

Archivos de Cardiología de México

Volumen 74
Volume

Número 3
Number

Julio-Septiembre 2004
July-September

Artículo:

Síndrome Tako-Tsubo (Discinesia antero-apical transitoria): Primer caso descrito en América Latina y revisión de la literatura

Derechos reservados, Copyright © 2004
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Medigraphic.com

COMUNICACIÓN BREVE

Síndrome Tako-Tsubo (Discinesia antero-apical transitoria): Primer caso descrito en América Latina y revisión de la literatura

Jorge Gaspar,* Ricardo A Gómez Cruz**

Resumen

El síndrome Tako-Tsubo es una entidad clínica de reciente descripción que simula un infarto agudo del miocardio. Comprende la asociación de dolor precordial con elevación de ST-T en derivaciones precordiales en ausencia de la oclusión de alguna arteria coronaria y con una deformación típica y reversible del ventrículo izquierdo como consecuencia de discinesia anteroapical con hipercinesia basal. Afecta predominantemente al sexo femenino y en una revisión de 2001 se refiere que sólo dos casos habían sido reportados en pacientes no japoneses. Presentamos un caso típico de síndrome Tako-Tsubo recurrente y desencadenado por estrés emotivo. Este es el primer caso informado de Latinoamérica, el que se complementa con una revisión actualizada de la literatura. Esta última sugiere que el síndrome Tako-Tsubo es más frecuente de lo sospechado, pero suele pasar desapercibido. Es importante reconocer este síndrome ya que su manejo y pronóstico es diferente al del infarto agudo del miocardio que resulta de la oclusión trombótica de una placa aterosclerótica coronaria.

Summary

TAKO-TSUBO SYNDROME (TRANSIENT ANTERO-APICAL DYSKINESIA): FIRST CASE REPORTED IN LATIN AMERICA AND REVIEW OF THE LITERATURE

Tako-Tsubo syndrome (TTS) is a recently described entity that can mimic an acute myocardial infarction. It is characterized by anginal chest pain with ST-T elevation in precordial leads, no coronary obstruction on angiography, and as its distinctive feature, a reversible left ventricular antero-apical ballooning with basal hyperkinesis. TTS is more frequent in female and elderly patients and in an article published in 2001 it was mentioned that only two cases had been reported outside Japan. We describe a typical case of recurrent TTS triggered by intense emotional stress. This is the first case reported from Latin America. A review of the literature suggests that TTS is more frequent than previously thought but apparently due to lack of awareness of this entity it can go unrecognized. Identification of TTS is of clinical importance because its management and prognosis differs significantly from that of an acute myocardial infarction that results from the thrombotic occlusion of a coronary atherosclerotic plaque.

(Arch Cardiol Mex 2004; 74:205-214).

Palabras clave: Síndrome Tako-Tsubo. Infarto agudo del miocardio. Síndrome coronario agudo. Aturdimiento miocárdico. Estrés emocional.

Key words: Tako-Tsubo syndrome. Acute myocardial infarction. Acute coronary syndrome. Myocardial stunning. Emotional stress.

Departamento de Hemodinámica. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", México, D.F.

* Jefe del Departamento de Hemodinámica.

** Médico Residente en Cardiología Intervencionista.

Correspondencia: Dr. Jorge Gaspar. Jefe del Departamento de Hemodinámica. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (INCICH, Juan Badiano No. 1 Col. Sección XVI, Tlalpan 14080 México, D.F.). Teléfono 5573 52 55 ext. 1236, Fax 5573 0994
E-mail: jgaspar@mx.inter.net

Recibido: 20 de mayo de 2004

Aceptado: 7 de junio de 2004

Introducción

En 1990 Sato y cols. describieron un síndrome de inicio agudo caracterizado por dolor precordial de tipo anginoso acompañado de elevación del segmento ST, sin evidencia de obstrucción coronaria por angiografía. Como sello distintivo de esta entidad, en la ventriculografía izquierda se observa discinesia anteroapical con acentuada hipercinesia basal, trastorno contráctil que retorna a la normalidad dentro de las siguientes 1-3 semanas.^{1,2} Los autores llamaron a este síndrome “Tako-Tsubo”, nombre de un recipiente de cuello angosto y base globular ancha que los pescadores japoneses emplean para capturar pulpos (del japonés *Tako*, pulpo y *Tsubo*, olla), por la semejanza que tiene la forma de dicho utensilio con la imagen sistólica del ventrículo en la fase aguda de este síndrome.

Casi todos los casos se han diagnosticado en el Japón: en una publicación de 2001 se menciona que sólo 2 pacientes habían sido de otro origen.³ Sin embargo, es probable que este predominio racial se pueda explicar, en parte, porque el diagnóstico aún pasa desapercibido en países occidentales. La importancia de identificar este síndrome estriba en que se presenta como un cuadro que simula un infarto agudo del miocardio, pero con una evolución y pronóstico distintos a los del infarto “común” que resulta de la oclusión de una arteria coronaria aterosclerosa, y por tanto su manejo es diferente.

Los objetivos de la presente comunicación son los de informar el primer caso de Tako-Tsubo diagnosticado en Latinoamérica, alertar de la existencia poco difundida de este síndrome y ofrecer una revisión que pueda ser de utilidad para quienes atienden pacientes con síndromes coronarios agudos.

Presentación del caso

Mujer de 69 años de edad, viuda, con antecedente de rinitis alérgica crónica e hipertensión arterial sistémica de 13 años de evolución. En 1988 tuvo dolor precordial de 20 minutos de duración y disnea que empezaron cuando se le informó que su casa sería incautada. Acudió al hospital tres días después por persistencia de disnea de esfuerzo. A su ingreso, la PA fue de 180/100 y el resto de la exploración física fue normal. El ECG mostró Q profunda en DIII con variaciones inspiratorias en aVF y pobre progresión de R con inversión profunda de T en D1, aVL y V2-5; la CPK total fue 250 U/L (normal, 22-269) con fracción MB de

18.8 U/L (normal, < 10). Se estableció el diagnóstico de probable infarto inferior antiguo de fecha no precisada e infarto anterior no transmural de 72 horas de evolución. Se trató con heparina, nitroglicerina y aspirina. Al onceavo día se efectuó cateterismo cardíaco. La angiografía coronaria mostró ausencia de lesiones coronarias obstructivas y nacimiento de la circunfleja de la coronaria derecha; la ventriculografía se informó como normal. Se especuló que el cuadro podría deberse a compresión de la coronaria anómala entre la aorta y arteria pulmonar. Fue dada de alta con tratamiento a base de betabloqueador y nitroglicerina sublingual PRN. En consultas subsecuentes se documentó la normalización de ST-T.

