

Síndrome de Tako-Tsubo como diagnóstico diferencial del infarto del miocardio

Tako-Tsubo Syndrome as Myocardial Infarction Differential Diagnosis

Roger Ravelo Dopico, Geovedy Martínez García, Pedro Yunez Saab

Hospital Militar Central "Dr. Carlos Juan Finlay". Servicio de Cardiología. La Habana, Cuba.

RESUMEN

El síndrome de corazón roto, o mejor conocido mundialmente como Síndrome de Tako-Tsubo, es fácilmente confundido -por su presentación clínica- con un evento coronario agudo en mujeres posmenopáusicas. El paciente que lo padece presenta síntomas similares a un infarto agudo de miocardio: dolor torácico anginoso, cambios del segmento ST y de la onda T en las derivaciones precordiales y elevación de biomarcadores de daño miocárdico. El sello distintivo de esta rareza clínica es la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo con discinesia transitoria de los segmentos medio apicales en ausencia de enfermedad coronaria significativa. Afortunadamente, estos pacientes tienen buen pronóstico y la recuperación total ocurre en pocos días o semanas. Se describe el caso clínico de una mujer posmenopáusica que fue atendida por infarto agudo de miocardio extenso de cara anterior; no se encontraron lesiones coronarias significativas, y la ventriculografía mostró balonamiento medioapical del ventrículo izquierdo, característico de esta entidad. La paciente tuvo una recuperación completa de la función sistólica a los dos meses de seguimiento.

Palabras clave: síndrome de Tako-Tsubo; síndrome coronario agudo; balonamiento apical.

ABSTRACT

Broken heart syndrome, or worldwide better known as Tako-Tsubo syndrome, is easily confused with an acute coronary event in postmenopausal women because of its clinical presentation. The patient presents symptoms similar to an acute myocardial infarction: anginal chest pain, ST segment and T wave changes in precordial leads and elevation of biomarkers of myocardial damage. The hallmark of this clinical rarity is systolic dysfunction of the left ventricle with transient dyskinesia of the mid apical segments in the absence of significant coronary disease. Fortunately, these patients have a good prognosis and full recovery occurs in a few days or weeks. We describe the clinical case of a postmenopausal woman who was attended by an acute myocardial infarction of the anterior face; no significant coronary lesions were found, and ventriculography showed left ventricular midapical ballooning which is characteristic of this entity. On follow-up the patient had complete recovery of the systolic function.

Keywords: Tako-Tsubo syndrome; acute coronary event; apical ballooning.

INTRODUCCIÓN

En 1990, *Sato* y otros describieron en Japón un síndrome cardiovascular de inicio agudo desencadenado por una situación estresante intensa. Se caracterizaba por dolor precordial de tipo anginoso acompañado de elevación del segmento ST en el electrocardiograma (ECG), sin evidencia de obstrucción coronaria por angiografía. Como sello distintivo de esta entidad, se observaba una morfología peculiar del ventrículo izquierdo (VI) en la ventriculografía izquierda como resultado de alteraciones contráctiles antagónicas y reversibles en las siguientes semanas.¹

La importancia de identificar este síndrome radica en el hecho de su presentación como un cuadro que simula un infarto agudo de miocardio (IAM), pero con una evolución y pronóstico distintos; por tanto, su manejo es diferente.¹⁻³ Presentamos un caso típico de una paciente con STT, atendida en nuestra unidad de cuidados coronarios que inicialmente se pensó en el diagnóstico de IAM complicado con angina post IAM, y posteriormente resultó en esta rara entidad.

PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente femenina de 71 años de edad con antecedentes de hipertensión controlada con clortalidona 25 mg. diarios, exfumadora, que tras sufrir estrés emocional intenso comenzó con dolor torácico de carácter opresivo, disnea y malestar general que motivó su traslado al cuerpo de guardia. Se le realizó ECG de 12 derivaciones, se diagnosticó un IAM con elevación del segmento ST y rápidamente se comenzó con tratamiento fibrinolítico con estreptoquinasa recombinante a dosis recomendadas. En las primeras horas en la Unidad de Cuidados Coronarios del centro, presentó elementos clínicos de disfunción ventricular aguda, incluso necesitó apoyo con inotrópicos intravenosos por síndrome de bajo gasto transitorio; posteriormente evoluciona favorablemente.

