

SÍNDROME DE TAKO-TSUBO: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DEL TEMA

TAKO-TSUBO SYNDROME: A CASE REPORT AND REVIEW OF THE ISSUE

Temenuska Ivanoff Siado¹, Linda Muñiz Lébolo²

RESUMEN

El síndrome de tako-tsubo o disfunción ventricular transitoria, es una entidad poco frecuente que se caracteriza por ser clínicamente indistinguible del síndrome coronario agudo, con elevación enzimática y extensa acinesia anterior, pero sin evidencias de alteraciones significativas de las arterias coronarias y con recuperación de las alteraciones segmentarias en las semanas siguientes. Se presenta el caso de una paciente femenina de 75 años, ingresada al servicio de medicina interna, de una clínica privada de la ciudad de Barranquilla, Colombia, con antecedente de exposición reciente a estrés emocional agudo; cuyas características clínicas cumplen con los criterios diagnósticos de este síndrome. El proceso diagnóstico incluyó la realización de biomarcadores cardíacos, ecocardiograma y cateterismo cardíaco. El tratamiento posterior al diagnóstico incluyó manejo de su enfermedad de base y apoyo psicológico, con evolución satisfactoria. Se realizó una revisión de la literatura.

Palabras Clave: Tako-tsubo, Síndrome coronario agudo, Disfunción ventricular transitoria.

ABSTRACT

Tako-tsubo syndrome, or transient ventricular dysfunction, is a rare entity characterized by clinically indistinguishable from acute coronary syndrome with extensive enzyme elevation and anterior akinesia, but did not show significant alterations in the coronary arteries and regenerative changes segmental in the following weeks. The case of a female patient aged 75, entered the service of internal medicine, a private clinic in the city of Barranquilla, Colombia, with a history of recent exposure to acute emotional stress is presented; whose clinical characteristics meet the diagnostic criteria for this syndrome. The diagnostic process included performing cardiac biomarkers, echocardiography and cardiac catheterization. Subsequent treatment included the diagnostic management of their underlying disease and psychological support, with satisfactory outcome. A review of the literature was conducted.

Keywords: Tako-tsubo syndrome, Acute coronary syndrome, Transient ventricular dysfunction.

Recibido: Enero 18 de 2014

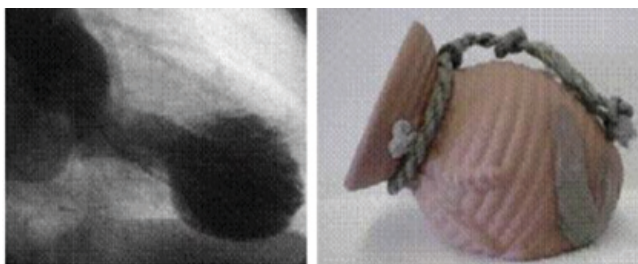
Aceptado: Mayo 8 de 2014

1,2. Residente Medicina Interna, Universidad Libre Seccional Barranquilla. nushka79@hotmail.com, limaule@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La cardiomiopatía de tako-tsubo, conocida también como: síndrome de corazón roto, síndrome de disfunción ventricular izquierda apical transitoria, abalonamiento apical, y cardiopatía de estrés, fue descrita por primera vez en los años 90 por Akashi et al. (1) y Auegemma (2), japoneses; tomó el nombre de tako-tsubo debido a que el ventrículo izquierdo simula la forma de vasija de fondo ancho y cuello estrecho que es utilizada en Japón para la captura de pulpos (3) (Figura 1). Es una entidad clínica caracterizada por hipocinesia, acinesia o discinesia apical e hipercontractilidad basal compensatoria de los ventrículos, en ausencia de alteraciones coronarias significativas; es desencadenada por eventos estresantes, con posterior resolución en días o semanas. El mecanismo fisiopatológico es multifactorial (4), su etiología se desconoce, pero se postula a las miocarditis víricas, efecto tóxico directo de catecolaminas, espasmo coronario, trombosis coronaria transitoria y variaciones anatómicas de la arteria descendente anterior. El objetivo de este trabajo es reportar el caso de una paciente que ingresó al Servicio de Medicina Interna con cuadro sugestivo de esta enfermedad con hallazgos ecocardiográficos característicos y sin lesiones coronarias críticas.