Un año después reingresó al tercer día de un episodio de dolor precordial severo desencadenado por estrés emocional súbito e intenso (asalto), acompañado de disnea y diaforesis fría profusa, síntomas que duraron media hora. La exploración física fue normal, en el ECG reapareció inversión de T en V1-6 y las enzimas fueron normales. Considerando los hallazgos de la angiografía coronaria previa, se estableció el diagnóstico de síndrome X y se egresó con tratamiento a base de aspirina, diltiazem y nitritos.

Estuvo asintomática hasta julio de 1994 cuando, tras una fuerte discusión familiar, reapareció dolor retroesternal prolongado. Acudió 36 horas después. El ECG nuevamente mostró cambios isquémicos (*Fig. 1 A*) y la CPK total fue de 224 U/L. El cuadro se catalogó como angina inestable y se trató con nitritos, heparina y antiagregantes plaquetarios. Doce horas después el ECG mostró bradicardia sinusal y mayor inversión de ondas T con prolongación de QTc (*Fig. 1 B*). Al cuarto día del evento agudo se efectuó angiografía coronaria que no mostró diferencias con la de 6 años antes pero en la ventriculografía se encontró hipocinesia anteroapical moderada. Se dio de alta con aspirina, inhibidores de la ECA y calcio-antagonistas. A los 2 meses se documentó normalización de las alteraciones de ST-T y del ecocardiograma. La paciente se mantuvo asintomática hasta que ocurrió el evento actual. *Evento actual.* El 1º de octubre de 2003 acudió al hospital a las 5 horas de iniciado un cuadro desencadenado por esfuerzo vigoroso (vómito pertinaz provocado por alimento irritante): dolor precordial opresivo e intenso acompañado de reacción adrenérgica y disnea que progresó a ortopnea. A la exploración física se encontró en ritmo de galope y con estertores en ambas bases pulmonares. El ECG mostró cambios compati-

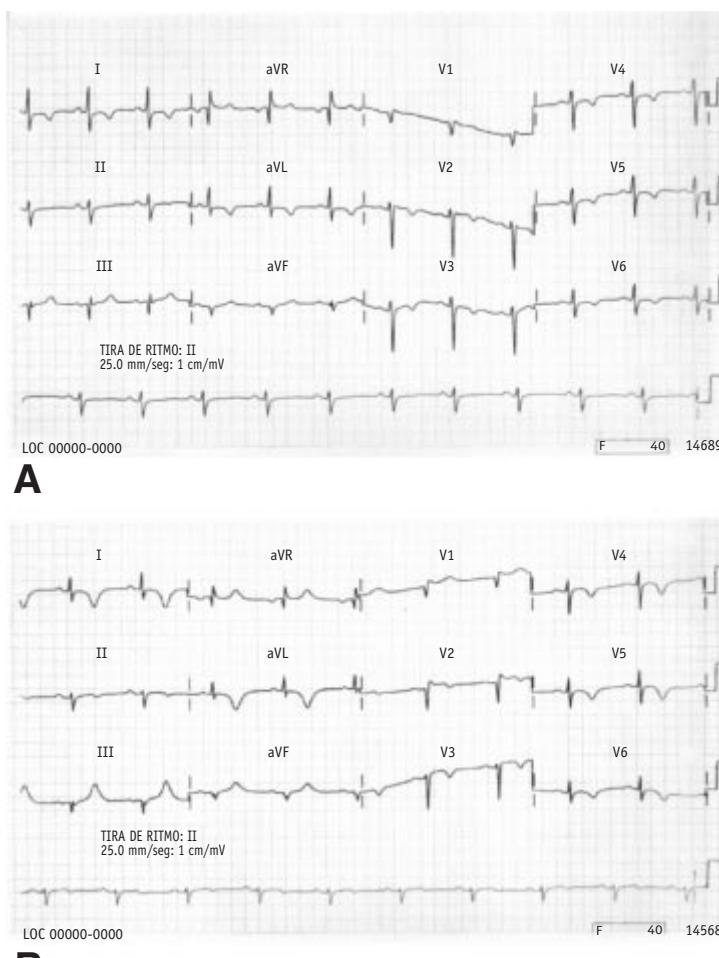


Fig. 1. Electrocardiogramas del evento de 1994. **A**, al ingreso, 36 horas después de iniciado el cuadro existe supradesnivel de ST de 0.1mV en V2-3 e inversión de T en D1, aVL y V2-6 **B**, 12 horas después aparece bradicardia sinusal, disminución del supradesnivel de ST con mayor profundidad de la inversión de ondas T (gigantes en D1 y aVL) y prolongación dispersa de QTc.

bles con infarto anterior en evolución incluyendo r embrionaria en V1 y QS en V2-3 (Fig. 2 A) por lo que se llevó a coronariografía urgente para probable tratamiento intervencionista. La angiografía coronaria resultó similar a los estudios previos (Fig. 3). La presión diastólica final del ventrículo izquierdo (PDFVI) fue de 32 mm Hg y la ventriculografía izquierda mostró dilatación leve de la cavidad ventricular, discinesia anteroapical y marcada hipercontractilidad de los segmentos basales (Fig. 4); la FE fue de 38%. La CPK máxima fue de 269U/L, con troponina I de 2.0 ng/mL. (NI < 0.03 ng/mL). La gammagrafía miocárdica efectuada durante la fase aguda mostró defectos de perfusión compatibles con necro-

sis transmural (Fig. 5 A). Se estableció el diagnóstico de Tako-Tsubo. Se manejó con aspirina, heparina, nitritos a dosis bajas y betabloqueador con lo que se obtuvo mejoría clínica y curso intrahospitalario estable, siendo egresada al 4º día. Como externa continuó asintomática, en clase funcional I (NYHA). Veintisiete días después fue reinternada para revaloración. El ECG mostró recuperación de una pequeña onda R en cara anterior e inversión de T en derivaciones anterolaterales y altas (profundas en V3-5) con QTc prolongado (Fig. 2 B). Una nueva gammagrafía miocárdica demostró desaparición de los defectos de perfusión (Fig. 5 B). En el cateterismo cardíaco se encontró PDFVI de 18 mm Hg y cavidad ventricular de tamaño normal con resolución completa de las alteraciones contráctiles, con FE de 72% (Fig. 6). Se indicó continuar con ramipril y aspirina.

Revisión de la literatura

Hasta 2001 todas las publicaciones de síndrome Tako-Tsubo habían sido de casos aislados o series pequeñas, de 2 a 8 pacientes.^{1,2,4-7} En 2001 y 2002 se publicaron dos series retrospectivas grandes del Japón: una de 88 pacientes estudiados entre 1991 y 2000 en 19 centros hospitalarios,³ la otra de 30 pacientes detectados entre 1983 y 2001 en un solo centro.⁸ Estas publicaciones, con otras más recientes,⁹⁻¹⁷ permiten concretar una mejor caracterización de este síndrome como se describe adelante. Se incluye también la información de reportes de casos típicos informados antes de la descripción original del síndrome Tako-Tsubo¹⁸⁻²⁰ o después de la misma pero que no fueron identificados como tal²¹⁻³² (éstos se detectaron por referencias cruzadas y en internet en el servidor de MEDLINE).

