

SÍNDROME DE TAKO-TSUBO: REPORTE DE CASO

TAKO-TSUBO SYNDROME: CASE REPORT

Nelson López Garzón*; Diego Alejandro Betancourth Peña**;
Jhoan Albeiro Bazan Orobio**; Manuel Felipe Cáceres Acosta**

Resumen:

Se reporta el caso de paciente femenina de 73 años con diagnóstico de síndrome de Tako-Tsubo (Síndrome de disfunción ventricular izquierda apical transitoria) secundario a un evento estresante. Se confirma el diagnóstico por medio de los criterios de la Clínica de Mayo, enfatizando en los datos clínicos, electrocardiográficos, ecocardiográficos y angiográficos. Se revisa la literatura.

Palabra clave: Cardiomiopatía de Tako-Tsubo. Síndrome Coronario Agudo. Ecocardiografía.

Abstract:

We report a case of 73 year old female patient with a diagnosis of Tako-Tsubo syndrome (Transient left ventricular apical dysfunction) secondary to a stressful event. The diagnosis is confirmed by the Mayo Clinic criteria, emphasizing in the clinical, electrocardiographic, echocardiographic and angiographic findings. We review the literature.

Keywords: Tako-Tsubo Cardiomyopathy. Acute Coronary Syndrome. Echocardiography.

* Profesor del Departamento de Medicina Interna. Director Grupo de Investigación de Cardiología, Universidad del Cauca.

** Médicos internos. Grupo de investigación de Cardiología, Facultad Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca.

Correspondencia: Nelson López Garzón, MD. Servicio de Cardiología Hospital Universitario San José. Popayán, Colombia, Carrera 6 No. 10N-142. Teléfono: 8234508. Correo electrónico: nlmart99@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La cardiomiopatía de Tako-Tsubo se caracteriza generalmente por abombamiento transitorio apical del ventrículo izquierdo. Por sus manifestaciones clínicas que incluyen dolor retroesternal, cambios electrocardiográficos y elevación de biomarcadores miocárdicos semeja un síndrome coronario agudo con elevación de ST (1). Se describió por primera vez en 1990 por Sato Hikaru y cols (2), tomando el nombre de Tako-Tsubo debido a que el ventrículo izquierdo simula la forma de una vasija de fondo ancho y cuello estrecho que es utilizada en Japón en la captura de pulpos. Es una entidad caracterizada por hipocinesia, acinesia o discinesia apical e hipercontractilidad basal de los ventrículos compensatoria, en ausencia de alteraciones coronarias significativas. Es desencadenada la mayoría de los casos por eventos estresantes, con posterior resolución en días o semanas. El mecanismo fisiopatológico sigue siendo multifactorial, aunque el aumento de catecolaminas juega definitivamente un papel primordial (3,4). Cada vez con más frecuencia debe ser considerada en el diagnóstico diferencial entre las mujeres posmenopáusicas con sospecha de síndrome coronario agudo (5). El objetivo de este trabajo es reportar el caso de una paciente que ingresa a nuestro servicio con cuadro sugestivo de esta enfermedad con hallazgos ecocardiográficos característicos y sin lesiones coronarias críticas.

