



Síndrome de Tako-Tsubo. A propósito de un caso

Tako-Tsubo syndrome: With regard to a case

Dr. Joel Brooks Tamayo^I; Dr CM. Tomás C. Méndez Peralta^{II}; Dr. Abel Y. Leyva Quert^I; Dr. Javier Almeida Gómez^{III}; Dr. Orlando Álvarez Toledo^I; Dr. Pedro Conde Pérez^I

^I Especialista de I grado en Cardiología. Hospital Hermanos Ameijeiras. Ciudad de La Habana, Cuba.

^{II} Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II grado en Cardiología. Profesor Titular. Hospital Hermanos Ameijeiras, Ciudad de La Habana. Cuba.

^{III} Especialista de II grado en Cardiología. Profesor Instructor. Hospital Hermanos Ameijeiras. Ciudad de La Habana, Cuba.

RESUMEN

Presentamos un caso de una paciente con antecedentes de hipercolesterolemia remitida por dolor de aparición súbita en la región anterior del tórax, intenso, de carácter opresivo, que se irradió a la espalda acompañado de supradesnivel convexo del segmento ST en cara anterior. Se le realizó ecocardiograma y ventriculografía donde se constató la existencia de aquinesia apical con función sistólica ligeramente deprimida. La coronariografía no mostró lesiones angiográficas. Se concluyó como un síndrome de Tako-Tsubo por reunir los criterios diagnósticos propuestos por la Clínica Mayo.

Palabras clave: Síndrome de Tako-Tsubo.

ABSTRACT

We present a patient with a history of hypercholesterolemia referred due to sudden appearance of an intense and oppressive pain in the anterior region of the thorax irradiating to the back accompanied of a convex ST segment elevation in the anterior leads. An echocardiogram and ventriculography were carried out confirming the presence of apical akinesia with a systolic function slightly depressed. The coronary angiography did not show angiographic lesions. We conclude this patient suffered a Tako-Tsubo syndrome fulfilling the diagnostic criteria proposed by Mayo Clinic.

Key words: Tako-Tsubo syndrome.

Correspondencia: Dr. Joel Brooks Tamayo. Hospital Hermanos Ameijeiras. Ciudad de La Habana, Cuba. Correo electrónico: jobrota@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

Presentación del caso

Paciente femenina de 37 años con antecedentes de hipercolesterolemia, que presentó dolor de aparición súbita en la región anterior del tórax, intenso, de carácter opresivo, que se irradió a la espalda y brazo derecho, acompañado de sudoración, disnea, palidez y frialdad que comenzó sin ningún evento estresante aparente. Este cuadro fue interpretado como un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) y se realizó trombolisis con estreptoquinasa; diez horas después es trasladada a nuestro centro por la persistencia del dolor y la no disminución del segmento ST post trombolisis, siendo este mayor del 50%.

Examen físico (positivo)

R4 izquierdo.

Complementarios

Hemoglobina 11g/dl; glucemia 5,7mmol/l; troponina T (CTnT) 0,03ng/dl. Electrocardiograma (ECG): Ritmo sinusal, eje 60°, PR 160ms, QTc 337ms, supradesnivel convexo del ST desde V2 a V6 así como D1 y AVL con distorsión de la porción terminal del QRS. (Figura 1)

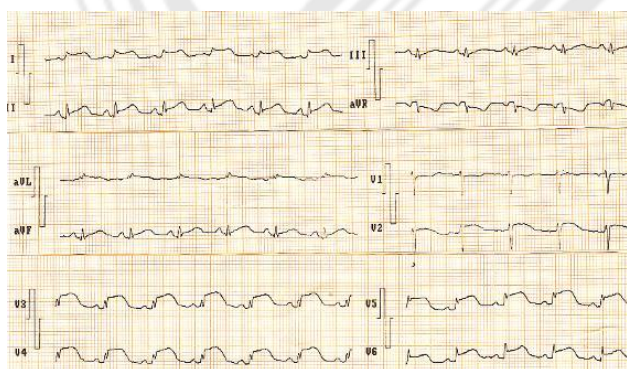


Figura 1. Electrocardiograma durante la fase aguda.

Ecocardiograma

Diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo (DtdVI) 51mm; FEVI (Fracción de eyección del VI) 43%; grosor del tabique

interventricular y pared posterior 10mm. Función sistólica ligeramente deprimida. Aquinesia de los cuatro segmentos apicales con hipercontractilidad de segmentos medio basales.

