

## Síndrome de Tako Tsubo, reporte de dos casos y revisión de la literatura

Marco Antonio Cetina Cámara,\* Collí Gómez Dalia,\* Fernando Hernández Gómez†

### RESUMEN

El síndrome de Tako Tsubo fue descrito por primera vez en 1990 por Sato et al. Se caracteriza por la hipocinesia o acinesia apical transitoria del ventrículo izquierdo. En telesístole, el ventrículo izquierdo muestra un abombamiento apical extenso, similar al contorno de una vasija utilizada tradicionalmente en Japón para atrapar pulpos llamada «takotsubo». Los pacientes en ambos casos clínicos presentan un cuadro típico, cumpliendo tres de los cuatro criterios modificados de Mayo, propuesto y aceptado en 2008 para diagnosticar el síndrome de Tako Tsubo, caracterizado por la hipocinesia transitoria del segmento apical y medio del ventrículo izquierdo, coronarias normales por cateterismo, con recuperación más rápida y de buen pronóstico. La incidencia en Latinoamérica es desconocida, inicialmente fue descrita en el Extremo Oriente (Japón), existe sólo un caso reportado en México en 2004 por J Gaspar, sin embargo, estos dos casos se presentaron en menos de un año, lo que hace sospechar que esta patología es más frecuente de lo esperado en nuestro medio, y que probablemente se encuentran sub-diagnosticados por su similitud con el síndrome coronario agudo. **Palabras clave:** Tako Tsubo, síndrome coronario agudo, discinesia antero-apical transitoria, coronarias normales.

Sinonimia: cardiomiopatía ampular, corazón roto, síndrome de discinesia apical transitoria, cardiomiopatía Takotsubo, disfunción ventricular transitoria, Tako Tsubo.

### SUMMARY

*Tako Tsubo syndrome was described for the first time in 1990 by Sato, et al. It is characterized by left ventricle's apex hypokinesia or akinesia, echocardiography shows a typical image, described as the contour of a traditional Japanese pot, used to catch octopii, called «takotsubo». Patients in both clinical cases show present a typical clinical picture, showing three of the four Mayo's modified criteria, proposed and accepted for diagnosis of the syndrome in 2008, characterized by transitory hypokinesia of middle and apical segments of left ventricle, normal coronaries in a cardiac catheterization, with a quick recovery and good prognosis. It's incidence in Latin America is unknown, as it was originally described in Japan; there is only one case reported in Mexico, in year 2004 for J. Gaspar, however, the two cases here in presented happened in less than a year, which makes us suspect this pathology is more frequent than expected in our setting, and that it is probably under-diagnosed because of it's similarity with the acute ischemic coronary syndrome. **Key words:** Tako Tsubo, acute coronary syndrome, transient antero-apical dyskinesia, normal coronaries.*

Definición: Sato et al. describieron por primera vez este síndrome en 1990 y propusieron el término *takotsubo-like left ventricular disfunción* (disfunción ventricular tipo tako-tsubo) debido a la forma adoptada por el ventrículo izquierdo durante la angiografía. En telesístole, el ventrículo izquierdo mostraba un abombamiento apical extenso, similar al contorno de una vasija utilizada tradicionalmente en Japón para atrapar pulpos llamada *takotsubo*.<sup>1,2</sup> Epidemiología: los datos epidemiológicos del síndrome de Tako Tsubo no están bien definidos. Hasta 2001, todas las publicaciones del síndrome Tako Tsubo habían sido de casos aislados o series pequeñas, de 2 a 8 pacientes. En 2001 y 2002 se publicaron dos series retrospectivas grandes

\* Médico adscrito en la Unidad de Cuidados Intensivos.

† Médico residente de Urgencias Médico-Quirúrgicas.

Unidad de Cuidados Intensivos Adultos,  
Hospital Regional Número 1,  
Instituto Mexicano del Seguro Social, Mérida, Yucatán.

