

# Disfunción ventricular transitoria o síndrome de Tako-Tsubo

Mercedes Retana Puigmartí<sup>a</sup>, Elena de Frutos Echaniz<sup>a</sup>, César Romero-Menor<sup>b</sup>, Carmen Barrio Ruiz<sup>a</sup>, Ana Espínola Rodríguez<sup>a</sup> y Ana Rosa Hernández Alonso<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Unidad de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camps Blancs. Sant Boi de Llobregat. Barcelona. España.

<sup>b</sup>Servicio de Cardiología. Hospital Sant Boi de Llobregat. Sant Boi de Llobregat. Barcelona. España.

---

El síndrome de disfunción ventricular transitoria (SDAT) o Tako-Tsubo es una entidad que se presenta en mujeres de mediana edad, sin riesgo cardiovascular elevado, que se caracteriza por un cuadro clínico indicativo de síndrome coronario agudo de causa desconocida desencadenado por una situación de estrés súbito. Se presenta un caso clínico de este síndrome.

Mujer de 46 años de edad, atendida de urgencias en su centro de salud por un cuadro de dolor torácico precordial, con cambios electrocardiográficos de lesión subepicárdica en cara anterior. En el hospital de referencia, se detectó elevación de los marcadores de daño miocárdico. El cateterismo no mostró lesiones angiográficamente significativas. En la ventriculografía se observó aquiesia apical con fracción de eyeción disminuida. El resultado de las exploraciones complementarias orientó al diagnóstico de SDAT.

El SDAT es una entidad a tener en cuenta en pacientes sin riesgo cardiovascular elevado, dada la diferente implicación pronóstica y de tratamiento.

*Palabras clave:*

Síndrome de disfunción ventricular transitoria. Síndrome coronario agudo. Infarto agudo de miocardio. Factores de riesgo cardiovascular.

---

Correspondencia: Dra. M. Retana Puigmartí.  
Joan Torras, 17-19, 5.<sup>o</sup> 4.<sup>o</sup>. 08030 Barcelona. España.  
Correo electrónico: mretana.cp.ics@gencat.net;  
27226mrp@comb.es

Recibido el 21-4-2008 y aceptado el 16-9-2008.

## TRANSIENT VENTRICULAR DYSFUNCTION OR TAKO-TSUBO SYNDROME

Transient ventricular dysfunction (TVD) or Tako-Tsubo syndrome is a disorder that occurs in middle aged women with an increased cardiovascular risk. It is characterised by a clinical picture suggestive of acute coronary syndrome of unknown cause, triggered by an acute stress situation. A clinical case of this syndrome is presented.

A 46 year old female patient was seen as an emergency in her health centre due to a clinical picture of precordial chest pain with electrocardiography changes of an anterior sub-epicardial lesion. Increases in the myocardial damage markers were detected in the reference hospital. The angiographic catheter showed significant lesions. Ventriculography showed evidence of apical akinesia with a decreased ejection fraction. The results of the complementary examinations led to the diagnosis of a transient ventricular dysfunction syndrome (TVDS).

TVDS is a condition to take into account in patients who do not have a high cardiovascular risk given the prognostic and treatment implications.

*Key words:*

Transient ventricular dysfunction syndrome. Acute coronary syndrome. Acute myocardial infarction. Cardiovascular risk factors.

---

El síndrome de disfunción ventricular transitoria (SDAT) o síndrome de Tako-Tsubo es una entidad clínica descrita en Japón en 1990 por Sato et al<sup>1</sup>. En España destaca la publicación de una serie de 11 pacientes<sup>2</sup>.

Recientemente, se ha publicado un documento de consenso, propuesto por la American Heart Association, en el que se recoge la nueva clasificación de miocardiopatías, en la que el SDAT se engloba en la miocardiopatía de estrés<sup>3</sup>.

El SDAT puede presentarse en el 0,5-1% de los pacientes que ingresan con sospecha de infarto agudo de miocardio (IAM) en nuestro medio<sup>4</sup>. El análisis de las diferentes series publicadas permite conocer sus características diferenciales<sup>5</sup>: se presenta en mujeres mayores de 60 años (excepcional por debajo de 50 años), con escasos factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y, con frecuencia, está precedido de un estrés físico o emocional que actúa como desencadenante.

