

El síndrome de Tako-tsubo: un diagnóstico fallido

Dr. Leandro Segura Pujal¹

I Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Asistente. Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech. Camagüey, Cuba. lsp@finlay.cmw.sld.cu

En días pasados creímos estar en presencia de una paciente portadora del síndrome en cuestión, pero no pudimos confirmarlo, porque realmente no se trataba de un Tako-Tsubo. No obstante nos referiremos a él, y es el motivo de esta carta; recordando aquello de quien no sabe lo que busca, no lo encontrará aunque pase por su lado.

El síndrome de Tako-Tsubo, también denominado a) disfunción apical transitoria, b) miocardiopatía inducida por estrés y c) síndrome del corazón roto (por sufrimiento, dolor etc.), nace como enfermedad clínica independiente en julio del 2001 con la publicación en Japón de una serie de 88 pacientes por Tsuchihashi et al.¹ Posteriormente se han descrito nuevos reportes; lo que confirma que la incidencia de esta enfermedad no está registrada en determinadas áreas geográficas o grupos étnicos.²⁻⁵

Debe su nombre a la semejanza que adquiere el ventrículo izquierdo con el tako-tsubo que es un arte de pesca japonés utilizado en la captura de pulpos. La incidencia de esta enfermedad se estima en 0.5 a 1% de todos los pacientes que ingresan con sospecha de infarto agudo del miocardio.¹⁻³ Ocurre mayoritariamente en mujeres (más del 80%), son mayores de 50 años y con frecuencia viene precedido de un estrés físico o emocional importante que actúa como factor desencadenante. El dolor torácico suele ser atípico. El electrocardiograma revela elevación del segmento S-T en cara anterior (90% de los casos), más acusado en V4-V6 que en V1-V3, y todos presentan ondas T negativas desde el segundo día, en las derivaciones precordiales junto con prolongación del intervalo Q-Tc. La elevación enzimática es desproporcionadamente pequeña para lo esperado de las alteraciones electrocardiográficas o están ausentes en la mitad de los casos.⁴⁻⁶

Lo que define el cuadro es una forma característica de disfunción ventricular izquierda caracterizada por hipocinesia, acinesia o discinesia de los segmentos apicales e hipercontractilidad en los basales que puede observarse en la fase aguda y es típico que regrese a la normalidad en dos ó tres semanas. La coronariografía muestra arterias normales, aunque varias series incluyen pacientes con lesiones no significativas. La causa de esta enfermedad aún no es explicada, sin embargo son diversas las posibilidades, como la teoría neurogénica, el espasmo de las arterias epicárdicas, la presencia de un gradiente intraventricular, el espasmo de la microcirculación y la presencia de una arteria descendente anterior muy desarrollada con un amplio segmento recurrente en la cara inferior del ventrículo izquierdo.³⁻⁶

Para el diagnóstico del síndrome deben existir dos condiciones previas y obligatorias

a) Evidencia de disfunción apical transitoria del ventrículo izquierdo con forma típica en la sístole (ápex redondeado y cuello estrecho por hipercontractilidad de segmentos basales) diagnosticado por método angiográfico, ecocardiográfico, con isótopos o resonancia magnética cardiaca. La alteración revierte típicamente en dos ó tres semanas aunque puede tardar hasta dos meses.¹⁻³

b) Ausencia de otras condiciones asociadas a disfunción sistólica transitoria regional del ventrículo izquierdo: hemorragia subaracnoidea, feocromocitoma, efecto de tóxicos (cocaína), miocarditis.

Criterios Diagnósticos

Mayor: Coronariografía precoz (primeras 24 horas) sin lesiones significativas.

Menores: Coronariografía precoz con lesiones no significativas, sin características de placa complicada ni trombo intramural.

Coronariografía tardía (dedos a siete días) del inicio del cuadro sin lesiones significativas.

Estrés físico o psicológico como desencadenante del cuadro. Cambios electrocardiográficos típicos: elevación del segmento S-T en la fase aguda más marcados en V4-V6 que en V1-V3; ondas T negativas prominentes desde V1-V6 y prolongación del intervalo Q-Tc.

Mujer mayor de 50 años.

Síndrome de Tako-Tsubo establecido: criterio mayor o dos o más criterios menores, incluyendo un criterio angiográfico. Síndrome de Tako-Tsubo probable: dos o más criterios menores sin incluir ningún criterio angiográfico.

En el tratamiento sólo la identificación de la causa subyacente del cuadro permitirá un tratamiento racional que es desconocido en la actualidad.⁴⁻⁶

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. 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: 11-8.
2. Kariss S, Sato H, Kawague 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.
3. S Page J, Gormaz C, Rodríguez P, Rodilla M, Manso R, Saldaña M. Disfunción ventricular transitoria tras estrés emocional. Rev Esp Cardiol. 2004; 57:1124-7.
4. Bergman B R, Reynolds H R, Skolnick A H, Castillo D. A case of apical ballooning cardiomyopathy associated with duloxetine. Ann. Intern. Med. 2008; 149(3):218-9.
5. Gianni M, Dentali F, Grandi A M et al. Apical ballooning syndrome or Tako-Tsubo cardiomyopathy: a Systematic review. European Heart Journal. 2006; 27(13):1523-9.
6. Elesber A A. Four-year Recurrence Rate and Prognosis of the Apical Balloning Syndrome. J Amer coll Card. 2007; 50(5):448-52.

Recibido: 26 de abril de 2010

Aprobado: 11 de junio de 2010

Dr. Leandro Segura Pujal. Email: lsp@finlay.cmw.sld.cu