

Revisión de la Literatura

Miocardopatía inducida por estrés: “Síndrome de Tako-Tsubo”

GONZÁLEZ-IBARRA FP¹, BELTRÁN-NEVAREZ O², ROJO-JIMÉNEZ AG³, GUZMÁN-ASTORGA CP⁴

RESUMEN

Síndrome de Tako-Tsubo o disfunción ventricular transitoria, es una entidad que se caracteriza por ser clínicamente indistinguible del síndrome coronario agudo, con elevación enzimática y extensa acinesia anterior, pero sin alteraciones significativas en las arterias coronarias y cambios electrocardiográficos con elevación del segmento ST o inversión de la onda T, con recuperación de las alteraciones segmentarias en las semanas siguientes.

Palabras Claves: Síndrome de Tako-Tsubo, Síndrome coronario agudo, aquinesia apical.

ABSTRACT

Tako-Tsubo syndrome, or transient ventricular dysfunction, is an entity that is characterized by being clinically indistinguishable from acute coronary syndrome, with enzyme elevation and extensive anterior akinesia, but without significant alterations in the coronary arteries, and electrocardiographic changes with ST segment elevation or T wave inversion, with recovery of segmental alterations in the weeks following.

Key words: Tako-Tsubo syndrome, acute coronary syndrome, apical akinesia.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Tako-Tsubo se describió por primera vez en Japón 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 observó discinesia anteroapical con acentuada hipercinesia basal, y lo más sorprendente fue que el trastorno contráctil retornaba a la normalidad dentro de las primeras tres semanas.¹

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.²⁻⁴

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

¹ Médico residente de Medicina Interna del Hospital General de Culiacán, ^{2,3,4} Médico adscrito al servicio de Cardiología y Hemodinamia del Hospital General de Culiacán.

Enviar correspondencia, observaciones y sugerencias al Dr. Fernando Pavel González Ibarra al departamento de Medicina Interna del Hospital General de Culiacán, teléfono (667)716 98 10 ext. 136. correo electrónico: drpavelglez@yahoo.com.

Artículo recibido el 10 de febrero de 2009.

Artículo aceptado para publicación el 15 de enero de 2010.

Este artículo puede ser consultado en Imbiomed, Latindex, Periódica y www.hgculiacan.com

informar sobre el síndrome Tako-Tsubo, alertar de su existencia poco difundida y ofrecer una revisión que pueda ser de utilidad para quienes atienden pacientes con síndromes coronarios agudos.

Reportes mundiales

El síndrome de Tako-Tsubo ha sido reportado en Japón en más de 300 pacientes en algunos de los más grandes estudios de casos presentados.⁵⁻⁶ En América del Norte, este síndrome ha sido reportado en 81 pacientes en tres de los estudios más amplios.⁷⁻⁹ En Europa alrededor de 47 pacientes¹⁰ y recientemente se han notificado casos de síndrome de Tako-Tsubo también en América Latina⁴ y Rusia.¹¹

Sinonimia

El síndrome Tako-Tsubo ha recibido diferentes nombres: Miocardiopatía inducida por estrés,¹² miocarditis inducida por estrés, síndrome de abombamiento anteroapical¹³ y síndrome de anormalidad de contracción miocárdica con enfermedad no cardíaca aguda reversible.¹⁴⁻¹⁶

Definición

El síndrome de Tako-Tsubo, se define como una discinesia apical transitoria caracterizado por aquinesia o discinesia transitoria que afecta principalmente al ápex del ventrículo izquierdo, ausencia de lesiones coronarias y cambios electrocardiográficos con elevación del segmento ST o inversión de la onda T, y siendo todo esto, completamente reversible.¹

Incidencia

La incidencia no está clara y no se sabe cuántos de los IAM que tienen coronarias normales podrían ser síndromes de Tako-Tsubo. Se ha presentado tanto en series pequeñas,⁴⁻¹⁵ como en estudios multicéntricos, una prevalencia cerca del 1.2%.¹⁶

Este síndrome afecta principalmente a mujeres (relación aproximada 4:1 comparada con sexo masculino), de edad media-avanzada, con una media de 62 a 75 años relativamente.^{4,9,13,16}