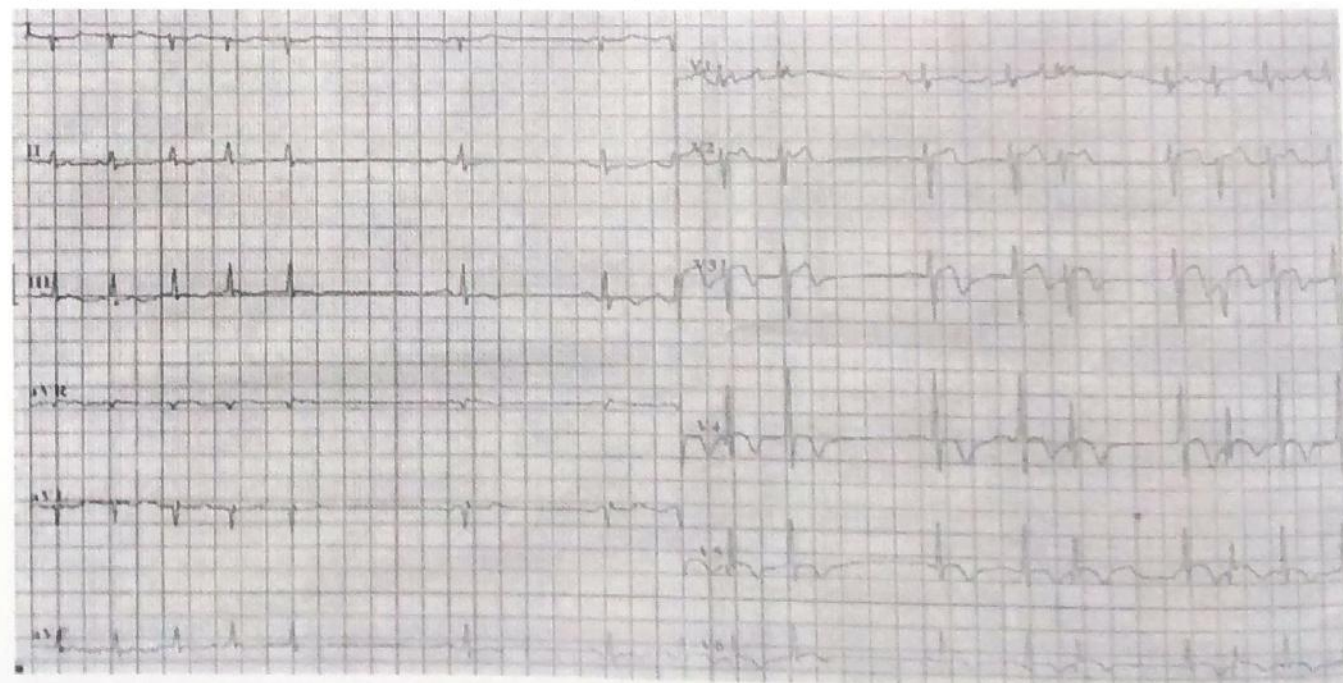
CASO CLÍNICO

Se trató de una paciente de sexo femenino de 74 años, con antecedentes de hipertensión arterial, asma, dislipidemia y taba-

quismo pesado. Consulto a un nivel de atención II por dolor torácico intenso, calificado 10/10 según la escala subjetiva del dolor (6), de 6 horas de evolución posterior a una discusión familiar, el dolor presentaba irradiación a dorso y miembro superior izquierdo, asociado a diaforesis, disnea, palidez y náuseas. Al examen físico se encontró TA: 130/80 FC: 88 FR: 20 T: 36.3. Tórax normo-expansivo. Corazón rítmico sin soplos. Pulmones bien ventilados sin ruidos sobre-agregados.

Se realiza electrocardiograma (Figura 1) reportando elevación de segmento ST desde V2 a V6, onda T negativa de V3 a V6, DIII y AVF, QT corregido prolongado (495 ms), con elevación inicial de enzimas cardíacas en II nivel CPK y CKMB elevadas con troponina I inicial en límites normales (Tabla 1). Posteriormente ingresa a III nivel donde es trombolizada con estreptoquinasa y hospitalizada para manejo en Unidad de Cuidado Intensivo (UCI). El ecocardiograma reporta datos de cardiopatía esclero-hipertensiva, insuficiencia mitral leve, hipertensión arterial pulmonar leve con PSAP de 35 mmHg, hipocinesia septal-lateral en los tercios medio y apical e hipocinesia moderada-severa del casquete apical con abalanzamiento del ápex, y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. Se encontró FEVI del 40% (Figura 2). Estos hallazgos en la paciente sugieren Cardiomiopatía Tako-Tsubo que se comprobó mediante ecocardiograma, electrocardiograma y angiografía coronaria de control que no evidenciaron lesión ventricular ni coronaria permanente. La evolución en UCI fue satisfactoria con mejoría clínica, y sin presentar complicaciones. Se realizó arteriografía coronaria que no revela lesiones coronarias obstructivas (Figura 3).

