



NOTA CLÍNICA

Síndrome de *tako-tsubo*. Discinesia transitoria del ventrículo izquierdo. Presentación de nuestra casuística

F. Del Nogal Sáez^{a,*}, E. Meyer García-Sípido^a, M. Villar Molina^b,
M.A. Blasco Navalpetro^a, R. Díaz Abad^a y J.M. Grande Ingelmo^b

^a Servicio de Cuidados Intensivos, Hospital Severo Ochoa, Leganés, Madrid, España

^b Servicio de Cardiología, Hospital Severo Ochoa, Leganés, Madrid, España

Recibido el 18 de enero de 2010; aceptado el 14 de septiembre de 2010

PALABRAS CLAVE

Síndrome de discinesia transitoria del ventrículo izquierdo (SDTVI); Síndrome de *tako-tsubo*; Síndrome coronario agudo (SCA)

KEYWORDS

Transient left ventricular dyskinesia; Tako-Tsubo syndrome; Acute coronary syndrome (ACS)

Resumen Este síndrome fue descrito en 1990, y se caracteriza por dolor torácico que simula un síndrome coronario agudo (SCA), alteraciones en el ECG y coronarias sin lesiones. Presentamos 16 pacientes ingresados en nuestra UCI, con criterios de síndrome de discinesia transitoria del ventrículo izquierdo (SDTVI). Todos nuestros pacientes menos uno eran mujeres con edad, en general, mayor de 55 años. Se detectó dolor torácico en el 75% de los pacientes. Un 43% tuvo como desencadenante una situación estresante emocional. Un 56% tuvo elevación del ST. La elevación de biomarcadores fue ligera-moderada, salvo en un paciente que fue especialmente elevado. A todos se les realizó coronariografía y ventriculografía, detectándose una discinesia septal o anterolateral, con fracción de eyección normal en el 75% de los casos. La discinesia desapareció entre los 4 días y las 6 semanas.

© 2010 Elsevier España, S.L. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

Tako-tsubo syndrome. Transient left ventricular dyskinesia. Presentation of our casuistics

Abstract This syndrome was described in 1990. It is characterized by chest pain that simulates an acute coronary syndrome (ACS), with alterations in the ECG, but with normal coronary arteries. We present 16 patients admitted in our ICU, who met the criteria of transient left ventricular dysfunction syndrome (TLVDS). All but 1 patient were women, with age in general higher than 55 years. Chest pain was detected in the 75% of them. A total of 43% had emotional stress as 56% had an elevation of the ST segment, essentially anterolateral. The increase of the biomarkers was slight-to-moderate, with the exception of one patient in whom it was especially high. All of them had undergone a coronary arteriogram and ventriculography, and either septal or anterolateral dyskinesia had been detected, with normal ejection fraction. In 75% of the cases the dyskinesia had disappeared between 4 days to 6 weeks.

© 2010 Elsevier España, S.L. and SEMICYUC. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fnogal.hsvo@salud.madrid.org
(F. Del Nogal Sáez).

Introducción

Sato et al^{1,2}, en 1990, describieron un cuadro de dolor torácico, elevación anterolateral del ST, sin lesiones en la coronariografía. Observaron, en la ventriculografía, discinesia anteroapical con hiperkinesia basal, transitoria, que retornó a la normalidad en 1 a 3 semanas. Denominaron a este síndrome *tako-tsubo* al parecerse la imagen del ventrículo izquierdo, en la contracción, al recipiente con que los pescadores japoneses capturaban los pulpos.

La etiología no es conocida. En su patogenia se han implicado diferentes factores. Afecta fundamentalmente a mujeres posmenopáusicas, teniendo como desencadenantes estrés emocional o físico, siendo de evolución benigna. Ha recibido diferentes nombres en la literatura: *ampulla cardiomyopathy*, balonamiento apical del ventrículo izquierdo, síndrome del corazón roto, aturdimiento miocárdico, cardiomiopatía inducida por estrés, síndrome de discinesia apical transitoria, miocardiopatía *takotsubo*.

Material y métodos

Entre enero de 2006 y junio de 2009 hemos recogido, de manera prospectiva, a 16 pacientes ingresados en nuestra UCI que cumplían los criterios del SDTVI establecidos por la Clínica Mayo en 2004³ y que se proponen con alguna modificación en el año 2008⁴. En ese tiempo 727 pacientes ingresaron en UCI con diagnóstico de SCA. Al 60% se les realizó coronariografía, seguida de revascularización. Se realizó ECG de 12 derivaciones al ingreso y cada 8 h durante las primeras 24 h, así como enzimas seriadas (troponina T y CK-MB masa).