Sinonimia. El síndrome Tako-Tsubo ha recibido diferentes nombres, la mayoría relacionados con la peculiaridad de la disfunción ventricular izquierda que le distingue (Tabla I).

Características clínicas. Es relativamente raro. El grupo que describió esta entidad la identificó en 5 de 414 pacientes consecutivos con infarto del miocardio (prevalencia de 1.2%)². De los 118 casos de las series combinadas de Tsuchihashi y de Kurisu 104 fueron mujeres, lo que establece que es mucho más frecuente en mujeres que en hombres (7.4 veces) y se presenta sobre todo a edades mayores (67 ± 13 y 70 ± 8 años).^{3,8} El 48% de los pacientes tienen antecedente de hipertensión arterial³ y 10-15% tienen asma bronquial o artritis reumatoide,⁸ sin que se haya establecido

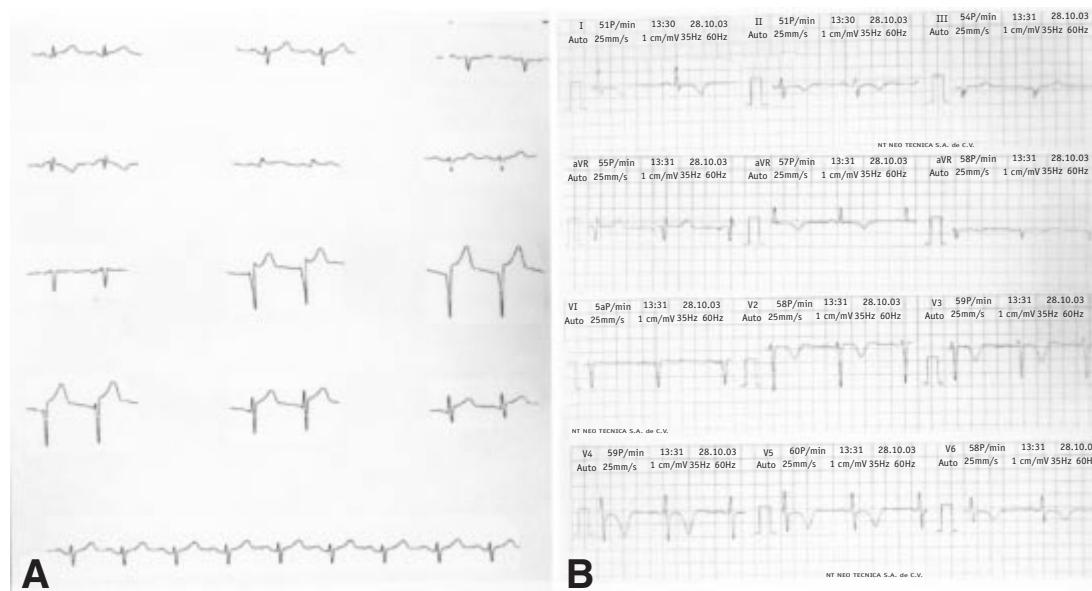


Fig. 2. Electrocardiograma del evento actual. **A**, al ingreso, 5 horas después de iniciado el cuadro aparece pobre progresión de r (QS en V2-3) con supradesnivel de ST en V2-6 (mayor en V3-4) y en D1 y aVL. **B**, 28 días después del evento agudo hay mejoría de la progresión de r en cara anterior, inversión profunda de T en D1, aVL y V2-6 (profunda en V3-5) y prolongación del QTc.

alguna relación causa–efecto con estas entidades. Existen además, casos compatibles con Tako-Tsubo asociados con hemorragia subaracnoidal y crisis de feocromocitoma,^{19,22,27} aunque algunos autores excluyen de sus series de pacientes con Tako-Tsubo a los que tuvieron estas complicaciones,^{3,8,12} aspecto que se comenta en la discusión. *Inicio.* En las series de Tsuchihashi y de Kurisu el cuadro agudo inició con molestia o dolor torácico en el 67% y 63% de los casos^{3,8} y prácticamente todos llegaron a manifestarlo en las primeras horas de evolución. Este síntoma tiene francas características de *angor pectoris* en su calidad, localización e irradiación; su intensidad es variable, pero por lo común se refiere como moderada. La información sobre su duración es limitada; cuando se menciona, ha sido desde 4 minutos¹⁰ hasta 6 horas.¹⁸ En los casos restantes las otras manifestaciones iniciales predominantes fueron disnea (7 y 20%)^{3,8} y estado de choque en el 5%.³ *Factores desencadenantes.* Varias condiciones psicológicas o físicas han sido identificadas como factores precipitantes, entre los que destaca el estrés emocional inusual e intenso. En efecto, en un informe de 4 casos y otro de 3, los autores subrayan que en todos se identificó un evento de este tipo;^{7,29} en otra serie se identificó una situación similar en 5 de 8 pacientes.⁴ En los informes en los que se especifica el origen del estrés

emotivo, llama la atención la identificación de los siguientes: noticia del suicidio de un hijo,^{18,24} de la muerte del esposo^{7,24,26} o de un familiar o amistad muy cercana.^{4,6,31} Tan es así, que un caso no identificado como Tako-Tsubo fue descrito simplemente como “Corazón Partido”;²⁶ en un informe de 2 pacientes tampoco identificados con Tako-Tsubo se describe como “cardiomiopatía por estrés humano”;²⁴ otro autor tituló su publicación de dos casos con la pregunta “¿puede uno morir de tristeza?”³¹ Como causas de estrés emotivo también se han descrito una discusión familiar grave^{3,12,7,29} o ser víctima de un asalto.¹⁹ Otros “eventos gatillo” identificados han sido el ejercicio vigoroso, procedimientos quirúrgicos o exacerbación de enfermedades sistémicas.^{3,8} *Electrocardiograma.* En la fase aguda, el 90–100% de los pacientes tienen elevación del segmento ST en V3-6, el 44% con inversión de la onda T en las mismas derivaciones.^{3,8} Cuando el supradesnivel de ST abarca de V1 a V6, éste es más acentuado en V3-5 que en V1-2.^{3,8,16} En 15–27% de los pacientes se observan ondas Q y son poco frecuentes el desnivel negativo de ST y los cambios recíprocos en la cara inferior.^{3,16} Ogura y col,¹⁶ consideran como datos electrocardiográficos asociados al síndrome Tako-Tsubo que ayudan a distinguirlo del infarto anterior a los siguientes: una mayor elevación de ST en deriva-

