

Cardiomiopatía de tako-tsubo en un paciente con estenosis aórtica moderada. Caso clínico y revisión bibliográfica

Tako-tsubo cardiomyopathy in a patient with moderate aortic stenosis. Case report and literature review

Dr. Marlon Aguirre E¹; Dra. Gabriela Zambrano².

*Cardiólogo, Hospital Metropolitano, Quito-Ecuador¹;
Medicina Interna, Hospital Metropolitano, Quito-Ecuador².*

Recibido: 30/01/2017 Aceptado: 10/03/2017

Resumen:

El síndrome de tako-tsubo (STT) o cardiomiopatía inducida por estrés es una afección cardíaca que se manifiesta de manera similar a un infarto de miocardio, aunque tiene características particulares: estrés agudo físico y/o psíquico, como causa desencadenante, cambios del segmento ST y onda T en el electrocardiograma, elevación moderada de los biomarcadores de mionecrosis (troponina ultrasensible), trastorno de la movilidad miocárdica de los segmentos medios y apicales del ventrículo izquierdo y arterias coronarias sin lesiones angiográficamente evidentes (obstrucción o ruptura de placa).

El presente artículo describe a una paciente de sexo femenino de 67 años de edad, que ingresó al hospital por dolor precordial opresivo característico de un síndrome coronario agudo, cambios electrocardiográficos inespecíficos de isquemia y arterias coronarias normales, cuyo diagnóstico fue síndrome de tako-tsubo y, concomitantemente, estenosis aórtica moderada secundaria a válvula aórtica bivalva de patrón típico (fusión de la coronaria derecha e izquierda); esta asociación patológica no está descrita en la literatura médica. Se realizó una revisión bibliográfica poniendo hincapié en el diagnóstico de esta infrecuente patología.

Palabras claves: síndrome de tako-tsubo, angina, estenosis aórtica.

Abstract:

Tako-tsubo syndrome (STT) or stress-induced cardiomyopathy is a cardiac condition with a clinical presentation similar to a myocardial infarction and specific features of this syndrome, such as: causes triggering of acute physical and / or psychic stress, ST segment changes, and T wave on the electrocardiogram, moderate elevation of myonecrosis biomarkers (ultrasensitive troponin), myocardial mobility disorder of the mid and apical segments of the left ventricle and coronary arteries without any evident angiographical lesions (obstruction or plaque rupture). This article will describe a female patient of 67 years old, who entered in the hospital due to oppressive precordial pain characteristic of an acute coronary syndrome, non-specific electrocardiographic changes of ischemia and normal coronary arteries, which we concluded with tako-tsubo syndrome; concomitantly moderate aortic stenosis secondary to a trivalvular aortic valve with raphe confirmed by echocardiography; Clinical association is not described in medical literature. Later we will make a bibliographical review on the subject with emphasis on the diagnosis of this infrequent pathology. Key words: urethra, foreign body.

Key words: Tako-tsubo syndrome, angina, aortic stenosis.

Correspondencia: Dr. Marlon Aguirre E.
Teléfono: (593) 984 055 654
e-mail: dr.marlonaguirre1256@hotmail.com

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino, 67 años de edad, menopausia hace 20 años, en tratamiento hormonal durante un año. Laringitis y discusión familiar 24 horas antes de su ingreso. Acudió por dolor precordial, intenso súbito EVA 9/10, opresivo sin irradiación, acompañado de síntomas neurovegetativos. Exploración física: signos vitales estables. No plétora yugular. Auscultación cardíaca: soplo expulsivo aórtico II/IV, 2do. ruido aórtico presente. Electrocardiograma de ingreso en sinusal: bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His. ECG de seguimiento en sinusal con isquemia subepicárdica anterior (*Figuras 1 y 2*).

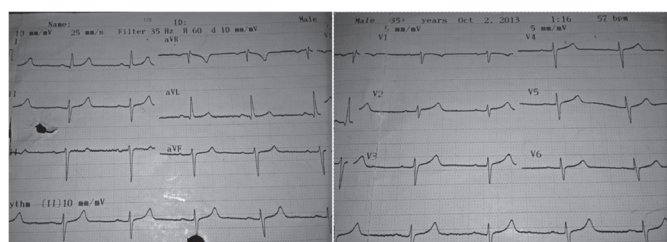


Figura 1. ECG de ingreso. En sinusal, con eje desviado a la izquierda. Bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda del Haz de His.