Fecha de recepción: 16 de agosto 2011  
Fecha de aceptación: 16 de diciembre 2011

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/medicinacritica>

en Japón: una de 88 pacientes estudiados entre 1991 y 2000 en 19 centros hospitalarios, la otra de 30 pacientes detectados entre 1983 y 2001 en un solo centro; esta publicación permite concretar una mejor caracterización de este síndrome, el cual representó 1% de las admisiones por sospecha de síndrome coronario agudo.<sup>2-5</sup> En Estados Unidos, Israel e Italia; se llevó a cabo un estudio retrospectivo analizando a todos los pacientes que ingresan para cateterismo por síndrome coronario agudo con elevación del ST; se concluyó que aproximadamente 2% de los diagnósticos corresponden al síndrome de Tako Tsubo.<sup>2,3,6,7</sup> En Latinoamérica sólo existe un caso típico de síndrome de Tako Tsubo reportado en 2004 por Jorge Gaspar.<sup>4</sup>

Cuadro clínico: no se diferencia de un síndrome coronario agudo, se caracteriza por dolor torácico tipo opresivo y elevación moderada de las enzimas de daño miocárdico (desproporcionada a lo que cabría esperar por la extensa acinesia anterior),<sup>3</sup> se presenta con mayor frecuencia en mujeres que en hombres (7.4 veces), sobre todo en edades mayores ( $67 \pm 13$  y  $70 \pm 8$  años). Cuarenta y ocho de los pacientes tienen antecedentes de hipertensión arterial y 10-15% tienen asma bronquial o artritis reumatoide sin que se haya establecido la relación causa-efecto con esta entidad.<sup>4</sup> Guillaume Coutance reporta un caso donde el síndrome se asocia a acalasia severa.<sup>8</sup> En algunas series se cita la presencia de disnea o insuficiencia cardiaca en 7-20%, así como choque cardiogénico, que en la serie de Tsuchihashi llega hasta 15%, teniendo 10% bradicardia importante, observándose en 9% arritmias ventriculares graves.<sup>4,5</sup>

Factores desencadenantes: Varias condiciones psicológicas o físicas han sido identificadas como factores precipitantes, entre los que destaca el estrés emocional inusual e intenso: noticia del suicidio de un hijo, la muerte del esposo o de un familiar o amistad muy cercana, otros «eventos gatillo» identificados han sido el ejercicio vigoroso, procedimientos quirúrgicos o exacerbación de enfermedades sistémicas.<sup>4</sup>

Para la orientación diagnóstica el criterio modificado de Mayo, es el más aceptado desde 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.

denante «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 cardiacos (troponinas).
3. Ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o ruptura de la angiografía de placa de ateroma.
4. Ausencia de feocromocitoma o miocarditis.<sup>1-3</sup>

Electrocardiograma: en la fase aguda, 90-100% de los pacientes tienen desnivel positivo del segmento ST en V3-V6, 44% presenta inversión de la onda T en las mismas derivaciones. Cuando el supra desnivel de ST abarca de V1 a V6, éste es más acentuado en V3-5 que en V1-2. 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. La evolución electrocardiográfica muestra normalización progresiva del segmento ST en las primeras horas y en la etapa subaguda 84% tienen inversión de la onda T (en ocasiones son ondas T gigantes) con prolongación del intervalo QTc (intervalo QT corregido) y dispersión del intervalo QT. 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 hiperkinética. Sólo 10% de los pacientes persisten con ondas Q patológicas.<sup>4,5</sup>

Cateterismo cardiaco: la característica principal 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, el sello distintivo del síndrome Tako Tsubo es la deformación «ampulosa» del ventrículo izquierdo durante la sístole a consecuencia de la discinesia antero-apical acompañada de hipercontractilidad de los segmentos basales, esta última puede llegar a producir obstrucción del segmento medio del ventrículo capaz de generar un gradiente de presión intraventricular (gradientes > 30 mmHg se han documentado en la fase aguda hasta en 18% de los casos).<sup>4</sup>

Ecocardiograma: durante la fase aguda todo paciente tiene una moderada o grave disfunción ventricular izquierda, discinesia o acinesia apical con función basal conservada o hiperkinesia. Aparte de las anomalías en la motilidad regional, puede encontrarse movimiento sistólico anterior de la valva mitral,<sup>1,5</sup> se han comunicado casos con formación de trombointraventricular con embolia cerebral

durante la fase hospitalaria.<sup>5</sup> En la resonancia magnética se observa una falta de aumento del realce en fase tardía en el síndrome de Tako Tsubo, a diferencia del síndrome coronario agudo y de la miocarditis.<sup>1</sup>