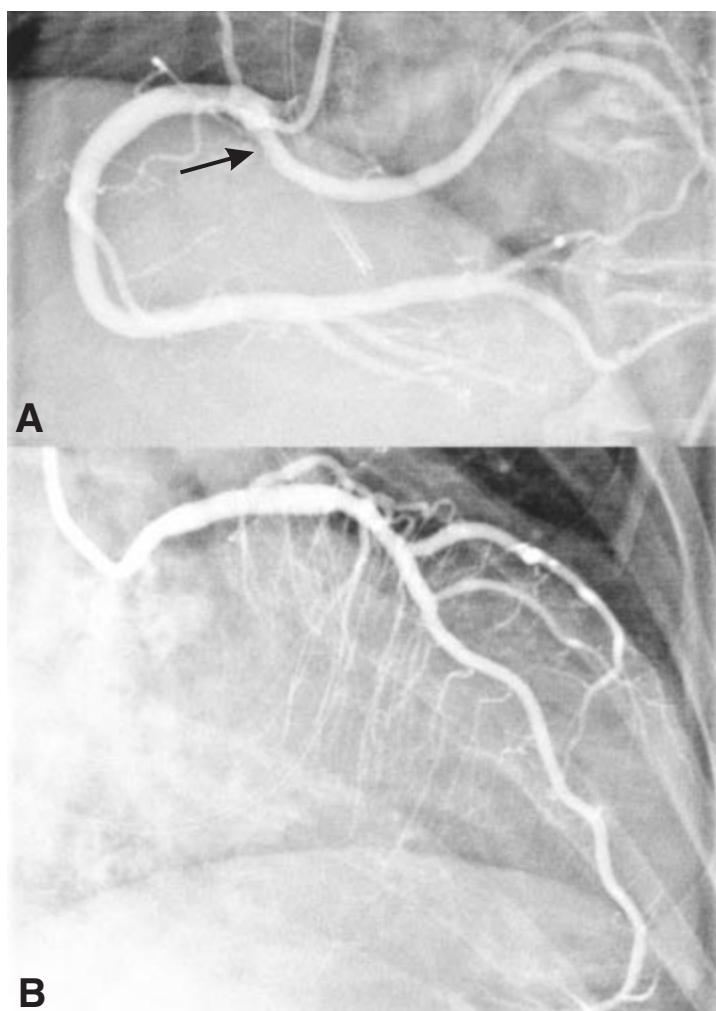


Fig. 3. Angiografía coronaria. **A**, coronaria derecha sin lesiones obstrutivas; cerca de su ostium nace la circunfleja (flecha). **B**, coronaria izquierda sin lesiones obstrutivas.

ciones V4-6 que en V1-2, ausencia de cambios recíprocos en derivaciones inferiores y ausencia de ondas Q patológicas. Analizando la suma de la elevación de ST ($\sum ST_e$), estos autores observaron que un índice $\sum ST_e V4-6 / \sum ST_e V1-3 \geq 1$ tiene una sensibilidad, especificidad y agudeza de 80, 77 y 76% para el diagnóstico de este síndrome. La ausencia de cambios recíprocos (raros en Tako-Tsubo y observados en el 69% de los infartos anteriores) apoya el diagnóstico con una sensibilidad, especificidad y agudeza del 100, 69 y 84%; para la ausencia de ondas Q encontraron una sensibilidad, especificidad y agudeza diagnóstica de 83, 69 y 76%. Finalmente, la combinación de un índice $\sum ST_e V4-6 / \sum ST_e V1-3 \geq 1$ con la ausencia de cambios recíprocos dio una especificidad del 100%. Debe señalarse que estos datos se

obtuvieron del análisis retrospectivo de 13 pacientes, por lo que necesitan ser evaluados en mayor número de casos para confirmar su validez.

La evolución electrocardiográfica muestra normalización progresiva del segmento ST en las primeras horas y en la etapa subaguda el 84% tienen inversión de la onda T (en ocasiones son ondas T gigantes) con prolongación del intervalo QTc y dispersión del intervalo QT.³ Estos cambios se observan desde el segundo día, pueden durar varias semanas y se explican por la gran variabilidad entre la repolarización miocárdica de la zona apical discinética y la basal hiperclínica.¹⁶ Sólo el 10% de los pacientes quedan con ondas Q patológicas persistentes.⁸

Hallazgos del cateterismo cardíaco. La primera característica es la ausencia de oclusión coronaria en la angiografía “a pesar” de que ésta se realiza durante la fase aguda cuando existe elevación del segmento ST.^{2-4,7,8,12,17}

El sello distintivo del síndrome Tako-Tsubo es la deformación “ampulosa” del ventrículo durante la sístole a consecuencia de la discinesia anteropapical acompañada de hipercontractilidad de los segmentos basales. Esta última puede llegar a producir obstrucción medio-ventricular capaz de generar un gradiente de presión intraventricular (gradientes >30mm Hg se han documentado en la fase aguda hasta en el 18% de los casos).³ Estas alteraciones de la contractilidad ventricular evolucionan a una pronta recuperación hacia la normalidad, la que se puede identificar a partir de la primera semana.^{2,16}

Evolución clínica. Durante la etapa aguda de la serie de Tsuchihashi, el 22% presentó edema pulmonar y el 15% se complicó con choque cardiogénico; por otro lado, el 10% tuvo bradicardia severa y en 9% se presentaron arritmias ventriculares graves.³ En cambio, en su serie de 30 pacientes, Kurisu et al, sólo informaron un caso de congestión pulmonar (aunque refieren que hubo disnea en el 20%), uno con síncope y otro más con fibrilación ventricular.⁸ En lo que existe similitud es en la pronta recuperación hemodinámica que puede empezar desde el segundo día.^{3,4,7,8,12} En el total de las dos series sólo se informó una muerte intrahospitalaria (1/118=0.9%).^{3,8} Recientemente se han descrito dos casos con formación de trombo intraventricular con embolia cerebral durante la fase hospitalaria.^{10,15} Aunque Kurisu no proporciona información sobre seguimiento extrahospitalario, en la serie de Tsuchihashi, con seguimiento a 13-14 meses, el 97% se encontra-