Mecanismos fisiopatológicos

Su fisiopatología todavía es desconocida. Como hipótesis se han propuesto varios mecanismos, por ejemplo, una elevación brusca e intensa de catecolaminas (que produciría vasoconstricción de la microvasculatura cardíaca), espasmos coronarios (aunque sólo el 21% de los pacientes presentan vasoespasmos), obstrucción dinámica medioventricular y la existencia de una coronaria descendente anterior con gran segmento recurrente.¹⁶

Actualmente para la investigación, otras etiologías son la asociación genética, existiendo por una parte una agrupación entre personas de la misma familia, y por otra, una

especial respuesta al estrés que se encuentra mediada genéticamente.¹⁷

Etiología

Se desconoce la causa de miocardiopatía tipo Tako-Tsubo. Pero todos los datos disponibles coinciden en el concepto de que esta enfermedad se debe a un extremo estrés emocional en un 33 a 45%, y/o físico en un 17 a 22% aproximadamente, por ejemplo la muerte de familiares inesperada, el abuso doméstico, diagnósticos médicos catastróficos, pérdidas financieras o de juegos de azar, desastres naturales.^{4,5,9,14,16,17}

El 48% de los pacientes tienen antecedentes de hipertensión arterial⁴ y 10 a 15% tienen asma bronquial o artritis reumatoide⁵, sin que se haya establecido alguna relación causa-efecto con estas entidades.

Hay datos recientes donde de manera sorprendente se ha asociado el Síndrome de Tako-Tsubo con aterosclerosis de arterias coronarias. Estos reportes han creado controversia y probablemente falte más evidencia al respecto.¹⁸

Entidades asociadas

Existe una gran cantidad de reportes de múltiples enfermedades o entidades clínicas que se han asociado al Síndrome de Tako-Tsubo. Por ejemplo, se han reportado casos asociados a Hemorragia subaracnoidea,¹⁹ EVC isquémico²⁰ y hemorragia cerebral.²¹

Otros trastornos subyacentes en pacientes con síndrome de Tako-Tsubo incluyen depresión,²² demencia,⁵ la enfermedad pulmonar obstructiva crónica^{6,23} e hipertiroidismo.²⁴ Se ha relacionado también con síndrome de Guillain-Barré,²⁵ miastenia gravis,²⁶ fibrosis pulmonar, alcoholismo, insuficiencia renal aguda, esclerosis lateral amiotrófica,²⁷ cirrosis hepática, pancreatitis crónica,²⁸ artritis reumatoide, disfagia, neurofibromatosis²⁹ y epilepsia.³⁰

Por último, es importante mencionar las asociaciones de Síndrome de Tako-Tsubo con enfermedades neoplásicas. Se han reportado asociaciones con cáncer de esófago,³¹ cáncer broncogénico,³² linfomas de células T angioinmunooblástico y³³ cáncer de colon,³⁴ pero probablemente una de las entidades que más se ha asociado a este síndrome es el feocromocitoma.³⁵

Esta asociación tan común con feocromocitoma, es la principal evidencia que apoya la teoría de que las catecolaminas pueden jugar un rol causal en el Síndrome de tako-Tsubo.

Hay casos en los que se ha asociado este síndrome, incluso con el tratamiento de quimioterapia para algunos cánceres.³⁶

Características clínicas

La presentación clínica del cuadro es similar a la de un síndrome coronario agudo. Puede iniciarse con dolor torácico

de un 50 a 70%, de característica e irradiación similares a la cardiopatía isquémica, con disnea de un 7 a 20% y más raramente con shock cardiogénico en 5% aproximadamente.⁴

Hallazgos diagnósticos

El electrocardiograma inicial puede ser similar al de un síndrome coronario agudo con elevación del ST. Presentan elevación del ST en precordiales (90 a 100%), en V3-V6^{5,34,35} onda T negativa en precordiales (44%), onda Q (15 a 27%), siendo rara la imagen especular en cara inferior. Los cambios electrocardiográficos pueden durar días o semanas y evolucionan hacia desaparición de la onda Q (90 a 100%), normalización del ST y presencia de ondas T negativas y profundas (84 a 97%).