**Fisiopatología:** La etiología del síndrome de Tako Tsubo todavía se desconoce, se han formulado diversas hipótesis como son: *a)* espasmo de la microcirculación; *b)* sustrato anatómico predisponente: arteria coronaria descendente anterior más larga y con un segmento recurrente más desarrollado; *c)* obstrucción dinámica transitoria del tracto de salida del ventrículo izquierdo con aparición de un gradiente intraventricular; *d)* miocarditis aguda viral; *e)* hiperactividad del sistema simpático local con toxicidad miocárdica directa por catecolaminas, y *f)* disfunción microvascular.<sup>1,2,4,5</sup> En los trabajos clínicos de Jorge Gaspar en 2004 y de Ilan S. Wittstein en 2005, se valoraron los mecanismos que incluyen el daño miocárdico directo, constricción microvascular vía receptor alfa o «down-regulation» de receptores beta, concluyendo que el estrés emocional intenso puede provocar una descarga adrenérgica intensa que conduce al síndrome de Tako Tsubo sustentada mediante evaluación gammagráfica y metabólica.<sup>4,11</sup> Baltasar Lainezen, en 2009 reporta un caso clínico donde se produce miocardiopatía por estrés con la administración de altas dosis de catecolaminas.<sup>12</sup> La *miocarditis* es difícil de aceptar como mecanismo fisiopatológico. En el estudio realizado por Kurisu no se encontraron títulos elevados para virus de Coxsackie, citomegalovirus, influenza, parotiditis, rubeola, adenovirus o Echovirus.<sup>4</sup> En 2004, Ibañez B. realizó un estudio clínico buscando la asociación del síndrome Tako Tsubo con el sustrato anatómico predisponente: la arteria coronaria descendente anterior más larga y con un segmento recurrente más desarrollado. Concluyó que puede ser una etiopatogenia en común; sin embargo, este hallazgo no significa que esta variación anatómica predisponga a padecer este síndrome.<sup>10</sup> Es posible que no exista una sola causa etiológica y que el síndrome de Tako Tsubo sea el resultado de varios de los mecanismos propuestos que actuarían de forma combinada o secuencial.

**Tratamiento:** todo paciente con síndrome coronario agudo y/o sospecha de síndrome de Tako Tsubo, ante la presencia de elevaciones del segmento ST en el ECG y/o la inestabilidad hemodinámica inmediatamente debe ser considerado para angiografía coronaria de emergencia. Las complicaciones clínicas del síndrome de Tako Tsubo res-

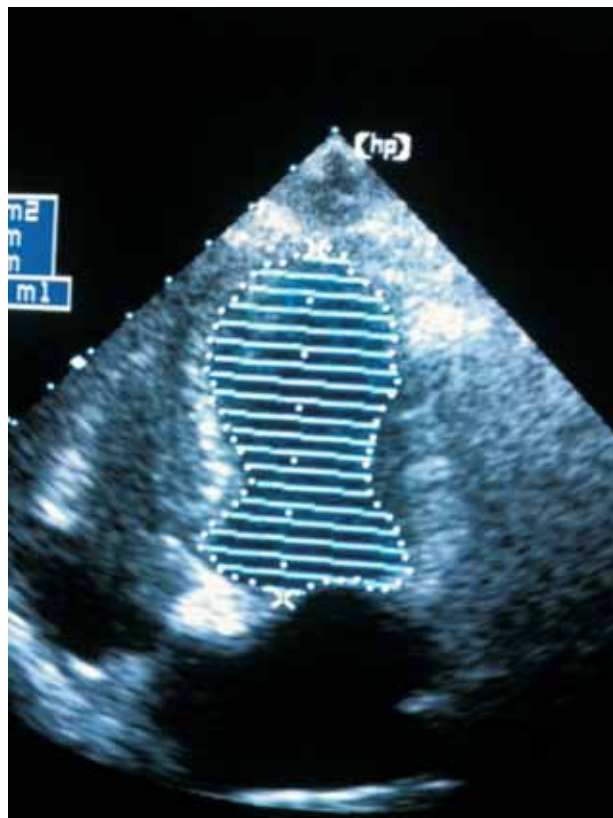
ponden favorablemente a la terapia estándar que incluye con frecuencia diuréticos, inotrópicos, nitroglicerina, betabloqueador, IECAS (inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina), estatinas y aspirina. En caso de paro cardíaco puede requerirse apoyo mecánico circulatorio como balón de contrapulsación intra-aórtico (0-46% de los casos).