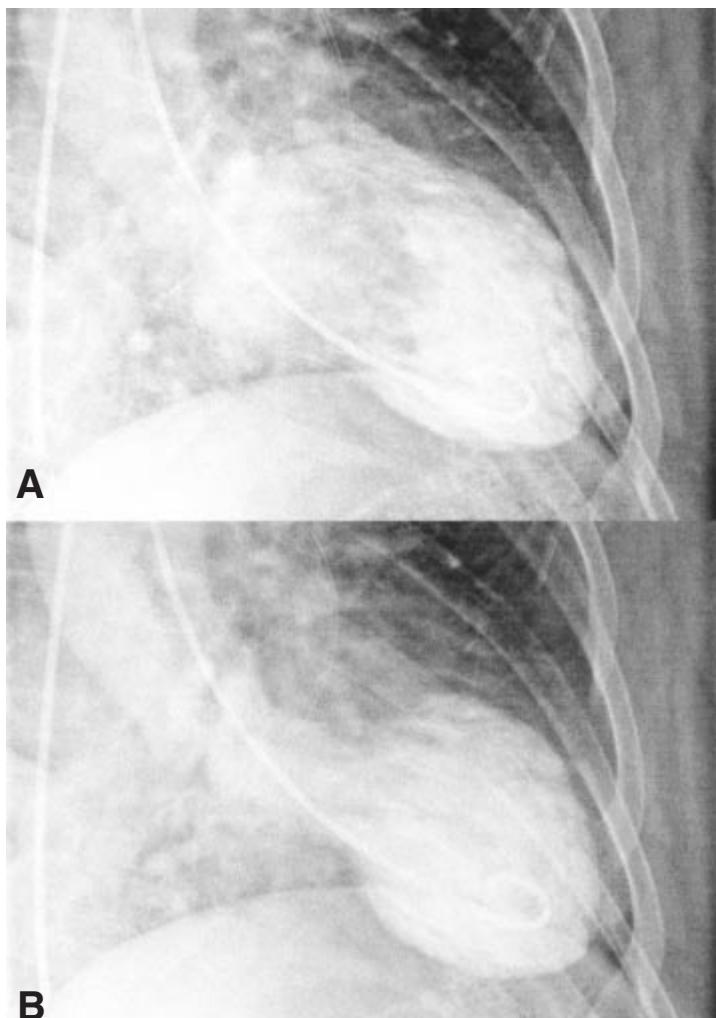


Fig. 4. Ventriculografía izquierda durante la fase aguda. **A**, en diástole no se observan alteraciones significativas. **B**, en sístole se observa la imagen típica del síndrome Tako-Tsubo: deformación ampulosa por abombamiento sistólico de los segmentos anterior y apical con hipercontractilidad de los segmentos basales.

ban en clase funcional I, un paciente tuvo muerte súbita y ocurrió recurrencia sindromática en el 2.7% (precipitada por estrés emocional). Este pronóstico relativamente benigno a largo plazo es el común denominador de los otros casos en que se informa la evolución a más de 3 meses.^{7,10,13,18,19}

Fisiopatología. Algunos han interpretado esta entidad como la manifestación clínica del fenómeno de *miocardio aturdido*.^{2,20-22,29,32} Sin embargo, varios autores descartan que el síndrome Tako-Tsubo represente este fenómeno (entendido como la disfunción ventricular izquierda prolongada a consecuencia de isquemia aguda por la oclusión transitoria de una arteria coronaria epicárdica),³³ arguyendo que la angiografía coronaria no demuestra obstrucción coronaria durante la fase de

elevación de ST.^{3,4} Por otro lado, el origen de este síndrome no ha sido plenamente identificado.

Un mecanismo propuesto es el *espasmo coronario*,^{2,9,21} para el cual la evidencia es ambigua: la provocación farmacológica de espasmo se obtuvo en sólo dos de siete pacientes de Kawai;⁴ en la serie de Tsuchihashi ocurrió únicamente en el 21%,³ en tanto que Kurisu lo demostró en el 67% empleando ergonovina y en el 75% con acetilcolina.⁸

El *espasmo microvascular* es otro mecanismo invocado para explicar los cambios electrocardiográficos de isquemia acompañados de evidencia de su repercusión sobre la contractilidad pero sin reducción luminal de los vasos coronarios epicárdicos.^{4,6} Aunque se ha demostrado que la disfunción microvascular puede ocasionar alteraciones contráctiles reversibles,³⁴ en un estudio utilizando Doppler intracoronario y ecocardiografía de contraste no encontraron anomalías de la microcirculación durante la fase aguda de Tako-Tsubo.¹²

Los niveles elevados de catecolaminas también han sido implicados en base a algunos casos compatibles con Tako-Tsubo^{7,12,24,27} y en pacientes con feocromocitoma.¹⁹ Los mecanismos invocados son los conocidos efectos que incluyen el daño miocárdico directo, constricción microvascular vía receptor alfa o regulación a la baja de receptores beta. Aunque la sospecha clínica es fundada, existe un solo trabajo clínico que ha aportado evidencia de que el estrés emocional intenso puede provocar una descarga adrenérgica intensa que conduce al síndrome Tako-Tsubo, observación sustentada mediante evaluación gammagráfica y metabólica.⁷ Algunos autores no consideran que éste sea un mecanismo viable porque la mayoría de los pacientes que tienen catecolaminas elevadas no cursan con dicho tipo de disfunción ventricular y porque las mediciones de catecolaminas en pacientes con síndrome Tako-Tsubo han sido casi siempre normales o con mínima elevación.⁸

Por último, la propuesta de *miocarditis*¹⁸ es difícil de aceptar como el mecanismo de un proceso súbito que cursa con una rápida mejoría que se inicia dentro de las primeras 48 horas de evolución. Además, Kurisu no encontró títulos elevados para coxsackie virus, citomegalovirus, influenza, parotiditis, rubeola, adenovirus o echo virus en pacientes con Tako-Tsubo y la biopsia endomiocárdica en estos pacientes mostró miocitólisis focal, infiltrado mononuclear leve y disminución del tejido conectivo, sin datos fracos de miocarditis.⁸