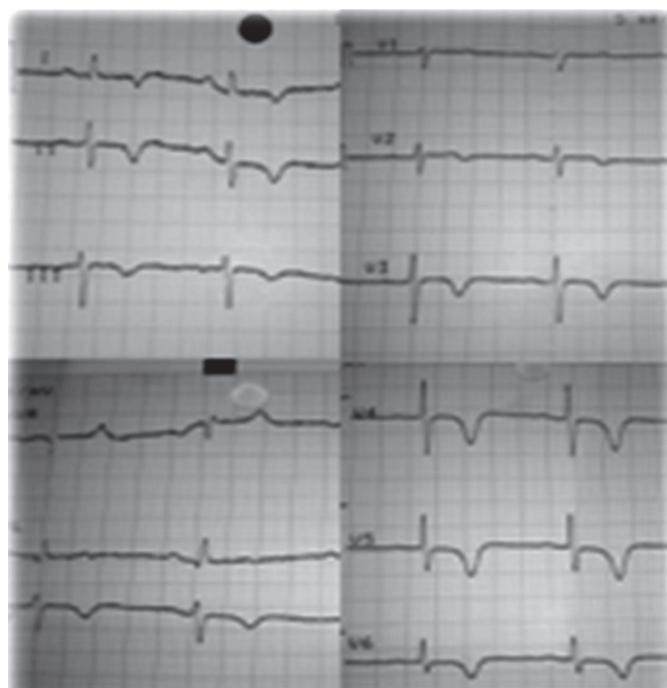
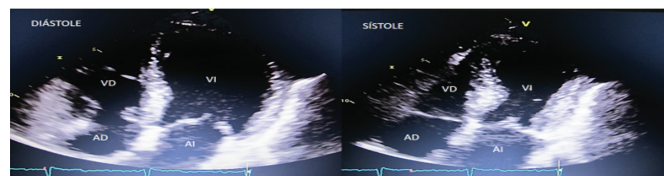


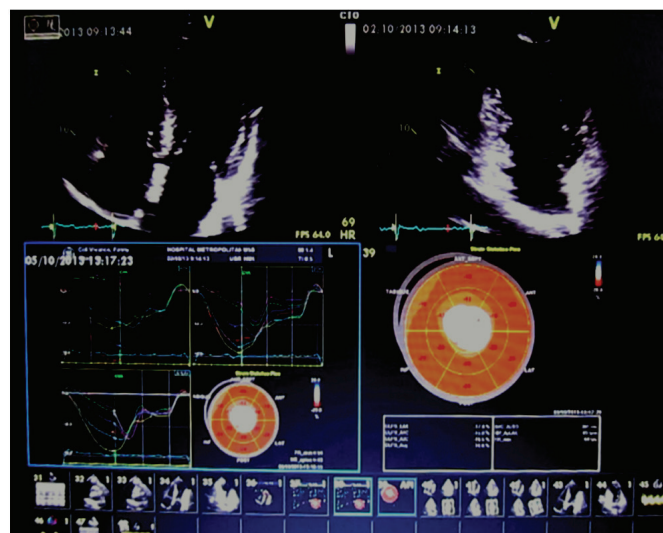
Figura 2. Incisión longitudinal en la uretra ventral

Troponina ultrasensible de 343.42, CKMB 2.1 y mioglobina 25 que se normalizaron al momento del alta hospitalaria. Ecocardiograma: diámetros de las cavidades cardíacas y grosor parietal normales. Anormalidad de la movilidad miocárdica por discinesia de los segmentos apicales de las paredes anterior, inferior, lateral y septum interventricular. Hipocinesia de los segmentos medios de las mismas paredes. Hipercontractilidad de los segmentos basales (*Figura 3*).



Figuras 3. Ecocardiograma transtorácico aproximación 4 cámaras. En sístole se observa el abombamiento medioapical del VI por trastorno de la contractilidad de esos segmentos.

