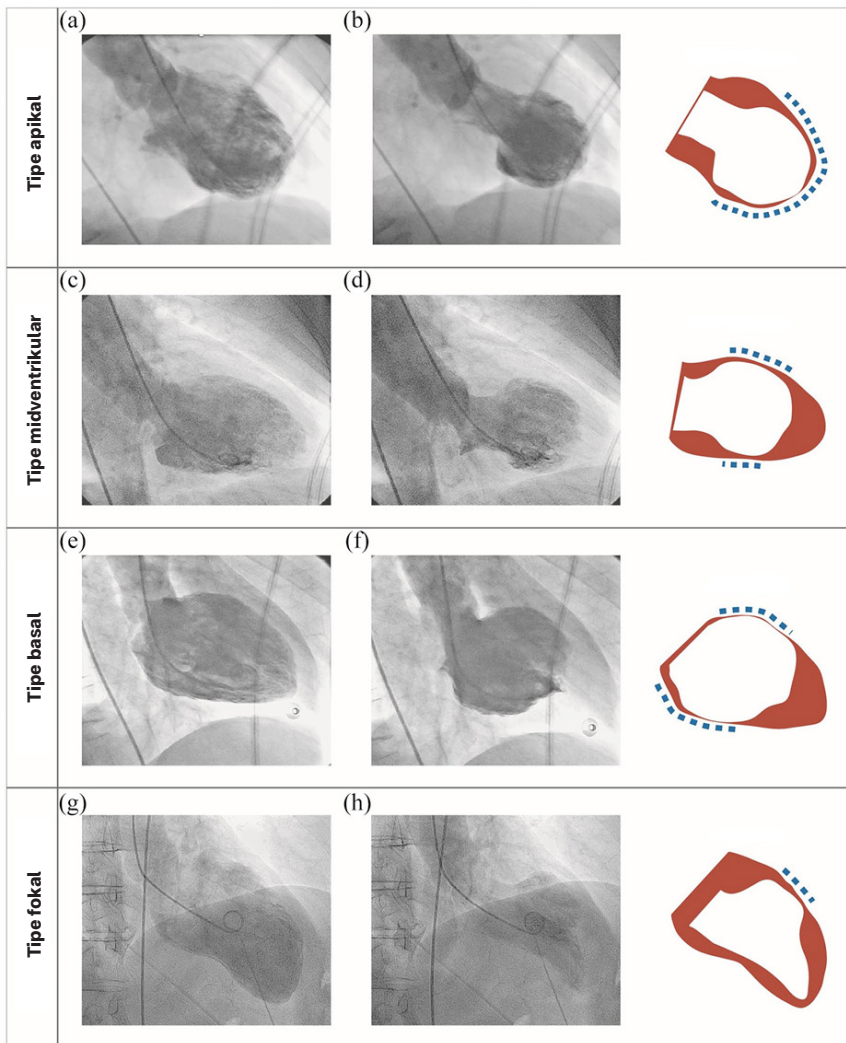
Berdasarkan distribusi anatomi kelainan gerakan dinding regional, sindrom Takotsubo diklasifikasikan menjadi empat tipe mayor. Jenis apikal adalah bentuk klasik yang menyumbang 80% kasus Takotsubo dan ditandai dengan hiperkinesis basal, apeks seperti balon (*apical ballooning*) dan hipokinesis segmen ventrikel tengah, serta apikal yang tampak dari aspek fluoroskopik ventrikulogram kiri (**Gambar 2**) seperti gurita



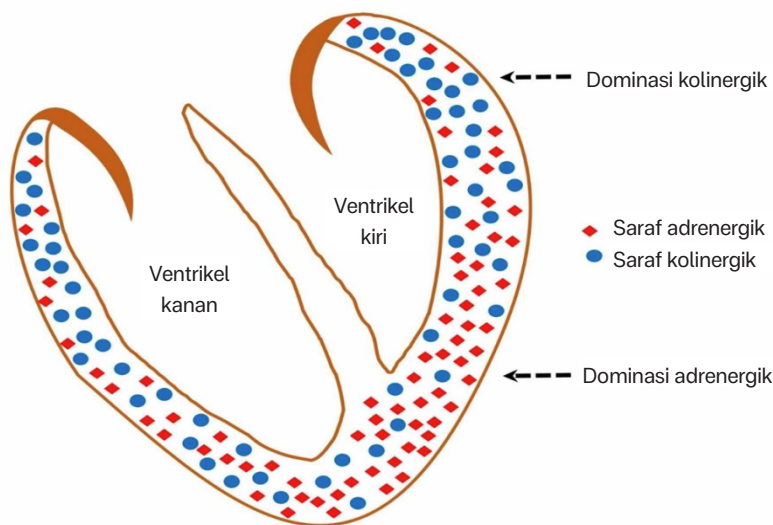
**Gambar 1.** Klasifikasi sindrom Takotsubo berdasarkan etiologi.<sup>1</sup>



**Gambar 2.** Ventrikulogram kiri menunjukkan bentuk balon apikal kardiomiopati Takotsubo mirip perangkat gurita (a) dan tipe ventrikel tengah dengan penampilan paruh elang (b). Gambar ini didapat dari kasus dua pasien yang menjalani angiografi koroner untuk sindrom koroner akut, dan didapatkan di ventriculogram kiri mengungkapkan gambaran apikal (a) dan mid-ventrikel (b) yang memperlihatkan kejadian Takotsubo.<sup>2</sup>



