

## Miocardopatía de Takotsubo: Disfunción Ventricular Transitoria



Hugo Lastiri \*

Médico Cardiólogo UBA.  
Buenos Aires, Argentina.

### Introducción

El síndrome de Tako-tsubo o también denominado disfunción apical transitoria es una miocardopatía reversible y se que es desencadenada principalmente por un evento de estrés (físico o emocional) que se presenta con mayor frecuencia en mujeres afeadas. El cuadro de presentación es, en la mayoría de los casos, indiferenciable del infarto agudo miocárdico. Se caracteriza por dolor precordial opresivo o disnea, alteraciones electrocardiográficas en las derivaciones precordiales, pudiendo existir moderada elevación de los biomarcadores enzimáticos que no guardan relación con la magnitud del daño miocárdico [1].

Durante el período agudo, el ventrículo izquierdo adopta una morfología característica debido a la hipoquinesia disquinésia de los segmentos apicales e hipercontractilidad de los basales. A diferencia del síndrome coronario agudo los pacientes no presentan, a la luz del conocimiento actual, evidencia concluyente de enfermedad aterotrombótica coronaria de vasos epicárdicos y las alteraciones descritas son de carácter reversible [2].

En el año 1990 Sato y colaboradores describieron en pacientes japoneses un síndrome clínico caracterizado por extensa aquinesia y remodelación de las zonas media y apical del ventrículo izquierdo, sin acompañarse de lesiones coronarias significativas. Propusieron el nombre de disfunción ventricular izquierda tipo Tako-tsubo (del japonés *Tako* = pulpo y *Tsubo*, olla) como sello distintivo de esta entidad. Debe su nombre a un antiguo recipiente de cerámica empleado para atrapar pulpos en los mares de Japón que posee la misma forma que adopta el ventrículo izquierdo en la angiografía por contraste durante la sístole [3].

En el año 2001 se consolida como entidad independiente describiéndose por Tsuchihashi en un estudio multicéntrico retrospectivo la primera serie de 88 pacientes de donde surgen los criterios diagnósticos [4]. Desde el año 2006 la forma de disquinésia ventricular fue incluida entre las miocardopatías primarias adquiridas por clasificación de la AHA. En la actualidad se han reportado variantes con características muy similares pero con afectación de regiones medias y basales del ventrículo izquierdo, denominada *tako-tsubo* invertido, así como afectación del ventrículo derecho y biventricular [5].

### Epidemiología

Se estima que aproximadamente un 1 a 2% de los pacientes que se presentan con diagnóstico de síndrome coronario agudo (SCA) o infarto agudo de miocardio (IAM) tienen síndrome de disquinésia apical transitoria [6]. Algunos autores consideran que puede representar hasta el 23% de los individuos que ingresan en las unidades de cuidados intensivos con historia de enfermedad cardíaca estructural [7].

Este síndrome generalmente se presenta en mujeres posmenopáusicas. Un 90% de los casos reportados son de sexo femenino siendo la relación mujer/hombre de 9:1. La edad promedio es de 67 +/- 13 años. La predominancia femenina se podría relacionar con la patogénesis a la depleción estrogénica y su influencia en el eje neurohormonal simpático. También es frecuente observar en algunas mujeres de esta edad una anomalía en la geometría ventricular caracterizada por engrosamiento basal y medio del septum interventricular (septum sigmoide) con estrecho tracto de salida del ventrículo lo que favorece a producir una obstrucción dinámica intraventricular. Este gradiente puede manifestarse en situaciones de estimulación adrenérgica intensa o hipovolemia produciendo así las alteraciones de contractilidad miocárdica [1-9].

Varias condiciones psicológicas o físicas han sido identificadas como factores precipitantes, entre los que se destacan el estrés emocional inusual e intenso (33-45%) y el estrés físico (17-22%) [10]. Sin embargo en un 34.3% no se identificaron factores desencadenantes [11].

Los siguientes son Criterios Diagnósticos [8]:

1. Disquinésia o aquinesia transitoria de los segmentos apicales y medios del ventrículo izquierdo de distribución vascular correspondiente a más de una arteria epicárdica.

2. Ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o evidencia de rotura aguda de placa en la angiografía.
3. Nueva aparición de anomalías en el trazado del electrocardiograma, como elevación del segmento ST o inversión de la onda T.
4. Ausencia de traumatismo craneoencefálico reciente o hemorragia subaracnoidea, feocromocitoma, paraneoplasia miocárdica, abstinencia abrupta de alcohol [12], miocardiopatía hipertrófica o aturdimiento miocárdico de origen isquémico.

### Presentación Clínica

El cuadro de inicio se presenta principalmente con dolor precordial, disnea o síncope en menor medida. En el período agudo, lo habitual es la disfunción sistólica ventricular severa, de carácter reversible, siendo el compromiso hemodinámico poco frecuente con recuperación entre las 4 y 8 semanas [6]. Cuando existen complicaciones, éstas pueden ser de variable gravedad como insuficiencia cardíaca leve (20%) [6] o severa con edema agudo de pulmón (3-46%) [13] y síndrome cardiogénico (4,2%) [11]. Raramente pueden presentarse complicaciones arritmicas graves como fibrilación ventricular (1,5%) [11] o mecánicas como formación de trombo mural y ruptura de la pared libre ventricular en casos aislados. Si se han reportado casos de ACV de origen cardioembólico no se tienen datos precisos de su incidencia en este grupo de pacientes [1].

### Características Electrocardiográficas

La evolución clínica de la miocardiopatía de Tako-tsubo puede describirse en cuatro fases electrocardiográficas [13]: La **Fase 1** se caracteriza por elevación del segmento ST. Ocurre al inicio del cuadro clínico. Generalmente se observan las derivaciones precordiales. Cuando esto ocurre, es más acentuado en V3-V6 que en V1-V2, a diferencia del IAM de anterior. El segmento ST se va normalizando progresivamente en las primeras horas. En la **Fase 2** (etapa subaguda) se observa inversión de la onda T. Este fenómeno se da entre los días 1 a 3 de iniciado el cuadro. A partir del día 2 a 3 la onda T se profundiza, correspondiendo a la **Fase 3**. Posteriormente, en la **Fase 4**, aparecen ondas T gigantes y prolongación del intervalo QT. Estos cambios pueden durar varias semanas. Sólo el 10% de los pacientes quedan con ondas Q persistentes.

### Hallazgos de Laboratorio

En la mayoría de los pacientes se observa una elevación moderada de la Troponina I o T. También puede elevarse la CK-MB. Para ambos casos la magnitud del ascenso es desproporcionadamente baja en relación al extenso territorio coronario comprometido [8]. Además sus niveles no guardan la misma cinética de ascenso y descenso lento que se observa en el IAM convencional. Estas forman parte de algunas de las características que diferencian a este síndrome del IAM. Los niveles de Péptido Natriurético Cerebral (BNP) se encuentran elevados relacionándose con la presión de fin de diástola ventricular. Generalmente tienden a normalizarse en los primeros quince días en paralelo con la mejoría de la función ventricular. También el fragmento N-terminal del BNP (NT-pro BNP) es un indicador pronóstico ya que sus valores bajos parecen indicar una evolución favorable [10].

Desde el punto de vista histológico se ha demostrado por biopsia miocárdica realizada en la fase aguda alteraciones morfológicas del tipo de necrosis en banda y fibrosis intersticial con patrón inflamatorio mononuclear intersticial; si bien es diferente a la respuesta inflamatoria polimorfonuclear intersticial que se observa en el IAM [7].