Se hizo un ecocardiograma, habitualmente tras la coronariografía, y posteriormente, en la primera semana y en su seguimiento de 4 a 8 semanas.

Resultados

Los datos de nuestros pacientes se presentan en las tablas 1 y 2.

El factor de riesgo más relevante fue la HTA, apreciada en el 56%. Un 43% tuvo como desencadenante un estrés emocional. Se observó elevación del ST en el 56%. Los biomarcadores estaban elevados al inicio o en determinaciones posteriores. Dicha elevación era moderada, salvo en un caso que sufrió una notable elevación enzimática.

Todos los pacientes menos uno tenían coronarias sin obstrucción significativa, y sin signos de rotura aguda de placa. En un caso existía una lesión de un 75% en la segunda obtusa marginal (OM). Sin embargo, dicha lesión debe considerarse puramente casual, sin ninguna participación en el cuadro, pues no se corresponde con las alteraciones segmentarias halladas en la ventriculografía con el territorio irrigado por la OM. Como más adelante se refiere, la alteración típica del síndrome, y también de este caso, se da en territorio de la arteria descendente anterior (DA), que en este caso no presentaba lesión alguna.

No hubo ningún reingreso por un episodio de características similares. Todos los pacientes fueron tratados hasta su identificación con medidas habituales: doble

antiagregación, heparina y bloqueadores beta si no existía contraindicación. No se realizó ninguna trombólisis.

Discusión

Presentamos nuestra serie de casos, hasta el momento la mayor publicada en español.

Es una entidad poco común, con frecuencia estimada de alrededor el 1-2%⁴. En el 82-100% de los casos se da en mujeres posmenopáusicas^{3,5,6}. La razón del predominio en mujeres es desconocida, atribuyéndose a la deprivación de estrógenos. Como factor de riesgo asociado se ha identificado HTA⁵ en un 50%.

En diferentes series se cita la presencia de inicio de disnea o insuficiencia cardiaca en un 7-20%, así como *shock*^{3,6}, que en la serie de Tsuchihashi⁵ llega hasta un 15%, teniendo el 10% bradicardia importante, y observándose en el 9% arritmias ventriculares graves.

En la serie de Elesber el 77% presentó dolor torácico⁷. Hasta un 44% de los pacientes presentaron signos de insuficiencia cardiaca, necesitando 10% intubación y un 7%, de balón de contrapulsación.

En el año 2006 la AHA en su clasificación de las miocardiopatías, la incorpora como miocardiopatía primaria adquirida⁸. Debe sospecharse en presencia de un SCA o dolor torácico en mujer posmenopáusica con antecedentes de estrés emocional o físico, con alteraciones en el ECG y elevación ligera-moderada de marcadores de necrosis. Se deberá realizar ECO que puede encontrar discinesia anteroapical con hipercontractilidad de los segmentos basales. Ello evitará una posible trombólisis, debiéndose realizar coronariografía urgente para confirmar el diagnóstico⁹.

En 2/3 de los casos se encuentran situaciones de estrés desencadenantes⁵⁻⁷ (fallecimiento familiar, discusiones, malas noticias, intervenciones quirúrgicas). En una revisión de patrones ECG de 59 pacientes con *tako-tsubo*¹⁰, en el 56% tuvieron ST elevado, un 17% tenía T invertida y un 10% presentaba cicatriz de infarto anterior. En un 8,5% no se encontró alteración y en un 8,5% se vieron alteraciones poco específicas.

Algún autor considera que los datos que ayudan a distinguir el SDTVI son la mayor elevación del ST en V4-V6 en relación con V1-V2 y la ausencia de cambios recíprocos en la cara inferior. La normalización progresiva del ST se hace en las primeras horas de evolución, con posterior inversión de la onda T. El alargamiento del QTc desde las primeras 24 h se prolonga a veces en las siguientes semanas.

Para explicar estos cambios se invoca la variabilidad entre la repolarización miocárdica de la zona discinética, que afecta a las zonas apicales y las zonas basales habitualmente hipersinéticas.