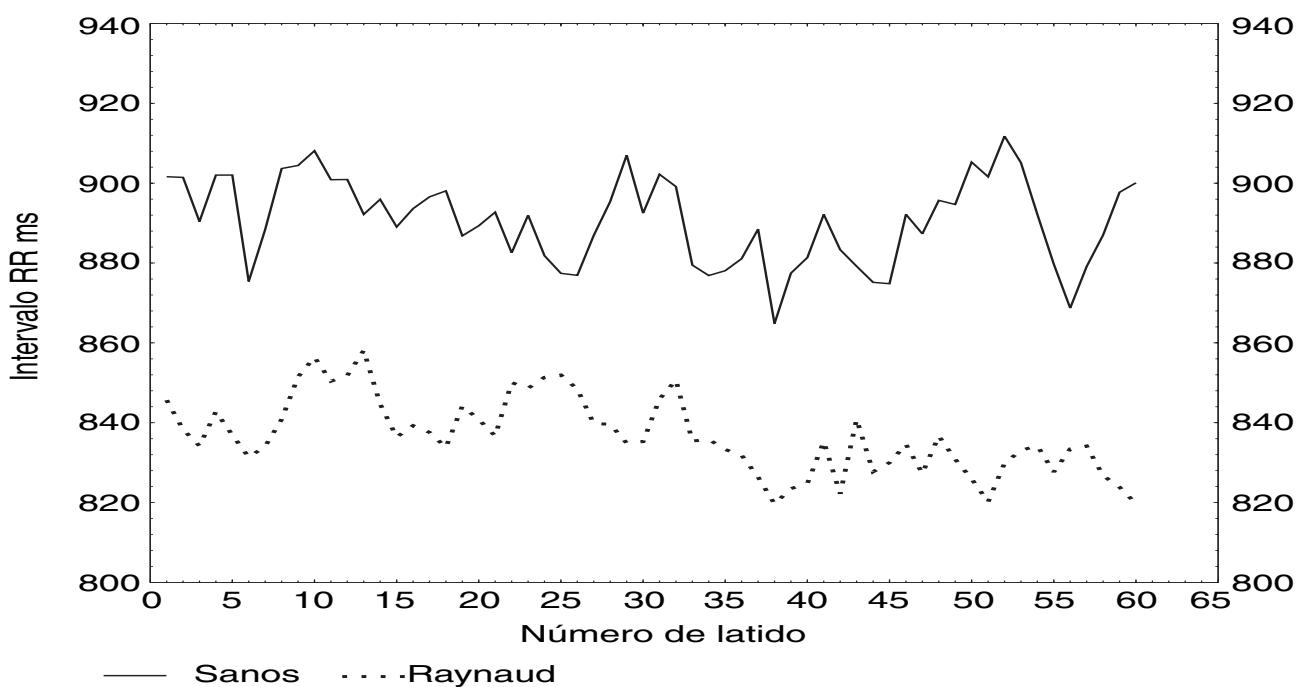


Fig. 5. Gammagrafía de perfusión miocárdica con Talio-201, técnica spect. **A.** Durante la fase subaguda existen defectos fijos compatibles con necrosis transmural apical con extensión parcial a los segmentos inferior y anterior. **B.** A los 27 días de evolución estas alteraciones son sustituidas por una imagen prácticamente normal.

Discusión

Prevalencia. El presente caso típico de síndrome Tako-Tsubo es el primero que se identifica en América Latina, lo que consideramos de interés ya que recientemente se observó que sólo existen dos casos reportados fuera del Japón.³ Con la información de la literatura, los criterios para su diagnóstico se pueden establecer como se señala en la *tabla II*. Sobre esta base, la presente revisión de la literatura permitió identificar, además de un caso adicional diagnosticado en España,¹⁰ otros casos típicos del síndrome que no fueron reconocidos como tal tanto en Japón²¹ como en Estados Unidos,^{18,26} Francia (dos casos)²⁴ y Reino Unido.¹⁹ Así, resulta claro que el diagnóstico ha pasado desapercibido en otros países, como ocurrió con nuestra paciente en los 3 internamientos previos al último. Nuestro caso también demuestra que este síndrome puede tener recurrencias, aun después de varios años de cursar en estado asintomático.

Diagnóstico. Ante un probable infarto agudo de cara anterior, se debe hacer el diagnóstico diferencial con síndrome Tako-Tsubo cuando coexiste con los datos señalados en la *tabla II*, sobre todo si el caso corresponde a una mujer de edad mayor, sin cambios recíprocos de ST y con mínima elevación enzimática en quien el evento

agudo fue precipitado por una situación de estrés emotivo intenso. Es de destacarse que si la paciente es vista varias horas o días después de iniciado el cuadro, como ocurrió con nuestra enferma en las primeras tres ocasiones, el ECG no muestra supradesnivel de ST sino una accentuada inversión de T con QTc prolongado; además, la típica anormalidad de la ventriculografía podrá haber sido ya sustituida por el retorno a un patrón contráctil hacia la normalidad.

Un aspecto que deseamos señalar con esta comunicación es la importancia clínica capital que tiene el estar informado de esta entidad para quien atiende síndromes coronarios agudos, ya que su sospecha implica una conducta diagnóstica y terapéutica diferente a la requerida en la atención del infarto por la oclusión trombótica en el sitio de una placa aterosclerosa. Así, cuando en la fase aguda se sospecha síndrome Tako-Tsubo, la expedita realización de un ecocardiograma puede reforzar esta sospecha si se encuentra discinesia anteroapical con hipercontractilidad basal; en tal caso se deberá evitar la trombólisis y llevar a cateterismo urgente, método que confirma o descarta el diagnóstico.¹⁰ A pesar de que en esta fase los pacientes tengan manifestaciones de falla ventricular severa, con

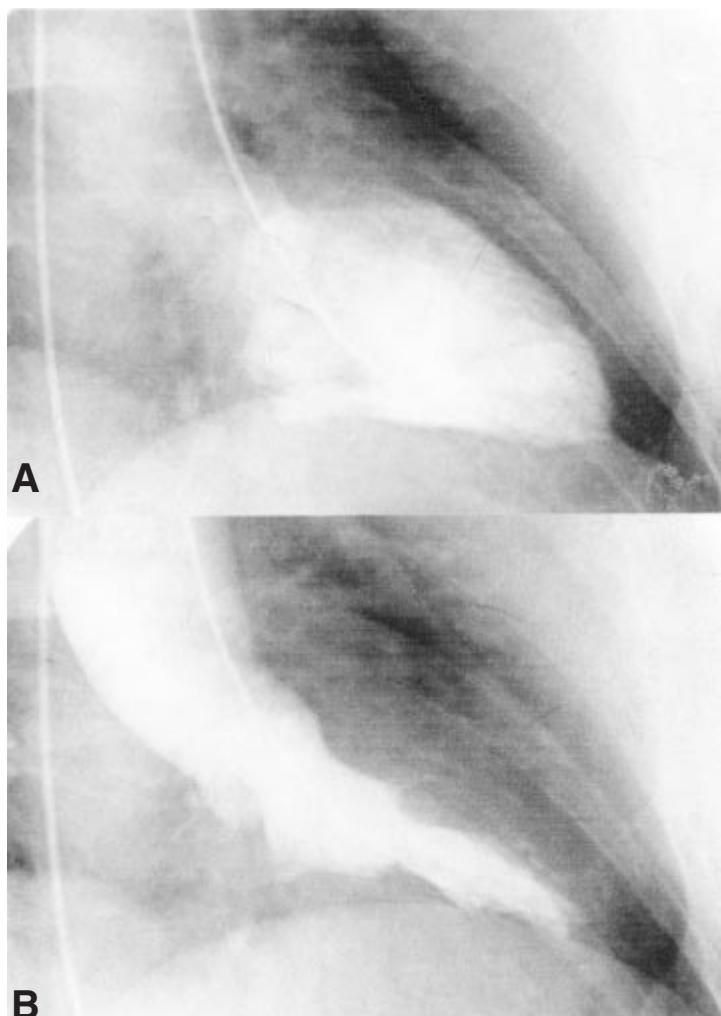


Fig. 6. Ventriculografía izquierda a los 27 días de evolución. **A**, diástole; **B**, sístole. Existe resolución de la severa alteración contráctil encontrada durante la fase aguda (figura 4).

un adecuado apoyo terapéutico, las alteraciones hemodinámicas se asocian a una pronta recuperación con buen pronóstico a largo plazo.