### Fisiopatología

Debido a que la etiología de este síndrome permanece aún desconocida, se han propuesto varios mecanismos implicados en su génesis como el espasmo y acodamiento extremo de las arterias coronarias epicárdicas, la alteración de la microcirculación coronaria, anormalidades metabólicas o la disfunción miocárdica mediada por catecolaminas. La hipótesis tiene un rol central, ya que los elevados niveles de catecolaminas disminuyen la viabilidad de los miocitos a través de una sobrecarga de calcio mediada por AMP-cíclico. Las catecolaminas son una fuente potencial de radicales libres derivados del oxígeno, y estos interfieren en el transporte de sodio y de calcio, aumentando la entrada de calcio al sarcolema que llevan a la disfunción del miocito. Las catecolaminas producen una forma única de daño miocárdico caracterizado por la necrosis de las bandas de contracción, que lleva a la hipercontracción del sarcomero, bandas transversas eosinofílicas y una respuesta inflamatoria intersticial mononuclear. En el infarto de miocardio la respuesta inflamatoria es polimorfonuclear. Esta necrosis de las bandas de contracción ha sido descrita en estados clínicos caracterizados por un exceso de catecolaminas como en el feocromocitoma [4] y los paragangliomas [14].

### Aporte de los medios de diagnóstico por imágenes

Las alteraciones anatómicas presentes en esta miocardiopatía pueden ser detectadas a través de la ventriculografía izquierda, la ecocardiografía, los estudios gatillados de perfusión por medicina nuclear, la tomografía multicorte, la resonancia magnética nuclear. Más allá de obtener una importante herramienta diagnóstica, el valor de estos estudios (principalmente SPECT, RMN cardíaca y ecocardiografía) radica en dos aspectos: inicialmente para hacer el diagnóstico diferencial, y posteriormente, observar la fase evolutiva de esta enfermedad. Entre ellos se describen:

**Resonancia Cardíaca:** los hallazgos morfológicos de la porción apical y la ausencia de realce tardío (no presenta captación patológica de Gadolinio en estudio de realce tardío) en general favorece el diagnóstico diferencial entre el Tako-tsubo y otras causas de disfunción apical como el IAM, miocarditis o la miocardiopatía hipertrófica apical. No obstante, en algunos pocos pacientes se ha descrito recientemente que pueden tener realce tardío [16]. Además en el período agudo se observa un aumento de la señal de las imágenes T2 que se corresponde con edema miocárdico. Estudio de perfusión miocárdica con SPECT gatillado: demuestra defecto de perfusión apical en reposo e hipoquinesia de la misma región en la fase aguda. Luego de unas semanas estos cambios revierten a la normalidad (desaparecen los defectos de perfusión, se normaliza).

motilidad segmentaria y desaparece el patrón isquémico de tipo coronario, sensibilizado con estrés ergométrico) [15].

### Tratamiento

Si bien no hay un tratamiento establecido, el paciente debe ser evaluado y tratado inicialmente como un IAM con método diagnóstico invasivo e inmediato. Una vez descartado el síndrome coronario agudo el tratamiento debe empírico e individualizado para cada paciente en particular de acuerdo al cuadro clínico de presentación [6]:

Si existe estabilidad hemodinámica, los beta-bloqueantes o agonistas alfa adrenérgicos asociados a inhibidores de enzima convertidora de angiotensina (IECA) son de gran utilidad para disminuir o anular el gradiente dinámico que genera en el tracto de salida del ventrículo izquierdo durante la fase aguda [2].

Se debería anticoagular durante la fase aguda especialmente cuando la función sistólica se ve comprometida, y continuar durante unas semanas con warfarina si la recuperación de la fracción de eyección es lenta [6].

Para el tratamiento de las complicaciones tales como insuficiencia cardíaca, edema agudo de pulmón, shock cardiogénico, diuréticos endovenosos, drogas inotrópicas (con cautela en aquellos pacientes que presentan gradiente intraventricular que pueden exacerbar la hiperquinesia basal, aumentando el gradiente con la consecuente reducción del gasto cardíaco soporte hemodinámico, evaluar la necesidad de balón de contrapulsación aórtico [2].

En aquellos pacientes con espasmo coronario documentado se usan bloqueantes cálcicos no dihidropiridínicos con verapamilo o el diltiazem, si el paciente no presenta falla de bomba [8].