Estos cambios electrocardiográficos se explican por la gran diferencia entre la repolarización de la zona apical discinética y la basal hiperquinética. Éstos se observan desde el segundo día, pueden durar varias semanas a meses, y se explican por la gran variabilidad entre la repolarización miocárdica de la zona apical discinética y la basal hiperquinética. Sólo el 10% de los pacientes quedan con ondas Q patológicas persistentes y los cambios ecográficos se normalizan en días o semanas, en un promedio de 3 a 31 días.³⁷

Las enzimas cardíacas pueden elevarse levemente (CPK en el 56%, troponina casi en el 100%), pero esta elevación es de escasa cuantía y con una curva que evoluciona rápidamente hacia la normalización, sin seguir la curva lenta típica del IAM.⁴

En la ecografía realizada en el momento inicial, aparece una disquinesia o aquinesia del ápex del ventrículo izquierdo, con normo o hiperquinesia basal.³⁸

La angiografía de todos los casos demostrados con miocardiopatía por estrés no muestra lesiones significativas coronarias. La ventriculografía (con la hipoquinesia apical ya descrita) da una imagen típica que recuerda a una vasija de cuello angosto, base globular y ancha como las que en Japón se utiliza para capturar pulpos, denominadas Tako-Tsubo y que han dado nombre a este síndrome. (Figura 1).

La evolución del cuadro normalmente es benigna, con una mortalidad del 1% y la recurrencia es rara, aunque varía del 0 a 8% según las series.³⁹

Complicaciones

Pueden aparecer arritmias ventriculares (9%), bradicardia severa (10%), algún grado de insuficiencia cardíaca (22%), estenosis subaórtica dinámica, shock cardiogénico (15%) e incluso se ha descrito un caso de accidente cerebrovascular de origen embólico.⁴⁰

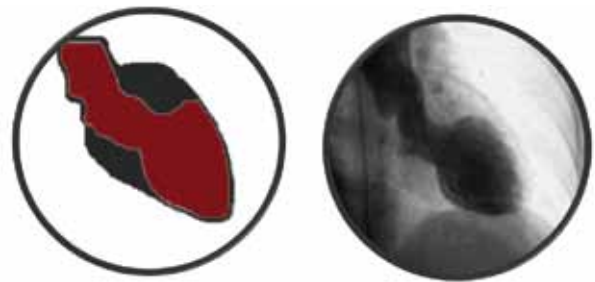


Figura 1. Ventriculografía mostrando hipoquinesia apical que forma la imagen típica.

Las implicaciones pronósticas y terapéuticas del Síndrome de Tako Tsubo difieren del IAM y conllevan diferente manejo clínico. Con su rápido reconocimiento, se puede evitar la administración fútil de agentes fibrinolíticos y la realización de cateterismo en la fase aguda. El tratamiento con bloqueadores beta o con agonistas alfa-adrenérgicos, añadidos a inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), son de gran utilidad para disminuir o anular el gradiente dinámico que se genera en el TSVI durante la fase aguda.⁴¹ Así mismo, su empleo durante la fase crónica y posiblemente de modo indefinido, ha demostrado ser muy útil para prevenir las recurrencias.⁴²

CONCLUSIONES

El Síndrome de Tako-Tsubo es un diagnóstico difícil debido a que clínicamente es muy difícil diferenciarlo de un síndrome coronario agudo. El primer paso y el más importante para poder llegar a un diagnóstico de este tipo, es pensar en él.

Probablemente una actitud clínica muy útil, es buscar este síndrome en situaciones que ya previamente se han reportado en asociación con esta entidad. La importancia de diagnosticarlo es extrema, debido a que a diferencia de un síndrome coronario agudo, el tratamiento y el pronóstico es muy diferente.

Es importante mencionar que ha presentado variaciones a través del tiempo, y a pesar de una gran cantidad de reportes existentes, no se conocen muchos aspectos fisiopatológicos y etiológicos aún. Muy probablemente, estas variaciones en su presentación que han venido surgiendo en muchos reportes, sean en última instancia necesarias y puedan servir para llegar a un mejor entendimiento de su fisiopatología, etiología y probablemente un mejor abordaje diagnóstico.