Figura 1. Ventriculografía (lado izquierdo de la figura), en la que se observa discinesia anteroapical con hipercontractilidad basal. Obsérvese la similitud con la vasija de fondo ancho y cuello estrecho que es utilizada en el Japón para la captura de pulpos (lado derecho de la figura)



Fuente: Pérez et al (3)

Su nombre se debe a la forma que adquiere el ventrículo izquierdo, que recuerda las vasijas empleadas en Japón

para la pesca de pulpos (5) (Figura 1). Se ha postulado que hasta 1-2% de los pacientes diagnosticados con un síndrome coronario agudo, en realidad podrían estar padeciendo una cardiomiopatía de takotsubo. Lo anterior representa una incidencia aproximada del síndrome 21,3 casos por cada 100.000 habitantes mayores de 30 años en Estados Unidos (6). La incidencia real del síndrome se desconoce como consecuencia del subdiagnóstico. En múltiples cohortes de Japón se ha demostrado un pico entre la séptima y la octava décadas de vida. Se ha comprobado una predilección del síndrome por el género femenino, y se encuentra una relación mujer: hombre de 6,14:1, en general los ancianos y las mujeres posmenopáusicas parecen estar en mayor riesgo, lo que representa más del 80% de los casos en la mayoría de series; además se ha encontrado una asociación en la aparición de esta patología en el contexto de estrés emocional o físico severo y en una minoría de casos no se ha logrado identificar el desencadenante (7).

Es una entidad clínica de reciente descripción caracterizada por hipocinesia o discinesia de los segmentos apicales del ventrículo izquierdo, asociada a hipercontractilidad de los segmentos basales del mismo. Lo anterior lleva a una disrupción de la normalidad en las funciones cardíacas de variable gravedad y duración, que incluso puede provocar algunas complicaciones serias como el choque cardiogénico y la muerte (8).

En cuanto a la fisiopatología de esta enfermedad, aun en la actualidad, no se ha podido generar una teoría unificadora que explique totalmente la aparición del síndrome. Los mecanismos etiológicos incluyen vasoespasmo de las arterias coronarias, trastornos de la microvascularización cardíaca y disfunción miocárdica secundaria a catecolaminas, entre otras.

La teoría del espasmo de las arterias coronarias se basa en el hecho comprobado que un espasmo en los vasos

coronarios puede generar lo que se conoce como aturdimiento miocárdico, impidiendo el correcto funcionamiento del tejido y órgano en general, sin embargo, no todos los casos del síndrome son explicados por esta teoría.

Por otro lado, la disfunción de la microcirculación cardíaca podría generar un aturdimiento miocárdico lo suficientemente intenso como para producir la sintomatología florida que se observa en la cardiomiopatía de tako-tsubo. En relación con esto, hay estudios recientes, que demuestran la alteración difusa de la microcirculación coronaria inmediatamente después de la presentación de un cuadro de cardiomiopatía de tako-tsubo, con disminución de la reserva de flujo coronario (9).

La hipótesis más estudiada y aceptada hasta el momento para explicar la fisiopatología de este síndrome propone que el aturdimiento miocárdico es provocado por la hiperactividad del sistema nervioso simpático con una importante descarga de catecolaminas. Esta teoría se encuentra apoyada en el hecho de que en la mayoría de los casos reportados de esta enfermedad, existe un evento de estrés físico o mental previo que la desencadena. La evaluación de 32 pacientes con diagnóstico de cardiomiopatía de tako-tsubo confirmado por angiografía coronaria, mostró que el 41 y 44% de ellos tenía estrés emocional y fisiológico previos, respectivamente (10).

Estos hallazgos soportan la noción que un exceso en la liberación local de catecolaminas, como resultado de estrés físico o emocional, podría ser responsable en gran parte del desarrollo y presentación de la cardiomiopatía de tako-tsubo. Sin embargo, hacen falta más estudios con el fin de esclarecer exactamente la razón por la que los segmentos apicales del ventrículo izquierdo son los únicos afectados por este exceso local de catecolaminas, que tiene en cuenta que todo el miocardio recibe inervación simpática por igual.

La presentación clínica es similar a la de un evento coronario agudo, con dolor torácico en un 50-60% (11) de los casos, semejando angina en reposo, y se asocia comúnmente a sintomatología neurovegetativa tipo náuseas, vómitos, diaforesis. El principal factor desencadenante es un evento estresante, físico o psíquico en el 86% de los pacientes, el factor emocional más frecuentemente descrito suele ser el fallecimiento de una persona allegada (12).

