

SÍNDROME DE TAKO TSUBO (DISCINESIA APICAL TRANSITORIA)

A PROPÓSITO DE UN CASO

Dr. Jorge Luis Arbaiza¹
Dra. Yolanda Flores²

RESUMEN

Se trata la presentación clínica de un caso con diagnóstico de síndrome de Tako-Tsubo, entidad conocida también como discinesia apical transitoria, en una paciente ingresada en nuestro hospital con diagnóstico inicial de infarto agudo del miocardio y cuya evolución y posterior mejoría notoria de parámetros lleva a un diagnóstico retrospectivo de dicha entidad, se realiza también una revisión bibliográfica y actualización del tema.

PALABRAS CLAVE: Discinesia transitoria antero-apical, Síndrome Takotsubo.

SUMMARY

This is a case of a Takotsubo Syndrome (Transitory Apical Dyskinesia) in a female patient admitted to our hospital with an initial diagnosis of acutemyocardial infarction. The remarkable improvement of her clinical condition during her hospital stay later lead to the retrospective diagnosis of this syndrome. This article also contains a review of the literature and gives current treatment recommendations.

Key Words: Takotsubo Syndrome, Transitory Apical Dyskinesia.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 72 años, con antecedentes de hipertensión arterial (HTA), controlada con Enalapril y diabetes mellitus tipo II, controlada con Glucovance, que ingresa por cuadro de dolor torácico, precordial, opresivo, acompañado de náusea y vómito por varias ocasiones posterior a noticia de fallecimiento de familiar cercano.

Examen Físico: TA: 154/82 FC: 93x' FR: 24x' T: 36.2 SO₂ 94%. Hemodinámicamente estable, poco pálida, resto del examen sin particularidades.

Exámenes de laboratorio: BH: Leucocitos 12420 N: 58.5% L: 27.9% Hb: 13.5, Hcto. 42.3, Plaquetas 272000. Glucosa 186 Urea 54 Creatinina 1.62 Amilasa 64. Electrolitos normales. TP: 13.6 seg. TTP: 28.7 seg. CPK: 81 CKMB: 3.99 Troponina: 0.099

Rx tórax: Normal.

EKG de ingreso: Ritmo sinusal. Elevación del segmento ST en cara antero-septal (V1, V2, V3), de 1mm, ondas T picudas.

Ecocardiograma: Acinesia septal y apical, hipocinesia severa de tercio medio y distal de pared anterior y de porción apical de pared inferior. Depresión global importante de contractilidad ventricular (FE: 35%). Disfunción diastólica Grado I. Ligera insuficiencia tricuspídea e hipertensión arterial pulmonar.

Angiografía coronaria:

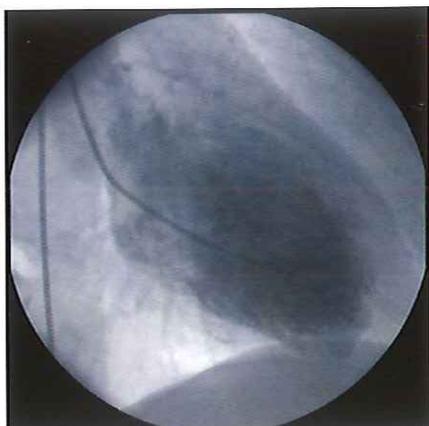
- Ventrículo izquierdo de tamaño normal, discinesia severa de pared antero-apical y exagerada contractilidad de porciones basales.
- Arterias coronarias: Ostio y tronco de coronaria izquierda normales.
- Descendente anterior: Arteria larga tortuosa, obstrucción discreta del 30%, en tercio medio, con flujo lento.
- Arteria Circunfleja: Tortuosa sin lesiones obstructivas.
- Coronaria derecha: Angiográficamente dominante sin lesiones obstructivas.

Se pensó que oclusión se había resuelto espontáneamente y no se colocó stent.