Referencias

1. Dote K, Sato H, Tateishi H, Uchida T, Ishihara. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: a review of 5 cases. *J Cardiol* 1991; 21(2):203-14
2. Desmet WJ, Adriaenssens BF, Dens JA. Apical ballooning of the left ventricle: first series in white patients. *Heart* 2003; 89(9):1027-31.
3. Lesser JR, Zenovich AG, Maron MS, Lindberg J, Longe TF, Maron. Acute and reversible cardiomyopathy provoked by stress in women from the United States. *BJ Circulation* 2005; 111(4):472-9.
4. Gaspar J, Gomez Cruz RA. Tako-Tsubo syndrome (transient antero-apical dyskinesia): first case reported in Latin America and review of the literature. *Arch Cardiol Mex* 2004;74:205-214.
5. 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.
6. 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.
7. Seth PS, Aurigemma GP, Krasnow JM, Tighe DA, Untereker WJ, Meyer TE. A syndrome of transient left ventricular apical wall motion abnormality in the absence of coronary disease: A perspective from the United States. *Cardiology*. 2003;100:61-6.
8. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA, Baughman KL, Schulman SP, Gerstenblith G, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med*. 2005;352:539-48.
9. Sharkey SW, Lesser JR, Zenovich AG, Maron MS, Lindberg J, Longe TF, et al. Acute and reversible cardiomyopathy provoked by stress in women from the United States. *Circulation*. 2005;111:472-9
10. Schneider B, Stein J. Tako-tsubo-like transient left ventricular dysfunction: Prevalence and clinical findings in a western population. *Circulation*. 2004;110(Suppl III):III-697.
11. Dupliakov DV. Ball-shaped spherical dilation of the left ventricular apex or "Takotsubo" cardiomyopathy. *Kardiologija*. 2004;44:97-9
12. Cebelin MS, Hirsch CS. Human stress cardiomyopathy. Myocardial lesions in victims of homicidal assaults without internal injuries. *Hum Pathol*. 1980;11:123-32.
13. Bybee KA, Kara T, Prasad A, Lerman A, Barsness GW, Wright RS, Rihal CS. Systematic review: Transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med* 2004; 141: 858-65.
14. Gallego Page JC, Lafuente Gormaz C, Dominguez Rodríguez P, Chafer Rudilla M, Fuentes Manso R, Aguilera Saldana M. Disfunción ventricular transitoria tras estrés emocional. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57: 1124-7.
15. Pajouh M, Bahler RC. Hyperacute respiratory failure causing transient left ventricular dysfunction. *Am J Med*. 2004; 116:784-5.
16. Kurowski V, Kaiser A, Von Hof K, Killermann DP, Mayer B, Hartmann F, et al. Apical and midventricular transient left ventricular dysfunction syndrome (tako-tsubo cardiomyopathy): frequency, mechanisms, and prognosis. *Chest*. 2007; 132(3):809-16.
17. Kumar G, Holmes DR Jr, Prasad A. Familial apical ballooning syndrome (Takotsubo cardiomyopathy). *Int J Cardiol*. 2009 Apr 16 [Epub ahead of print].
18. Cheng TO. Whether you called it apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy, it is due to coronary artery spasm with or without underlying atherosclerosis. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2009; 73(5):717.
19. Kono T, Morita H, Kuroiwa T, Onaka H, Takatsukah, Fujiwara A, Left ventricular wall motion abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage: neurogenic stunned myocardium. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:636-640.
20. Yoshimura S, Toyoda K, Ohara T, Nagasawa H, Ohtani N, Kuwashiro T, et al. Takotsubo cardiomyopathy in acute ischemic stroke. *Ann Neurol*. 2008; 64(5):547-54.
21. Rahimi AR, Katayama M, Mills J. Cerebral hemorrhage: precipitating event for a tako-tsubo-like cardiomyopathy? *Clin Cardiol*. 2008; 31(6):275-80.
22. Pison L, De Vusser P, Mullens W. Apical ballooning in relatives. *Heart*. 2004;90:67.
23. Shimizu M, Kato Y, Masai H, Shima T, Miwa Y. Recurrent episodes of takotsubo-like transient left ventricular ballooning occurring in different regions: a case report. *J Cardiol*. 2006; 48(2):101-7.
