

CASOS CLÍNICOS

DISCINESIA ÁNTERO-APICAL TRANSITORIA O SÍNDROME DE TAKO-TSUBO. PRESENTACIÓN DE UN CASO

TRANSIENT ANTERO-APICAL DYSKINESIA OR TAKO-TSUBO SYNDROME. A CASE REPORT

Dr. Francisco de J. Valladares Carvajal¹, Dr. Rosendo Ibarrollín Hernández², Dr. Luis Felipe Vega Fleites³, Dr. Dayán A. García Cuesta⁴, Dr. Claudio R. Pérez Alfonso⁴ y Dr. Yanier Coll Muñoz⁵

1. Especialista de II Grado en Cardiología y I Grado en Medicina General Integral. Profesor Asistente. Hospital General Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos, Cuba.
2. Especialista de II Grado en Cardiología. Instructor. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara, Cuba.
3. Especialista de I Grado en Cardiología y I Grado en Medicina General Integral. Instructor. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara, Cuba.
4. Especialista de I Grado en Cardiología y I Grado en Medicina General Integral. Hospital General Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos, Cuba.
5. Especialista de I Grado en Cardiología y I Grado en Medicina General Integral. Profesor Asistente. Hospital General Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos, Cuba.

Recibido: 07 de julio de 2011

Aceptado para su publicación: 10 de agosto de 2011

RESUMEN

La discinesia apical transitoria, Síndrome de Tako-tsubo (y otras sinonimias), es una situación clínica descrita inicialmente en Japón, y luego en otras latitudes, que simula el infarto agudo de miocardio. Los trastornos de la contractilidad segmentaria del ventrículo izquierdo se recuperan en pocas semanas. La letalidad es muy baja comparada con el infarto, pero debe conocerse por los profesionales que atienden en los servicios de urgencias a pacientes con síndrome coronario agudo. Se presenta una paciente egresada de nuestro

servicio con este diagnóstico, y se muestran las imágenes electrocardiográficas, ecocardiográficas y angiográficas.

Palabras clave: Síndrome de Tako-tsubo; síndrome coronario agudo; infarto del miocardio

ABSTRACT

Transient apical ballooning, Tako-tsubo syndrome (and other synonyms), is a clinical condition first described in Japan, and then in other countries, that mimics acute myocardial infarction. Disorders of left ventricular contractility recover within a few weeks. The fatality rate is very low compared with infarction, but it should be known by professionals that see patients with acute co-

Correspondencia: Dr. FJ Valladares Carvajal
Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima",
Calle 51-A y Avenida 5 de Septiembre, CP 55100
Cienfuegos, Cuba.
Correo electrónico: valladares@gal.sld.cu

ronary syndrome in the emergency department. A patient who was discharged from our department with this diagnosis is presented, and electrocardiographic,

echocardiographic and angiographic images are shown.
Key words: Tako-tsubo syndrome; acute coronary syndrome; myocardial infarction

INTRODUCCIÓN

La discinesia apical transitoria o Síndrome de Tako-tsubo, fue descrita por primera vez en Japón en 1990 por Sato y colaboradores¹. El cuadro clínico es prácticamente indistinguible de un síndrome coronario agudo (SCA) con molestia torácica isquémica, cambios electrocardiográficos seriados, elevación moderada de biomarcadores de lesión miocárdica, y anomalías de contractilidad ántero-apical del ventrículo izquierdo en el ecocardiograma, pero con arterias coronarias angiográficamente normales.

Este síndrome, que ha recibido otras sinonimias, debe su nombre original a la forma característica que adopta el ventrículo izquierdo (VI) durante la sístole, en la ventriculografía contrastada, y que recuerda una vasija de cerámica de cuello angosto y base globular ancha, usada en el país asiático para capturar pulpos (del japonés *Tako*: pulpo y *tsubo*: olla).