**Gambar 3.** Gambaran sub tipe sindrom Takotsubo yang ditunjukkan selama diastolik (kiri) dan sistolik (tengah). Kolom kanan: warna biru menggambarkan diastolik, warna putih menggambarkan sistolik.<sup>3</sup>



**Gambar 4.** Gambaran skematis distribusi saraf drenergic dan kolinergik di ventrikel normal.<sup>8</sup>

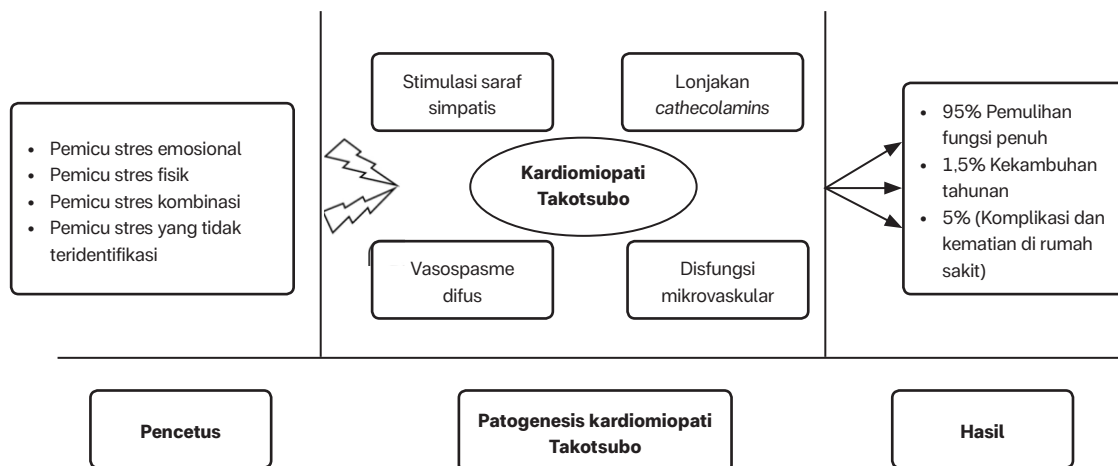
di Jepang.<sup>2</sup>

Tipe basal merupakan varian terbalik dari kardiomiopati Takotsubo tipikal, didefinisikan sebagai hipokinesis basal dan hiperkontraktilitas apikal.<sup>2</sup> Tipe mid-ventrikel dan fokal adalah varian kardiomiopati Takotsubo yang lebih jarang. "The hawk's beak appearance" ventrikulogram kiri, pertama kali dilaporkan oleh Roncalli, et al., pada tahun 2007,<sup>7</sup> adalah tanda angiografi baru untuk bentuk kardiomiopati Takotsubo mid-ventrikel, yang didefinisikan sebagai hiperkinesis segmen apikal dan diskinesis regio ventrikel tengah yang menggelembung.<sup>2</sup> Ada 4 sub tipe kardiomiopati Takotsubo yang didefinisikan oleh distribusi kelainan gerakan dinding<sup>3</sup> (**Gambar 3**):

1. Apical ballooning type (81,7%)
2. Mid ventricular wall motion pattern (14,6%)
3. Basal wall motion pattern (2,2%)
4. Focal wall motion pattern (1,5%)

**PATOFISIOLOGI**

Peningkatan stimulasi simpatetik dengan pelepasan catecholamine secara masif memainkan peran utama dalam patogenesis kardiomiopati Takotsubo (**Gambar 1**). Atrium memiliki konsentrasi persarafan catecholamine (CN) tertinggi di jantung, sedangkan ventrikel didominasi oleh persarafan adrenergik (AN). Distribusi persarafan adrenergik ventrikel kanan dan kiri tidak berbeda signifikan. Oleh karena itu, distribusi CN yang heterogen di antara kedua ventrikel secara signifikan memengaruhi aliran darah mikrovaskular regional melalui mekanisme vasodilatasi. Basis ventrikel kiri (LV) dan apeks memiliki konsentrasi CN yang lebih rendah bila dibandingkan dengan ventrikel kanan (RV). Apeks jantung (ventrikel kiri) memiliki konsentrasi CN terendah jika dibandingkan dengan area jantung yang lain (**Gambar 4**). Aliran darah mikrovaskular miokard diatur secara ketat dengan menjaga keseimbangan antara efek vasokonstriksi dan vasodilatasi dari persarafan adrenergik dan persarafan catecholamine, melalui jalur pensinyalan G-protein.<sup>8</sup> Pada pasien kardiomiopati Takotsubo, peristiwa stres fisik atau emosional menyebabkan lonjakan tiba-tiba catecholamine (**Gambar 5**), yang menambah aktivitas AN menyebabkan vasospasme drener yang intens.<sup>8</sup> Vasokonstriksi ini akan berkurang oleh faktor



Gambar 5. Patogenesis sindrom Takotsubo.<sup>2</sup>

vasodilatasi yang dimediasi CN.<sup>8</sup> Namun, apeks ventrikel kiri memiliki kepadatan CN yang lebih sedikit, sehingga vasokonstriksi akibat lonjakan *catecholamine* eksponensial tetap tidak terlawan, menyebabkan iskemia miokard.