Coronariografía invasiva y ventriculografía

Arterias coronarias epicárdicas sin lesiones angiográficas. (Figura 2)

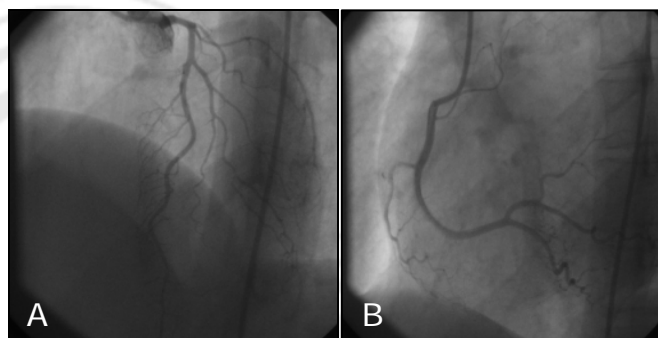


Figura 2. Proyección oblicua anterior izquierda durante la coronariografía invasiva.

A: Arterias descendente anterior y circunfleja. B: Arteria coronaria derecha.

Aquinesia apical y abombamiento del ápex en telesístole. FEVI 39% (Figura 3)

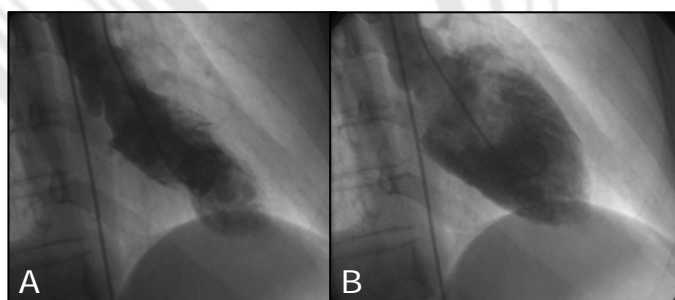


Figura 3. Ventriculografía en vista oblicua anterior derecha. A: Telesístole B: Telediástole.

Tratamiento y evolución a corto plazo

Se administró aspirina 125mg diarios, atenolol 100mg y enalapril 20mg al día. Tras una evolución clínica favorable la paciente fue egresada a los 7 días. Al mes se realizó una evaluación clínica, eléctrica y ecocardiográfica y se constató una regresión completa de las alteraciones documentadas al ingreso.

DISCUSIÓN

El síndrome de Tako-Tsubo, descrito por Sato en 1990 para designar la forma de aquinesia apical del ventrículo izquierdo que mostraba un abombamiento de los segmentos apicales en tele sístole, fue llamado así por su semejanza al contorno de una vasija utilizada en Japón para capturar pulpos.¹

Ocurre mayoritariamente, en mujeres (más del 82%); la edad media de las pacientes oscila entre 62 y 74 años; aunque la paciente no se encuentra en el rango de edad más frecuente de la enfermedad se han descrito casos en personas entre 10 y 91 años.² El síntoma predominante de la enfermedad es el dolor torácico que está presente entre el 66-90% de los pacientes, precedido, en general, por un estrés emocional que aparece objetivamente buscado en un 60% de los casos.³ La disnea es el segundo síntoma más frecuente y se presenta en un 25% de los pacientes. El síncope o la parada cardíaca son formas raras de presentación de la entidad.^{3,4}

Electrocardiograma

Los cambios del ECG son muy similares a los que se producen en la fase inicial de un SCACEST en más del 90% de los casos en cara anterior. Pueden aparecer ondas Q en derivaciones precordiales en un tercio de los pacientes.^{2,4}

En una fase más tardía (más de 48 horas) aparecen ondas T negativas profundas en cara anterior asociadas a prolongación del intervalo QT (rango 436-581ms).^{2,3}

Los cambios eléctricos observados en nuestra paciente concuerdan con los de otros autores, aunque en la fase tardía el intervalo QT no se prolongó.^{2,3,4}

Marcadores de necrosis miocárdica

La TnT realizada estuvo en el límite de corte para el cual consideramos positiva de necrosis miocárdica (0,03ng/dl), pero se describe que la liberación de marcadores de daño miocárdico es de escasa magnitud en

esta entidad. En la serie de Tsuchihashi, el 52% presentó elevación de la CK total y el 70% de la CTnT.²

Ecocardiograma

La afectación del ventrículo izquierdo se caracteriza por aquinesia apical manteniéndose una contractilidad normal o hipernormal de los segmentos basales; recientemente se ha descrito una variante donde la función apical está preservada y los segmentos medios están aquinéticos.^{4,5} En un inicio, se produce disminución de la fracción de eyección que se recupera en la mayoría de los pacientes a los 7-14 días del episodio agudo.

Nuestros hallazgos ecocardiográficos concuerdan plenamente con los de otros autores para el diagnóstico de la enfermedad; observándose una recuperación de las alteraciones previas en la motilidad segmentaria a los 36 días de evolución.^{4,5}

Coronariografía invasiva

La coronariografía realizada en la fase aguda en pacientes con síndrome de Tako-Tsubo no muestra lesiones coronarias significativas.