En la actualidad se admite la hiposinesia, asinesia o discinesia de los segmentos medios, con o sin afectación apical¹¹. Esta situación se describió como variante (*apical sparing variant*). En la ECO aparte de las anomalías en la motilidad regional puede encontrar movimiento sistólico anterior de la valva mitral (SAM). Hasta en un 20% de casos se encuentra obstrucción dinámica en el flujo del tracto de salida del VI con gradiente intraventricular superior a 30 mmHg^{5,12}.

En la resonancia magnética se observa una falta del aumento del realce en fase tardía en el SDTVI en

Tabla 1 Datos epidemiológicos, ECG y analítica.

Paciente	Edad	Género	HTA	Diabetes	Hipercolesterolemia	Tabaco	Antecedentes familiares coronarios	Obesidad	Dolor torácico	Disnea	Estrés emocional	Estrés físico	ST elevado	Onda Q	QTc, msg	TpT ingreso	TpT 6 h	CK-MB, 6 h	CK-MB, 24 h
1	62	M	No	No	No	No	No	No	No	No	Sí	No	No	No	411	0,2	0,49	8,6	12,4
2	77	M	No	Sí	No	No	No	No	No	No	NC	NC	Sí	Sí	483	0,02	0,6	—	12,9
3	56	M	Sí	No	No	No	Sí	No	Sí	No	Sí	No	No	No	507	0,14	0,10	10	4,9
4	74	M	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí	No	Sí	NC	No	No	442	0,08	0,12	5,7	5,1
5	77	M	Sí	No	No	No	No	No	Sí	Sí	No	Proceso catarral	Sí	No	484	0,45	—	17,9	—
6	49	M	Sí	No	No	No	No	Sí	Sí	No	Sí	No	Sí	No	434	3,16	3,88	91,9	44,4
7	59	M	Sí	No	No	Ex fumador	No	No	Sí	No	No	No	Sí	No	463	0,17	0,68	5	8,6
8	67	M	Sí	No	No	No	No	No	Sí	No	No	No	Sí	No	498	0,44	0,35	13,2	5,9
9	55	M	Sí	No	Sí	No	No	No	Sí	No	No	No	No	No	420	0,11	0,37	4,2	11,7
10	58	M	No	No	Sí	Sí	No	No	Sí	No	Sí	No	Sí	No	475	0,25	0,54	8,2	9,1
11	68	M	Sí	No	No	No	No	No	Atipi.	Sí	Sí	No	Sí	No	547	1,09	—	34	21,7
12	52	H	No	No	No	Sí	No	No	Sí	No	No	No	Sí	Sí	499	0,07	0,54	5,4	9,1
13	63	M	No	No	No	Sí	Sí	No	No	No	No	Proceso catarral	No	No	PM	0,1	0,9	13,5	12
14	75	M	No	No	No	No	No	Sí	No	Sí	No	Proceso catarral	No	No	402	0,41	—	4	9,5
15	75	M	Sí	Sí	Sí	No	No	No	Sí	Sí	No	No	Sí	No	514	0,13	0,13	4	4
16	63	M	No	No	Sí	No	No	No	Sí	No	Sí	No	No	No	550	0,02	0,51	8	12,7

CK-MB: creatincinasa fracción MB; H: hombre; HTA: hipertensión arterial; M: mujer; TpT: troponina T.

Tabla 2 Datos de la coronariografía y Ecocardiografía.

Pacientes	FEVI	Lesión coronaria	Ventriculografía	ECO inicial	ECO control normal
1	N	No	Hipocinesia inferior y media anterior	Hipocinesia apical y lateral	8 días
2	35%	No	Acinesia apical y anterior	Hipocinesia septo medio apical y apicolateral	6 semanas
3	N	No	Hipocinesia lateral	Hipocinesia segmentos mediobasales de cara lateral	6 días
4	N	No	Hipocinesia apical y anterolateral	Hipocinesia apical	6 semanas
5	N	OM2, 75%	Acinesia apical	Hipocinesia apical	8 días
6	N	No	Acinesia septal y apical	Acinesia apical, hipocinesia lateral	7 días
7	N	No	Hipocinesia anterolateral. Acinesia inferior	Hipocinesia apical	6 días
8	N	No	Hipocinesia apical y anterolateral	Acinesia septoapical y lateral y medioapical anterior	5 semanas
9	N	No	Acinesia apical	Acinesia apical	5 días
10	N	No	Acinesia anteroapical e inferoapical	Hipocinesia apical	4 semanas
11	45%	No	Acinesia anteroapical	Acinesia de segmentos medios apicales de cara anterolateral	3 semanas
12	N	No	Hipocinesia anterolateral	Hipocinesia anterolateral	4 días
13	40%	No	Acinesia apical	Acinesia apical	12 días
14	40%	No	Acinesia apical y septal	Acinesia apical y septo medio	8 días
15	N	No	Discinesia medioventricular	Hipocinesia septal	5 días
16	N	No	Discinesia anterior e inferior	Hipocinesia inferoapical	5 días