“Strain” longitudinal global de -16% (*Figura 4*). Función sistólica del VI normal con FE: 53% por Simpson y 55% por tridimensional; disfunción diastólica de grado leve o tipo 1. Función sistólica del ventrículo derecho: normal por TAPSE. Válvula aórtica: trivalva con fusión de sus valvas coronarias que limitan la apertura generando estenosis valvular moderada. Área de 1.3 cm² por planimetría (*Figura 5A y 5B*). Insuficiencia aórtica leve. Presión sistólica pulmonar de 34 mmHg. Coronariografía: no se evidencia patología coronaria. Ventriculografía izquierda: discinesia medioapical e hipercinesia basal (*Figuras 6 y 7*). Laboratorio: hiperglucemia e hipertrigliceridemia leve.



Figuras 4. Ecocardiograma de ingreso: proyección apical 4 cámaras y 2 cámaras y strain longitudinal en “bull eye”. Demostró strain longitudinal anormal de los segmentos medio y apicales de las paredes anterior, septal, lateral e inferior.



Figura 5. A: eje corto de la válvula aórtica con valvas engrosadas y deformadas. Fusión de las valvas coronarianas. Por planimetría su área valvular fue 1.3 cm².



Figura 5. B: eje largo del ventrículo izquierdo con zoom a nivel de la válvula aórtica. Muestra apertura en domo de las valvas coronariana derecha y no coronariana con engrosamiento moderado y limitación de su apertura.

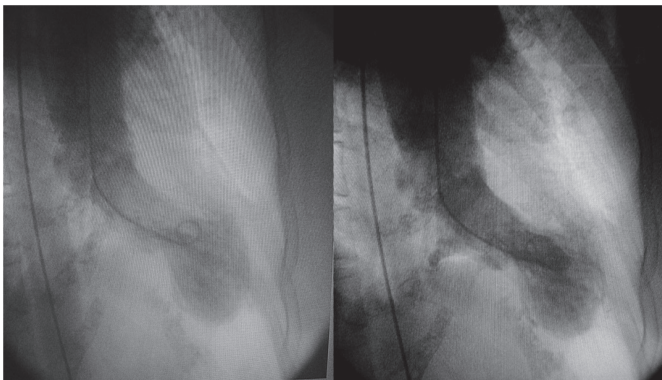


Figura 6. Ventriculografía en proyección oblicua anterior derecha con cráneo. Se observa la hipercontractilidad miocárdica de los segmentos basales del VI y la discinesia o abombamiento medioapical.

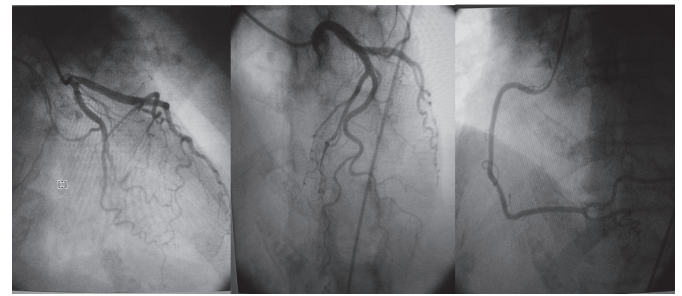


Figura 7. Angiografía coronaria sin evidencia de lesiones coronarias obstructivas.

DISCUSIÓN

El síndrome de tako-tsubo (también llamado miocardiopatía inducida por estrés, "broken heart syndrome", síndrome de abombamiento apical o cardiomiopatía ampular),¹ es una entidad médica descrita por primera vez en 1990 por Sato et al.² que, al analizar las ventriculografías izquierdas en los pacientes con manifestaciones relacionadas con este tema, les recordó el instrumento utilizado en Japón para capturar pulpos, que es de fondo redondo y de cuello estrecho, del cual derivó el nombre (del japonés *tako*=pulpo y *tsubo*=olla). El primer reporte del síndrome lo hizo un grupo de autores en 1989, que describieron un caso de disfunción reversible del ventrículo izquierdo asociada con feocromocitoma, aunque no usaron el término tako-tsubo.³ En 2001, Tsuchihashi et al. describieron en Japón la primera serie de 88 pacientes,^{4,5} logrando consolidar el STT como entidad independiente.⁴ El estrés emocional o somático previo puede ser identificado en la mayoría de los pacientes (65 a 80% de los casos).⁶