EXÁMENES REALIZADOS

- Laboratorio Clínico: hemoglobina: 10,6 g/L; hematocrito: 0,33; plaquetas: 228×10^9 ; eritrosedimentación: 8 mm/h; colesterol: 5,6 mmol/L; triglicéridos: 1,23 mmol/L; glucemia: 6,4 mmol/L; creatinina: 110 μ mol/L; creatinquinasa total: 540 UI; fracción MB de creatinquinasa: 67 UI.
- Electrocardiograma: Eje eléctrico normal, ritmo sinusal, supradesnivel convexo del segmento ST en derivaciones V₃-V₆, DI y AVL. (Fig. 1)

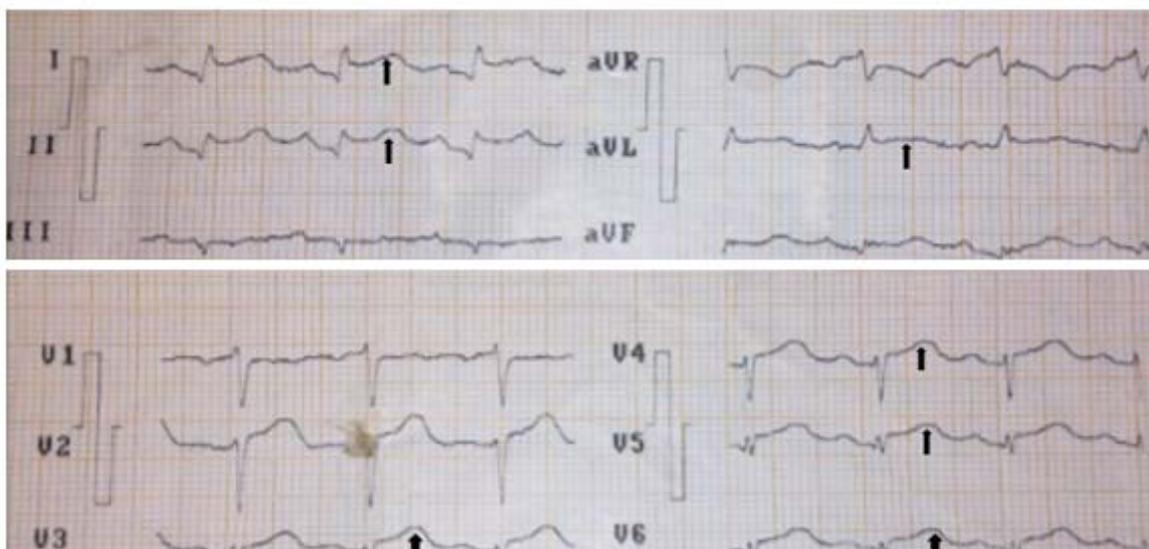


Fig. 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones realizado a la llegada de la paciente. Las flechas indican el supradesnivel del segmento ST desde V₃-V₆, DI, DII, AVL.

- Ecocardiograma: VI con acinesia y remodelado apical, con contractilidad de segmentos basales conservada, ligera regurgitación mitral con aparatos valvulares anatómicamente normales. Cavidades derechas normales y vena cava inferior no dilatada con buen colapso inspiratorio. Ligera disminución de la función sistólica del VI (Fracción de eyección= 45 %) (Fig. 2-A).

Durante su estancia en la Unidad de Cuidados Intermedios Coronarios, comenzó nuevamente con dolor precordial opresivo con irradiación al cuello y mandíbula de intensidad leve, que alivió con nitroglicerina sublingual. Con estos elementos, se planteó el diagnóstico de angina post IAM y se decidió realizar una coronariografía, previo consentimiento informado de la paciente.