1 Médico Cardiólogo - Electrofisiólogo, Hospital Vozandes Quito

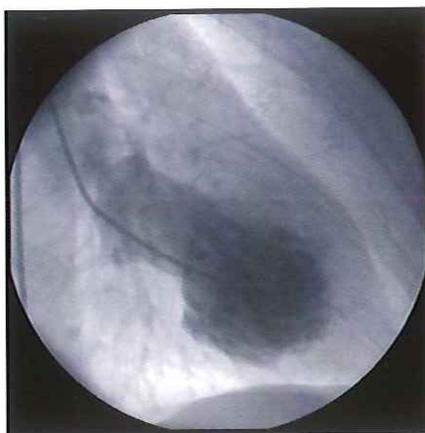
2 Residente R- 1 del Postgrado de Medicina Familia, Hospital Vozandes Quito

Figura 1



Ventriculografía en diástole, aparentemente normal

Figura 2



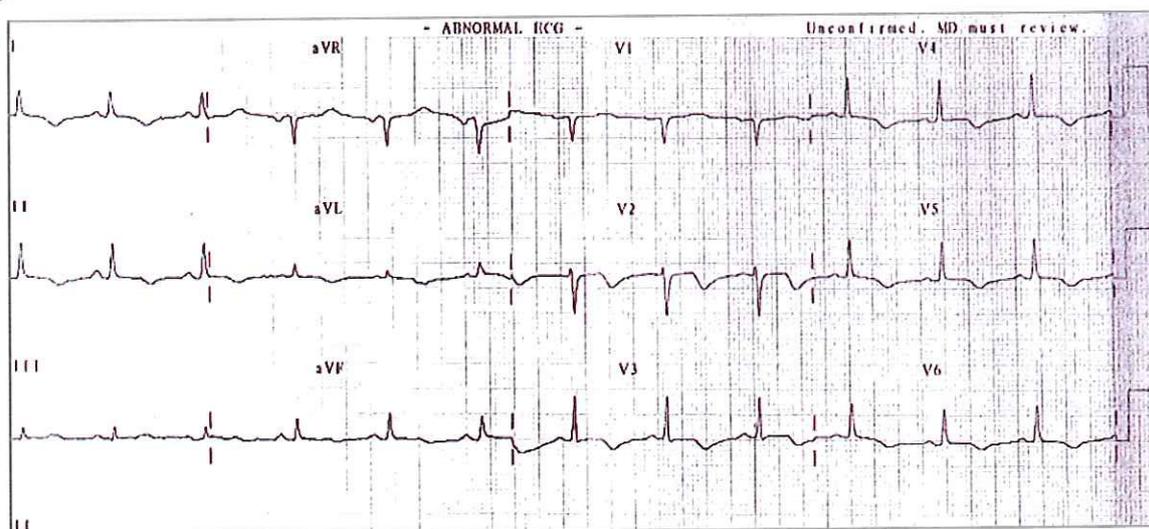
Sístole: Discinesia de segmentos apicales e hipercontractilidad de segmentos basales.

Figura 3



Coronariografía: A. Descendente anterior larga, oclusión del 30%

Figura 4



EKG: Alteraciones difusas de la repolarización del ventrículo izquierdo, QTc prolongado

INDICACIONES

Paciente ingresa con diagnóstico de síndrome coronario agudo, Infarto Agudo del miocardio (IAM) de cara antero-septal, Killip I, a unidad de cuidados coronarios, con indicaciones de: Anticoagulación, antiagregación plaquetaria, antihipertensivos, betabloqueadores, estabilizadores de la placa de ateroma, manejo de su diabetes mellitus.

EVOLUCIÓN:

A las 24 horas del ingreso, paciente presenta

signos de falla cardíaca (Killip II), por lo que se inició tratamiento con diuréticos, inhibidores de enzima convertidora (IECA) y se suprime betabloqueadores, con lo que evoluciona adecuadamente. EKG reporta: supradesnivel más notorio en V1 – V3, inversión de la onda T en DI, AVL V1, V2. QTc 444.

A las 48 horas EKG: Ondas T invertidas en I; II, AVL, y de V1 a V6. CK: 73 CKMB: 3.68 Troponina: 0.359.

Continúa evolución en habitación por vía oral, presentando adecuado manejo, resolución clínica rápida de signos de falla cardiaca.

A los 4 días del ingreso es dada de alta en buenas condiciones, hemodinámicamente estable, con indicaciones.

En los controles posteriores por consulta externa: A los 15 días alteraciones de onda T difusas en cara anterior, clínicamente estable, se solicita Ecocardiograma evolutivo. Al mes, EKG dentro de parámetros normales, ecocardiograma de control reporta: FE: 70%, sin signos de disfunción segmentaria, por lo que analizando retrospectivamente se llega a la conclusión de que se trató de un Síndrome de Tako-Tsubo, y se mantiene el tratamiento médico basado en manejo de su HTA y otros factores de riesgo. Lleva 6 meses de controles posteriores con buena evolución clínica y prueba de esfuerzo realizada a los 4 meses que es negativa para isquemia, nuevo Ecocardiograma a los 6 meses que mantiene función ventricular global y regional normal.