El STT es una patología rara; su prevalencia varía de 1.2 a 2% de pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo.^{7,8} Estas series probablemente subestiman la prevalencia real ya que no se incluyen a los pacientes críticos de cuidados intensivos, quirúrgicos o neurológicos. El 90% corresponde a mujeres, según lo reporta el estudio RETAKO⁷, edad media entre 58 y 77 años; sin embargo, recientemente se ha descrito casos de pacientes entre 30 y 32 años. La patogenia de este síndrome aún no está claramente establecida; sin embargo, el aumento sérico de las catecolaminas y su toxicidad miocárdica es la hipótesis más aceptada por la comunidad médica. Otra posibilidad es el vasoespasmismo microvascular mediado por endotelina. Estas hipótesis aún están en estudio. El STT y la neuropsiquiatría están estrechamente ligadas, porque existen estresores físicos o psíquicos que juegan un papel importante en el desarrollo del cuadro clínico (*Tabla 1*).⁹

Aunque el síndrome de tako-tsubo es una entidad clínica benigna, no deja de tener complicaciones; v.gr.: insuficiencia cardíaca, arritmias, trombos intraventriculares de localización apical e incluso la muerte, especialmente en la fase aguda.^{7,10}

La mortalidad varía entre 0 y 8% de pacientes; hay controversia si la causa son las comorbilidades o esta patología; por tanto, es necesario más estudios.

En 2006, la American Heart Association incorporó al STT en la clasificación de miocardiopatía primaria adquirida¹⁴, teniendo en cuenta que existen varios espectros clínicos como se describe en la **Tabla 2**. La clave diagnóstica se sustenta en las características sintomáticas, electrocardiográficas, ecocardiográficas y angiográficas; las describimos a continuación:

1. Evento agudo asociado con estrés.
2. ECG: cambios en la onda T y segmento ST (**Figuras 1 y 2**).
3. Enzimas cardíacas moderadamente elevadas.
4. Patrón característico de alteración de la movilidad parietal del VI con recuperación en las primeras 4 semanas a partir del evento agudo.
5. Ausencia de enfermedad coronaria demostrada por angiografía.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Los criterios modificados de Mayo son los más utilizados para diagnosticar esta patología (**Tabla 3**).^{9,10,11,15,16} Como se describió anteriormente, la cardiomiopatía inducida por estrés es mediada por la toxicidad de las catecolaminas; sus niveles son 2 a 3 veces mayores en estos pacientes que en aquellos diagnosticados de infarto agudo de miocardio (IAM); por lo tanto, no existe razón concluyente para excluir a los pacientes con feocromocitoma, por lo cual hay la posibilidad redefinir los criterios diagnósticos.

Los estudios de imagen son fundamentales para diagnosticar STT; v.gr.: ecocardiograma o resonancia magnética cardíaca; el primero permite diagnosticar los trastornos de la movilidad miocárdica como acinesia o discinesia de los segmentos –principalmente medio-apicales– de todas las paredes del ventrículo izquierdo, alteración contráctil que se corrige en menos de 4 semanas del evento agudo, evolución característica del STT. Además, podemos identificar trombos intracavitarios, obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, alteraciones valvulares, como es el caso de nuestra paciente a la que se diagnosticó estenosis aórtica moderada por válvula trivalva con raphe, afección que no ha sido reportada en la literatura médica, por lo cual consideramos que es importante reportar este caso. Técnicas modernas con Doppler tisular permiten identificar anomalías de la deformación miocárdica o “strain” de los segmentos afectados y su evolución ecocardiográfica,¹³ técnica que también la realizamos en nuestra paciente (**Figura 4**). La resonancia magnética cardíaca permite visualizar alteraciones de la contractilidad segmentaria, cuantificar la función ventricular, trombos intracavitarios y edema parietal no relacionado con un territorio vascular específico. Además, confirma la ausencia de realce tardío con gadolinio, a diferencia de lo que ocurre en el infarto de miocardio, donde el realce tardío es clave en el diagnóstico de necrosis miocárdica irreversible.