Algunos autores como Ibáñez plantean que existe un rasgo característico en la mayoría de los pacientes diagnosticados con la enfermedad, que es la presencia de una arteria descendente anterior muy desarrollada, que se extiende más allá del ápex del ventrículo izquierdo.

En nuestro caso en particular, la arteria descendente anterior no se extendía más allá del ápex.

Etiopatogenia

La hipótesis de la presencia de un gradiente intraventricular plantea que ciertos factores agudos (descarga adrenérgica, hipovolemia u otros), al actuar sobre los ventrículos con una geometría especial (con cavidad reducida o tracto de salida estrecho), pueden condicionar la aparición de un gradiente intraventricular que deja una cámara apical de alta presión en cuyas paredes se producen fenómenos isquémicos por

aumento de la presión parietal y una disminución de la perfusión miocárdica, lo que llevaría finalmente a la disfunción contráctil apical.^{7,8,9}

La teoría neurógena refiere que la disfunción de la región apical se encuentra determinada por una hiperactividad aguda del sistema simpático local, sin embargo, se publicó una serie de pacientes con niveles de catecolaminas entre 7 y 34 veces el valor normal y resultó llamativo que dos de los efectos más universales relacionados con la hiperadrenergia, como la hipertensión y la taquicardia, sólo estuvieron presentes en el 9% y 18%, respectivamente.^{6,8} Además, se ha observado en otros estudios que la fracción de eyección se recupera notablemente 4 días después del ingreso aún con niveles de catecolaminas muy elevados.¹⁰⁻¹²

La Clínica Mayo propuso los criterios para el diagnóstico del síndrome de Tako-Tsubo

1. Aquinesia o disquinesia transitoria de los segmentos apicales y medios del ventrículo izquierdo.
2. Ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o evidencia angiográfica de ruptura aguda de una placa.
3. Alteraciones electrocardiográficas nuevas (Elevación del segmento ST o inversión de la onda T.)
4. Ausencia de:
 - a. Trauma craneal reciente
 - b. Hemorragia intracraneal
 - c. Feocromocitoma
 - d. Enfermedad coronaria obstructiva

Por los hallazgos clínicos, eléctricos, angiográficos previamente expuestos y la presencia de los 4 criterios propuestos por la Clínica Mayo en la paciente, planteamos el diagnóstico del síndrome de Tako-Tsubo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sato H, Tateishi H, Uchida T. Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction due to multivessel coronary spasm. In: Kodama K, Haze K, Hori M (eds). *Clinical Aspect of*

Myocardial Injury: From Ischemia to Heart Failure. Tokyo, Japan: Kagakuhyoronsha Publishing; 1990. p. 56-64.

2. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T. Angina pectoris-myocardial infarction investigations in Japan. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: A novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:11-18.
3. Bybee KA, Kara T, Prasad A. Systematic review: Transient left ventricular apical ballooning: A syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med*. 2004;141:858-65.
4. Lalonde G, Beaulieu Y. Tako-tsubo cardiomyopathy. *Can J Cardiol*. 2005;21:1213-16.
5. Abe Y, Kondo M, Matsuoka R, Araki M, Dohyama K, Tanio H. Assessment of clinical features in transient left ventricular apical ballooning. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:737-42.
6. Marboeuf P, Ennezat PV, Gonin X. Tako-Tsubo syndrome and left ventricular obstruction: Report of one case. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2006;99:69-72.
7. Ohba Y, Takemoto M, Nakano M. Tako-tsubo cardiomyopathy with left ventricular outflow tract obstruction. *Int J Cardiol*. 2006;107:120-22.
8. Ibáñez B, Benezet-Mazuecos J, Navarro F. Tako Tsubo syndrome: A Bayesian approach to interpreting its pathogenesis. *Mayo Clin Proc*. 2006;81:732-35.
9. Safi AM, Rachko M, Kwan T. Dynamic left ventricular outflow obstruction: A reversible mechanical complication of acute myocardial infarction. A case report. *Angiology*. 2002;53:721-26.
10. Roman DS, Medina O, Jiménez F. Dynamic Intraventricular obstruction in acute myocardial infarction. *Echocardiography*. 2001;18:515-18.

11. Kurowski V, Kaiser A, Von Hof K, Killermann DP, Mayer B, Hartmann F, et al. Apical and mid-ventricular transient left ventricular dysfunction syndrome (Tako-tsubo cardiomyopathy): frequency, mechanisms, and prognosis. *Chest*. 2007; 132: 809-16.
12. Seth PS, Aurigemma GP, Krasnow JM, Tighe DA, Untereker WJ, Meyer TE. A syndrome of transient left ventricular apical wall motion abnormality in the absence of coronary disease: a perspective from the United States. *Cardiology*. 2003; 100: 61-66.

Recibido: 29 de marzo de 2010

Aceptado: 16 de julio de 2010