Los hallazgos electrocardiográficos son similares a un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST en las derivadas precordiales, onda Q, ondas T invertidas. Sin embargo, en un 8.5% de los pacientes no se encuentran alteraciones (13). No es incoherente en medicina ninguna patología que sigue por una regla y algunos pacientes no presentan alteraciones en el EKG.

La elevación de los biomarcadores cardíacos puede presentarse, aunque no de forma tan intensa como el infarto agudo de miocardio clásico (13), la elevación media de los biomarcadores cardíacos en el síndrome coronario agudo es 10 veces mayor que en la miocardiopatía de tako-tsubo, en la que la curva de biomarcadores cardíacos evoluciona rápidamente hacia la normalidad; puede presentarse elevación de troponina, creatina quinasa y creatina quinasa-MB y a la inversa se presenta una elevación marcada de péptido natriurético tipo B (BNP) y/o de precursores de proBNP N-terminal (14).

El ecocardiograma transtorácico es fundamental en el diagnóstico de esta patología ya que permite identificar alteraciones contráctiles iniciales como acinesia hipocinesia o discinesia del ápex cardíaco; la que además constituye un método diagnóstico no invasivo y de fácil acceso. Por lo general se observa a nivel de ventrículo izquierdo una imagen redondeada hipocontráctil durante la sístole con hipercinesia compensatoria de

las paredes basales, las cuales son reversibles (15).

La coronariografía es imprescindible para confirmar el diagnóstico; no debe existir ninguna lesión obstructiva mayor del 50% en un vaso epicárdico ni la presencia de otra lesión potencialmente responsable del cuadro, como placas ulceradas o trombos. La ventriculografía permite objetivar las alteraciones en la contractilidad ventricular típicas (ventrículo en bote) con hipocinesia, acinesia o discinesia de los segmentos apicales con hipercontractilidad de los basales, dando como resultado la balonización durante la sístole (16).

Se ha observado que la cardioresonancia no detecta la captación del gadolinio debido a la presencia de inflamación y edema a diferencia del síndrome coronario agudo y la miocarditis (17).

Se han establecido 4 criterios diagnósticos basados fundamentalmente en su presentación clínica (Tabla1)

Otras complicaciones que pudieran presentarse corresponden a obstrucción dinámica del ventrículo izquierdo, arritmias ventriculares, bloqueo auriculo-ventricular agudo transitorio, trombos intramurales, accidente cerebrovascular.

Con relación al tratamiento no hay un protocolo de manejo establecido, por lo que se instaura un manejo de sostén, ya que el compromiso cardíaco en la mayoría de los casos se resuelve de manera espontánea (19). Teniendo en cuenta que clínicamente es indistinguible a un síndrome coronario agudo, los pacientes pueden recibir el manejo inicial de un cuadro isquémico coronario. Cabe anotar que debido a que no se documenta en esta patología obstrucción del árbol coronario, los fibrinolíticos están contraindicados (20).

Algunos autores plantean el beneficio en el uso de betabloqueadores agregados a los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, ya que dis-

Tabla 2. Resultados de prueba de laboratorio de la paciente

Discinesia o acinesia transitoria de los segmentos apicales y medios del ventrículo izquierdo, con alteraciones de la motilidad regional de la pared con una distribución vascular correspondiente más de una arteria epicárdica.
Ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o evidencia angiográfica de ruptura de placa aguda.
Anomalías en el electrocardiograma de nueva aparición, como elevación del segmento ST o inversión de la onda T.
Ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o evidencia angiográfica de rotura de placa aguda.
Ausencia de traumatismo craneoencefálico reciente, hemorragia subaracnoidea, feocromocitoma o miocarditis, aturdimiento miocárdico de origen isquémico

Fuente: Bybee *et al* (6)

En la fase aguda pueden presentarse complicaciones, que son raras en la fase tardía, porque el síndrome es reversible. La tasa de complicaciones es de alrededor del 19%. La falla cardíaca y el edema pulmonar ocurren en el 3 al 46% de pacientes y la tasa de mortalidad varía del 1 hasta 3% (18).

minuyen el gradiente dinámico que se genera en el tracto de salida del ventrículo izquierdo durante la fase aguda (21). La administración de betabloqueantes a largo plazo es útil para proteger la sensibilidad a las catecolaminas, pero la eficacia no ha sido formalmente probada.