Las dos mayores series publicadas son japonesas, una de 88 casos procedentes de 19 hospitales² y otra, de 30 pacientes de un solo centro³. Sin embargo, probablemente este predominio pueda explicarse porque el diagnóstico ha pasado desapercibido en occidente, ya que a partir del año 2002 se han registrado casos y series cortas en varias latitudes, incluida América Latina⁴⁻⁹.

El objetivo del presente artículo es informar el segundo caso (el primero no fue publicado), que se ajusta a los criterios diagnósticos del síndrome, egresado y seguido en nuestro centro, y alertar sobre una situación clínica que, aunque infrecuente, debe tenerse en cuenta por aquellos profesionales médicos que en los servicios de urgencias se ocupan del tratamiento de pacientes con SCA.

CASO CLÍNICO

Mujer de 52 años, con antecedentes de histerectomía con ooforectomía unilateral derecha por diagnóstico de fibromioma uterino y de neuritis vestibular bilateral. Estuvo estresada durante varios días previos, debido a una enfermedad crónica en fase terminal, del padre, y minutos después de su fallecimiento comienza con molestia torácica opresiva, retroesternal, de leve a moderada, no irradiada, prolongada (horas), asociada a pal-

pitaciones irregulares cortas (sensación de vuelcos en el pecho) y sin acompañarse de manifestaciones neurovegetativas. Acude inicialmente a su Área de Salud, donde recibe asistencia médica sin encontrarse alteraciones en el examen físico y se obtiene un electrocardiograma (ECG) interpretado como normal, por lo que fue enviada de regreso a casa. Al reevaluarlo posteriormente, se observó ritmo sinusal, microvoltaje en aVL con onda T negativa simétrica, hemibloqueo de rama derecha y ondas T negativas en V₁ y V₂, así como extrasístoles ventriculares aisladas (Fig 1).

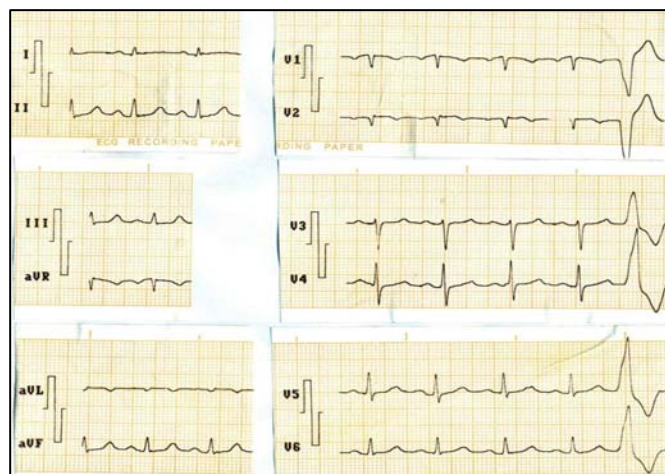


Fig 1. Primer ECG, en su Área de Salud.

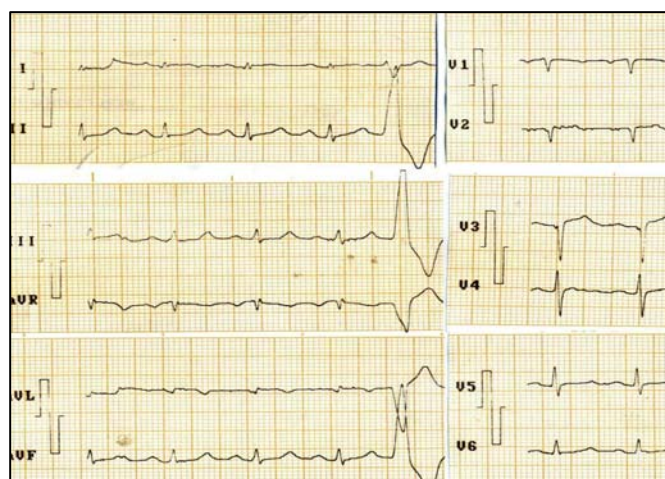


Fig 2. ECG en el hospital, 6 horas después.