Pada wanita, dengan bertambahnya usia, efek vasodilatasi pelindung dari estrogen menghilang dan fungsi otonom jantung bergeser menuju dominasi adrenergik.<sup>8</sup> Oleh karena itu, wanita berisiko lebih tinggi mengalami iskemik miokard multi-teritorial yang mengarah ke manifestasi klinis mirip infark miokard elevasi-ST seperti nyeri dada, peningkatan troponin, perubahan elektrokardiografi dan emisi positron. Karena pembuluh darah koroner utama melintasi epikardium, pembuluh darah tersebut hanya berpengaruh minimal terhadap ketidakseimbangan CN dan AN, sehingga pada angiografi koroner didapatkan hasil normal serta dinding pembuluh koroner intak pada USG.<sup>2</sup> Kardiomiopati Takotsubo terjadi karena ketidakcocokan antara vasokonstriksi dan respons vasodilatasi.<sup>8</sup> Oleh karena itu, tes pemberian *adenosine* selama fase akut dapat mengembalikan defek perfusi miokard, yang akan meningkatkan kontraktilitas dan peningkatan signifikan fraksi ejeksi.<sup>8</sup>

**MANIFESTASI KLINIS**

Pada fase akut, manifestasi klinis yang paling sering adalah nyeri dada khas, dapat juga ditemukan gejala gagal jantung seperti *dyspnea*, *orthopnea*, dan atau edema paru akut atau sinkop. Beberapa pasien tidak menunjukkan gejala nyeri dada ataupun

sesak napas, namun didapatkan kelainan elektrokardiogram atau *biomarker* yang terdeteksi secara kebetulan, akibat kejadian penyakit akut lain yang mendasari seperti sepsis.<sup>3</sup>

Pada pemeriksaan fisik tidak ditemukan tanda khas, dapat ditemukan diaforesis, hipotensi, dan dengan gambaran klinis gagal jantung akut (dengan atau tanpa gangguan hemodinamik). Meskipun jarang, regurgitasi mitral, bradikardia, aritmia ventrikel, dan syok kardiogenik telah dilaporkan pada kardiomiopati.<sup>3</sup>

Didapatkan kerusakan mendadak fungsi sistolik ventrikel kiri (LV) yang dicetuskan oleh keadaan stres emosional atau fisik (tanpa faktor risiko penyakit jantung koroner), atau terjadi pada pasien rawat inap rumah sakit dengan penyakit lain, disertai perubahan EKG, peningkatan *biomarker* jantung dan gangguan hemodinamik.<sup>3</sup>

**Pencetus**

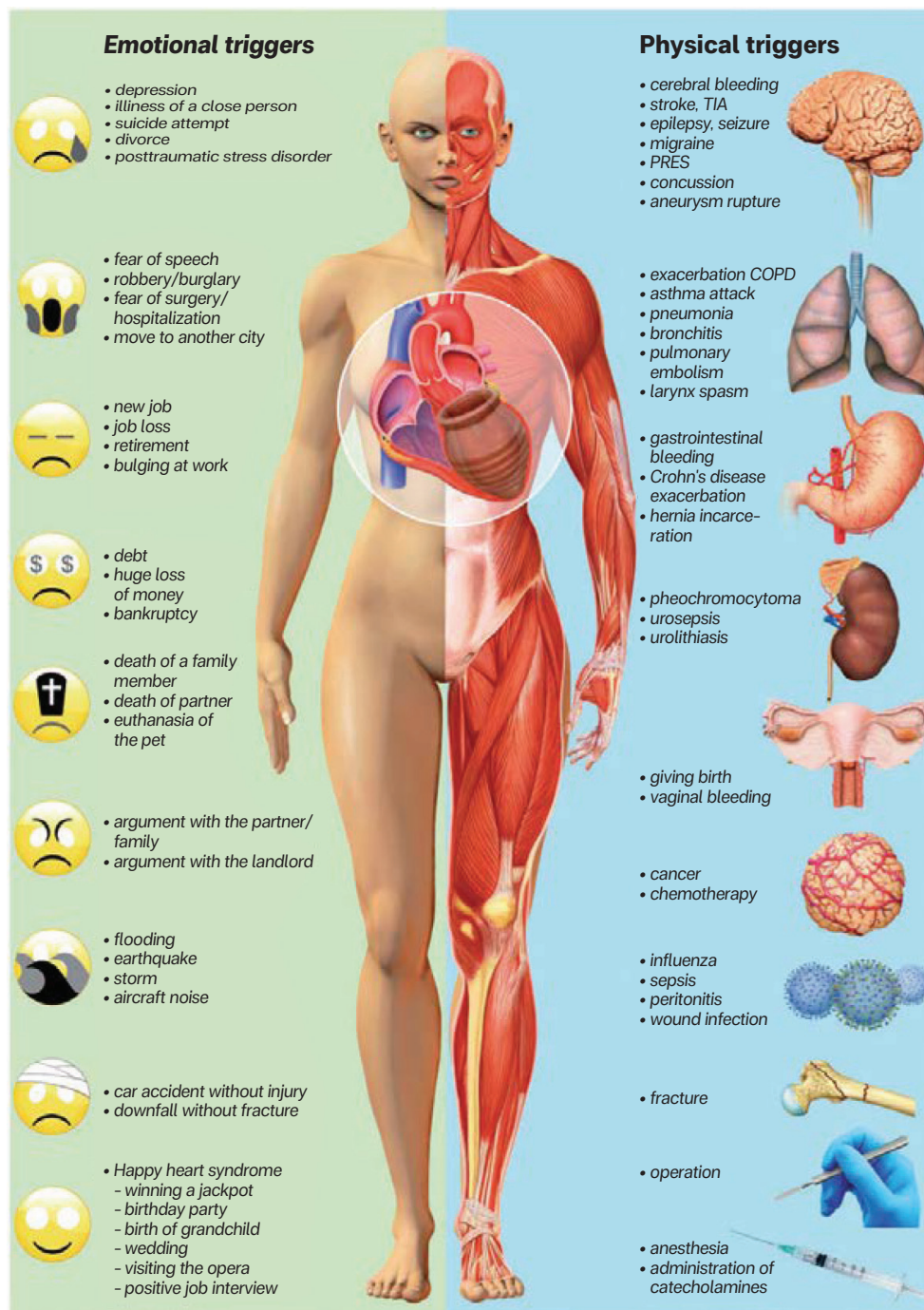
Gejala pada sebagian besar kasus kardiomiopati Takotsubo biasanya didahului oleh stresor emosional atau fisik akut, atau kombinasi keduanya (**Gambar 6**).<sup>3</sup> Di antara 1.759 pasien dalam studi International Takotsubo Registry, 36% memiliki pemicu fisik, 28% dilaporkan memiliki pemicu emosional dan 8% memiliki keduanya.<sup>9</sup> Pada sepertiga pasien kardiomiopati Takotsubo, pemicu tidak diidentifikasi; tidak adanya pemicu tidak menyingkirkan diagnosis. Stresor yang dilaporkan dapat mencakup pemicu emosional seperti berkabung (duka),