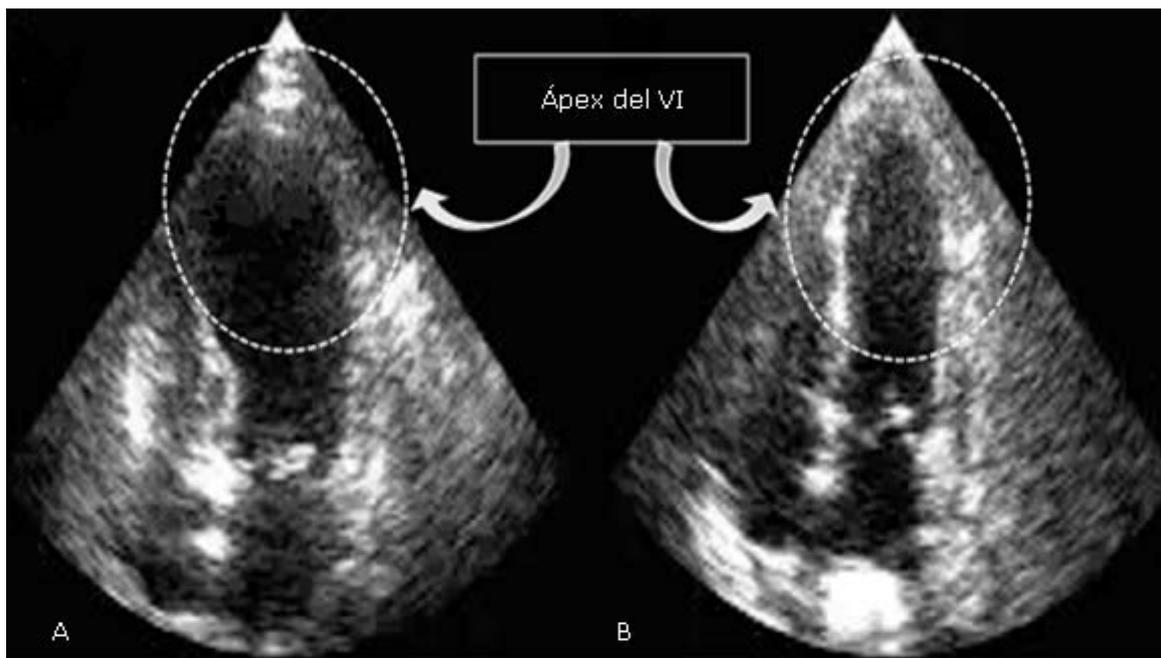


Fig. 2. Ecocardiograma transtorácico vista de cuatro cámaras. A) En fase aguda apical se aprecia deformidad apical con estrechamiento de segmentos basales del VI. B) En seguimiento a los dos meses con recuperación total de las alteraciones morfológicas. VI: ventrículo izquierdo.

El estudio angiográfico coronario se realizó vía arteria radial derecha y sin complicaciones, y se apreció el árbol coronario epicárdico sin lesiones significativas angiográficamente. Se realizó una ventriculografía izquierda, donde se observó balonamiento y remodelado con hipocinesia marcada de segmentos anteroapicales del VI en sístole, con aumento de la contractilidad de sus segmentos basales. No se observaron trombos intracavitarios y presentó una discreta insuficiencia mitral (Fig. 3).

Con estos hallazgos y con el análisis retrospectivo del caso, planteamos como posibilidad diagnóstica el Síndrome de Tako-Tsubo. La paciente egresó a la semana del ingreso, sin complicaciones.

Actualmente, después de tres meses de seguimiento, la paciente se mantiene asintomática. Se realizó ecocardiograma a los dos meses del ingreso, y se evidenció el VI con función y morfología totalmente normal, lo cual confirmó el diagnóstico. (Fig. 2-B)

