

PRIMER CASO DE SÍNDROME DE TAKO TSUBO REPORTADO EN HONDURAS

Tako Tsubo Syndrome. First Case Report in Honduras

Max Aguilar,¹ José E. Samayoa,² Abel Sandoval³

Servicio de Hemodinamia. Hospital Del Valle, San Pedro Sula, Honduras

RESUMEN. El síndrome de Tako Tsubo es una entidad de reciente descripción, su importancia radica en que puede simular todos los hallazgos clínicos de un infarto agudo de miocardio de cara anterior. Se presenta el primer caso publicado en Honduras y Centro América, una paciente femenina de 71 años quien llegó a la emergencia con historia de dolor torácico y hallazgos de EKG consistentes en elevación del segmento ST. Se realizó estudio de coronariografía de urgencia, ecocardiografía y niveles séricos de enzimas cardíacas, mostrando los cambios típicos del síndrome. Posteriormente un ecocardiograma de control mostró la reversibilidad de esos cambios. Se revisa la literatura sobre el síndrome. *Rev Med Hondur* 2009;77(4):177-179.

Palabras Clave: Disfunción ventricular, síndrome coronario agudo, transitorio, cateterismo cardíaco.

El síndrome de Tako Tsubo es una entidad clínica de reciente descripción que simula un infarto agudo de miocardio. Comprende la clínica de dolor torácico, hallazgos electrocardiográficos de elevación del segmento ST, arterias coronarias sin lesiones obstructivas durante la angiografía coronaria, deformidad característica del ventrículo izquierdo con discinesia apical e hipercontractilidad basal y al final, la demostración de la reversibilidad de dichos cambios. Afecta predominantemente a mujeres mayores de 50 años.^{1,2} Se presenta un caso típico de Síndrome de Tako Tsubo con hallazgos en etapa aguda y la demostración de la reversibilidad de las alteraciones electrocardiográficas y la discinesia apical e hipercontractilidad basal. Según una revisión en la base de revistas PubMed y de diferentes revistas médicas de Honduras y Centro América, no encontramos reporte de casos reportados de este síndrome. Esta entidad clínica es de reciente descripción y los artículos publicados muestran básicamente series relativamente pequeñas. La importancia de presentar el caso radica en poder diferenciar esta entidad de un infarto agudo del miocardio (IAM) clásico, ya que el manejo y las implicaciones pronósticas son completamente diferentes.

CASO CLÍNICO

Se evaluó a una paciente femenina de 71 años con antecedente de diabetes mellitus tipo II controlada con metformina 850mg/día e hipertensión arterial esencial controlada con enalapril 20mg/día y recibiendo profilaxis con aspirina 100mg/día. La paciente se presentó a la emergencia con historia de 6 horas de evolución de dolor precordial opresivo posterior a estrés emocional intenso. Al examen físico se encontró ansiosa, con presión arterial de 200/100, corazón con ruidos normales, sin R3 ni R4 ni soplos. Los pulmones tenían murmullo vesicular normal. Se tomó electrocardiograma

(EKG), que mostró ritmo sinusal, elevación del segmento ST de V2 a V5 (Figura 1-A).

Se hizo diagnóstico de síndrome coronario agudo tipo infarto agudo de miocardio de cara anterior con elevación del segmento ST. Se procedió a premedicar a la paciente con clopidogrel 450mg y se realizó cateterismo cardíaco encontrando que las arterias coronarias epicárdicas no mostraban lesiones obstructivas angiográficas. En la Figura 1-B se aprecian las arterias descendente anterior (la que se encontraría alterada en los infartos de cara anterior) y la arteria circunfleja, ambas sin lesiones. Se realizó ecocardiograma que mostró imagen en diástole normal pero en sístole se apreció extensa área acinética apical con hipercontractilidad de la base del septum (Figura 2). Se hizo diagnóstico presuntivo de Síndrome de Tako Tsubo.

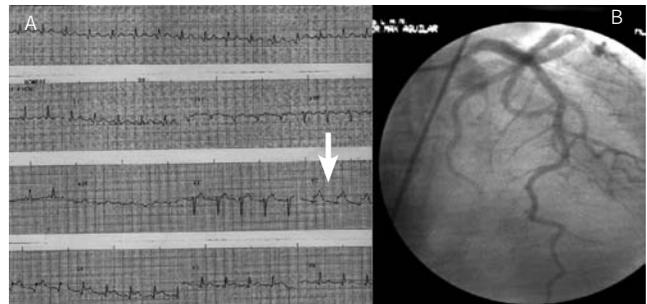


Figura 1A. EKG de ingreso con elevación de ST de V2 a V5. **Figura 1B.** Coronariografía que muestra imagen endoscópica de la arteria descendente anterior sin anomalías.