perjudian dan kerugian finansial, kekerasan dalam rumah tangga, kecemasan terkait dengan berbicara di depan umum, dan ketakutan termasuk ketakutan terhadap prosedur medis. Sedangkan pemicu fisik termasuk rasa nyeri, sepsis, gagal napas, pasca-bedah, dan keganasan.<sup>3</sup> Penyebab sekunder utama adalah emosi negatif atau tidak menyenangkan dan pengalaman pahit, stres emosional yang menyenangkan juga telah diamati dapat memicu kardiomiopati Takotsubo, yang biasa dijuluki "*Happy Heart Syndrome*".<sup>3</sup>

Pemicu emosional lebih cenderung terjadi perempuan, biasanya datang dengan nyeri dada khas dengan hemodinamik stabil. Sebaliknya, pada pasien dengan pemicu stresor fisik dapat muncul dengan gejala atipikal seperti dispnea atau nyeri dada atipikal, dan hemodinamik lebih cenderung tidak stabil dengan fungsi ventrikel kiri lebih buruk dan kadang disertai insiden syok kardiogenik yang membutuhkan dukungan mekanik atau inotropik/*vasopressor*. Pasien dengan pemicu fisik biasanya memiliki prevalensi faktor risiko kardiovaskular yang lebih tinggi dan komorbiditas lain.<sup>3</sup>

**DIAGNOSIS**

Anamnesis akurat peristiwa emosional dan fisik sebelum timbulnya gejala merupakan alat diagnostik yang paling penting. Selain itu, riwayat medis pasien, terutama penyakit kejiwaan dan neurologis sebelumnya, sangat penting dalam alur kerja diagnostik kardiomiopati Takotsubo.<sup>11</sup>



**Gambar 6.** Faktor emosional dan fisik pencetus kardiomiopati Takotsubo.<sup>10</sup>

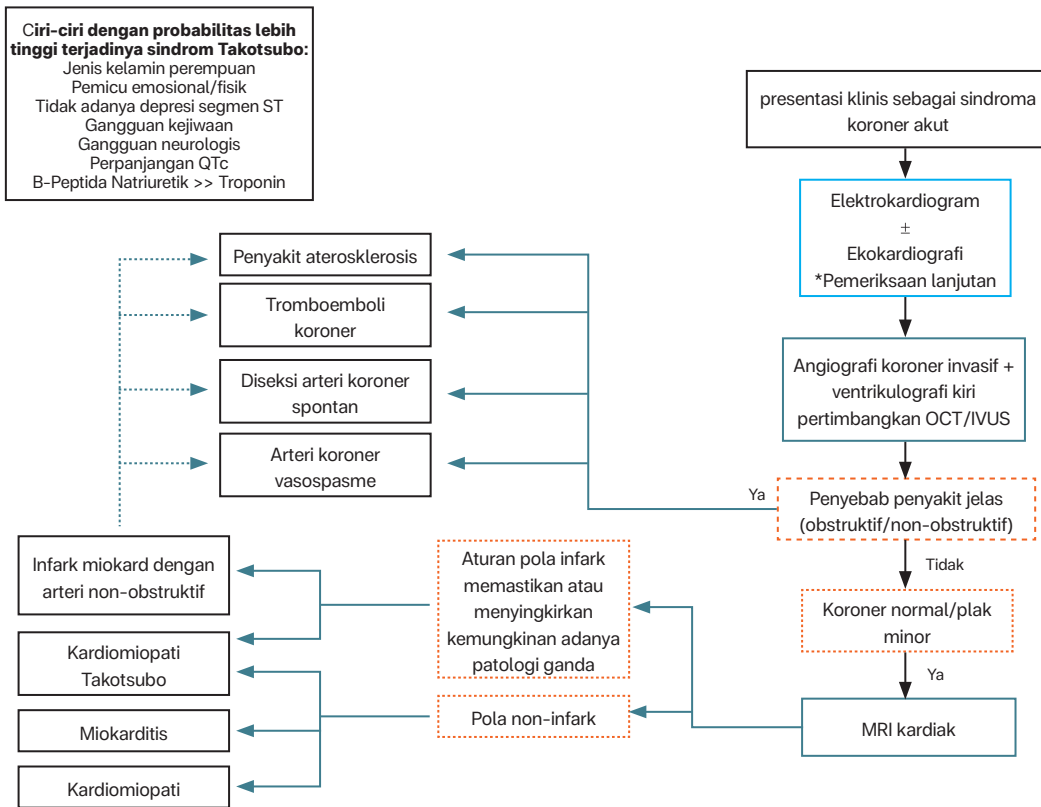
**Keterangan:** TIA: Transient ischaemic attack; PRES: Posterior reversible encephalopathy syndrome; COPD: Chronic obstructive pulmonary disease.