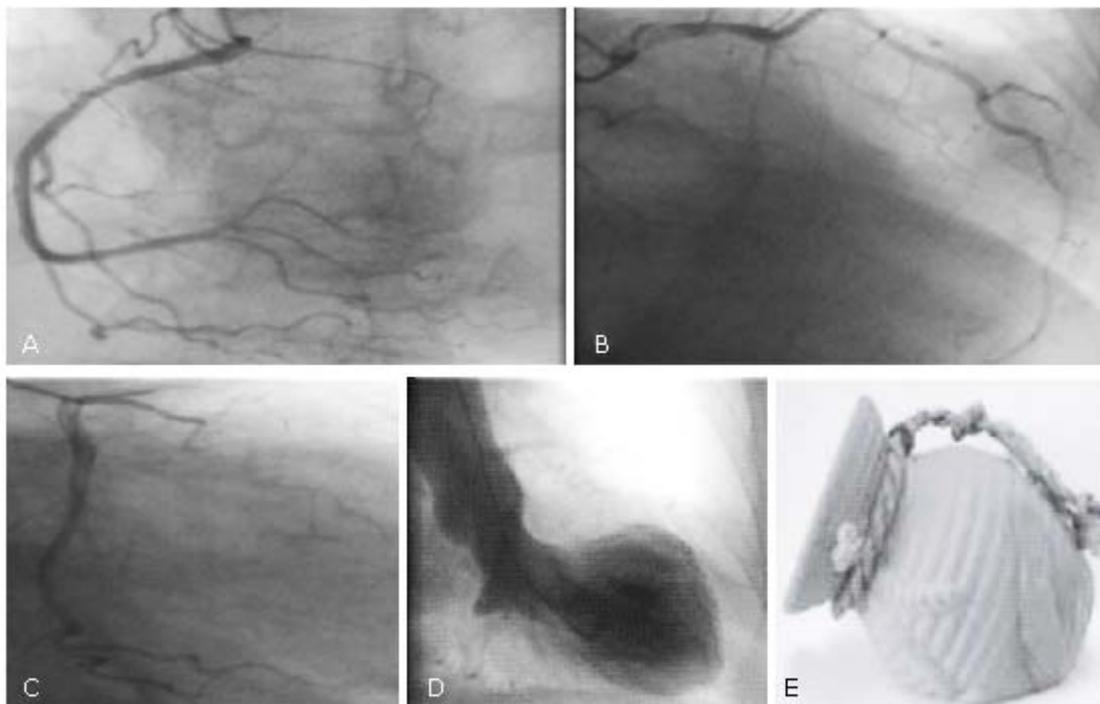


Fig. 3. Estudio angiográfico. A, B, C: coronariografía, donde se aprecia la ausencia de lesiones significativas angiográficamente en las arterias coronarias epicárdicas: coronaria derecha (A), descendente anterior (B) y circunfleja (C). D: ventriculografía izquierda en fase sistólica donde se observa deformidad ampulosa del ventrículo izquierdo (hipocinesia anteroapical con hipercontractilidad basal). E: Vasija para atrapar pulpos (tsubo), que da nombre al síndrome.

DISCUSIÓN

El síndrome de discinesia apical transitoria o síndrome de Tako-Tsubo (STT), también conocido como "corazón roto", se caracteriza por: aquinesia o discinesia transitoria que afecta principalmente al ápex del VI, ausencia de lesiones coronarias y cambios electrocardiográficos con elevación del segmento ST o inversión de la onda T que simulan casi indistinguiblemente un síndrome coronario agudo, con un curso fugaz y transitorio.¹⁻⁴

La incidencia no está clara y no se sabe cuántos de los IAM que tienen coronarias normales (6 %) podrían ser de los STT que pasan desapercibidos, pues a pesar de ser muy bien conocido no se piensa en este diagnóstico en las salas de emergencias.⁵ Este síndrome afecta principalmente a mujeres (4:1), con edades que oscilan entre 62 y 75 años.⁴

Casi siempre existe un evento desencadenante que suele ser un episodio de estrés físico inusual o emocional agudo, como en el caso que presentamos. Varias han sido las publicaciones a lo largo de las últimas dos décadas que han reportado historias peculiares de mujeres que han sufrido situaciones impactantes como desencadenantes de estos cuadros (suicidio de un hijo, asaltos en la calle, accidentes catastróficos, discusiones con vecinos, etc.).³⁻⁵ En la actualidad, se cree que el síndrome es causado por un atontamiento miocárdico agudo del VI (disfunción mecánica que persiste después de reperfusión pese a la ausencia de daño miocárdico irreversible y restitución del flujo sanguíneo normal o casi normal), precipitado por niveles elevados de catecolaminas liberadas durante episodios de

estrés.⁴ Los niveles de catecolaminas en sangre en los primeros dos días de evolución son significativamente más elevados que los observados en pacientes con IAM en clase funcional Killip III.⁶

La presentación clínica del cuadro es similar a la de un síndrome coronario agudo. Puede iniciarse con dolor torácico (53-71 %) de característica e irradiación similares a la isquemia miocárdica aguda y severa, con disnea (7-20 %). Ocasionalmente puede cursar con síncope, edema agudo de pulmón cardiogénico, choque cardiogénico y arritmias ventriculares potencialmente letales. Se ha descrito un caso de rotura cardiaca al tercer día de evolución. En dos casos, se han descrito trombos murales en el VI.⁵ Se estima que entre un 1 % y un 2 % de los pacientes remitidos a un hospital con la sospecha diagnóstica de síndrome coronario agudo tienen este síndrome.⁶

El ECG inicial -en la mayoría de las ocasiones- presentan elevación del segmento ST en derivaciones precordiales (90 %), onda T negativa en derivaciones precordiales (44 %), onda Q (15-27 %), siendo rara la imagen especular en cara inferior.