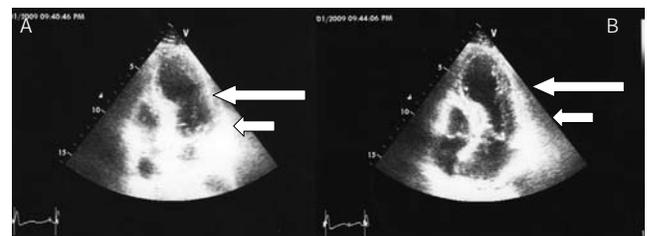


Figura 2A. Ecocardiograma inicial: La flecha larga indica ápex, flecha corta muestra la base del ventrículo izquierdo normal en diástole. **Figura 2B.** La flecha larga señala área acinética apical y la flecha corta muestra hipercontractilidad de base del septo en sístole.

Recibido 13/04/2009. Aceptado con modificaciones 12/2009.

Correspondencia a: Dr. Max Aguilar, Unidad de Hemodinamia, Hospital Del Valle, Blvd. a Puerto Cortés, frente al Palenque, San Pedro Sula, Cortés, Honduras
Corre-E: maxaguilar@yahoo.com

La paciente fue llevada a cuidados intermedios, manejándose con aspirina 100mg/día, clopidogrel 75mg/día, enoxaparina 40mg sub cutánea cada/12 horas, enalapril 20mg/día y esquema móvil de insulina cristalina según glicemias. Los exámenes de ingreso mostraron CPK total de 233mg/dl (valor normal 25-192mg/dl), CPK-MB de 27mg/dl (valor normal menor de 25) y troponina T negativa. Al día siguiente se repitieron los exámenes encontrando CPK total de 299mg/dl, CPK-MB de 33mg/dl y troponina positiva con resultado mayor de 2.0ng/ml. Su evolución en cuidados intermedios fue buena, desapareció el dolor y mantuvo estabilidad hemodinámica.

El tercer y cuarto día intrahospitalario la paciente se mantuvo estable, asintomática, sin dolor y sin datos de congestión pulmonar por lo que se decidió su egreso. Veinte días después se repitió ecocardiograma en el cual se reportó que la movilidad global y segmentaria del ventrículo izquierdo era normal (Figura 3). Con esto se confirmó el diagnóstico de Síndrome de Tako Tsubo. La paciente ha seguido en control y se encuentra completamente asintomática.

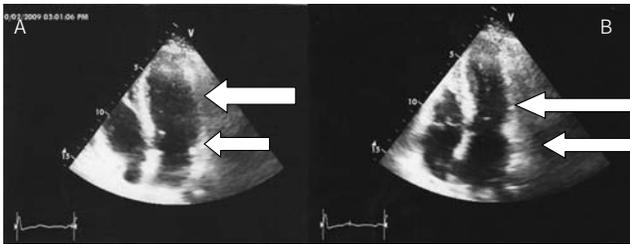


Figura 3A. Ecocardiograma 20 días después: Muestra ápex y base del ventrículo izquierdo normal en diástole. Figura 3B. Muestra ápex y base del ventrículo izquierdo con contractilidad normal en sístole.

DISCUSIÓN

El caso descrito de una paciente femenina con clínica y EKG de isquemia cardíaca aguda sin lesión obstructiva demostrada fue compatible con el síndrome de Tako Tsubo. No encontramos casos reportados previamente en la región centroamericana. El síndrome de Tako Tsubo, fue descrito por primera vez en Japón por Sato y colaboradores en 1990.¹ A principios del 2001 comenzaron a publicarse series de hasta 88 pacientes describiendo sus características.³ Su nombre deriva de la similitud que adopta el ventrículo izquierdo con un artefacto japonés usado para capturar pulpos llamado tako tsubo. (Tako = pulpo, Tsubo = olla) Posteriormente se han descrito mas casos en otros países, lo que confirma que esta entidad no esta restringida a determinadas áreas geográficas ni grupos étnicos.⁴ Como su descripción ha sido reciente, ha recibido varios nombres, discinesia apical transitoria, miocardiopatía por estrés, abombamiento apical del ventrículo izquierdo, miocardio aturdido o corazón roto. Al hacer análisis retrospectivos muchos casos que anteriormente se catalogaron como infarto agudo de miocardio con arterias coronarias normales cumplen con los criterios diagnósticos de síndrome de Tako Tsubo.⁵

La etiología del síndrome aún no está clara pero se han postulado varios mecanismos:⁶

1- Teoría Neurogénica: según la cual se considera que la disfunción de la región apical se encuentra determinada por una hiperactividad aguda del sistema simpático local, soportado

por la frecuente presencia de un estrés físico o psicológico observado en la mayoría de los casos. Sin embargo, no se ha demostrado una elevada concentración de catecolaminas en el miocardio apical en la fase aguda de esta enfermedad y tampoco se explica porque la disfunción solo afecta el ápex, cuando todo el miocardio recibe inervación simpática.