El pronóstico es óptimo sin secuelas a largo plazo, una vez superada la fase aguda de la entidad, y se ha podido observar recuperación de la función cardíaca en las siguientes 4 a 8 semanas de inicio del cuadro en un 95% de los pacientes (22).

Además se reporta mortalidad hospitalaria entre 1% y 2%. La reincidencia es poco común y se estima entre 3.5 al 10% de los casos reportados (23).

El control clínico e imagenológico de la paciente meses después del evento fue normal. La condición estable y los controles sin alteraciones de la paciente después de transcurrido un período de tiempo corroboran el diagnóstico de la paciente.

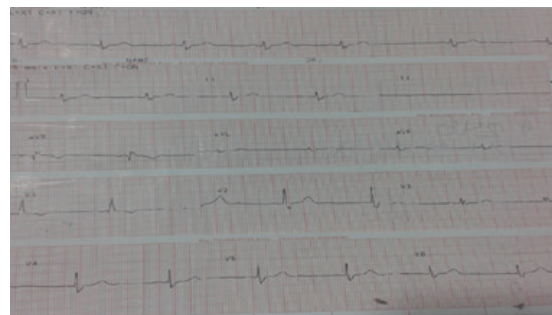
CASO CLÍNICO

Se trató de una paciente sexo femenino de 75 años, con antecedentes patológicos de hipertensión arterial, y dislipidemia, quien consulta a un hospital de tercer nivel de atención, con cuadro clínico de 1 hora de evolución caracterizado por dolor torácico de intensidad 10/10 en la escala análoga del dolor, irradiado a región interescapular, acompañado de sensación de disnea, refiriendo aparición del dolor torácico, luego de evento estresante familiar (fallecimiento de hijo). Al examen físico se encontró tensión arterial: 139/79 mm Hg Frecuencia Cardíaca (FC), 92 latidos por minuto, frecuencia respiratoria: 18 por minuto, temperatura 36,4. Tórax simétrico, con adecuada expansibilidad. Corazón con ruidos rítmicos sin soplos. Pulmones con murmullo vesicular en ambos campos.

Se le realizó electrocardiograma (Figura 2) en el que se documentó ritmo sinusal, eje normal FC 50 x min, intervalo PR 0,20 segundos, y patrón de bloqueo de rama derecha. Se solicitaron enzimas cardíacas documentándose elevación de tropónina (0,075ng/ml). Fue remitida a una clínica de cuarto nivel donde se le realizó ecocardiograma transtorácico que reportó datos de cardiopatía isquémica hipertensiva con falla sistólica moderada a severa del ventrículo izquierdo, insuficiencia mitral y tricuspídea leve, hipertensión

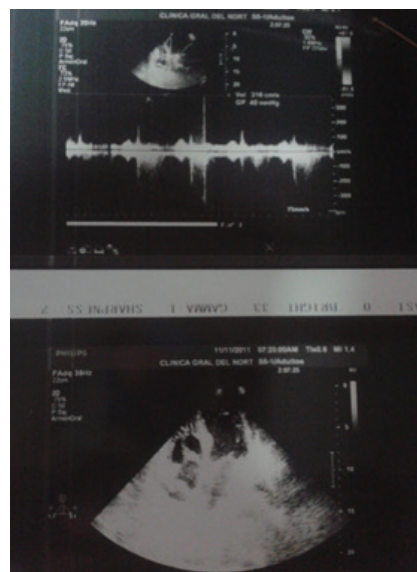
pulmonar moderada (45 mm Hg, función sistólica disminuida; aquinesia lateroapical, antero apical y disquinesia septo-apical, infero-apical, infero-medial, con baja fracción de eyección (35%) (Figura 3). Se realizó cateterismo cardíaco en la fase aguda que reportó discinesia inferoapical y lateral, compromiso de la función ventricular con fracción de eyección del 30%, y enfermedad coronaria aterosclerótica leve de un vaso (descendente anterior 10%). Estos hallazgos en la paciente sugieren cardiomiopatía tako-tsubo debido a que la lesión documentada en la arteria descendente anterior no es significativa para explicar la disfunción ventricular, la cual en esta paciente fue transitoria, lo que apoya el diagnóstico del síndrome de tako-tsubo.