Tratamiento. El manejo del síndrome Tako-Tsubo consiste en el empleo cuidadoso de betabloqueadores y expansión de volumen, evitando en lo posible la administración de vasodilatadores e inotrópicos. Estos últimos, así como la hipovolemia y el empleo de balón de contrapulsación aórtica (BCPA) pueden exacerbar la hipercinesia basal y con ello aumentar el gradiente ventricular con la consecuente reducción del gasto.^{5,25,28,35,36} La diferencia observada en la evolución intrahospitalaria entre la serie de Tsuchihashi³ que reportó una elevada incidencia de congestión pulmonar e incluso choque con la de Kurisu⁸ en la que

tales complicaciones fueron infrecuentes, podría explicarse por diferencias en el manejo inicial. Así, en la serie de Tsuchihashi el 20% de los pacientes recibieron dopamina o dobutamina y en 8% se empleó BCPA, los cuales no se emplearon en el grupo de Kurisu. Con el empleo de betabloqueador se ha demostrado que se puede reducir o abolir el gradiente ventricular.^{25,28,29} Haley²⁸ y Villareal²⁹ han informado además que con el empleo de agonistas alfa-adrenérgicos lograron aliviar el gradiente intraventricular y con ello obtuvieron una dramática mejoría hemodinámica.

Por último, es probable que el mecanismo fisiopatológico de este síndrome sea multifactorial en donde una hiperactividad adrenérgica aguda e intensa participa de manera primordial. Ésta puede provocar espasmo microvascular difuso o más probablemente espasmo coronario epicárdico (de hecho, se ha reconocido que la población japonesa tiene mayor prevalencia para el espasmo coronario y esto puede explicar el predominio del síndrome Tako-Tsubo en dicho grupo racial). En esta situación el espasmo sería de una intensidad suficiente pero con una duración limitada que lleve en efecto a un estado de miocardio aturdido con discinesia anteroapical. Precisamente por la brevedad del evento gatillo y su aparición como evento único en la mayoría de las pacientes, no parece posible establecer medidas terapéuticas oportunas a este nivel, toda vez que la mayoría acude a atención médica horas después del episodio de estrés emotivo intenso que desencadenó el síndrome. La susceptibilidad predominantemente apical para sufrir discinesia se ha explicado en base a que el ápex no tiene tres capas musculares y corresponde a la zona terminal de la irrigación coronaria lo que le hace perder su elasticidad durante la fase que provocó su expansión, y lábil a ser exacerbada por la hipercontractilidad basal (que más que compensatoria podría ser consecuencia misma de la hiperactividad adrenérgica). El no encontrar una oclusión coronaria “a pesar” de que la angiografía se realiza durante la fase de elevación de ST no debe resultar paradójico si recordamos que las fuerzas de repolarización en presencia de discinesia significativa se manifiestan con elevación de ST, observación bien reconocida desde hace muchas décadas.³⁷ Por último, la rápida mejoría observada en este síndrome concuerda con el tiempo de

Tabla I. Sinonimia del síndrome de Tako-Tsubo.

Ampulla Cardiomyopathy ^{4,7,9}
Anteroapical Stunning and LV Outflow Obstruction ^{29*}
Apical Ballooning of the Left Ventricle ¹⁷
Broken Heart ^{26*}
Human Stress Cardiomyopathy Mimicking Acute Myocardial Syndrome ^{24*}
“Myocardial stunning” o Myocardial Stunning-like Phenomenon ^{2,32*}
Reversible Myocardial Contraction Abnormalities in Acute Noncardiac Illness ^{27*}
Síndrome de Discinesia Apical Transitoria ¹⁰
Stunned Myocardium and Coronary Spasm ^{20*21*}
Takotsubo Cardiomyopathy ^{4,5,7,11,16}
Tako-Tsubo-like Left Ventricular Dysfunction ^{8,13,15}
Tako-Tsubo Transient Ventricular Dysfunction ^{6,14}
Transient Left Ventricular Apical Ballooning without Coronary Artery Stenosis ^{3,12,17}

*Descripción utilizada en publicaciones que describen casos típicos de síndrome de Tako-Tsubo pero que no fueron identificados como tal ni hacen mención del mismo.

Tabla II. Criterios para el diagnóstico de síndrome Tako-Tsubo.

Variable	Fase aguda	Fase subaguda (≥4 días)
Dolor torácico	Sugestivo de IAM	Ausente
ECG	ST ↑ en V3-6 > que en V1-2	Inversión de T en V3-6 QTc prolongado
Coronariografía	Sin obstrucción epicárdica	
Ventriculografía (o Ecocardiograma)	Discinesia anteroapical con hipercontractilidad basal	Normal

recuperación funcional observada en el aturdimiento experimental.³³

Conclusiones

El síndrome Tako-Tsubo es una entidad con características bien definidas manifestadas por

dolor y elevación de ST que simula un infarto agudo del miocardio y del cual le distinguen la ausencia de obstrucción coronaria en la fase aguda, una discinesia anteroapical con hipercontractilidad basal que es totalmente reversible y una evolución electrocardiográfica típica. El mecanismo fisiopatológico parece estar centrado alrededor de una descarga exagerada de la actividad simpática. Si bien su prevalencia es baja, la rareza de su descripción fuera del Japón probablemente se debe a que su diagnóstico aún pasa desapercibido.

La sospecha e identificación temprana del síndrome Tako-Tsubo es importante ya que el abordaje diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico son diferentes al del infarto por oclusión trombótica de una coronaria ateroesclerosa.