La anticoagulación a corto plazo puede ser considerada para prevenir la formación de trombos mural en el ventrículo izquierdo en pacientes con función ventricular notablemente deprimida. Si se identifica un gradiente de presión de salida aumentado, se suspende la administración de nitroglicerina e inotrópicos porque ellos pueden aumentar el gradiente, se administra betabloqueadores intravenosos para suprimir la contractilidad en segmentos basales y aumentar el tiempo de llenado diastólico del ventrículo izquierdo y el volumen diastólico final. La recuperación completa de la función sistólica del ventrículo izquierdo por lo general ocurre dentro de unos días a unas semanas, y su mortalidad es 0-8%.<sup>1-5</sup> Se han reportado variedades atípicas como la descrita por Zigor Madaria Marijuan en 2010, donde la recuperación de la movilidad apical es súbita hasta 2 horas.<sup>9</sup> Cuando hay compromiso del ventrículo derecho, la participación puede presagiar un pronóstico más severo, y la mortalidad pueden ser bastante alta; hasta 10% presentan repeticiones del síndrome.<sup>1-5</sup>

## PRESENTACIÓN DEL CASO

**Caso clínico 1:** Mujer de 51 años de edad, sin factores de riesgo cardiovascular, acude al Servicio de Urgencias inmediatamente después de recibir la noticia de la muerte de su esposo, con cuadro típico de angina, dolor precordial tipo opresivo, duración mayor de 30 minutos, sin irradiaciones, acompañado de descarga adrenérgica y disnea, documentando por electrocardiograma con elevación del segmento ST en V3-V6, DII, DIII y aVF, se ingresa con diagnóstico de SICA CEST (síndrome coronario agudo con elevación del ST), en ventana para trombólisis por lo cual se lleva a cabo con tenecteplase, sin criterios de reperfusión, evolucionando posteriormente a choque cardiogénico, requiriendo invasión de la vía aérea, soporte ventilatorio mecánico, aminas e inotrópicos. Seis horas después, la paciente inicia con taquiarritmias: inicialmente taquicardia ventricular con pulso, taquicardia supraventricular y fibrilación auricular de respuesta ventricular rápida ameritando manejo con verapa-

milo, amiodarona, y cardioversión eléctrica en dos ocasiones con 100 y 200 Joules respectivamente. A las 12 horas se realiza cateterismo cardiaco de rescate, con el siguiente hallazgo: coronarias izquierda y derecha: normales, patrón dominante izquierdo. Ventriculografía: ventrículo izquierdo no dilatado con acinesia antero-apical e inferior, fracción de expulsión (FEVI) de 40% concluyendo con diagnóstico de síndrome de Tako Tsubo. La inyección en la coronaria derecha indujo asistolia que se resolvió con reanimación cardiopulmonar (RCP) en el primer ciclo. Durante su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos es tratada con antiagregantes plaquetarios, heparina de bajo peso molecular, estatinas e inotrópicos. No se utilizó IECAS ni betabloqueador por la falla cardiaca y la inestabilidad hemodinámica; 48 horas después se retiran los inotrópicos y las aminas vasopresoras, a las 72 h se cumplen los criterios clínicos y gasométricos para destete de la ventilación mecánica por lo cual se extuba, a las



**Figura 1.** Ecocardiograma: severa hipocinesia de todos los segmentos apicales del ventrículo izquierdo, movilidad conservada en los segmentos basales, FEVI 47%, trombo apical. Disfunción diastólica del ventrículo izquierdo.