Tabla 1.

Estresores somáticos	Estresores emocionales
• Ejercicio vigoroso. • Feocromocitoma. • Hemorragia subaracnoidea. • Convulsiones. • Dolor postoperatorio. • Hipertiroidismo. • Alcohol / opiáceos. • Procedimientos médicos invasivos. • Simpaticomiméticos.	• Miedo. • Recepción de malas noticias. • Problemas financieros. • Conflictos familiares. • Accidente de tránsito. • Fiestas sorpresas. • Cambio de residencia. • Malas noticias. • Muerte o enfermedad de un familiar.

Tomado de: Redfors B, Shao et al. Stress induced cardiomyopathy broken heart and mind? Vascular Health and Risk Management 2013;9(0):149-154.

Tabla 2. Variedad o espectro clínico de la miocardiopatía de tako-tsubo.

1. Cardiomiopatía de tako-tsubo clásica, cuya presentación se asemeja a un síndrome coronario agudo (SCA).
2. Disfunción ventricular izquierda asociada con enfermedad intracraneal aguda, especialmente hemorragia subaracnoidea. ¹⁵
3. Miocardiopatía transitoria, que ocurre durante otra enfermedad crítica, especialmente asociada con sepsis.
4. Cardiomiopatía transitoria, asociada con feocromocitoma o administración de catecolaminas exógenas.

Tabla 3. Criterios diagnósticos de cardiomiopatía de tako-tsubo. Criterios de la Clínica Mayo y de Gothenburg.

Criterios de la Clínica Mayo	Criterios de Gothenburg
1. Alteraciones transitorias: hipocinesia, acinesia o discinesia de los segmentos medioapicales del VI, extendiéndose más allá del territorio de una arteria coronaria determinada.	1. Alteraciones transitorias de la contractilidad miocárdica: hipocinesia, acinesia o discinesia en los segmentos medioapicales del VI en presencia de un “gatillo” físico o psíquico.
2. Ocasionalmente hay una situación estresante que desencadena el cuadro clínico.	2. Ausencia de otras condiciones patológicas (isquemia, miocarditis, daño tóxico, taquicardia, etc.) que puedan explicar la disfunción miocárdica.
3. Ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o evidencia angiográfica de rotura aguda de la placa coronaria.	3. Ausencia o moderada elevación de las troponinas.
4. Nuevas alteraciones electrocardiográficas (elevación del segmento ST y/o inversión de la onda T). Elevación moderada de las troponinas.	4. Normal o cercanía a la normalidad de la presión de llenado.
5. Ausencia de feocromocitoma o miocarditis.	

Tomado de:

- Bybee KA, Kara T, Pasad A, Lerman A, Barsness GW, Wright RS et al. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. Ann Intern Med 2004;141:858-865.
- Bjorn Redfors, Shao et al. Stress induced cardiomyopathy broken heart and mind? Vascular Health and Risk Management 2013;9:149-154.