ECO: ecocardiograma; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; N: normal; OM2: segunda obtusa marginal.

comparación con el IAM y la miocarditis en los que sí está presente. Se han comunicado casos con formación de trombo intraventricular con embolia cerebral durante la fase hospitalaria. Se identificó una variante con hiposinesia de los segmentos basales y función apical conservada, denominada *tako-tsubo* invertido¹³, así como afectación del ventrículo derecho y biventricular¹⁴. Entre los mecanismos fisiopatológicos y etiopatogénicos más comúnmente citados se encuentran el vasospasmo localizado o generalizado, la miocarditis, alteraciones de la microcirculación, lesión mediada por catecolaminas y la posibilidad de que corresponda a un síndrome coronario agudo autolimitado.

En pocos pacientes se encontró espasmo multivaso espontáneo, y los resultados obtenidos mediante test de provocación son controvertidos^{3,5,6}. Aunque se ha encontrado en pacientes con SDTVI alteración difusa de la microcirculación con disminución de la reserva de flujo, no se puede asegurar si la disfunción es causa o un fenómeno secundario. Para ciertos autores estaría producido por efecto tóxico de catecolaminas, causado por actividad simpática local, induciendo un aturdimiento miocárdico.

Alteración transitoria de la motilidad de la pared del VI ha sido descrita en situaciones clínicas por exceso de catecolaminas como feocromocitoma¹⁵, hemorragia subaracnoidea¹⁶ y lesiones medulares. Algunos autores consideran que la causa de este cuadro es debida a la afectación de una placa en la DA, no visible en la coronariografía, pero detectada con IVUS (ultrasonido intravascular)¹⁷, que ha tenido una resolución espontánea y muy precoz. Sería considerada como

forma diferente de enfermedad coronaria, y no como enfermedad independiente.

Ibáñez publicó una serie de 11 pacientes¹⁸ con sospecha de IAM, con coronarias normales y disfunción ventricular transitoria, compatible con SDTVI.

La DA tenía una longitud mayor y un segmento diafragmático recurrente más largo que los controles, estableciendo un índice de recurrencia. Este índice fue mayor en los pacientes con SDTVI que en controles y en pacientes con infarto. Los pacientes control con infarto presentaban una ventriculografía idéntica a la de los enfermos con *tako-tsubo* cuando su índice de recurrencia era alto. Puede afectar a personas jóvenes, hombres y mujeres, pero el 90% son mujeres posmenopáusicas. Las hormonas sexuales ejercen influencia importante en el eje simpático neurohormonal, y también en la vasorreactividad coronaria.

Existen evidencias que señalan que la generación de un gradiente dinámico intraventricular transitorio puede desempeñar un papel importante en la génesis del SDTVI¹⁹ mejorando al desaparecer el gradiente.

La obstrucción dinámica elevaría las presiones intraventriculares en la cavidad distal y reduciría la perfusión miocárdica en esa zona, produciendo la isquemia y discinesia apical. La obstrucción dinámica al tracto de salida puede estar asociada con SAM, así como con insuficiencia mitral²⁰. El manejo inicial estará dirigido al tratamiento de la isquemia coronaria: monitorización del ECG, administración de antiplaquetarios, heparina y bloqueadores beta. Tras el diagnóstico de SDTVI pueden suspenderse los

antiplaquetarios salvo que coexista aterosclerosis coronaria. La eficacia de los bloqueadores beta no ha sido formalmente probada, aunque puede ser razonable iniciarlos de manera empírica ya que el exceso de catecolaminas ha sido implicado en su patogénesis.

En ausencia de insuficiencia cardíaca la administración con cautela de líquidos i.v. y bloqueadores beta puede utilizarse para reducir la hipercontractilidad de la base del VI y aumentar el llenado cardíaco, reduciendo de esta manera la obstrucción.