2- Teoría del espasmo de las arterias coronarias: La coronariografía precoz muestra la presencia de espasmo espontáneo muy ocasionalmente y el test de provocación con ergonovina o acetilcolina solo es positivo en un 15 a 30% de los pacientes.

3- Hipótesis del espasmo de la microcirculación: al igual que la teoría previa cuando se busca la confirmación realizando doppler intracoronario, no se encuentran alteraciones significativas.

4- Hipótesis de la presencia de un gradiente intraventricular: según esta hipótesis ciertos factores agudos (descarga adrenérgica, hipovolemia, isquemia u otros), al actuar sobre los ventrículos con una geometría especial (con cavidad reducida o tracto de salida estrecho), puede 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 disminución de la perfusión miocárdica, lo que llevaría finalmente a la disfunción contráctil apical. La objeción a esto es la ausencia de gradiente intraventricular en la mayoría de pacientes con el síndrome en los que se estudio esto específicamente.

5- Teoría de la presencia de una arteria descendente anterior muy desarrollada con un amplio segmento recurrente en la cara inferior del ventrículo izquierdo. Algunos autores consideran que la etiopatogenia del cuadro es similar a la del IAM, causada por placas de ateroma que se complican con la presencia de un trombo sub oclusivo. La diferencia con el IAM clásico sería únicamente la menor duración de la oclusión coronaria en el Tako Tsubo, lo que explicaría que no se encuentre lesiones obstructivas ni trombos en el cateterismo. En este caso, la evidencia es débil y difícilmente explica las características de esta enfermedad, muy diferente a las que ocurren en el IAM clásico, como son marcado predominio de mujeres, bajo riesgo cardiovascular, estrés como habitual desencadenante y el hecho que los síntomas, hallazgos del EKG y la curva enzimática sean muy atípicas para un infarto.⁷

El síndrome ocurre primordialmente en mujeres 7.4 veces más que en hombres, con edades arriba de 50 años. Como el caso que se describe; generalmente es precedido de estrés físico (ejercicio vigoroso, procedimientos quirúrgico) o emocional importante, que actúan como desencadenantes.^{8,9} En las series descritas, el 48% de los pacientes tenían diabetes mellitus, 10 a 15% asma bronquial o artritis reumatoidea, sin que se haya establecido una relación causa-efecto con esas entidades. La paciente que discutimos tenía el antecedente de diabetes mellitus tipo 2, que aunque no se ha demostrado su causalidad en el síndrome de Tako Tsubo, es un factor predisponente importante del síndrome coronario agudo.

Para el diagnóstico de síndrome de Tako Tsubo se han propuesto las siguientes condiciones obligatorias:⁵ a) evidencia de disfunción apical transitoria del ventrículo izquierdo con forma típica en sístole (ápex redondeado y cuello estrecho por hipercontractilidad

de segmentos basales) diagnosticado por ventriculografía, ecocardiografía o resonancia magnética. La alteración típicamente revierte; b) ausencia de otras condiciones asociadas a disfunción ventricular transitoria regional del VI: hemorragia subaracnoidea, feocromocitoma, efecto tóxico miocárdico por cocaína y miocarditis. La paciente que se reporta cumplía con las dos condiciones descritas.

La presentación del síndrome es similar a la de un síndrome coronario agudo, con dolor torácico, cambios en el electrocardiograma que consisten en elevación del segmento ST en cara anterior (90% de los casos), en el 25% aparecen ondas Q que desaparecen tras el episodio agudo y prácticamente todos los casos presentan desde el segundo día ondas T negativas, junto con prolongación del intervalo QTc. Además los pacientes presentan elevación enzimática, pero relativamente pequeña tomando en cuenta lo extenso de los cambios en el EKG,⁴ como se observó en nuestra paciente.

Al momento de realizar la coronariografía se encuentra que las arterias coronarias epicárdicas son normales y en la ventriculografía o ecocardiograma muestran la característica acinesia extensa anterior con abombamiento apical del ventrículo izquierdo, además se puede encontrar en un 18% de los casos durante la fase aguda, un gradiente de presión intraventricular de hasta 30mmHg, causada por la hipercontractilidad de las porciones basales del ventrículo izquierdo. Estos hallazgos al igual que los cambios electrocardiográficos desaparecen en el plazo entre 7 a 191 días. En la paciente que reportamos se confirmaron cambios similares a esta descripción y 20 días posteriores al evento, las alteraciones ecocardiográficas habían desaparecido.