Figura 1. Síndrome de Tako-Tsubo. Electrocardiograma de ingreso.



Bajo voltaje generalizado, elevación del segmento ST en derivaciones precordiales, onda T invertida de V3 a V6, extrasistolia supraventricular con pausas compensatorias.

Tabla 1. Síndrome de Tako-Tsubo. Parámetros de ingreso

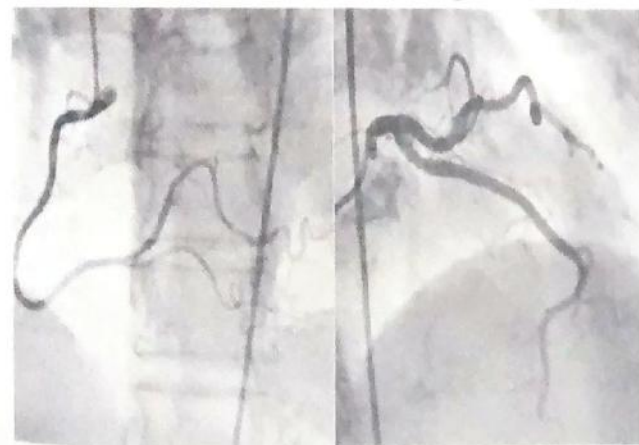
	Valor	Valor/referencia
Creatinina	0.5 mg/dl	0.5-1.0 mg/dl
Glicemia	136	<100 mg/dl
Troponina I	1245 ng/l	0.000-50.000 ng/l
CPK total	275 UI	10-167 UI
CKMB	47 UI	1.1-25.0 UI

Figura 2. Síndrome de Tako-Tsubo. Ecocardiograma de ingreso



Abalanzamiento apical, con hipocontractilidad y disfunción sistólica ventricular izquierda.

Figura 3. Síndrome de Tako-Tsubo. Arteriografía.



Sin evidencia de lesiones coronarias.

DISCUSIÓN

El síndrome de Tako-Tsubo, también es conocido como síndrome del corazón roto, cardiomiopatía inducida por estrés, síndrome de disfunción ventricular izquierda apical transitoria y abalanzamiento apical. Fue descrita por primera vez en los años 90 por Sato y cols (1), pero no fue sino hasta el año 2001

cuando Tsuchihashi y cols., describen en Japón la primera serie de 88 pacientes, consolidando el reconocimiento de esta enfermedad (2). El cuadro clínico es similar a un síndrome coronario agudo (7), con dolor torácico en un 50-60% de los casos semejando angina de reposo, y se asocia a náuseas, vómito y diaforesis; la disnea, el síncope son menos frecuentes. El principal factor desencadenante es un evento estresante, físico o psíquico en el 86% de los pacientes. Es más prevalente en mujeres (80% de los casos), especialmente en periodo posmenopáusico en un rango de edad entre los 61 y 76 años. El 48% de los pacientes tienen antecedente de hipertensión arterial y 10-15% tienen asma bronquial, factores de riesgo que presentó nuestra paciente y que nos podrían llevar a tomarlos como mecanismos desencadenantes o agravantes (8).

En los hallazgos electrocardiográficos predomina la elevación del segmento ST en el 86-90% de los casos, también hay inversión profunda de la onda T en el 64.3% durante la fase aguda y prolongación del segmento QT en las primeras 24 horas, características que fueron evidentes en el electrocardiograma de nuestra paciente.

La elevación de los biomarcadores cardíacos puede ser mínima y en ocasiones las enzimas pueden ser normales; en nuestro caso clínico se evidenció elevación moderada de la CPK y CKMB sin elevación de la troponina I, en comparación con el síndrome coronario agudo donde generalmente se encuentra elevaciones hasta de 10 veces (7).