De existir insuficiencia cardíaca se utilizarán diuréticos. Los inotropos están contraindicados en presencia de obstrucción dinámica. La presencia de *shock* cardiogénico debe ser manejada con tratamientos estándar incluyendo inotropos y balón de contrapulsación.

Puede considerarse la anticoagulación en los momentos iniciales si la disfunción de ventrículo izquierdo es grave, que deberá continuarse durante varias semanas, sobre todo si existe una recuperación lenta, al objeto de prevenir trombos.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Sato H, Tateishi H, Uchida T. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. En: Kodama K, Haze K, Hon M, editores. Clinical aspect of myocardial injury; from ischemia to heart failure. Tokyo: Kagakuhyouronsya, Co.; 1990. p. 56-64.
- Dote KK, Sato H, Teteishi H, Uchida T, Isihara M. Myocardial stunning due to multivessel coronary spasm: a review of 5 cases. J Cardiol. 1991;21:203-14.
- Bybee KA, Kara T, Prasad A, Lerman A, Barsness GW, Wright RS, et al. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. Ann Intern Med. 2004;141:858-65.
- Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): A mimic of acute myocardial infarction. Am Heart J. 2008;155:408-17.
- Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, Ohmura 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.
- Gianni M, Dentali F, Grandi AM, Sumner G, Hiralal R, Lonn E, et al. Apical ballooning syndrome or Takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. Eur Heart J. 2006;27:1523-9.
- Elesber AA, Prasad A, Lennon RL, Wright RS, Lerman AS, Rihal ChS. Four-year recurrence rate and prognosis of the apical ballooning syndrome. J Am Coll Cardiol. 2007;50:448-52.
- Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, et al. American Heart Association contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies. Circulation. 2006;113:1807-16.
- Obon B, Ortas MR, Gutiérrez I, Villanueva B. Cardiomiopatía de Takotsubo: disfunción transitoria apical de ventrículo izquierdo. Med Intensiva. 2007;31:146-52.
- Sharkey SW, Lesser JR, Menon M, Parpart M, Maron MS, Maron BJ. Spectrum and significance of electrocardiographic patterns, troponin levels, and thrombolysis in myocardial infarction frame count in patients with stress (tako-tsubo) cardiomyopathy and comparison to those in patients with st elevation anterior wall myocardial infarction. Am J Cardiol. 2008;101:1723-8.
- Hurst RT, Askew JW, Reuss CS, Lee RW, Sweeney JP, Fortuin FD, et al. Transient midventricular ballooning syndrome. A new variant. J Am Coll Cardiol. 2006;48:579-83.
- Thorne KD, Kerut EK, Moore CK. Apical ballooning "tako-tsubo" syndrome associated with transient left ventricular outflow tract obstruction. Echocardiography. 2007;24:770-2.
- Van de Walle SO, Gevaert SA, Gheeraert PJ, De Pauw M, Gillebert TC. Transient stress induced cardiomyopathy with an "inverted Takotsubo" contractile pattern. Mayo Clin Proceed. 2006;81:1499-502.
- Novak G, Kross K, Follmer K, Brofferio A, Shirani J. Transient biventricular apical ballooning: a unique presentation of the "broken heart". Clin Cardiol. 2007;30:355-8.
- Spes C, Knape A, Mudra H. Recurrent tako-tsubo-like left ventricular dysfunction (apical ballooning) in a patient with pheochromocytoma — a case report. Clin Res Cardiol. 2006;95:307-11.
- 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;24:636-40.
- Ibáñez B, Navarro F, Córdoba M, Marcos-Alberca P, Farré J. Tako-Tsubo transient left ventricular apical ballooning: is intravascular ultrasound the key to resolve the enigma? Heart. 2005;91:102-4.
- Ibáñez B, Navarro F, Farré J, Marcos-Alberca P, Orejas M, Rábago 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.
- Villareal RP, Achari A, Wilansky S, Wilson JM. Anteroapical stunning and left ventricular outflow tract obstruction. Mayo Clin Proc. 2001;76:79-83.
- Parodi G, Del Pace S, Salvadori C, Carrabba N, Olivotto I, Gensini GF, Tuscany Registry of Tako-Tsubo Cardiomyopathy. Left ventricular apical ballooning syndrome as a novel cause of acute mitral regurgitation. J Am Coll Cardiol. 2007;50:647-9.