Clínicamente, no se diferencia de un síndrome coronario agudo (SCA), con dolor torácico y elevación moderada de las enzimas de daño miocárdico (desproporcionada a lo que cabría esperar por la extensa acinesia anterior). El estudio hemodinámico muestra abombamiento apical del ventrículo izquierdo y ausencia de lesiones coronarias significativas. La ventriculografía izquierda, realizada entre 5 y 36 h tras el inicio de los síntomas<sup>6</sup>, demuestra una disfunción sistólica ventricular izquierda que se normaliza en el plazo de 1-3 semanas. En algunos casos, debido a complicaciones, el proceso puede demorarse hasta 2 meses<sup>5</sup>. La proporción de pacientes con IAM y coronarias normales oscila en torno a un 6% y tampoco suelen presentar un gran número de FRCV. Sin embargo, a diferencia del SDAT, suelen ser pacientes jóvenes<sup>7</sup>.

Las últimas revisiones de la bibliografía indican que el SDAT está infradiagnosticado<sup>8</sup>, probablemente debido a que se interpreta como un IAM y por la demora en el momento de realizar la coronariografía, lo que ocasiona que en muchos casos ya no haya alteraciones en la contractilidad. Por ello, ante la sospecha de SDAT, la realización de una ecocardiografía temprana podría aumentar el número de casos diagnosticados. En la fase aguda, la resonancia magnética cardíaca permite el diagnóstico diferencial entre IAM y SDAT, y muestra ausencia de daño miocárdico irreversible<sup>9</sup>.

La importancia de realizar la distinción entre ambas afecciones radica en el pronóstico mejor y la reducción de la mortalidad (hospitalaria y durante el seguimiento) respecto al IAM<sup>4</sup>. Inicialmente, y hasta la realización de una coronariografía con ventriculografía, debe tratarse como si fuera un SCA. Se presenta un caso de SDAT.

Se trata de una mujer de 46 años de edad, sin hábitos tóxicos, obesa y sin antecedentes familiares de cardiopatía isquémica temprana. Hace 5 años se

le diagnosticó hipertensión arterial primaria y no está controlada.

La paciente explica que, la tarde anterior al episodio, un familiar la agredió físicamente, lo cual desencadenó una situación de estrés emocional intenso. Esa misma noche tuvo dificultad para conciliar el sueño por "sensación de inquietud torácica" y disnea. Tras 14 h, se inició un cuadro de dolor torácico y mal estado general, que cedió en pocos minutos, y que se repitió a las 2 h, por lo que decidió acudir a su centro de salud. A su llegada, la paciente refiere dolor torácico opresivo de 4 h de evolución con irradiación a espalda, acompañado de disnea y síntomas vegetativos.

La exploración física muestra unas constantes vitales estables. Se practica un electrocardiograma (ECG), en el que se aprecia una lesión subepicárdica anterior en V1, V2 y V3, con ondas T negativas en V2-V6, D1 y aVL.

Se administran 300 mg de ácido acetilsalicílico (ASS) por vía oral, solinitrina sublingual y diazepam 5 mg sublingual, y se contacta con el servicio de emergencias médicas. Se la trasladada al servicio de urgencias del hospital de tercer nivel más cercano, donde llega con dolor, taquicardia sinusal y persistencia de los cambios electrocardiográficos.

Los marcadores de daño miocárdico se encuentran elevados: creatinina cinasa de 0,64 ukat/l (sodio [N] < 0,46), troponina de 4,8 ug/l (N < 0,2).

La coronariografía, realizada aproximadamente a las 12 h desde el inicio del cuadro, muestra coronarias angiográficamente sin lesiones, con flujo lento en descendente anterior, que mejora sensiblemente con nitroprusiato. La ventriculografía muestra acinesia apical. La fracción de eyección (FE) es del 38%, con presión telediastólica del ventrículo izquierdo elevada (25 mmHg) e insuficiencia mitral moderada. El cuadro se orienta como SDTA.