Figura 2. Electrocardiograma de ingreso



Fuente: Historia clínica

Figura 3. Imagen de ecocardiograma transtorácico



Fuente: Historia clínica

La paciente evolucionó satisfactoriamente durante su estancia hospitalaria, que fue de 7 días, y recibió además del tratamiento farmacológico, apoyo por parte de psicología. Posterior a su egreso, reingresó en el año 2013 con un episodio anginoso, por lo que se le realizó nuevo ecocardiograma transtoracico que reportó diámetro del ventrículo izquierdo conservado y función ventricular preservada, con fracción de eyección del 65% y cateterismo cardiaco en el que se evidenciaban arterias coronarias sin lesiones oclusivas. De esta manera el control clínico e imageneológico de la paciente 19 meses despues del evento fue normal. La condición actual de la paciente es estable y los controles ambulatorios sin alteraciones, datos que corroboran el diagnóstico en esta paciente.

DISCUSIÓN

El Síndrome de tako-tsubo es una entidad clínica poco frecuente en nuestro medio, quizás subdiagnóstica. En el caso clínico presentado se trata de una paciente femenina postmenopausica, lo que coincide con la epidemiología descrita para este síndrome. Además, cumple con tres de los cuatro criterios diagnósticos aceptados actualmente (criterios de Mayo, 2008) como son la discinesia o acinesia transitoria del segmento medio y apical del ventrículo izquierdo, asociada a un «evento gatillo», en este caso, estrés emocional (fallecimiento de un hijo); elevación discreta de los biomarcadores cardiacos (troponinas) y ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o ruptura de placa del ateroma visible por angiografía.

Dadas las características clínicas de la paciente al momento del ingreso, dolor torácico típico, asociado a disnea, con elevación de biomarcadores cardiacos, se sospecha fuertemente estar ante un síndrome coronario agudo, y se evidencian datos ecocardiográ-

ficos sugestivos de aquinesia lateroapical, anteroapical y disquinesia septoapical, inferoapical, inferomedial, con baja fracción de eyección (35%), hallazgos que son acordes a los reportados en la literatura, y que son corroborados posteriormente con los hallazgos angiográficos de discinesia infero apical y lateral, compromiso de la función ventricular con fraccion de eyeccion de 30%, y enfermedad coronaria aterosclerotica leve de un vaso (descendente anterior, 10%). En este caso, tanto la ecocardiografía como la angiografía fueron claves para descartar el síndrome coronario agudo y confirmar la presencia de síndrome de tako-tsubo, de igual manera, para evitar el tratamiento fibrinolítico en esta paciente.

El control clínico e imagenológico de la paciente meses después del evento fue normal, la condición estable y la evolución médica sin alteraciones, datos que corroboran el diagnóstico.