REVISIÓN DEL SÍNDROME DE TAKO - TSUBO

El síndrome de Tako Tsubo, conocido también como discinesia apical transitoria o como el síndrome del corazón partido, fue descrito por primera vez en Japón en 1999, nace como entidad clínica independiente en el año 2001 con la publicación de una serie de 88 casos por Tsuchihashi y colaboradores. Posteriormente se han descrito casos en otros países, lo que confirma que la incidencia de esta enfermedad no está restringida a determinadas áreas geográficas o grupos étnicos.

Su nombre viene de las palabras japonesas Tako: Pulpo, Tsubo: Olla, que es un instrumento japonés utilizado para capturar pulpos y debe su nombre a la semejanza que adquiere el ventrículo izquierdo con este objeto, de base globular ancha y cuello estrecho. (Ver imagen de ventriculografía presentada en fase de sístole). Se define de una forma característica por cuadro de disfunción ventricular izquierda caracterizada por: hipocinesia, acinesia o discinesia de los segmentos apicales e hipercontractilidad de los segmentos basales. Puede observarse en

la forma aguda y es típico que regrese a la normalidad entre una y tres semanas.

Es una entidad rara, su incidencia se estima en 0.5% a 1% de pacientes que ingresan con sospecha de infarto agudo del miocardio (IAM), y es más común en mujeres (80%), sobre todo mayores de 50 años, con una edad media de presentación de 70 años. El 48% de pacientes afectados tienen concomitantemente antecedentes de HTA. La mortalidad es baja en comparación con la del IAM (menor de 1%).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Se presenta típicamente como dolor torácico opresivo, precordial, de intensidad moderada, acompañada de sintomatología vaso-vagal, que puede durar pocas horas y ceder espontáneamente y con frecuencia va precedido por estrés físico o emocional importante que actúa como desencadenante.

Durante la etapa aguda se puede presentar: Edema pulmonar (22%), Choque cardiogénico (15%), Bradicardia severa (10%), Arritmias ventriculares graves (9%).

Sin embargo, hay una pronta recuperación hemodinámica, que puede empezar desde el segundo día.

Con seguimiento en 13-14 meses, 97% presenta evolución satisfactoria con clase funcional I, de las series estudiadas un paciente tuvo muerte súbita, y en el 2.7% hay recurrencia sintomática.

EXÁMENES DIAGNÓSTICOS

El electrocardiograma (EKG) revela elevación del segmento ST en la cara anterior en el 90 a 100% de los casos, más importante de V4-V6 que en V1-V3. En el 25% aparecen ondas Q, que desaparecen tras el episodio agudo. El 84% presentan desde el segundo día ondas T negativas en las mismas derivaciones precordiales, además de prolongación del intervalo QT. Todas las anomalías del EKG son transitorias, aunque las referidas a la onda T pueden durar más tiempo, y en el 10% de los casos persisten las ondas Q.

La elevación enzimática es desproporcionadamente pequeña para lo esperado por las alteraciones electrocardiográficas y puede estar ausente en la mitad de los casos.

La coronariografía que es el examen de elección, muestra la alteración que define al cuadro, da la forma característica de disfunción ventricular izquierda caracterizada por hipocinesia, acinesia, o discinesia de los segmentos apicales e hipercontractilidad de los segmentos basales. Puede observarse en la fase aguda y es típico que regrese a la normalidad entre 1 a 3 semanas.

Las arterias coronarias suelen ser normales aunque pueden describirse lesiones no significativas.

ETIOPATOGENIA

Existen 5 hipótesis que tratan de explicar esta enfermedad, ninguna de ellas es completamente satisfactoria.

1. Teoría neurógena: Refiere que la disfunción de la región apical está determinada por hiperactividad del sistema simpático local. La presencia de estrés físico o emocional puede dar soporte a esta hipótesis. Sin embargo, no se ha podido comprobar una concentración elevada de catecolaminas en fase aguda y tampoco se sabe porqué la disfunción afecta solamente a un segmento, cuando todo el miocardio recibe inervación simpática.

2. Teoría del espasmo de las arterias coronarias epicárdicas: Sin embargo, la coronariografía precoz mostró la presencia de espasmo espontáneo muy ocasionalmente y el test de provocación con ergonovina fue positivo en un 15-30% de pacientes.