El ecocardiograma transtorácico es fundamental en el diagnóstico de esta patología ya que nos permite identificar alteraciones contractiles iniciales como acinesia, hipocinesia o discinesia del ápex cardíaco. Este luce redondeado e hipocontractil durante la sístole con hipercinesia compensatoria de las paredes basales las cuales son reversibles, como se leyó en el ecocardiograma inicial del caso reportado (9).

Hay presentación clínica "atípica" en el 40% de los casos, en la que el trastorno de contractilidad se limita a la porción media del ventrículo izquierdo con preservación relativa del ápex (9) conocida como "Tako-Tsubo invertido" (11). Un compromiso del ventrículo derecho se ha observado en aproximadamente 26% de los pacientes (12) y también se ha reportado la presentación biventricular (13).

La arteriografía coronaria es un método indispensable en la evaluación y confirmación del diagnóstico, donde se encuentra balanzamiento del ventrículo izquierdo en sístole (7), un flujo coronario arterial sin lesiones obstructivas mayores del 50%, sin placas ulceradas o trombos (14). En estudios de cardi resonancia se ha observado una ausencia de realce tardío de Gadolinio explicada por la inflamación y edema presentes, a diferencia del síndrome coronario agudo y de la miocarditis (15). Para la orientación diagnóstica el criterio modificado de Mayo es el método más aceptado desde el 2008 (16). Tabla 2.

Tabla 2. Síndrome de Tako-Tsubo. Criterios diagnósticos de la clínica Mayo (2008)

1. Discinesia o acinesia transitoria del segmento medio y apical del ventrículo izquierdo, las anomalías del movimiento de la pared del ventrículo izquierdo se extienden más allá de una sola distribución regional de la vasculatura epicárdica, puede estar asociada a un factor desencadenante «evento gatillo», pero no siempre está presente
2. Anormalidades electrocardiográficas en relación a la elevación del segmento ST, inversión de la onda T o elevación discreta de los biomarcadores cardíacos (troponinas)
3. Ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o ruptura de la angiografía de placa de ateroma
4. Ausencia de feocromocitoma o miocarditis

Un factor de confusión puede ser el hecho de que a pesar de que la mayor parte de la serie de casos excluyen a enfermos con cardiopatía isquémica previa, en los últimos años se han descrito enfermos con síndrome de Tako-Tsubo, e infarto agudo de miocardio como complicación posterior. Es posible que coexistan ambas patologías (17).

La causa exacta permanece desconocida y se proponen mecanismos como la sobrecarga suprafisiológica de catecolaminas (18). Existen otros planteamientos etiológicos como los espasmos de la microcirculación; la obstrucción dinámica transitoria del tracto de salida del ventrículo izquierdo con aparición de un gradiente intraventricular; miocarditis aguda viral; y la disfunción microvascular (19). Estudios recientes sugieren que tanto el efecto como la generación de óxido nítrico está acentuada en pacientes con cardiomiopatía de Tako-Tsubo, y por lo tanto las concentraciones de dimethyl arginina se encuentran disminuidas y la respuesta al óxido nítrico sustancialmente aumentada, lo que sugiere que los marcadores de severidad de la cardiomiopatía están directamente relacionados con la respuesta al óxido nítrico (20).

Con relación al tratamiento, no hay un procedimiento establecido por lo que instaura uno de sostén ya que el compromiso cardíaco en la mayoría de los casos se resuelve de manera es-

pontánea (21). Si tenemos en cuenta que clínicamente es indistinguible del síndrome coronario agudo, los pacientes pueden comúnmente recibir el manejo de isquemia coronaria. Es importante enfatizar que al no existir ningún tipo de patología obstructiva a nivel de las arterias coronarias los fibrinolíticos están contraindicados. Algunos autores plantean el uso de betabloqueadores agregados a los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina ya que disminuyen el gradiente dinámico que se genera en el tracto de salida del ventrículo izquierdo durante la fase aguda (22). Se recomienda un seguimiento anual para conocer mejor la historia natural de la enfermedad (7). La terapia anticoagulante a corto plazo puede ser considerada para prevenir la formación de trombos mural en el ventrículo izquierdo en pacientes con función ventricular notablemente deprimida (23).