24. Miyazaki S, Kamiishi T, Hosokawa N, Komura M, Konagai H, Sagai H, et al. Reversible left ventricular dysfunction "takotsubo" cardiomyopathy associated with hyperthyroidism. *Jpn Heart J*. 2004;45:889-94
25. Hiraga A, Nagumo K, Suzuki K, Sakakibara Y, Kojima S. A patient with Guillain-Barré syndrome and recurrent episodes of ST elevation and left ventricular hypokinesia in the anterior wall. *No To Shinkei*. 2003;55:517-20.
26. Bijulal S, Harikrishnan S, Namboodiri N, Ajitkumar V, Deepak Gupta, Mathuranath P. Tako-tsubo cardiomyopathy in a patient with myasthenia gravis crisis: a rare clinical association. *BMJ Case Reports* 2009;bcr0620080182.
27. Matsuyama Y, Sasagasako N, Koike A, Matsuura M, Koga T, Kawajiri M, et al. An autopsy case of amyotrophic lateral sclerosis with ampulla cardiomyopathy. *Rinsho Shinkeigaku*. 2008;48(4):249-54.
28. Ito K, Sugihara H, Kawasaki T, Yuba T, Doue T, Tanabe T, et al. Assessment of ampulla (takotsubo) cardiomyopathy with coronary angiography, two-dimensional echocardiography and 99mTc-tetrofosmin myocardial single photon emission computed tomography. *Ann Nucl Med*. 2001;15:351-5.
29. Wojtarowicz A, Peregud-Pogorzelska M. Atypical thrombus in the left and right ventricle complicated by distal embolus in a patient with suspected tako-tsubo cardiomyopathy and neurofibromatosis. *Kardiol Pol*. 2008;6(1):102-4.
30. Sakuragi S, Tokunaga N, Okawa K, Kakishita M, Ohe T. A case of takotsubo cardiomyopathy associated with epileptic seizure: reversible left ventricular wall motion abnormality and ST-segment elevation. *Heart Vessels*. 2007 ; 22(1):59-63.
31. Gangadhar TC, Von der Lohe E, Sawada SG, Helft PR. Takotsubo cardiomyopathy in a patient with esophageal cancer: a case report. *J Med Case Reports*. 2008 ; 8(2):379.
32. Guerrero J, Majid A, Ernst A. Cardiogenic shock secondary to Tako-tsubo syndrome after debridement of malignant endobronchial obstruction. *Chest*. 2009 ;135(1):217-20.
33. Yokoyama T, Kouno M, Kanaya S, Kobayashi R, Takesita M, Kubota A, et al. Successful treatment with steroid pulse therapy for myeloproliferation and 'Takotsubo' cardiomyopathy in a patient with angioimmunoblastic T cell lymphoma. *Nippon Naika Gakkai Zasshi*. 2004 ; 10;93(4):761-4.
34. Franco TH, Khan A, Joshi V, Thomas B. Takotsubo cardiomyopathy in two men receiving bevacizumab for metastatic cancer. *Ther Clin Risk Manag*. 2008 ;4(6):1367-70.
35. Pfister R, Diedrichs H, Dietlein M, Erdmann E, Schneider. Typical and atypical takotsubo-like cardiomyopathy as a manifestation of pheochromocytoma. *J Endocrinol Invest*. 2008;31(4):382-3.
36. Kim L, Karas M, Wong SC. Chemotherapy-induced takotsubo cardiomyopathy. *J Invasive Cardiol*. 2008;20(12):E338-40.

37. Ogura R, Hiasa Y, Takahashi T, Yamaguchi K, Fujiwara K, Ohara Y, 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.
38. Holger M. Nef, Helge Mollmann y Albrecht Elseasser miocardiopatía tipo Taka Tsubo (apical Ballooning o abombamiento apical) *Heart* 2008; 103-109.vol 1 no. 6 (Ed Esp).
39. Stollberger C, Finsterer J, Schneider B. Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction: Clinical presentation, instrumental findings, additional cardiac and non-cardiac diseases and potential pathomechanisms. *Minerva Cardioangiol.* 2005;53:139-45.
40. Hertting K, Krause K, Harle T, Boczor S, Reimers J, Kuck KH. Transient left ventricular apical ballooning in a community hospital in Germany. *Int J Cardiol.* 2006;112:282-8.
41. Penas M, Barriales R, Goicochea J. Transient left ventricular apical ballooning and outflow tract obstruction. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:1143
42. Merli E, Sutcliffe S, Gori M, Sutherland GG. Taka Tsubo cardiomyopathy: New insights into the possible underlying pathophysiology. *Eur J Echocardiogr* 2006; 7:53-61.