3. Hipótesis del espasmo de la microcirculación: Al igual que la anterior, cuando se buscó la confirmación de este mecanismo realizando Doppler intracoronario, no se encontraron lesiones significativas.

4. Hipótesis de la presencia de un gradiente intraventricular: Ciertos factores agudos (descarga adrenérgica, hipovolemia, isquemia), al actuar sobre los ventrículos 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 intraparietal y disminución de la perfusión miocárdica, lo que llevaría finalmente a la disfunción contráctil apical. Sin embargo en muchos pacientes estudiados se encontró la ausencia de este gradiente.

5. Teoría de la presencia de una arteria descendente anterior muy desarrollada: Con un amplio segmento recurrente en la cara inferior del ventrículo izquierdo. Se considera aquí que la etiopatogenia es similar a la de un IAM, causada por placas ateroscleróticas complicadas con la sobreimposición de un trombo oclusivo. La diferencia sería la menor duración del evento.

DIAGNÓSTICO

A. Evidencia de disfunción ventricular transitoria del ventrículo izquierdo con forma típica en sístole (apex redondeado y cuello estrecho por hipercontractilidad de los segmentos basales), diagnosticada por método angiográfico, ecográfico, con isótopos o IMN cardíaca. La alteración revierte en 2 a 3 semanas, incluso puede tardar hasta dos meses más tarde.

B. Ausencia de otras condiciones asociadas a disfunción sistólica transitoria regional del VI: Hemorragia subaracnoidea, feocromocitoma, efecto de tóxicos (cocaína) y miocarditis.

TRATAMIENTO

Parte de la identificación y diferenciación de un IAM, se basa en el empleo cuidadoso de betabloqueantes, expansión de volumen, para evitar la hipovolemia, evitar en lo posible el uso de vasodilatadores o inotrópicos.

Ultimamente se ha informado que el empleo de agonistas alfa-adrenérgicos alivian el

gradiente intraventricular obteniendo mejoría hemodinámica.

Su pronóstico es mucho mejor que el del IAM, con una mortalidad menor al 1%, con recuperación pronta del compromiso hemodinámico.

CONCLUSIÓN

La importancia del reconocimiento de esta entidad radica en que el pronóstico es diferente al de un IAM, por lo que conocerlo nos podría ayudar con pacientes en quienes el diagnóstico

de un IAM no está completamente establecido o hay parámetros que no concuerdan, sin embargo el manejo inicial al presentarse complicaciones que también se observan en infartos de extensión importante y por la disfunción ventricular inicial que a pesar de ser transitoria puede ser severa el manejo cuidadoso en las primeras 48 horas es muy importante. El exámen de elección es la coronariografía, la misma que revela el patrón característico hasta 24 horas después de iniciado el evento y que nos da la clave para llegar a su diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gaspar Jorge, Gómez Ricardo, Síndrome Tako-Tsubo (Discinesia antero-apical transitoria): Primer caso descrito en América Latina y revisión de literatura. Archivos de Cardiología de México. México. Vol. 74 3/Julio-Septiembre 2004; 205-214.
2. Garraza Sebastian, Crespo Carlos. Síndrome de Tako-Tsubo. Una nueva enfermedad que imita al infarto agudo de miocardio. Revista del Conarec, Marzo 2005. (21), 78: 46-49. Argentina.
3. Katscher A., Sánchez A., Sanmartín M. Síndrome de Tako-Tsubo, simulando infarto agudo de miocardio. Revista Emergencia 2006; 18: 309-311.
4. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, Ohmuara N, Jimura K, Owa M, et al. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. J Am College Cardiology, 2001;38:11-18.
5. Segovia Cubero J, Pereira Moral JR. Disfunción apical transitoria: un síndrome en transición hacia la edad adulta. Rev Esp Cardiología 2004;57:194-197.
6. S Page J, Gormaz C, Rodriguez P, Rudilla M, Manso R, Saldaña M. Disfunción ventricular transitoria tras estrés emocional. Rev Española Cardiología 2004;57:1124-1127.
7. Barriales Vila R, Bilbao Quesada R, Iglesias Rió E, Bayón Melero N, Mantilla González R, Penas Lado M. Síndrome de discinesia apical transitoria sin lesiones coronarias: importancia del gradiente intraventricular. Rev. Española de Cardiología 2004;57:85-8.
8. Kurisu S, Sato H, Kawagoe T, Ishihara M, Shimatani Y, Nishioka K, et al. Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction with ST-segment elevation: a novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infarction. Am Heart J 2002;143: 448-455.