Referencias

1. 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 (en japonés). Tokio. Kagakuhyouronsha Co., 1990; p. 56-64.
2. DOTE K, SATO H, TATEISHI H, UCHIDA T, ISIHARA M: *Myocardial stunning due to multivessel coronary spasm: a review of 5 cases*. J Cardiol 1991; 21:203-214.
3. 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: 11-8.
4. KAWAI S, SUZUKI H, YAMAGUCHI H, TANAKA K, SAWADA H, AIZAWA T, ET AL: *Ampulla cardiomyopathy (“Takotsubo” cardiomyopathy). Reversible left ventricular dysfunction with ST segment elevation*. Jpn Circ J 2000; 64: 156-159.
5. MATSUOKA H, KAWAKAMI H, KOYAMA Y, INOUE K, NISHIMURA K, SAEKI H, ET AL: *“Takotsubo” cardiomyopathy with a significant pressure gradient in the left ventricle*. Heart Vessels 2000; 15: 203.
6. NYUI N, YAMANAKA O, NAKAYAMA R, SAWANO, KAWAI S: *“Tako-Tsubo” transient ventricular dysfunction. A case report*. Jpn Circ J 2000; 64: 715-719.
7. OWA M, AIZAWA K, URASAWA N, ICHINOSE H, YAMAMOTO K, KARASAWA K, ET AL: *Emotional stress-induced “Ampulla Cardiomyopathy”. Discrepancy between the metabolic and sympathetic innervation imaging performed during the recovery course*. Jpn Circ J 2001; 65: 349-352.
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: 448-55.
9. INOUE F, TAKAOKA M, KUMURA H, TOHMA Y, SHIONO S, TABUSE H, ET AL: *So-called "ampulla" cardiomyopathy associated with vasospasm compared with acute myocardial infarction showing similar abnormal left ventricular wall motion: two case reports.* J Cardiol 2002; 39: 29-38.
 10. PERAIRA MJR, SEGOVIA CJ, OTEO DJF, ORTIZ OP, FUENTES MF, MARTIN JV: *Síndrome de discinesia apical transitoria con una complicación inhabitual.* Rev Esp Cardiol 2002; 55: 1328-32.
 11. AKAHASHI YJ, NAKAZAWA K, SAKAHIBARA M, MIYAKE F, SASAKA K: *Reversible left ventricular dysfunction "Takotsubo" cardiomyopathy related to catecholamine cardiotoxicity.* Electrocardiol 2002; 35: 351-356.
 12. ABE Y, KONDO M, MATSUOKA R, ARAKI M, DOHYAMA K, TANIO H: *Assessment of clinical features in transient left ventricular apical ballooning.* J Am Coll Cardiol 2003; 41: 737-742.
 13. KURISU S, INOUE I, KAWAGOE T, ISHIHARA M, SHIMATANI Y, NISHIOKA K, ET AL: *Myocardial perfusion and fatty acid metabolism in patients with Tako-Tsubo-like left ventricular dysfunction.* J Am Coll Cardiol 2003; 41: 743-748.
 14. GIROD JP, MESSERLI AW, ZIDAR F, WILSON TANG WH, BRENER SJ: *Tako-Tsubo-like transient left ventricular dysfunction.* Circulation 2003; 107: e120-e121.
 15. KURISU S, INOUE I, KAWAGOE T, ISHIHARA M, SHIMATANI Y, NISHIOKA K, ET AL: *Left ventricular apical thrombus formation in patient with suspected Tako-Tsubo-like left ventricular dysfunction.* Circ J 2003; 67: 556-558.
 16. OGURA R, HIASA Y, TAKAHASHI T, YAMAGUCHI K, FUJIWARA K, OHARA W, ET AL: *Specific findings of the standard 12-lead ECG in patients with "Takotsubo" cardiomyopathy. Comparison with the findings of acute anterior myocardial infarction.* Circ J 2003; 67: 687-690.
 17. ABE Y, KONDO M: *Apical ballooning of the left ventricle: a distinct entity?* Heart 2003; 89: 974-976.
 18. SCULLY RE, MARK EJ, MCNEELY BU: *Case Records of the Massachusetts General Hospital. Case 18-1986.* N Engl J Med 1986; 314: 1240-1247.
 19. SHAW TRD, RAFFERTY P, TAIT GW: *Transient shock and myocardial impairment caused by phaeochromocytoma crisis.* Br Heart J 1987; 57: 194-8.
 20. FOURNIER C, BOUJON B, HEBERT J-L, ZAMANI K, GRIMON G, BLONDEAU M: *Stunned myocardium following coronary spasm.* Am Heart J 1991; 121: 593-595.
 21. TAWARAHARA K, KURATA CH, OKAYAMA K, WATANABE H, KOBAYASHI A, YAMAZAKI N: *Reversal of perfusion defect on resting thallium-201 emission computed tomography on stunned myocardium and coronary spasm.* Am Heart J 1993; 125: 1425-1427.
 22. KONO T, MORITA H, KUROIWA T, ONAKA H, TAKATSUKA H, FUJIWARA A: *Left ventricular wall motion abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage: neurogenic stunned myocardium.* J Am Coll Cardiol 1994; 24: 636-640.
 23. ADACHI K, KAWATA M, ARAKI S, MATSUMOTO A, MUKAI T, IKOMA T: *A case of crush syndrome with giant negative T waves and reversible left ventricular dysfunction.* Jpn Circ J 1996; 60: 809-814.
 24. PAVIN D, LE BRETON H, DAUBERT C: *Human stress cardiomyopathy mimicking acute myocardial syndrome.* Heart 1997; 78: 509-511.
 25. JOFFE II, RILEY MF, KATZ SE, GINSBURG G, DOUGLAS P: *Acquired dynamic left ventricular outflow tract obstruction complicating acute anterior myocardial infarction: serial echocardiographic and clinical evaluation.* J Am Soc Echocardiogr 1997; 10: 717-21.
 26. BRANDSPIEGEL HZ, MARINCHAK RA, RIALS SJ, KOWEY PR: *A Broken Heart.* Circulation 1998; 98: 1349.
 27. SHARKEY SW, SHEAR W, HODGES M, HERZOG CA: *Reversible myocardial contraction abnormalities in patients with an acute concordiac illness.* Chest 1998; 114: 98-105.
 28. HALEY JH, SINAK LJ, TAJIK J, OMEN SR, OH JK: *Dynamic left ventricular outflow tract obstruction in acute coronary syndromes: an important cause of new systolic murmur and cardiogenic shock.* Mayo Clin Proc 1999; 74: 901-906.
 29. VILLAREAL RP, ACHARI A, WILANSKY S, WILSON JM: *Anteroapical stunning and left ventricular outflow tract obstruction.* Mayo Clin Proc 2001; 76: 79-83.
 30. ANJANEYULU A, REDDY VK, RAJU K, RAJAGOPALARAJU A, KUMAR AS, RAVICHANDRA R: *Acute reversible left ventricular dysfunction following general anesthesia.* Indian Heart J 2001; 53: 508-510.
 31. GUEFFET JP, LANGLARD J-M, BURBAN M, CHEVALLIER J-C, BRUNEL P, CROCHET D, ET AL: *Can one die of sorrow?* Arch Mal Coeur 2001; 94: 1413-1417.
 32. MARCHIONNI N, CHECHI T, FALAI M, MARGHERI M, FUNAGALLI S: *Myocardial stunning associated with a myocardial bridge.* Int J Cardiol 2002; 82: 65-67.
 33. KLONER RA, JENNINGS RB: *Consequences of brief ischemia: stunning, preconditioning and their clinical implications.* Circulation 2001; 104: 2981-2989.
 34. AKO J, TAKENAKA K, UNO K: *Reversible left ventricular systolic dysfunction – reversibility of coronary microvascular abnormality.* Jpn Heart J 2001; 42: 355-363.
 35. ARMSTRONG WF, MARCOVITZ PA: *Dynamic left ventricular outflow obstruction as a complication of acute myocardial infarction.* Am Heart J 1996; 131: 827-830.
 36. TSE RW, MASINDET S, STAVOLA T, DERVAN JP, LAWSON WE: *Acute myocardial infarction with dynamic outflow obstruction precipitated by intra-aortic balloon counterpulsation.* Cathet Cardiovasc Diagn. 1996; 39: 62-66.
 37. ARVAN S, VARAT M: *Persistent ST-segment elevation and left ventricular wall abnormalities: A 2-Dimensional echocardiographic study.* Am J Cardiol 1984; 53: 1542-1546.