Los cambios electrocardiográficos pueden durar días o semanas y evolucionan hacia la desaparición de la onda Q (90-100 %), normalización del segmento ST y presencia de ondas T negativas y profundas (84-97 %). Actualmente, resulta muy difícil diferenciar entre un STT y un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. Existen publicaciones que sugieren la presencia de dos signos electrocardiográficos que orientan al STT: uno, que la elevación del segmento ST en V₄-V₆ es mayor que en V₁-V₃, con ausencia de Q anormal; dos, que no existen los cambios especulares en la cara inferior (descenso del segmento ST en esas derivaciones). Aunque estos signos en el ECG aún son controversiales, una opción sería realizar un ecocardiograma urgente que confirme las alteraciones de la motilidad típicas del STT y entonces realizar una coronariografía en lugar de tratamiento fibrinolítico. Estas alteraciones electrocardiográficas pudieran estar dadas por la gran diferencia entre la repolarización de la zona apical discinética y la basal hiperquinética.⁷

En el ecocardiograma realizado en fase aguda, aparece una disquinesia o aquinesia del ápex del ventrículo izquierdo, con normo o hiperquinesia de los segmentos basales.^{6,7} A veces existe gradiente obstructivo telesistólico a nivel del TSVI debido a la hipercontractilidad de los segmentos basales. A pesar de que en nuestra paciente no se logró evidenciar este fenómeno, si llamó mucho la atención el ápex del VI, y se pensó inicialmente que era secundario a la isquemia de territorio de la arteria descendente anterior, típico de atontamiento miocárdico en IAM anteroapicales.⁴

La coronariografía es otro de los elementos necesarios para definir el diagnóstico al evidenciar la ausencia de lesiones significativas angiográficamente. La ventriculografía da una imagen típica, que recuerda a una vasija de cuello angosto y base globular y ancha como las que en Japón se utiliza para capturar pulpos, denominadas Tako-Tsubo, y que ha dado el nombre clásico a este síndrome.¹⁻³ Se ha descrito más raramente el balonamiento mesoventricular que respeta los segmentos apicales y basales.

Usualmente, el pronóstico es bueno; aunque pueden aparecer complicaciones tales como: arritmias ventriculares, bradicardia severa, insuficiencia cardíaca, estenosis subaórtica dinámica, shock cardiogénico e incluso se ha descrito un caso de accidente cerebrovascular de origen embólico. La evolución del cuadro normalmente es benigna, con una mortalidad del 1 % y la recurrencia es rara, aunque varía del 0-8 % según las series.⁶

Este constituye el primer caso diagnosticado en el servicio de cardiología, en una paciente con un diagnóstico inicial de IAM y una conducta rutinaria; que retrospectivamente tras las evidencias imagenológicas y el desencadenante psicoemocional muy peculiar, hizo pensar en el diagnóstico y motivó esta comunicación médica. La pregunta se impone sobre la base de lo antes expresado: ¿Cuántos STT habrán sido pasados por alto, malinterpretados como infartos agudos del miocardio?

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sato H, Tateishi H, Uchida T. Tako-Tsubo-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;56-64.
2. 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(1):11-8.
3. Gaspar J, Gómez RA. Síndrome Tako-Tsubo (Discinesia antero-apical transitoria): Primer caso descrito en América Latina y revisión de la literatura. Arch Cardiol Mex. 2004;74:205-14.
4. Fortuna L, Moreira E, Hamity L, Aladay L, Contreras A, Tibaldi. Síndrome de Tako-Tsubo, experiencia en tres Instituciones de La Ciudad de Córdoba. Medicina (Buenos Aires). 2014;74(1):42-8.
5. Sénior JM, Tamayo N, Fernández A, Rodríguez A. Cardiomiopatía de Tako-Tsubo. IATREIA. 2015;28(2):202-6.
6. Singh K, Carson K, Shah R, Sawhney G, Singh B, Parsaik A, et al. Meta-analysis of clinical correlates of acute mortality in Tako-Tsubo cardiomyopathy. Am J Cardiol. 2014;113(8):1420-8.
7. Núñez I, Molinab M, Bernardoa E, Ibáñez B, Ruiz-Mateosa B, García JC, et al. Síndrome de Tako-Tsubo e insuficiencia cardiaca: seguimiento a largo plazo. Rev Esp Cardiol. 2012;65(11):996-1002.

Recibido: 4 de octubre de 2016.

Aprobado: 4 de octubre de 2016.

Roger Ravelo Dopico. Hospital Militar Central "Dr. Carlos Juan Finlay". Servicio de Cardiología. La Habana, Cuba.

Correo electrónico: cardioroger@nauta.cu