Seis horas después, debido a la persistencia de la molestia, acude al servicio de urgencias del hospital, donde no se recogen hallazgos físicos anormales, pero en un segundo ECG se observó la presencia de ritmo sinusal, ondas Q patológicas en aVL y de V₁ a V₃ con elevación del segmento ST en aVL y V₃, y extrasístoles ventriculares aisladas (Fig 2). Se ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios con diagnóstico de SCA, y tratamiento con ASA y betabloqueantes. A las 2 horas y durante las 2-3 horas siguientes se comportó con inestabilidad hemodinámica (hipotensión y signos de hipoperfusión hística periférica). La situación clínica mejoró con la administración de volumen. Un tercer ECG, 13 horas después del inicio de los síntomas (Fig 3), mostró mejoría con desaparición de las ondas Q patológicas pero el ECG de las 36 horas (Fig 4), demostró la existencia de ondas T negativas (gigantes en algunas derivaciones) de V₂ a V₆, DI, DII, aVL y aVF, e intervalo QT corregido, según fórmula de Bazett, prolongado (0,51 segundos).

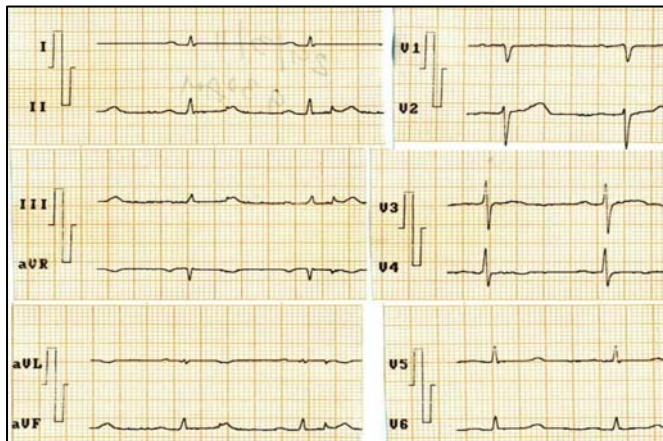


Fig 3. ECG a las 13 horas del inicio de los síntomas.

El ecocardiograma mostró aquinesia de segmentos septales medios y apicales con discinesia del apex cardíaco y FEVI disminuida (Fig 5).

Se traslada, previa coordinación, al Cardiocentro de Villa Clara. La angiografía coronaria mostró arterias normales y la ventriculografía izquierda, la imagen típica de Tako-tsubo y FEVI disminuida (Fig 6).

Se trasladó nuevamente a nuestro servicio, se trató con betabloqueantes (carvedilol) y se egresó al sexto día.

Después de 6 semanas permanecía asintomática, con recuperación total de la contractilidad segmentaria y la FEVI por ecocardiograma, aunque persistían las ondas T negativas en las derivaciones precordiales.

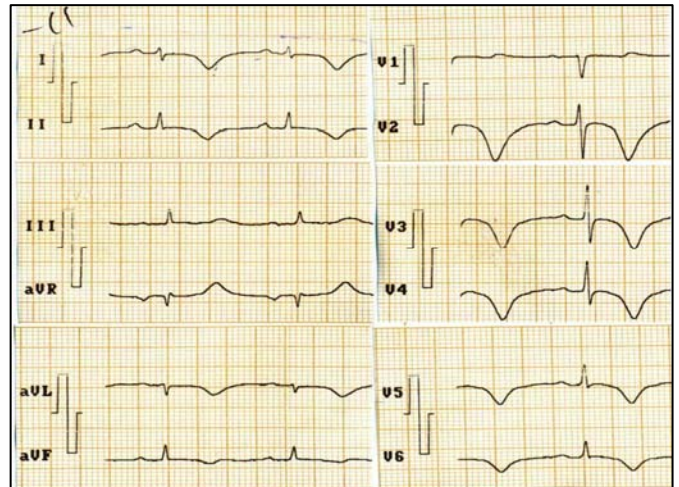


Fig 4. ECG a las 36 horas del inicio de los síntomas.