96 horas se realiza ecocardiograma (*figura 1*) se reporta cardiopatía isquémica, daño miocárdico moderado, hipocinesia severa de segmentos apical del ventrículo izquierdo, con movilidad conservada en el segmento basal, función sistólica moderadamente restringida FEVI 47%, trombo apical, disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, insuficiencia aórtica leve, insuficiencia pulmonar leve. Es egresada del Servicio por mejoría clínica con betabloqueador tipo metoprolol, IECAS tipo enalapril, estatinas y se agrega acenocumarina.

**Caso clínico 2:** Hombre de 35 años de edad, trabajador en una oficina municipal, sin factores de riesgo cardiovasculares, abuelo finado por síndrome coronario agudo. Con antecedente de incremento de la demanda de trabajo dos días previos. Acude a Urgencias por referir cuadros repetitivos de dolor precordial, la primera hace 24 horas, automedicándose con paracetamol; sin embargo, presenta su acmé 2 horas previas al ingreso, con dolor precordial opresivo, en reposo, irradiado a brazo izquierdo y mandíbula, intensidad 8/10, duración mayor a 30 minutos, acompañado de disnea y diaforesis, al ingreso con signos vitales TA 130/80 mmHg. Frecuencia cardiaca: 90 latidos por minuto, electrocardiograma con elevación del segmento ST mayor de 2 mm desde V1-V6 y elevación de los biomarcadores cardiacos (CK 1,701, CK MB 98), es manejado con el diagnóstico de SICA CEST (síndrome coronario agudo con elevación del ST) con isosorbide, antiagregantes plaquetarios (aspirina y clopidogrel), heparina de bajo peso molecular, analgésico con nalbufina, se realiza cateterismo en fase aguda con el siguiente hallazgo: coronarias izquierdas normales, coronaria derecha dominante sin lesión. Ventriculografía: ventrículo izquierdo con hipocinesia leve apical, FEVI conservada, no insuficiencia mitral. Posterior al evento el paciente pasa a la Unidad de Cuidados Intensivos, con signos vitales estables, sin presencia de angor. Es egresado 48 horas después con aspirina y betabloqueador.

## DISCUSIÓN

En la literatura existen múltiples controversias en relación a los criterios diagnósticos; el más aceptado es el criterio modificado de Mayo propuesto en el 2008. Tomando en cuenta estos datos, ambos pacientes cumplen tres de los cuatro criterios, como lo es la discinesia o acinesia transitoria del segmento medio y apical del ventrículo izquierdo, en este caso asociado a un «evento gatillo», estrés

emocional y físico, anormalidades electrocardiográficas en relación a la elevación del segmento ST o elevación discreta de los biomarcadores cardiacos (troponinas) y ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o ruptura de placa del ateroma visible por angiografía.

En ambos casos, el cuadro clínico es similar al síndrome coronario agudo, caracterizado por dolor torácico tipo opresivo y elevación moderada de las enzimas de daño miocárdico, en el primer caso con CK 231, CK MB 35, (desproporcionada a lo que cabría esperar por la extensa acinesia anterior).<sup>3</sup> En el segundo caso clínico, los biomarcadores cardiacos se elevan más, con CK 1,701, CK MB 98, sin guardar la relación 10% CK:CK MB, esperado para el diagnóstico de síndrome coronario agudo.

En el primer caso la paciente es mujer, tiene 51 años de edad, presenta cuadro clínico similar al documentado en la serie Tsuchihashi caracterizado por disnea o insuficiencia cardiaca (7-20% de los casos), choque cardiogénico 15% y arritmias ventriculares graves en 9%.<sup>4,5</sup>

El segundo caso, el género no es concluyente; sin embargo, esto no es factor de exclusión. Cabe hacer mención también que el cuadro clínico en este paciente fue menos drástico, no presentó inestabilidad hemodinámica, ni complicaciones eléctricas.

En ambos casos, los hallazgos encontrados en el electrocardiograma son similares a las reportadas en la literatura donde se han documentado en la fase aguda (elevación del segmento ST en V3-6, normalización progresiva del segmento ST en las primeras horas y en la etapa subaguda 84% tienen inversión de la onda T, con prolongación del intervalo QTc (QT corregido) y dispersión del intervalo QT.<sup>4,5</sup> Otro punto que apoya al diagnóstico de síndrome de Tako Tsubo en ambos pacientes es el cateterismo cardiaco (ausencia de oclusión coronaria «a pesar» de que ésta se realiza durante la fase aguda cuando existe elevación del segmento ST). En ambos casos no se evidenció onda Q de necrosis.

La evolución y el pronóstico en ambos casos fueron buenos, logrando estabilidad hemodinámica en 48 horas.

### CONCLUSIÓN

El síndrome de Tako Tsubo es una entidad clínica que sorprende por su presentación muy similar al síndrome coronario agudo; sin embargo, con mejor

evolución y pronóstico. Existe en la literatura sólo un caso reportado en América Latina (México) en 2004 por Jorge Gaspar. Sin embargo, el reporte de estos dos casos clínicos presentados en menos de un año, hace pensar que quizá el padecimiento es más frecuente de lo esperado en nuestro medio y que se encuentra subdiagnosticado o confundiendo con el síndrome coronario agudo, lo que sugiere poner más énfasis en la realización de cateterismo cardiaco para el diagnóstico deferencial.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Akashi YJ, Barbaro G, Banach M, Miyake F. Clinical and diagnostic aspects of Takotsubo cardiomyopathy. *Asia-Pacific Cardiology* 2011;3(1):60-3.
2. Hansen PR. Takotsubo cardiomyopathy: An under-recognized myocardial syndrome. *European Journal of Internal Medicine* 2007;18:561-565.
3. Retana MP, de Frutos EE, Romero-Menor C, Barrio CR, Espínola AR, Hernández ARA. Disfunción ventricular transitoria o síndrome de Tako-Tsubo. *Clin Invest Arterioscl* 2008;20(6):249-52.
4. Gaspar J, Gómez RAC. Síndrome Tako-Tsubo (discinesia antero-apical transitoria): Primer caso descrito en América Latina y revisión de la literatura. *Archivos de Cardiología de México* 2004;74:205-214.
5. Del Nogal FS, García-Sípido EM, Villar MM, Blasco MAN, Díaz AR, Grande IJM. Síndrome de Tako-tsubo. Discinesia transitoria del ventrículo izquierdo: Presentación de nuestra casuística. *Med Intensiva* 2011;35(5):307-311.
6. Nevado PJ, Fernández MQ, Jiménez DJ, Benezet MJ, Campos PA ¿Precisa el síndrome Tako-Tsubo una anatomía coronaria en la región apical como sustrato predisponente? *Arch Cardiol Mex* 2007;77:40-43.
7. Tsai TT, Nallamothu BK, Prasad A, Saint S, Bates ER. Change of heart. *N Engl J Med* 2009;361:1010-6.
8. Coutance G, Cauderlier E, Gloro R, Labombarda F. Síndrome de tako-tsubo con severa acalasia. *Rev Esp Cardiol* 2010;63(6):740-50.
9. Madaria-Marijuan Z, Andrés A, Blanco J y Ruiz L. Síndrome de tako-tsubo. Una presentación atípica. *Rev Esp Cardiol* 2010;63(3):362-76.
10. Ibáñez B, Navarro F, Farré J y cols. Asociación del síndrome Tako-Tsubo con la arteria coronaria descendente anterior con extensa distribución por el segmento diafragmático. *Rev Esp Cardiol* 2004;57(3):209-16.
11. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JAC, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med* 2005; 352: 539-48.
12. Láinez B, Ureña M, Álvarez V, Lezaun R. Miocardiopatía de tako-tsubo iatrogénica secundaria a catecolaminas. *Rev Esp Cardiol* 2009;62(12):1498-508.

Correspondencia:

Marco A. Cetina Cámara  
Calle 14 Núm. 117ª x 5 y 11,  
Fraccionamiento Monte Cristo,  
Mérida, Yucatán, México, 97133  
E-mail: marco\_cetina@prodigy.net.mx.