TRATAMIENTO

El tratamiento farmacológico estándar utilizado en el síndrome coronario agudo, como son los antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes y anti-iskémicos (estatinas, betabloqueadores e IECA) son los más utilizados en la fase aguda; sin embargo, al egreso hospitalario se prescribe betabloqueadores y aspirina. En caso de complicaciones, como falla cardíaca aguda y severa, se considera útil el balón de contrapulso intraaórtico y la terapia inotrópica (se contraindica cuando coexiste obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo). La anticoagulación se recomienda por 3 meses en caso de trombosis intraventricular documentada por ecocardiografía. Si no hubiere esta complicación pero sí una severa disfunción del VI, se sugiere anticoagular hasta que la acinesia o discinesia se haya resuelto. La aspirina se recomienda cuando coexiste aterosclerosis coronaria.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS Y FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Gianni M, Dentali F, Grandi AM, et al. Apical ballooning syndrome or tako-tsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Eur Heart J* 2006;27:1523-1529.
2. Sato H, Tateishi H, Uchida T, Dote K, Ishihara M. Stunned myocardium with specific (tsubo-type) left ventriculographic configuration due to multivessel spasm. En: Kodama K, Haze K, Hori M, editors. *Clinical aspects of myocardial injury: from ischemia to heart failure*. Kagakuhyouronsya Co., Tokio. 1990;pp.56-64.
3. Shao Y, Redfors B, Lyon AR, Rosengren A, Swedberg K, Omerovic E. Trends in publications on stress-induced cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2012;157(3):435-436.
4. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, et al. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. Angina pectoris-myocardial infarction investigations in Japan. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:11-18.
5. Ueyama 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 possible animal model of 'tako-tsubo' cardiomyopathy. *Circ J* 2002;66:712-713.
6. Akashi YJ, Barbaro G, Banach M, Miyake F. Clinical and diagnostic aspects of tako-tsubo cardiomyopathy. *Asia-Pacific Cardiology* 2011;3(1):60-63.
7. Ivan J, Nuñez G, Mireia A, Manuel D, Alessandro S, Ana M, et al. Caracterización del síndrome de tako-tsubo en España: resultados del registro nacional RETAKO. *Rev Esp Cardiol* 2015;68(6):505-512.
8. Shivalkar B, Van Loon J, Wieland W, et al. Variable effects of explosive or gradual increase of intracranial pressure on myocardial structure and function. *Circulation* 1993;87:230-239.
9. Bjorn Redfors, Shao et al. Stress induced cardiomyopathy broken heart and mind? *Vascular health and risk management* 2013;9(0):149-154.
10. M. Madhavan A, Prasad MD. Proposed Mayo Clinic criteria for the diagnosis of Tako-Tsubo cardiomyopathy and long-term prognosis. *Int J Cardiol* 2010;35(4):240-244.
11. Nuñez-Gil IJ, Molina M, Bernardo E, Ibañez B, Ruiz-Mateos B, García-Rubira JC, et al. Síndrome de tako-tsubo e insuficiencia cardíaca: seguimiento a largo plazo. *Rev Esp Cardiol* 2012;65:996-1002.
12. Stollberger C, Finsterer J, Schneider B. Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction: Clinical presentation, instrumental findings, additional cardiac and non-cardiac diseases and potential pathomechanisms. *Minerva Cardioangiol* 2005;53:139-145.
13. Bellini C, Gomez G, Veras G. Two-dimensional strain in tako-tsubo cardiomyopathy. Case report. *Arq Bras Cardiol* 2010;95(2):e35-e37.
14. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, et al. American Heart Association contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies. *Circulation* 2006;113:1807-1816.
15. Bybee KA, Kara T, Pasad A, Lerman A, Barsness GW, Wright RS et al. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med* 2004;141:858-865.
16. Bybee KA, Rihal CS. Transient left ventricular apical ballooning. *Ann Intern Med* 2005;142:678-679.
17. 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;112:282-288.
18. Elmira Omverovic et al. Did Jesus die of a 'broken heart'? *European Journal of Heart Failure* 2009;11(8):729-731.
19. Shivalkar B, Van Loon J, Wieland W, et al. Variable effects of explosive or gradual increase of intracranial pressure on myocardial structure and function. *Circulation* 1993;87:230-239.
20. Kurisu S, Sato H, Kawagoe T, et al. Tako-tsubo like left ventricular dysfunction with ST-segment elevation: a novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infarction. *American Heart Journal* 2002;143(3):448-455.
21. Minatoguchi S, Uno Y, Kariya T, Arai M, Wang N, Hashimoto K, et al. Cross-talk among noradrenaline, adenosine and protein kinase C in the mechanisms of ischemic preconditioning in rabbits. *J Cardiovasc Pharmacol* 2003;41(Suppl. 1):S39-S47.
22. Blanco-Peláez J, Basurto J, Rubio-Ereño A. Discinesia medioventricular transitoria: una nueva variante del síndrome de tako-tsubo. *Rev Esp Cardiol* 2007;60(5):542.
23. Gallego Page J, Lafuente Gormaz C, Domínguez P, Cháfer M, Fuentes R, Aguilera M. Disfunción ventricular transitoria tras estrés emocional. *Rev Esp Cardiol* 2004;57(11):1124-1112.