Fig 5. Ecocardiograma transtorácico.

COMENTARIO

La enfermedad diagnosticada en esta paciente se presenta fundamentalmente en las mujeres postmenopáusicas, asociada a una situación estresante. En las dos series japonesas publicadas el predominio femenino, fue 7,4 veces mayor con edades medias de 67 ± 13 y 70 ± 8 años^{2,3}. En un informe de cuatro casos de

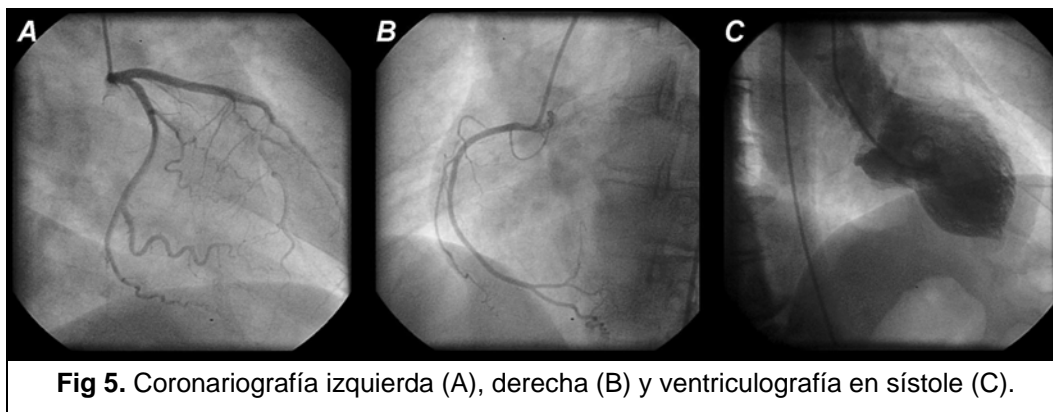


Fig 5. Coronariografía izquierda (A), derecha (B) y ventriculografía en sístole (C).

un hospital de Buenos Aires, todas eran mujeres añosas⁷. La coexistencia de estrés emocional inusual e intenso se ha informado, con insistencia, como elemento desencadenante¹⁰. Otros factores causales mencionados han sido el ejercicio físico vigoroso, la necesidad de procedimientos quirúrgicos o el empeoramiento de enfermedades sistémicas^{2,3,5,7}.

La incidencia de la enfermedad se estima entre el 0,5 y el 1 % de los pacientes que ingresan con sospecha del infarto agudo de miocardio (IAM)⁶. Como es imprescindible para el diagnóstico la presencia de arterias coronarias angiográficamente normales (demostrada por angiografía) y la forma típica del VI (en la ventriculografía), la frecuencia de este síndrome en nuestro medio, es imposible de estimar.

La molestia torácica dolorosa es el síntoma más encontrado^{2,3}, y es semiológicamente isquémica⁴, aunque en algunos registros suele ser atípico⁶.

Los cambios evolutivos del ECG son llamativos y sorprendentes. En la fase aguda está presente la elevación del segmento ST entre el 90 y el 100 % de los pacientes afectados^{2,3}, más frecuentes en derivaciones precordiales; y se ha postulado que la ausencia del infradesnivel en las derivaciones inferiores, como ocurre en el 69 % de los infartos anteriores, hace que se sospeche la presencia del síndrome⁴, dato que se observó en esta paciente. Otros cambios del ECG, documentados en el presente caso, y frecuentemente informados en las series y casos aislados publicados, son: la inversión de las ondas T en las derivaciones precordiales presentes desde el segundo día (a menudo gigantes), que pueden persistir por semanas, y la aparición y desaparición de ondas Q e intervalo QT corregido prolongado^{2,5,6,9}.