### BIBLIOGRAFIA

1. Finn B, Young P, Bruetman J. Tako-tsubo, Discinesia Apical Transitoria. Medicina (B. Aires). 2005; 65: 415-418.
2. Obón Azuara B, Ortaz Nadal MR, Gutierrez I y Villanueva Anadón B. Cardiomiopatía de Tako-tsubo: disfunción transitoria apical de ventrículo izquierdo. Med Intensiva. 2007; 31 (3): 146-152.
3. Sato H, Tateishi H, Uchida T, Dote K, Ishihara M. Stunned myocardium with specific (Tsubo-type) left ventriculographic configuration due to multivessel spasm. En: Kodama K, Haze K, Hori M, editors. Clinical aspects of myocardial injury: from ischemia to heart failure, Tokio: Kagakuhyouronsya Co.; 1990. 56-64.
4. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, Oh-mura N, Kimura K, Owa M, et al. Angina Pectoris-Myocardial Infarction Investigator Japan. 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. 2001; 38: 11-18.
5. 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.
6. Prasad A, Lerman A, Rihal C. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): A mimic of acute myocardial infarction. Am Heart J 2008; 155: 408-416.
7. Park JH, Kang SJ, Song JK, Kim HK, Lim CM, Kang DH, et al. Left ventricular apical ballooning due to severe physical stress in patients admitted to the medical ICU. Chest 2005; 128: 296-302.
8. Bybee K, Kara T, Prasad A, Lerman A, Barsness G, Wright S, et al. Systematic Review: Transient Left Ventricular Apical Ballooning: A Syndrome that mimics ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. Ann Intern Med. 2004; 141:858-865.
9. Desmet WJR, Adrianssens BFM, Dens JAY. Apical ballooning of the left ventricle: first series in white patients. Heart. 2003; 102:7-31.
10. Holger M, Mollmann H, Elsasser A. Tako-tsubo Cardiomyopathy (Apical Ballooning). Heart. 2007; 93: 1309-1315.
11. Gianni M, Dentali F, Grandi A M, Sumner G, Hiralal R, Lonn E. Apical ballooning syndrome or Takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. Eur Heart J. 2006; 27: 1523-1529.
12. Joakim Alexandre, Leila Benouda, Laure Champ-Rigot, Fabien Labombarda. Takotsubo cardiomyopathy triggered by alcohol withdrawal. Drug and Alcohol Review. 2011. DOI: 10.1111/j.1465-3362.2011.00289.
13. Mitsuma W, Kodama M, Ito M, Tanaka K, Yanagawa T, Ikarashi N, et al. Serial Electrocardiographic findings in Women with Takotsubo Cardiomyopathy. American J Cardiol. 2007; 100.
14. Montes Pena, Felipe; Ferreira Barcelos, Amanda; Muniz de Souza, Lara Barros; da Silva Soares, Jamil.- Paraganglioma funcional asociado al síndrome de Takotsubo. Cardiacore. 2011; 46.e20-e22. - vol.46 núm. 02.
15. Lujambio Mariela, Capitán Miguel. Duro Ivanna, et al. SPECT de perfusión miocárdica en un caso de Síndrome de Abalonamiento apical transitorio del ventrículo izquierdo. Alasbimn Jornal/año 13. 2010; No 50.
16. Andreas Rolf, Holger M Nef, Helge Möllmann, Christian Troidl, Sandra Voss, Guido Conradi, Johannes Rixe, Holger Steiger, Katharina Beiring, Christian W Hamm, Thorsten Dill. Immunohistological basis of the late gadolinium enhancement phenomenon tako-tsubo cardiomyopathy. European heart journal. 05/2009; DOI: 10.1093/eurheartj/ehp140.

### Curriculum del Dr. Hugo Lastiri

- Médico Cardiólogo Universitario UBA, Sección Cardiología e Investigación Clínica CMP.
- Ex - presidente comité miocardiopatías FAC.
- Ex - presidente FAC.

**Publicación: Septiembre 2011**

Preguntas, aportes y comentarios serán respondidos por el relator o por expertos en el tema a través de la lista de **Ecocardiografía**.  
Llene los campos del formulario y oprima el botón "Enviar".

Ver mensajes: [Septiembre](#)

Preguntas, aportes o comentarios:

Nombre y apellido:

País:

Dirección de E-Mail:

Confirmación Dirección de E-Mail: