

Nota clínica

Síndrome de discinesia apical transitoria (Tako-Tsubo) que simula un infarto agudo de miocardio

M.J. Carrero Lérida^a, M.C. Mariscal Cerrato^{a,*}, C. Dávila Arias^a, A. López Ruiz^a y J. Caballero Güeto^b

^a Servicio de Medicina Nuclear, Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada, España

^b Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 17 de febrero de 2010

Aceptado el 30 de marzo de 2010

On-line el 8 de junio de 2010

Palabras clave:

Cardiomiopatía

Síndrome de discinesia apical transitoria

Síndrome Tako-Tsubo

Infarto de miocardio

RESUMEN

El síndrome de discinesia apical transitoria es una entidad indistinguible clínicamente de un síndrome coronario agudo que cursa con alteraciones electrocardiográficas y elevación de los marcadores de necrosis miocárdica acompañado de un cuadro de hipocinesia, acinesia o discinesia anteroapical, en ausencia de alteraciones coronarias significativas. Suele resolverse en días o semanas con medidas de soporte individualizadas. Presentamos el caso de una paciente remitida a nuestro servicio para estudio de perfusión miocárdica por cuadro sugerente de síndrome coronario agudo tras un episodio de estrés emocional.

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

Transient apical dysfunction syndrome (Tako-Tsubo) simulating acute myocardial infarction

ABSTRACT

Transient apical dysfunction syndrome (TADS) is frequently misdiagnosed as an acute coronary syndrome (ACS). It is characterized by electrocardiographic alterations and elevated myocardial necrosis markers, accompanied by hypokinesia, akinesia or anteroapical dyskinesia, in absence of significant coronary disorders. It generally resolves in days or weeks with individualized support measures. We present the case of a female patient referred to our service for a myocardial perfusion imaging study due to a history suggestive of an acute coronary syndrome after a stressful event.

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

Introducción

El síndrome de discinesia apical transitoria (SDAT), Tako-Tsubo, abalonamiento apical, síndrome del corazón roto, miocardiopatía de estrés o aturdimiento neurogénico es una entidad descrita por Hiaura Sato en 1990¹. En el año 2006, la American Heart Association incorporó el síndrome en su clasificación de miocardiopatías como miocardiopatía adquirida primaria. Simula un síndrome coronario agudo (SCA) y se caracteriza por la presencia de dolor torácico de tipo isquémico acompañado de elevación de los marcadores de necrosis miocárdica y alteraciones electrocardiográficas, así como de una hipocinesia, acinesia, o discinesia que inicialmente afecta al ápex ventricular de forma extensa. Posteriormente, se han ido comunicando casos con afección de los segmentos ventriculares medios e incluso basales (Tako-Tsubo inverso)². La variante clásica con afección apical del ventrículo izquierdo (VI) tiende a producirse en edades más avanzadas, el resto en edades más tempranas, todas ellas sin lesiones coronarias significativas. Suele resolver en días o semanas con medidas de soporte individualizadas. Afecta predominantemente al sexo femenino en un rango de edad de entre los

60–80 años y se relaciona con un cuadro de estrés físico o emocional. Su etiología es desconocida a pesar de que han sido descritos varios mecanismos fisiopatológicos posibles, entre los que destaca una afección secundaria a la descarga de catecolaminas, desencadenada por el estrés, sobre un corazón incapaz de mantener una respuesta inotrópica adecuada³.

Caso clínico

Mujer de 78 años, hipertensa en tratamiento, sin otros factores de riesgo cardiovasculares. Acude a urgencias por dolor en el hemitórax izquierdo de carácter opresivo de larga duración que se irradia a la garganta tras sufrir un robo en la vía pública.

En la exploración física destaca mal estado general, taquicardia con tendencia al galope y auscultación respiratoria normal, con presión arterial de 110/60 mmHg. El electrocardiograma muestra ritmo sinusal, inversión de onda T en precordiales de V2-V6 sin onda Q (fig. 1). La analítica muestra un pico máximo de troponina de 0,6 ng/dl (rango de normalidad 0,1) y mioglobina de 69 ng/ml. Valorada por cardiología, se realiza ecocardiografía que muestra marcada acinesia medioapical de todas las caras con disfunción ventricular severa (fracción de eyección [FE] del 15%) (fig. 2). Durante su estancia en la unidad de observación de urgencias presenta cuadro de hipotensión, por lo que ingresa en unidad

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carmina.mariscal@hotmail.com (M.C. Mariscal Cerrato).



Figura 1. Electrocardiograma que muestra el ascenso del segmento ST más acentuado en las derivaciones V2 y V3, así como la inversión de la onda T de V4-V6.



Figura 2. Imágenes ecocardiográficas. A la izquierda en sístole y a la derecha en diástole, observando un óptimo movimiento en la cara lateral y la aquinesia a nivel septoapical.

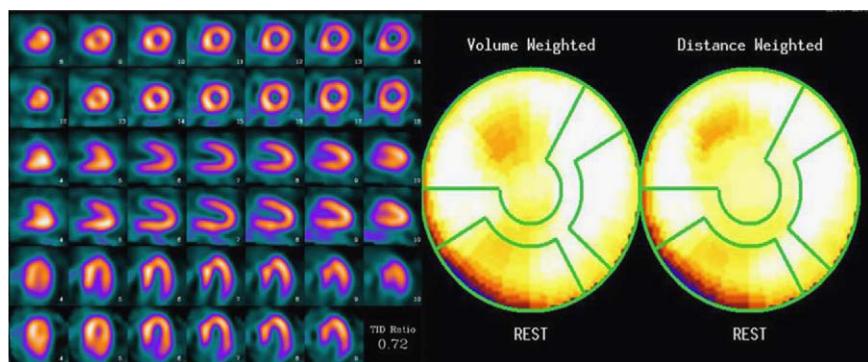


Figura 3. Estudio de perfusión obteniendo cortes y mapas polares, que muestra la normalidad de la distribución del trazador sin evidenciar signos de isquemia o necrosis.

de cuidados intensivos donde comienza con clínica de insuficiencia cardiaca y episodio de fibrilación auricular rápida a 130 latidos por minuto. A la mañana siguiente del ingreso, y habiendo revertido a ritmo sinusal, se realiza un estudio mediante gated-SPECT que muestra una perfusión normal, mientras que se aprecia acinesia-discinesia septoapical con una importante alteración de la FE del ventrículo izquierdo (FEVI) del 26% (figs. 3 y 4).

Al día siguiente se traslada a la unidad de hemodinámica para realizar coronariografía, que muestra arterias coronarias epicárdicas sin estenosis angiográficas significativas, así como acinesia anteroapical e hipercontractilidad de segmentos basales con FEVI moderadamente deprimida (figs. 5 y 6).

El curso clínico posterior fue favorable, por lo que se traslada a la sala de cardiología para continuar el control evolutivo. A las tres semanas se le realiza un nuevo estudio mediante Gated-SPECT de control que muestra una recuperación completa de la contractilidad así como una mejoría de la FEVI (58%) (fig. 4).

Discusión

El SDAT fue descrito por Hiauru Sato en 1990¹. En el año 2001 se tipifica como entidad clínica con el hallazgo de una serie de 88 casos en Japón, y en el año 2003 se comienza a describir en EE. UU. En el año 2006, la American Heart Association incorporó el síndrome en

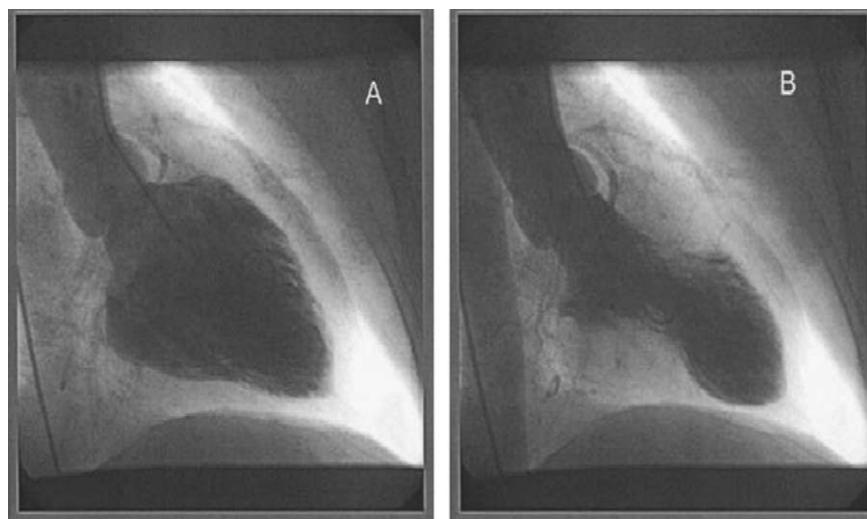


Figura 4. Ventriculografía: abalonamiento apical izquierdo característico del síndrome de discinesia apical transitoria al principio y al fin de la sístole.

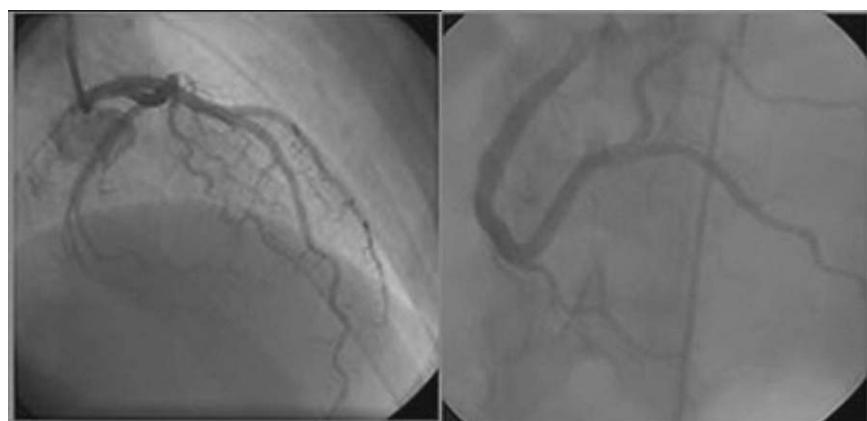


Figura 5. Coronariografía. A la izquierda vemos el TCI, con la coronaria descendente anterior y la circunfleja. A la derecha tenemos la arteria coronaria derecha. No se observa hallazgo de estenosis significativas.

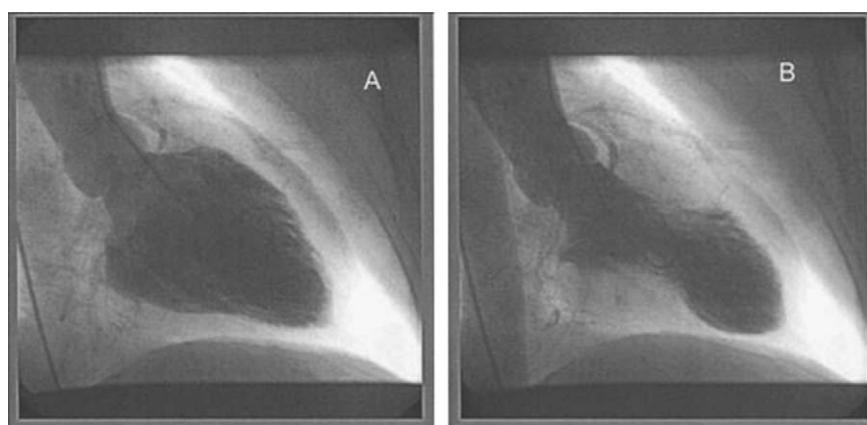


Figura 6. Ventriculografía: imagen A en diástole e imagen B en sístole evidenciando la aquinesia anteroapical y la normal contractilidad del resto de las paredes.

su clasificación de miocardiopatías como miocardiopatía adquirida primaria.

Referente al SDAT, existe la hipótesis de que pueda deberse a una hiperactividad del sistema simpático local, secundario a una descarga hiperadrenérgica con elevación brusca de catecolaminas acompañada de una respuesta miocárdica «asimétrica»³. Se han

observado, además, claras similitudes entre el SDAT y el aturdimiento miocárdico. La descarga de catecolaminas, que se encuentra presente en ambas patologías, también se detecta en entidades como la hemorragia subaracnoidea o la crisis del feocromocitoma⁴. Otro argumento a favor de la tesis adrenérgica es el descubrimiento de un modelo experimental de SDAT, en el que el estrés continuado

provoca hipocinesia de la región anteroapical del VI, quedando atenuados los cambios en aquellos animales que recibían estrógenos suplementarios, o normalizándose tras realizar un bloqueo de los adrenorreceptores α o β ⁵.

Otras causas que se han postulado son la anomalía de la anatómica coronaria en la región apical con la existencia de una coronaria descendente anterior con gran segmento recurrente⁶, la existencia de un septo sigmoideo, una obstrucción dinámica medioventricular, la aparición de un gradiente intraventricular⁷ o la miocarditis viral. Se ha demostrado mediante técnicas como la PET y la ecocardiografía una disminución del flujo coronario apical y septodistal y la normalidad del flujo en la zona mediobasal.

La opinión más extendida afirma que el SDAT se debe a una etiología múltiple y aún no aclarada, barajándose entre las posibles causas el espasmo de las arterias coronarias epicárdicas responsable, también, de otra entidad clínica de cardiopatía isquémica: la angina de Prinzmetal. La diferencia entre ambas entidades radica en los factores desencadenantes, los factores de riesgo y las variaciones en la clínica. El SDAT se da con más frecuencia en mujeres mayores de 60 años, asociado al estrés como factor desencadenante; simula un infarto agudo de miocardio, provocando una disfunción ventricular transitoria, y suele ser una entidad benigna aunque se puede complicar (shock cardiogénico, arritmias, trombos murales, rotura de pared). La angina de Prinzmetal, sin embargo, es más frecuente en varones jóvenes y se relaciona con el tabaco pero no va asociada al estrés y no provoca disfunción del ventrículo.

Además, el diagnóstico diferencial debe extenderse a las entidades anteriormente expuestas: hemorragia subaracnoidal, feocromocitoma, aturdimiento miocárdico, tóxicos como la cocaína y miocarditis⁸.

La presentación clínica del cuadro es similar a la de un SCA. Puede iniciarse con dolor torácico (53-71%) de característica e irradiación similares a las de la cardiopatía isquémica, con disnea (7-20%) y, más raramente, con shock cardiogénico (5%)⁹.

En el electrocardiograma existe sobreelevación del segmento ST en la cara anterior hasta en el 90% de los casos; en cerca del 25% de los pacientes aparecen ondas Q patológicas, siendo rara la imagen especular en la cara inferior. Los cambios electrocardiográficos pueden durar días o semanas y evolucionan hacia la desaparición de la onda Q (90-100%), la normalización del segmento ST y la presencia de ondas T negativas y profundas (84-97%)⁹.

Solo en un 50% se presenta elevación de los marcadores de necrosis miocárdica y es mucho menor de la esperada en relación con las alteraciones descritas¹⁰.

La ecocardiografía muestra compromiso de la FE, hipocinesia o acinesia medioapical y una base normal o hiperkinética que se normalizará en días o semanas¹¹.

La coronariografía muestra arterias normales o sin estenosis significativas, aunque actualmente, y sin que exista evidencia clínica demostrada, podemos considerar el papel de la angiografía coronaria con TAC multicorte en la valoración del árbol coronario sin necesidad de recurrir al estudio hemodinámico.

Si bien es cierto que no existen recomendaciones terapéuticas claras y las que hay se limitan a medidas de soporte individualizado para cada paciente, la importancia de conseguir un rápido diagnóstico diferencial con un SCA radica en la posibilidad de evitar el tratamiento fibrinolítico y el riesgo que conlleva¹², y el beneficio de administrar agonistas alfaadrenérgicos.

Los hallazgos ecocardiográficos obligan a establecer el diagnóstico diferencial con el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST por la oclusión total de una descendente anterior dominante (rodea el ápex e irriga parte de la pared inferior). El carácter transitorio de las alteraciones de la contractilidad determina la diferenciación entre ambas entidades; es por ello que el diagnóstico de certeza del SDAT es siempre tardío, nunca en fase aguda. Por tanto, la realización de un estudio mediante gated-SPECT

que manifieste la recuperación de las alteraciones de la contractilidad y de la FEVI ayudará a establecer el diagnóstico definitivo.

El SDAT presenta más complicaciones iniciales que el SCA: edema agudo de pulmón (22%), shock cardiogénico (15%), arritmias ventriculares (9%), pero el pronóstico es mejor a corto y medio plazo^{1,13}.

Conclusión

Ante la presencia de una clínica sugerente de SCA en pacientes másos (fundamentalmente mujeres) con un desencadenante relacionado con estrés físico o emocional, alteraciones electrocardiográficas sugestivas de afectación de la cara anterior, nula o mínima elevación de los datos bioquímicos y una importante hipocinesia, acinesia e incluso discinesia septoapical que no se correlaciona con la discreta alteración de los marcadores de necrosis miocárdica debemos sospechar un SDAT. La coronariografía sigue apoyando el diagnóstico, ya que no se evidencian estenosis significativas. No obstante, el diagnóstico definitivo se obtendrá cuando se compruebe la recuperación de la contractilidad. Los estudios de perfusión miocárdica con gated-SPECT obtenidos en una primera fase, cuando demuestran la ausencia de defectos de perfusión sugerentes de necrosis, asociados a importantes trastornos de motilidad septoapical pueden ayudar a establecer el diagnóstico de SDAT. Si bien es cierto que entidades como mínimas necrosis pueden adoptar un patrón de perfusión similar, es muy difícil que el estudio de motilidad revele importante hipocinesia, acinesia e incluso discinesia. Realizado tardíamente, el estudio con gated-SPECT es de gran utilidad al poner de manifiesto la recuperación del funcionalismo del VI y la contractilidad regional.

Respecto al SDAT, la literatura médica no evidencia que existan recomendaciones terapéuticas claras, y las que hay se limitan a medidas de soporte individualizado para cada paciente, pero la importancia de conseguir un rápido diagnóstico diferencial frente a un SCA radica en la posibilidad de evitar uso de inotrópicos y de nitritos que pueden aumentar el gradiente dinámico y el tratamiento fibrinolítico por el riesgo que conlleva⁷.

En el manejo de estos pacientes, aunque no está totalmente demostrado, debemos considerar el previsible beneficio de administrar cuidadosamente betabloqueantes, IECA y agonistas alfaadrenérgicos¹⁴.

Bibliografía

1. Sato H, Tateishi H, Uchida T. Tako-Tsubo-like left ventricular dysfunction due to multivessel coronary spasm. En: Kodama K, Hori M, editors. *Clinic aspect of myocardial injury: From ischemia to heart failure*. Tokyo: Kagakuhyoronsha Publishing Co; 1990. p. 56-64.
2. Davis M, Hardebeck C. Reverse Takotsubo syndrome diagnosed with Tc-99m SPECT perfusion study. *J Nucl Cardiol*. 2009;16:999-1002.
3. Litvinov I, Kotowycz M, Wassmann S. Iatrogenic epinephrine-induced reverse Takotsubo cardiomyopathy: Direct evidence supporting the role of catecholamines in the pathophysiology of the «broken heart syndrome». *Clin Res Cardiol*. 2009;98:457-62.
4. Ono Y, Kawamura T, Ito J, Kanayama S, Miura T, Kikuchi F. Ampulla (takotsubo) cardiomyopathy associated with subarachnoid hemorrhage worsening in the late phase of vasospasm-case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2004;44:72-4.
5. Ueyama T, Kasamatsu K, Hano T, Yamamoto K, Tsuruo Y, Nishio I. Emotional stress induces transient left ventricular hypocontraction in the rat via activation of cardiac adrenoceptors: A possible animal model of Takotsubo cardiomyopathy. *Circ J*. 2002;66:712-3.
6. Ibáñez B, Navarro F, Farre J, Marcos-Alberca P, Orejas M, Rabago R, et al. Asociación del síndrome Tako-Tsubo con la arteria coronaria descendente anterior con extensa distribución por el segmento diafragmático. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57:209-16.
7. Barriales Vila R, Bilbao Quesada R, Iglesias Rió E, Bayón Melero N, Mantilla González R, Penas Lado M. Síndrome de discinesia apical transitoria sin lesiones coronarias: importancia del gradiente intraventricular. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57:85-8.
8. Segovia Cubero J, Pereira Moral JR. Disfunción apical transitoria: un síndrome de transición hacia la edad adulta. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57:194-7.

9. Salaverri Garzón I, Villaseñor Navas M, Sánchez Herrera S, Martínez Elbal L. Síndrome de Tako-Tsubo. Un síndrome que simula un infarto de miocardio. *An Med Interna (Madrid)*. 2008;25:20–2.
10. Abe Y, Kondo M. Apical ballooning of the left ventricle: A distinct entity? *Heart*. 2003;89:974–6.
11. 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.
12. Pereira JR, Segovia J, Oteo JF. Síndrome de discinesia apical transitoria con una complicación inhabitual. *Rev Esp Cardiol*. 2002;55:1328–32.
13. Alexanderson E, Cruz P, Talayero JA, Damas F, Zerón J, Meave A. Transient perfusion and motion abnormalities in Tako-Tsubo cardiomyopathy. *J Nucl Cardiol*. 2007;14:129–33.
14. Bybee K, Kara T, Prasad A, Barsness G, Wright RS. Systematic review: Transient left ventricular apical ballooning: A syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med*. 2004;141:858–65.