Mengingat presentasi klinis pasien sindrom koroner akut dengan kardiomiopati takotsubo hampir sama, harus dilakukan pemeriksaan kadar enzim jantung.<sup>11</sup> Pada kardiomiopati Takotsubo umumnya troponin sebagai penanda nekrosis kardiomyosit meningkat, sedangkan kreatin kinase biasanya hanya sedikit meningkat. Nilai troponin tinggi terbukti menjadi prediktor keluaran pasien

yang lebih buruk, karena misalnya, terjadi aritmia maligna.<sup>11</sup> Pada pasien kardiomiopati Takotsubo nilai tertinggi kadar troponin darah biasanya lebih rendah daripada pada pasien SKA.<sup>11</sup>

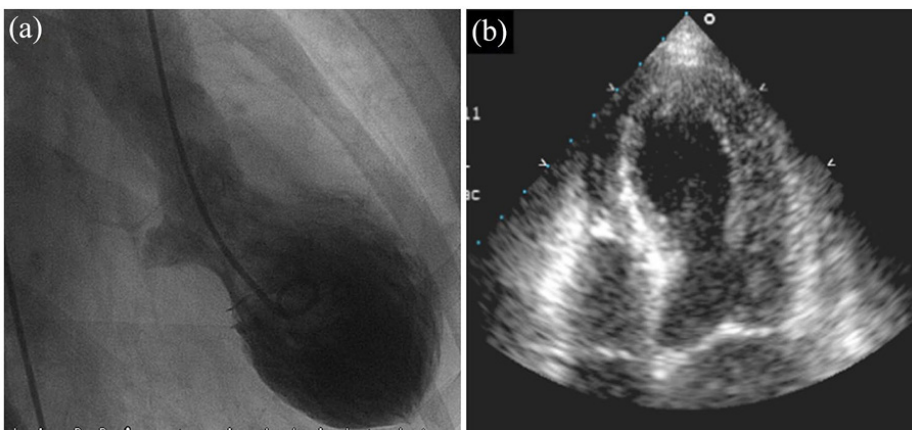
Penanda klinis penting kardiomiopati Takotsubo adalah peningkatan *N-terminal prohormone of brain natriuretic peptide* (NT

proBNP), yang telah terbukti terkait langsung dengan peningkatan konsentrasi CN dalam darah sebagai penanda reaksi berlebihan simpatis dan tingkat keparahan disfungsi ventrikel kiri dengan komplikasi sistemik terkait, seperti edema paru.<sup>11</sup> EKG secara rutin dilakukan terutama untuk menyingkirkan sindrom koroner akut dan miokarditis sebagai diagnosis banding (**Tabel 2**). Selain



**Skema.** Skema diagnosis sindrom Takotsubo.<sup>5</sup>

**Keterangan:** OCT: *Optical coherence tomography*; IVUS: *Intra-vascular ultrasound*.



**Gambar 7.** (a) Ventrikulogram kiri proyeksi oblik anterior kanan pada sistol akhir menunjukkan balon apikal. (b) Empat ruang *transsthoracic echocardiogram* di ujung sistol menunjukkan balon apikal. Area di sekitar puncak menunjukkan akinesis, dan segmen basal menampilkan hiperkontraksi.<sup>3</sup>

itu, > 95% pasien kardiomiopati Takotsubo menunjukkan kelainan EKG selama fase akut (**Skema**).<sup>12</sup>

**Temuan EKG**

Elektrokardiogram (EKG) bisa normal atau dapat menunjukkan elevasi segmen-ST atau depresi segmen-ST pada sadapan II, III, aVF, aVR, dan V5 hingga V6.<sup>10</sup> Inversi gelombang

T sugestif kelainan repolarisasi jantung dapat terlihat pada EKG pasien kardiomiopati Takotsubo. Pemanjangan interval QT (> 500 ms) menunjukkan risiko yang lebih tinggi untuk terjadinya aritmia maligna dan berpotensi mengancam jiwa, seperti *Torsades de Pointes* dan fibrilasi ventrikel.<sup>11</sup>

Pada tahun 2018, skor diagnostik InterTAK

(**Tabel 1**) sebagai bagian dari dokumen konsensus ahli internasional tentang sindrom Takotsubo diterbitkan dan disarankan digunakan pada pasien tanpa elevasi segmen-ST pada EKG, tetapi dengan probabilitas tinggi kardiomiopati Takotsubo.<sup>9</sup> Dengan skor diagnostik *InterTAK*, dibedakan antara pasien dengan gejala sugestif untuk pasien sindrom koroner akut dan kardiomiopati Takotsubo tanpa elevasi segmen-ST pada EKG. Skor diagnostik *InterTAK* positif, jika  $\geq 70$  poin. Ekokardiogram transtorakal direkomendasikan sebagai langkah diagnostik berikutnya (**Gambar 7**).<sup>11</sup> Pasien yang mencapai  $\leq 70$  poin direkomendasikan untuk menjalani angiografi koroner dengan ventrikulografi kiri. Pasien yang hemodinamik stabil dengan kelainan gerakan dinding khas kardiomiopati Takotsubo dan skor diagnostik *InterTAK* positif direkomendasikan untuk menjalani CT angiografi koroner untuk melihat status koroner.<sup>11</sup>

**TATA LAKSANA**

**Tata Laksana Umum Tanpa Komplikasi**

Terapi awal termasuk pemberian oksigen, heparin intravena, aspirin, dan beta-blocker.<sup>13</sup>



**Tabel 1.** Skema diagnosis sindrom Takotsubo.<sup>5</sup>

<b>Skor Diagnostik InterTAK</b>	
Wanita	25 poin
Stres Emosional	24 poin
Stres Fisik	13 poin
Tidak Ditemukan Depresi Segmen-ST	12 poin
Gangguan Psikiatri	11 poin
Gangguan Neurologis	9 poin
Pemanjangan QTC	6 poin

	<b>Sindrom Takotsubo</b>	<b>Infark Miokard dengan Arteri Koroner Non-obstruktif</b>	<b>Infark Miokardium Tipe 2</b>	<b>Infark Miokardium Tipe 1</b>
Karakteristik fitur klinis	Nyeri dada akut atau sesak napas Faktor pemicu stres sebelumnya Dapat dikaitkan dalam konteks penyakit lain Penyakit kejiwaan yang sudah ada sebelumnya	Nyeri dada akut Bervariasi tergantung pada patologi yang mendasarinya Membutuhkan bukti klinis infark miokard	Nyeri dada akut Ketidakseimbangan pasokan atau permintaan Takikardia atau hipotensi Penyakit penyerta Biasanya memiliki komorbiditas	Nyeri dada akut Faktor risiko kardiovaskular tradisional
<b>Investigasi</b>				
EKG	Kelainan segmen ST atau gelombang T yang meluas	Perubahan iskemik baru	Perubahan iskemik baru Takikardi	Kelainan segmen ST teritorial atau gelombang T
Hasil tes darah	Peningkatan troponin jantung sedang Peningkatan peptida natriuretik tipe B dan protein C-reaktif yang nyata	Troponin meningkat > persentil ke-99	Troponin meningkat > persentil ke-99	Peningkatan troponin jantung yang signifikan Peningkatan peptida natriuretik tipe B sedang, dan protein C-reaktif
Ekokardiografi	Disfungsi ventrikel kiri sementara regional Kelainan gerakan dinding tergantung pada subtipe Takotsubo (apikal, basal, fokal)	Gangguan ventrikel kiri normal atau persisten Kelainan gerakan dinding regional	Gangguan ventrikel kiri normal atau persisten Mungkin memiliki kelainan gerakan dinding regional	Gangguan ventrikel kiri normal atau persisten Gangguan gerakan dinding regional
Angiografi koroner	Penyakit arteri koroner normal atau non-obstruktif Pembengkakan apikal pada ventrikulogram kiri	Penyakit arteri koroner normal atau non-obstruktif Bukti adanya ruptur plak akut pada ultrasonografi intravaskular atau tomografi koherensi optik	Normal, penyakit arteri koroner non-obstruktif atau obstruktif	Penyakit obstruktif
MRI	Tidak ada peningkatan kontras gadolinium yang menetap di tahap akhir Peningkatan T1/T2 asli	Peningkatan gadolinium akhir Kelainan gerakan dinding regional	Peningkatan gadolinium normal atau terlambat Mungkin terdapat kelainan gerakan dinding regional	Peningkatan gadolinium akhir Peningkatan T1/T2 asli Kelainan gerakan dinding regional