En la serie de Tsuchihashi et al, el 22% de los pacientes presentó edema pulmonar, 15% choque cardiogénico, 10% bradicardia

severa y en 9% arritmias ventriculares graves, hechos estos que pueden condicionar mortalidad, aunque se calcula que la mortalidad es baja, alrededor del 0.9%.³ En el 2.7% de los casos se encontró recurrencia sindrómica precipitada de nuevo por estrés.⁵ El pronóstico relativamente benigno a largo plazo es el común denominador. La paciente que reportamos evolucionó satisfactoriamente sin ninguna complicación.

Resulta importante realizar diagnóstico diferencial con el IAM, principalmente por las implicaciones pronósticas que conlleva. No cabe duda que mientras no se realice coronariografía con ventriculografía, hemos de iniciar tratamiento como si se tratase de IAM. Al ser una entidad relativamente nueva se desconocen sus implicaciones a largo plazo, el óptimo tratamiento en la fase aguda y las medidas profilácticas. Una vez superada la etapa aguda, parece oportuno mantener el tratamiento como si se tratara de una cardiopatía isquémica habitual.

En resumen el Síndrome de Tako Tsubo es una entidad bien definida, manifestada por dolor torácico y elevación del segmento ST que simulan IAM, la coronariografía no muestra obstrucción de las arterias coronarias, el ecocardiograma muestra en la etapa aguda discinesia apical e hipercontractilidad de los segmentos basales la cual es completamente reversible. Hasta el momento no se sabe cual es la etiología y son precisos estudios con series grandes de pacientes con el síndrome, para establecer el tratamiento adecuado en la fase aguda, la necesidad de profilaxis secundaria y las implicaciones pronósticas, cuestiones que no están disipadas aún, ya que la escasa bibliografía actual se limita a la descripción del síndrome.¹⁰

REFERENCIAS

- 1) Sato H, Tateishi H, Uchida T. Takotsubo type cardiomyopathy due to multivessel spasm. In: Kodama K, Haze K, Hon M, editors: Clinical aspects of Myocardial Injury; from Ischemia to Heart Failure. Tokio. Kagahuyouronsya. C. 1990;pp.56-64.
- 2) Dote K, Sato H, Tateishi H, Uchida T, Ishihara M. Myocardial Infarction Stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms. A review of 5 cases. J Cardiol 1991;21:203-14.
- 3) Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, Ohmura N. 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
- 4) Garrza S, Crespo C. Síndrome de Tako Tsubo. Una nueva enfermedad que imita infarto agudo de miocardio. Rev CONAREC 2005;(21)78: 46-49.
- 5) Gaspar J, Gómez-Cruz R. Síndrome de Tako Tsubo: Primer caso descrito en América Latina y revisión de literatura. Archivos de Cardiología de México 2004;74(3):205-14.
- 6) Moro J, Arnau Miguel, Sánchez E. Carta al Editor. Rev Esp Cardiol 2006; 59(6):632-5.
- 7) Ibanez B, Navarro F, Farre J, Marcos Alberca P, Orejas M, Rabago R et al. Asociación del Síndrome de Tako Tsubo con la arteria coronaria descendente anterior con extensa distribución por el segmento diafragmático. Rev Esp Cardiol 2004; 57:209-16.
- 8- Gallego Page JC, LaFuente Gormaz C, Domínguez Rodríguez P, Chafer Rudilla M, Fuentes Manso R, Aguilera Saldaña M. Disfunción ventricular transitoria tras stress emocional. Rev Esp Cardiol 2004;57:1124-7.
- 9) Pueo EM, Diarte de Miguel SA, Chepo JM, Placer LJ. Síndrome de discinesia apical transitoria. A propósito de un caso. Rev Fed Arg Cardiol 2003;32:415-8.
- 10) González Rodríguez CI, Jiménez Bermejo F. Disfunción ventricular transitoria o síndrome de Tako Tsubo. A propósito de un caso. Emergencia 2006;18:247-249.

ABSTRACT. Tako Tsubo syndrome is an entity recently described, its importance consists in the chance it could mimic all the clinic findings of an acute myocardial infarction. We present the first case report published in Honduras and Central America, a 71-years old female patient who was admitted to the emergency room showing chest pain and ST elevation in the EKG. We performed an urgent coronariography study, echocardiogram, and serum levels cardiac enzymes. These tests showed the typical changes of the syndrome. Later, a control echocardiogram showed the reversibility of those changes. Literature review about the syndrome is presented. **Rev Med Hondur 2009;77(4):177-179.**

Keywords: ventricular dysfunction, acute coronary syndrome, transient, cardiac catheterization.