Las complicaciones en esta entidad son mínimas y se estiman en 19%, dadas con mayor proporción en la fase aguda, dentro de las principales complicaciones encontramos (Tabla 3.) (24). El pronóstico es óptimo sin secuelas a largo plazo. Una vez superada la fase aguda de la entidad, la recuperación de la función cardíaca se presenta en 4 a 8 semanas en un 95 % de los pacientes (25); se reporta mortalidad hospitalaria entre el 1% y 2% de quienes padecen el síndrome (26). La reincidencia es poco común y se estima entre el 3.5 al 10 % de casos reportados (27).

Tabla 3. Complicaciones del síndrome de Tako-Tsubo.

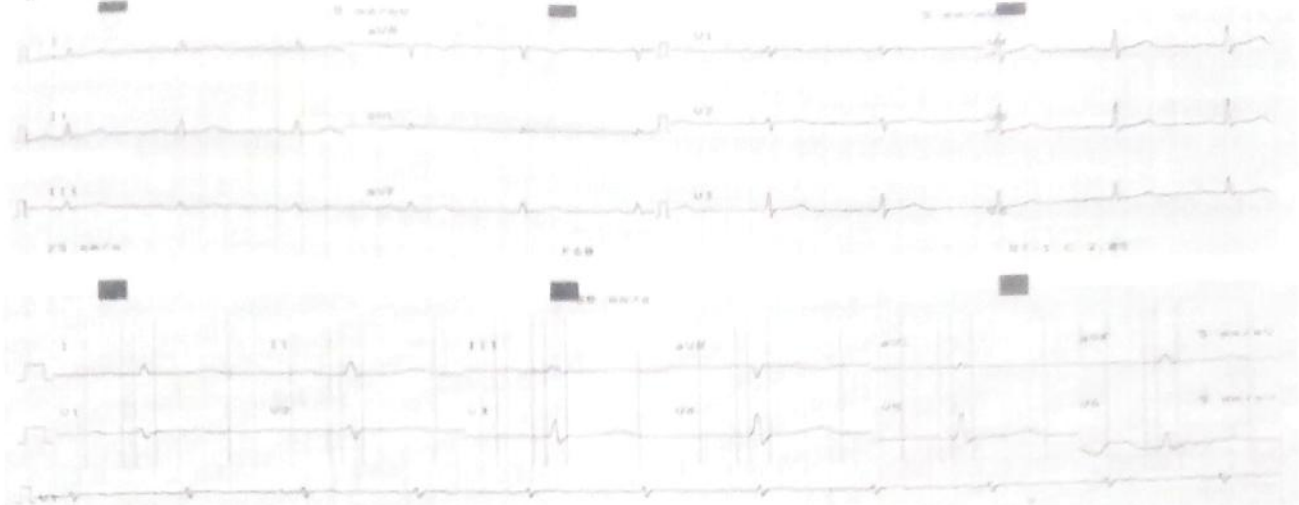
1. Insuficiencia cardíaca izquierda
2. Edema de pulmón
3. Shock cardiogénico
4. Regurgitación mitral
5. Arritmias ventriculares
6. Trombos intramurales
7. Ruptura de pared libre del ventrículo izquierdo
8. Muerte

SEGUIMIENTO

El control clínico e imagenológico de la paciente 4 meses después del evento fue normal, como lo demuestra el electrocardiograma y el ecocardiograma (Figuras 4 y 5). La condición es