**Tabel 2.** Diagnosis banding sindrom Takotsubo.<sup>5</sup>

**Keterangan:** EKG: Elektrokardiogram; MRI: *Magnetic resonance imaging*.

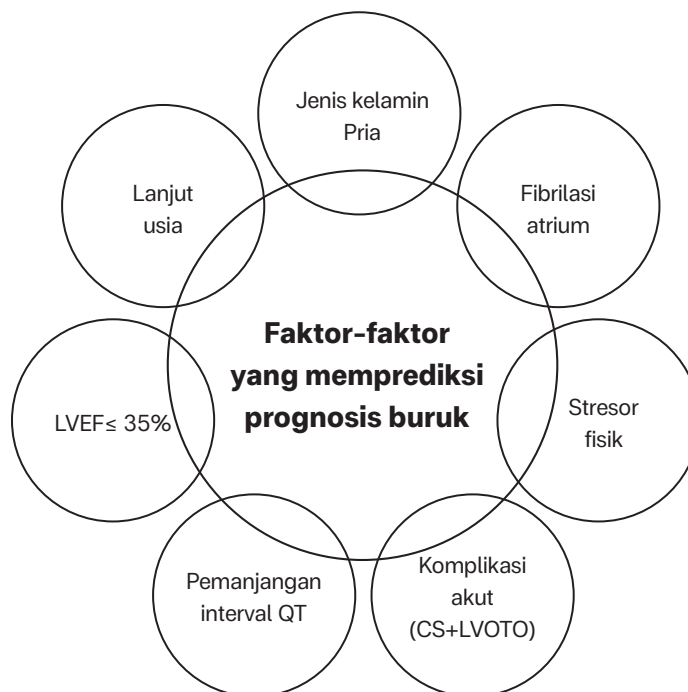


Tata Laksana	
Komplikasi akut	
Gagal jantung/edema paru	<i>Diuretics, nitroglycerin</i> (jika tidak ada obstruksi aliran ventrikel)
Obstruksi aliran keluar ventrikel kiri	Pertimbangkan: Cairan intravena, $\beta$ -blocker (jika tidak ada gagal jantung), <i>left ventricular assist device</i> Hindari: <i>diuretics, nitroglycerin</i> , pompa balon intra-aorta
Syok/gagal pompa	Pertimbangkan: <i>left ventricular assist device</i> , ECMO vena ke arteri Hindari: inotropik seperti <i>epinephrine, norepinephrine, dobutamine, milrinone</i> , dan <i>isoprenaline</i>
Aritmia	Aritmia ventrikel: $\beta$ -blocker, magnesium, kardioversi direk Hindari: Obat yang memperpanjang interval QT AV blok derajat tinggi: Pacu sementara Hindari: $\beta$ -blockers, alat permanen
Tromboemboli	Trombus ventrikel kiri: Antikoagulan setidaknya selama 3 bulan Pertimbangkan: antikoagulan profilaksis pada pasien dengan ejeksi ventrikel kiri < 30% dan <i>apical ballooning</i>
Sebelum keluar dari rumah sakit	
Penyakit arteri koroner	Pencegahan sekunder: <i>antiplatelet</i> dan terapi <i>statin</i>
Disfungsi ventrikel kiri	Terapi gagal jantung: $\beta$ -blockers, <i>angiotensin-converting enzyme inhibitors</i> atau <i>angiotensin re-ceptor blockers, diuretics</i>
Takikardi	$\beta$ -Blocker, <i>ivabradine</i> (jika sinus dan tidak dapat mentoleransi $\beta$ -blockers)
Pemeriksaan trombus pada ventrikel kiri	Pencitraan kardial dan pemeriksaan untuk antikoagulan
Jangka panjang	
Pencegahan kekambuhan	Terapi faktor risiko kardiovaskular
Penilaian faktor risiko	Kondisi penyebab dari gangguan mental

**Tabel 3.** Skema tata laksana sindrom Takotsubo.<sup>5</sup>

Setelah penyakit jantung koroner dieksklusi dan konfirmasi lebih lanjut diagnosis kardiomiopati Takotsubo, *aspirin* dapat dihentikan. Pada kardiomiopati Takotsubo, penggunaan *beta-blocker* masih sesuai karena kemungkinan keadaan CN tinggi, namun harus dihindari jika dicurigai terjadi vasospasme koroner.<sup>13</sup> *Angiotensin-converting enzyme inhibitor (ACE-I)* dan *angiotensin receptor blocker (ARB)* juga dapat digunakan sebagai bagian dari manajemen *regional wall motion abnormality (RWMA)*. Terapi antikoagulan harus dilanjutkan bahkan setelah konfirmasi diagnosis kardiomiopati Takotsubo. Terapi ini berguna untuk mencegah trombosis apikal LV dan kemungkinan kejadian emboli.<sup>13</sup>

Pengobatan suportif dan simptomatik harus diberikan pada fase akut (**Tabel 3**). Pasien yang hemodinamik tidak stabil mungkin memerlukan resusitasi kardiopulmoner, hemofiltrasi venovenosa terus-menerus, dan pompa balon intra-aorta.<sup>13,14</sup> Terapi pendukung lain seperti diuretik dan



**Gambar 8.** Faktor prognosis sindrom Takotsubo.<sup>2</sup>

**Keterangan:** LVEF: *Left ventricular ejection fraction*; CS: LVOTO: *Left ventricular outflow tract obstruction*.



*nitroglycerin* bermanfaat, karena 20% pasien kardiomiopati Takotsubo mengalami komplikasi gagal jantung kongestif (CHF).<sup>6,13</sup>

Angka kematian di rumah sakit bervariasi dari 0%–8% dengan tingkat kekambuhan berkisar antara 0%–15%.<sup>13</sup> Pasien kardiomiopati Takotsubo memiliki prognosis baik, tingkat kesembuhan sekitar 96%.<sup>15</sup> Fungsi LV dapat mulai pulih dalam beberapa hari dan pulih sepenuhnya dalam 3–4 minggu.<sup>1</sup> Meskipun belum ada pedoman terapi, dalam salah satu studi terbaru mayoritas pasien diobati dengan obat antitrombotik dan gagal jantung hingga 12 bulan.<sup>13</sup> Fungsi ventrikel kiri dan edema miokard pulih cepat dalam 2 bulan pertama, dengan hasil analisis menunjukkan tingkat perdarahan yang rendah dan kelangsungan

hidup jangka pendek yang tinggi.<sup>13,16</sup> Oleh karena itu, terapi antitrombotik dan gagal jantung dapat bermanfaat yang signifikan.<sup>13</sup>