CONCLUSIONES

Este caso clínico muestra la similitud en la presentación clínica y paraclínica que existe entre el síndrome coronario agudo y la miocardiopatía de tako-tsubo. Sin embargo, con el apoyo de la ecocardiografía y de la angiografía además de una buena anamnesis y examen físico es posible realizar el diagnóstico diferencial entre estas patologías. La paciente presentada tuvo una evolución favorable espontánea, completa, lo que concuerda con lo descrito en la literatura mundial. La cardiomiopatía de tako-tsubo es transitoria con un excelente pronóstico, la cual aparece luego de un factor estresante de tipo emocional con signos y síntomas parecidos a un síndrome coronario agudo, pero con hallazgos de coronariografía normales. Todo lo anterior causado por la cardiotoxicidad de catecolaminas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Akashi YJ, Goldstein DS, Barbaro G, Ueyama T. Takotsubo cardiomyopathy, A New Form of acute, reversible heart Failure. *Circulation*. 2008; 118: 2754-62
2. Auregemma GP. Acute stress cardiomyopathy and reversible left ventricular dysfunction. *Cardiology rounds*. 2006;10:1-6
3. Pérez FM, Sanchez J. Síndrome de tako-tsubo. Discinesia transitoria del ventrículo izquierdo. *Semergen*. 2013.
4. Sato H, Tateishi H, Ucida T. Takotsubo.type cardiomyopathy due to multivessel spasm. En: Kodama K, Haze K, Hon M, editors. *Clinical aspect of myocardial Injury: From Ischemia to heart failure*. Tokyo: Kagakuhyouronsya Co. 1990.
5. García E, Restrepo G, Cubides C, Múnera AG, Aristizabal D. Miocardiopatía por estrés (miocardiopatía tipo takotsubo): presentación de un caso clínico y revisión de la literatura. *Revista Colombiana de Cardiología*. 2006;13:31-8.
6. Bybee KS, Kara T, Prasad A, Lerman A, Barsness GW, Wrigth RS *et al*, Systematic review: transient left ventricular apical ballooning : a síndrome that mimics St-segment elevation myocardial infarction: *Ann Intern Med*. 2004; 141:858-65.
7. Prasad A. Apical ballooning syndrome: an important differential diagnosis of acute myocardial infarction. *Circulation*. 2007;115:e56-9.
8. Turley A, Graham R, Hall J. Takotsubocardiomyopathy in two female patients: two case reports. *Cases J*. 2008; 1:325.
9. Ueyema T, Kasamatsu K, Hano T, Yamamoto k, Tsuruo Y, Nishio I. Emotional stress induces transient left ventricular hypocontraction in the rat via activation of cardiac adrenoceptors: a posible animal model of tako-tsubo cardiomyopathy. *Circ J*.2002;66:712-3
10. Hertting K, Krause K, Harle T, Boczor S, Reimers J, Kuck KH. Transient left ventricular apical ballooning in a community hospital in Germany. *Int J Cardiol*. 2006; 112:282-8.
11. 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.
12. Gianni M, Dentali F, Grandi AM, Summer G, Hiralal R, Lonn E *et al*. Apical ballooning syndrome or Takotsubo cardiomyopathy: a systemic review. *Eur Heart J*. 2006; 27:1523-9.
13. Sharkey SW, Lesser JR, Menon M, Parpart M, Maron Ms. Spectrum and significance of electrocardiographic patterns, troponin levels and trombolysis in myocardial infarction frame count in patients with stress(tako-tsubo) cardiomyopathy and comparison to those in patients with ST elevation anterior wall myocardial infarction. *Am J cardiol*. 2008;101:1723-8.
14. Bossone E, Savarese G, Ferrara F, Citro R, Mosca S, Musella F *et al*, Takotsubo Cardiomyopathy. *Heart Failure Clin*. 2013; 1: 249–266.
15. Bybee KA, Prasad A. Stress-related cardiomyopathy síndromes. *Circulation*. 2008 Jul22; 118 (4):397-409.
16. Pacheco A, Maza G, Vargas R, Santiago J, Almeida G, Borrarayo G. Síndrome de takotsubo. Informe de un caso y revisión de la literatura. *Circulation*. 2010;78:157-161.
17. Laraudogoitia E, Perez E, Lanera J, Velasco J, Rumoroso J, Onaindia J, *et al*. Utilidad de la resonancia magnética cardiaca en el diagnostico de los pacientes con síndrome coronario agudo y coronarias normales. *RevEsp Cardiol*.2009;62(9):976-83.
18. Akashi YJ, Tejima T, Sakurada H, Matsuda H, Suzuki K, Kawasaki K, *et al*. Left ventricular rupture asociated with takotsubo cardiomyopathy. *Mayo Clin Proc*. 2004;94:343-6

19. Vizzardi E, D'Aloia A, Zanini G, Fiorina C, Chiari E, Nodari S, *et al.* Tako-tsubo –like left ventricular dysfunction: transient left ventricular apical ballooning syndrome. *Int J Clin. Pract* 2010; 64:67-74.
20. Ibañez B, Farré J, Navarro F. Transient left ventricular apical ballooning. *Ann Intern Med.* 2005; 142:677-8.
21. Izumi Y, Okatani H, Shiota M, Nakao T, Ise R, Kito G, *et al.* effects of metoprolol on epinephrine. Singh NK, Rumman S, Mikell FL, Nallamotheu N, Rangaswamy C. Stress cardiomyopathy: clinical and ventriculographic characteristics in 107 North American subjects. *Int. J. Cardiol.* Epub ahead of print. 2009.
22. Carrero Mj. Syndrome de discinesia apical transitoria que simula un infarto agudo de miocardio. *RevespMedNucl.* 2010;10:1016-21.
23. Rojas-Jimenez S, Lopera-Valle JS. Cardiomiopatía de Takotsubo, el gran imitador del infarto del miocardio. *Rev CES Med.* 26(1):107-12.