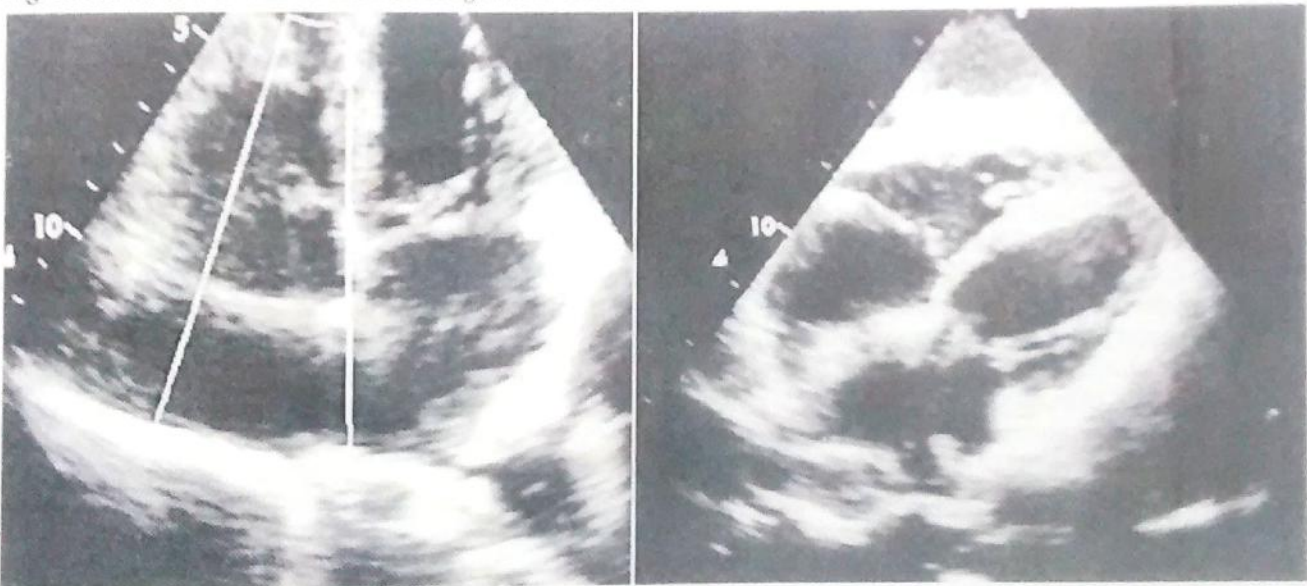
table y los controles sin alteraciones de la paciente después de transcurrido un periodo de tiempo corroboran el diagnóstico de nuestra paciente.

Figura 4. Síndrome de Tako-Tsubo. Electrocardiograma de control



Electrocardiograma en límites normales, 4 meses después del evento.

Figura 5. Síndrome de Tako-Tsubo. Ecocardiograma de control.



AGRADECIMIENTOS

A la Unidad de epidemiología clínica de la Facultad Ciencias de la Salud de la Universidad del Cauca.