### PROGNOSIS

Prognosis keseluruhan pemilihan komplisit kardiomiopati Takotsubo sebesar 95%.<sup>13</sup> Insiden mortalitas dan morbiditas tahunan di rumah sakit masing-masing adalah 5% dan 1,5%. Angka kematian signifikan lebih tinggi pada pria, dan pada usia tua, fibrilasi atrium (2 kali lebih banyak), dan stresor fisik.<sup>17</sup> Kematian terutama pada pasien hemodinamik tidak stabil pada presentasi awal.<sup>17</sup> Pemanjangan interval QT pada elektrokardiogram, pengurangan fraksi ejeksi ventrikel kiri di bawah 35% dan adanya komplikasi akut adalah prediktor independen

hasil buruk (**Gambar 8**).<sup>2</sup>

### SIMPULAN

Sindrom Takotsubo ditandai dengan disfungsi ventrikel kiri (LV) sementara tanpa penyakit arteri koroner obstruktif yang signifikan. Tanda dan gejala dapat menyerupai sindrom koroner akut termasuk perubahan elektrokardiografi, peningkatan *biomarker* jantung dan gejala klinis nyeri dada, dispnea, atau sinkop. Modalitas pengobatan sebagian besar difokuskan pada mengecualikan infark miokard akut dan perawatan suportif untuk disfungsi LV. Penelitian yang lebih besar diperlukan untuk membantu memandu pengobatan kardiomiopati Takotsubo.

### DAFTAR PUSTAKA

- Bairashevskaja AV, Belogubova SY, Kondratiuk MR, Rudnova DS, Sologova SS, Tereshkina OI, et al. Update of Takotsubo cardiomyopathy: present experience and outlook for the future. *IJC Heart & Vasculature*. 2022;39:1–16. <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2022.100990>.
- Matta A, Delmas C, Campelo-Parada F, Lhermusier T, Bouisset F, Elbaz M, et al. Takotsubo cardiomyopathy. *Rev Cardiovasc Med*. 2022;23(1):1–8. <http://doi.org/10.31083/j.rcm2301038>.
- Assad J, Femia G, Pender P, Badie T, Rajaratnam R. Takotsubo syndrome: a review of presentation, diagnosis, and management. *Clin Med Insights Cardiol*. 2022;16:1–11. doi: 10.1177/11795468211065782.
- Zghyer F, Botheju WSP, Kiss JE, Michos ED, Corretti MC, Mukherjee M, et al. Cardiovascular imaging in stress cardiomyopathy (Takotsubo syndrome). *Front Cardiovasc Med*. 2022;8:1–13. doi: 10.3389/fcvm.2021.799031.
- Singh T, Khan H, Gamble DT, Scally C, Newby DE, Dawson D. Takotsubo syndrome: pathophysiology, emerging concepts, and clinical implications. *Circulation*. 2022;145(13):1002–19. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.121.055854.
- Matta AG, Carrie D. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and principles of management of takotsubo cardiomyopathy: a review. *Med Sci Monitor*. 2023;29:1–5. doi: 10.12659/MSM.939020.
- Roncalli J, Carrie D, Fauvel JM, Losordo D. A "hak's beak" to identify the new transient midventricular Tako-Tsubo syndrome. *Internat J Cardiol*. 2008;127:179–80.
- Pasupula DK, Patthipati VS, Javed A, Siddappa Malleshappa SK. Takotsubo cardiomyopathy: understanding the pathophysiology of selective left ventricular involvement. *Cureus*. 2019;11(10):1–5. doi: 10.7759/cureus.5972.
- Ghadri JR, Cammann VL, Jurisic S, Seifert B, Napp LC, Diekmann J, et al. A novel clinical score (InterTAK diagnostic score) to differentiate Takotsubo syndrome from acute coronary syndrome: results from the international Takotsubo registry. *Eur J Heart Fail*. 2019;19:1036–42.
- 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. doi:10.1093/eurheartj/ehy076.
- Buchmann SJ, Lehmann D, Stevens CE. Takotsubo cardiomyopathy—acute cardiac dysfunction associated with neurological and psychiatric disorders. *Front Neurol*. 2019;10(AUG):1–8. doi: 10.3389/fneur.2019.00917.
- Lyon AR, Bossone E, Schneider B, Sechtem U, Citro R, Underwood SR, et al. Current state of knowledge on Takotsubo syndrome: a position statement from the taskforce on Takotsubo Syndrome of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2016;18(1):8–27. doi:10.1002/ejhf.424.
- Amin HZ, Amin LZ, Pradipta A. Takotsubo cardiomyopathy: a brief review. *J Med Life*. 2020;13(1):3–7. doi: 10.25122/jml-2018-0067.
- Barmore W, Patel H, Harrell S, Garcia D, Jr JBC. Takotsubo cardiomyopathy: a comprehensive review. *World J Cardiol*. 2022;14(6):355–62. doi: 10.4330/wjcv14.i6.355.



15. Kurisu S, Sato H, Kawagoe T, Ishihara M, Nishioka K. Takotsubo- like left ventricular dysfunction with ST-segment elevation: a novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 2002;143:448–55.
16. Abanador-Kamper N, Kamper L, Wolfertz J, Pomjanski W, Wolf-Putz A, Seyfarth M. Evaluation of therapy management and outcome in Takotsubo syndrome. *BMC Cardiovasc Disord.* 2017;17(225):1–9.
17. Almendro-Delia M, Nunez-Gil UJ, Lobo M, Andres M, Vedia O, Sionis A. Short-and long-term prognostic relevance of cardiogenic shock in Takotsubo syndrome: results from the REKATOregistry. *JACC Heart Fail.* 2018;6:928–36. doi: 10.1016/j.jchf.2018.05.015.