Tras un ingreso de 3 días en la unidad de cuidados coronarios, y dada su estabilidad clínica, a petición de la paciente, se la traslada al hospital comarcal de zona. Durante su ingreso, se le practica una ecocardiografía Doppler que demuestra mejoría de la disfunción ventricular (FE 56%), hipocinesia apical y septoapical, ventrículo izquierdo de 53 mm, aurícula izquierda de 40 mm, alteraciones de la relajación ventricular TDI (s-e'-a' 7-5-10 cm/s) y no se registra regurgitación mitral. La aparición de regurgitación mitral durante la fase aguda del SDAT no es un hecho infrecuente. La desaparición de esta regurgitación apoya el diagnóstico de esta entidad<sup>10</sup>. Se le de alta a los 3 días con prescripción de: bisoprolol 2,5 mg 1 vez al día; enalapril 5 mg 1 vez al día; furosemida 40 mg 1 vez al día; Boi-K

**Tabla 1. Criterios diagnósticos de disfunción ventricular transitoria**

Mayores	Menores
Coronariografía temprana (primeras 24 h) sin lesiones anatómicas	Coronariografía tardía (2.º-7.º día) sin lesiones significativas Coronariografía temprana con lesiones no significativas (< 50%) Estrés físico o psicológico como desencadenante Cambios electrocardiográficos típicos: 1. Elevación del segmento ST en la fase aguda, más marcada en V4-V6 que en V1-V3 2. Aparición de ondas Q que desaparecen tras la fase aguda 3. Ondas T negativas muy prominentes en V1-V6 4. Prolongación del intervalo QTc Mujer > 50 años

SDAT establecido: 1 criterio mayor o 2 o más criterios menores, incluido un criterio angiográfico.  
SDAT probable: 2 o más criterios menores, sin incluir ningún criterio angiográfico.

1 vez al día, y ácido acetilsalicílico 150 mg 1 vez al día. A las 24 h del alta hospitalaria, se le programa un ECG en su centro de salud que muestra ritmo sinusal a 90 lpm, intervalo PR 160 ms, QRS 15°, falta de R en V1-V2, pequeña Q en D1 y aVL, las ondas T y segmento ST se han normalizado en todas las derivaciones. Resulta excepcional la recuperación de las alteraciones en el ECG tras 7 días del episodio. Las series clásicas comunican resolución total de las ondas T negativas entre 14 y 30 días<sup>11</sup>. Destaca el hecho de que se trata de una mujer más joven respecto a la edad de presentación típica de SDAT.

La etiopatogenia del SDAT todavía se desconoce. Se han formulado diversas hipótesis; sin embargo, no hay evidencia científica concluyente. Algunas de estas hipótesis apoyan, como causa etiológica: *a*) espasmo de la microcirculación<sup>12</sup>; *b*) sustrato anatómico predisponente: arteria coronaria descendente anterior más larga y con un segmento recurrente más desarrollado<sup>2</sup>; *c*) obstrucción dinámica transitoria del tracto de salida del ventrículo izquierdo con aparición de un gradiente intraventricular<sup>12</sup>; *d*) miocarditis aguda viral; *e*) hiperactividad del sistema simpático local con toxicidad miocárdica directa por catecolaminas<sup>13</sup>, y *f*) disfunción microvascular<sup>14</sup>.

Es posible que no haya una única causa etiológica y que el SDAT sea el resultado de varios de los mecanismos propuestos que actuarían de forma combinada o secuencial.

Los criterios empleados para definir el SDAT son muy diferentes en las distintas series publicadas. Es muy interesante el método propuesto por Segovia et al<sup>4</sup>, según el cual deben cumplirse 2 condiciones sine qua non: *a*) identificar la disfunción apical transitoria, y *b*) descartar otras causas de disfunción contráctil reversible del ventrículo izquierdo (tabla 1).

La paciente cumple las condiciones obligatorias, el criterio mayor y 3 de los menores, por lo que se puede realizar el diagnóstico de SDAT establecido.

Se han descrito una serie de casos de discinesia transitoria que, a diferencia del SDAT, no afectan el ápex del ventrículo izquierdo, los cuales se han denominado "formas medioventriculares de disfunción ventricular transitoria"<sup>15</sup>.

Las implicaciones prácticas de este diagnóstico son importantes de cara a su tratamiento. Si no se observan lesiones coronarias obstructivas, ni trombos intraluminales, es necesario preguntarse sobre la necesidad de tratamientos, como la fibrinólisis o la administración de antagonistas de receptores plaquetarios 2b3a durante su fase aguda. No se debe dudar sobre el uso de anticoagulantes durante el tiempo en que persista la disfunción ventricular, debido a la probabilidad de aparición de trombos ventriculares. Asimismo, se debería replantear la prescripción de un tratamiento crónico dirigido a prevenir la inestabilización de la placa aterosclerótica, como es el uso de antiagregantes e hipolipemiantes. Por otro lado, se plantea la eficiencia del tratamiento con inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina.

En conclusión, son necesarios más estudios que permitan mejorar el tratamiento del SDTA, y evitar una posible iatrogenia medicamentosa.

## Bibliografía

1. Sato H, Tateishi H, Uchida T, Dote K, Ishiara M, Sasaki K. Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction due to multivessel coronary spasm. En: Kodama K, Haze K, Hori M, editors. Clinical aspect of myocardial injury: from ischemia to heart failure (in Japanese). Tokyo: Kagakuhyoronsha Publishing Co.; 1990. p. 56-64.
2. Ibáñez B, Navarro F, Farré J, Marcos-Alberca P, Orejas M, Rábago 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.

3. Barry J, Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation*. 2006;113:1807-16.
4. Segovia Cubero J, Peraira Moral R. Disfunción apical transitoria: un síndrome en transición hacia la edad adulta. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57:194-7.
5. Abe Y, Kondo M, Akari M, Dohyama K, Tanio H. Assessment of clinical features in transient left ventricular apical ballooning. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:737-42.
6. Girod JP, Messerli AW, Zidar F, Tang WHW, Brener SJ. Tako-Tsubo-Like transient left ventricular dysfunction. *Circulation*. 2003;107:120-1.
7. De Wood MA, Spores J, Notske R, Mouser LT, Burroughs R, Golden MS. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1980;303:897-902.
8. Pilliere R, Manseca N, Digne F, Lacombe P, Joseph T, Dubourg O. Prevalence of tako-tsubo syndrome in a large urban agglomeration. *Am J Cardiol*. 2006;98:662-5.
9. Mitchell JH, Hadden TB, Wilson JM, Achari A, Muthupillai R, Flamm SD. Clinical features and usefulness of cardiac magnetic resonance imaging in assessing myocardial viability and prognosis in Tako-Tsubo cardiomyopathy (transient left ventricular apical ballooning syndrome). *Am J Cardiol*. 2007;100:296-301.
10. Parodi G, Del Pea S, Salvadori C, Charraba N, Olivotto I, Gensini GF. Left ventricular apical ballooning syndrome as a novel cause of acute mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:647-9.
11. Kurisu S, Inoue I, Kawagoe T, Ishihara M, Shimatani Y, Nakamura S, et al. Time course of electrocardiographic changes in patients with Tako-Tsubo Syndrome comparison with acute myocardial infarction with minimal enzymatic release. *Circulation*. 2004;68:77-81.
12. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, Oh-mura N, Kimura K, Owa M. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *Angina Pectoris-Myocardial Infarction Investigations in Japan*. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:743-8.
13. Gaspar J, Gómez Cruz 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.
14. Almendro Delia M, Méndez Santos I, Alba M, Hidalgo RJ, González-Valdayo M, Valenzuela LF. Miocardiopatía de estrés: Una nueva entidad cardiológica. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60 Supl 2:179.
15. Núñez Gil IJ, García-Rubira JC, Luaces Méndez M, Fernández-Ortiz A, Vivas Balcones D, González Ferrera JJ, et al. Discinesia medioventricular izquierda transitoria: aspectos clínicos de una nueva variante. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:322-6.