REFERENCIAS

1. Serrano Atero MS, Caballero J, Cañas A, García Saura PL Et al. Valoración del dolor. *Rev Soc Esp Dolor* 2002; 9: 94-108.
2. Koeth O, Zeymer U, Schiele R, Et al. Inferior ST-Elevation Myocardial Infarction Associated with Tako-Tsubo Cardiomyopathy. Department of Cardiology, Klinikum Ludwigshafen, Bremsersstra 8c 79, 67065 Ludwigshafen, Germany. Volume 2010, Article ID 467867, 4 pages doi:10.1155/2010/467867.
3. Sato H, Tateishi H, Uchida 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. p. 56-64.
4. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, Ohmura 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 Coll Cardiol*. 2001;38: 118.
 5. Gianni M, Dentali F, Grandi AN, Sumner G, Hiralal R, Lonn E. Apical ballooning syndrome or Tako-Tsubocardiomyopathy: a systematic review. *European Heart Journal* 2006; 27:1523-29.
 6. Rey P, Vivo MD, Krim MD, John Hodgson MD, It's a Trap! Clinical Similarities and Subtle ECG Differences between Tako-TsuboCardiomyopathy and Myocardial Infarction, *Journal of General Internal Medicine*, November 2008, Volume 23, Issue 11, pp 1909-1913
 7. 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.
 8. Hernández Lanchas C, Rodríguez Ballesteros P, Forcada Sainz JM, Et al. Síndrome Tako Tsubo en una paciente con exacerbación de asma bronquial. *Rev Clin Esp*. 2007;207(6):291-4.
 9. Bybee KA, Prasad A. Stress-related cardiomyopathy syndromes. *Circulation* 2008 Jul 22; 118(4):397-409.
 10. Robles P, Alonso M, Huelmos AI, Jiménez JJ, López Besoós L. Images in cardiovascular medicine. Atypical transient left ventricular ballooning without involvement of apical segment. *Circulation* 2006 Apr 11;113(14):e686-8.
 11. Blessing E, Steen H, Rosenberg M, Katus H, Frey N. Recurrence of Tako-Tsubocardiomyopathy with variant forms of left ventricular dysfunction. *J Am Soc Echocardiogr* 2007; 20: 439.e11-439.e12.
 12. Elesber AA, Prasad A, Bybee KA, Valeti U, Motiei A, Lerman A, et al. Transient cardiac apical ballooning syndrome: prevalence and clinical implications of right ventricular involvement. *J Am Coll Cardiol* 2006 Mar 7; 47(5):1082-3.
 13. Novak G, Kross K, Follmer K, Brofferio A, Shirani J. Transient biventricular apical ballooning: a unique presentation of the "broken heart" *Clin Cardiol* 2007; 30:355-8.
 14. Pacheco-Bouthillier, A. D. et al. Síndrome de takotsubo. Informe de un caso y revisión de la literatura. *Cir* 2010;78:157-161.
 15. Laraudogoitia, E. et al. Utilidad de la resonancia magnética cardíaca en el diagnóstico de los pacientes con síndrome coronario agudo y coronarias normales. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62(9):976-83.
 16. Retana MP, de Frutos EE, Romero-Menor C, Barrio CR, Espinola AR, Hernández ARA. Disfunción ventricular transitoria o síndrome de Tako-Tsubo. *Clin Invest Arterioscl* 2008;20(6):249-52
 17. Ingo Eitel et al. Clinical characteristics and cardiovascular magnetic resonance findings in stress cardiomyopathy. *JAMA* 2011; 306(3):277-286
 18. Nef HM, Ilmann HM, Troidl C, Kostin C, Voss S, Hilpert P. Abnormalities in intracellular Ca²⁺ regulation contribute to the pathomechanism of Tako-Tsubocardiomyopathy. *European Heart Journal* 2009;30:2155-64.
 19. Cetina Cámara MA, Colli Gómez D, Hernández Gómez F. Síndrome de Tako Tsubo, reporte de dos casos y revisión de la literatura. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2012;26(1):51-55.
 20. Nguyen TH, Neil CJ, Sverdlov AL, Et al. Enhanced NO Signaling in Patients with Tako-TsuboCardiomyopathy: Short-Term Pain, Long-Term Gain?, *Cardiovasc Drugs Ther*. 2013 Aug 7. DOI 10.1007/S10557-013-6381-X
 21. 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.
 22. Izumi Y, Okatani H, Shiota M, Nakao T, Ise R, Kito G, et al. Effects of metoprolol on epinephrine. Singh NK, Ruman 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, January 18, 2009.*
 23. Tarkin JM, Khetyar M, Kaski JC. Management of Tako-tsubo syndrome. *Cardiovasc Drugs Ther* 2008; 22: 71-7.
 24. Sakai K, Ochiai H, Katayama N, Nakamura K, Arataki K, Kido T, et al. Ventricular septal perforation in a patient with Tako-Tsubocardiomyopathy. *Circ J* 2005;69:365-7.
 25. Lee VH, Connolly HM, Fulgham JR, Manno EM, Brown RD Jr, Wijedicks EF. Tako-tsubo cardiomyopathy in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: an underappreciated ventricular dysfunction. *J Neurosurg* 2006;105:264-70
 26. Pfister S, Wagar P, Casserly IP. Stress-Related Cardiomyopathy in a 31-Year-Old Woman. *AANA Journal* 2010;78(5):406-11.
 27. Rojas-Jiménez S, Lopera-Valle JS. Cardiomiopatía de Takotsubo, el gran imitador del infarto agudo del miocardio. *Rev. CES Med* 26(1): 107-120.