El curso clínico suele ser benigno. Lo usual es la pron-

ta recuperación con normalización de la contractilidad segmentaria y la función sistólica del VI. La letalidad es muy baja (0,9 %)^{2,3}, comparada con la del IAM. Se han informado complicaciones como: el choque cardiogénico, la insuficiencia mitral, las arritmias ventriculares, la formación de trombos murales, la ruptura de pared libre y la muerte^{11,12}. También se han registrado recurrencias del síndrome⁴.

Diferentes teorías se han postulado para explicar la fisiopatología del Tako-tsubo. Los primeros informes sugirieron el vasoespasma¹, pero este aspecto no fue comprobado. La cardiotoxicidad por catecolaminas es la teoría con más adeptos^{3,10}.

CONCLUSIONES

El síndrome de Tako-tsubo es una enfermedad poco frecuente, pero simula inicialmente un SCA y se distingue por una evolución electrocardiográfica llamativa, con discinesia ántero-apical del VI, totalmente reversible en pocas semanas, y arterias coronarias normales en la coronariografía. Su conocimiento y sospecha clínica son importantes a la hora de enfrentar los pacientes con IAM, ya que su tratamiento y pronóstico son diferentes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sato H, Tateishi H, Uchida T, Dote K, Ishihara M. Takotsubo type cardiomyopathy due to multivessel spasm. In: Kodama K, Haze K, Hon M, editors. Clinical aspect of myocardial injury: from ischemia to heart failure. Tokyo: Kagakuhyouronsya Co; 1990. p. 56-64.
2. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, Oh-mura N, Kimura K, Owa M, *et al.* Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis:

- a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38(1):11-8.
3. Kuriso 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(3):448-55.
 4. Gaspar J, Gómez Cruz RA. Tako-tsubo syndrome (transient antero-apical dyskinesia): first case reported in Latin America and review of the literature. *Arch Cardiol Mex*. 2004;74(3):205-14.
 5. Pueo Crespo EM, Diarte de Miguel JE, Chopo Alcubilla JM, Placer Peralta LJ. Síndrome de discinesia apical transitoria. A propósito de un caso. *Rev Fed Arg Cardiol* 2003; 32:415-8.
 6. Garraza S, Crespo C. Síndrome de Tako-tsubo. Una nueva enfermedad que imita el infarto agudo de miocardio. *Revista del CONAREC*. 2005;21(78): 46-9.
 7. Finn B, Young P, Bruetman J. Takotsubo, discinesia apical transitoria: presentación de 4 casos y revisión de la literatura. *MEDICINA*. 2005;65(5): 415-8.
 8. González Rodríguez CI, Jiménez Bermejo FJ, Rubio Vela T, González Toda V. Disfunción ventricular transitoria o síndrome de Tako-tsubo. A propósito de un caso. *Emergencias*. 2006;18:247-9.
 9. Barreiro D, Zócalo Y. Disfunción apical transitoria ¿miocardiopatía de takotsubo? *Rev Urug Cardiol*. 2007;22(3):252-6.
 10. Owa M, Aizawa K, Urasawa N, Ichinose H, Yamamoto K, Karasawa K, et al. Emotional stress induced "Ampulla Cardiomyopathy". Discrepance between the metabolic and sympathetic innervations imaging performed during the recovery course. *Jpn Circ J*. 2001;65(4):349-52.
 11. Akashi YJ, Tejima T, Sakurada H, Matsuda H, Suzuki K, Kawasaki K, et al. Left ventricular rupture associated with takotsubo cardiomyopathy. *Mayo Clin Proc*. 2002;79(6):821-2.
 12. Bybee KA, Kara T, Prasad A, Lerman A, Barsness GW, Wright RS, et al. Systematic review: transient left ventricular ballooning: a syndrome that mimics ST-elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med*. 2002;141(11):858-65.