

COMUNICACIONES BREVES*¿Precisa el síndrome Tako-Tsubo una anatomía coronaria en la región apical como sustrato predisponente?*

Jaime Nevado Portero,* Mónica Fernández Quero,* Javier Jiménez Díaz,* Javier Benezet Mazuecos,* Ana Campos Pareja*

Resumen

El síndrome de disfunción apical transitoria (SDAT) Tako-Tsubo nació como entidad clínica en el año 2001.¹ Aparece mayoritariamente en mujeres de edad avanzada y con frecuencia está precedido de un estrés físico o emocional. Su presentación simula un infarto de miocardio, aunque con matices: el dolor no siempre es típico, y su intensidad es moderada. El electrocardiograma revela una elevación del ST en la cara anterior en un 90% de los casos, y prácticamente todos presentan, desde el segundo día, ondas T negativas de V2 a V6, junto con prolongación del intervalo QTc. La elevación enzimática es desproporcionadamente pequeña para lo esperado por las alteraciones eléctricas. La alteración que define el cuadro es la hipocinesia o aquinesia de los segmentos apicales con hipercontractilidad de los basales. La principal incertidumbre del SDAT es su etiopatogenia, la clarificación de la misma posibilitará un avance en el manejo práctico de este síndrome.² Presentamos el caso clínico de una paciente y revisamos la literatura médica existente sobre la posible asociación con una anatomía coronaria predisponente en segmento apical.

Summary

DOES THE TAKO-TSUBO SYNDROME NEED A CERTAIN CORONARY ANATOMY IN THE APICAL VENTRICULAR REGION AS PREDISPOSING FACTOR?

The Tako-Tsubo transient left ventricular apical ballooning was born as a clinical profile in the year 2001¹_(IBM1). This syndrome occurs mainly in women older than 60 years and it is frequently preceded by a physical or emotional stress. Its presentation simulates a myocardial infarction, although with some differences: the pain is not always typical, and its intensity is moderate. The electrocardiogram reveals an elevation of ST in the anterior face in 90% of the cases; from the second day on, negative T waves in V2 through V6 leads are present, along with prolongation of the QTc interval. Enzymes are poorly elevated as expected from the electrical alterations. The alteration that defines the syndrome is the hypokinesia or akinesia of the apical segments with hyperkinesia of the basal ones. The main uncertainty of the Tako-Tsubo syndrome is its pathogenesis, its elucidation will provide advances in the practical handling of this syndrome²_(IBM2). We present the clinical case of a patient with this syndrome and a review of the existing medical literature on the possible association with a predisposing coronary anatomy in the apical segment.

(Arch Cardiol Mex 2007; 77: 40-43)

Palabras clave: Síndrome Tako-Tsubo. Disquinesia apical transitoria. Síndrome coronario agudo.

Key words: Tako-Tsubo syndrome. Transient apical dyskinesia. Acute coronary syndrome.

* Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla (España). Servicio de Cardiología.

Correspondencia: Jaime Nevado Portero. C/ Aviión Cuatro Vientos Bloque Núm. 6 piso 5ºC. 41013 Sevilla. Teléfonos: 954620804/653830847, Fax: 954272333. Correo Electrónico: jaimenevado@hotmail.com

Recibido: 9 de enero de 2006

Aceptado: 16 de noviembre de 2006

Caso clínico

Mujer de 62 años, sin antecedentes personales o familiares de interés y sin factores de riesgo cardiovasculares conocidos. Tras una situación de estrés emocional intenso (caída de un familiar mayor), y encontrándose en reposo, comienza con opresión centrotorácica de intensidad moderada, no irradiada ni acompañada de cortejo vegetativo. Consulta en urgencias 36 horas después dado que la opresión permanece constante, no cediendo tras la administración de comprimidos de nitroglicerina sublingual proporcionados en su centro de salud. A su ingreso la tensión arterial era de 130/70 mmHg, presentaba tonos rítmicos con soplo sistólico mitral II/VI, sin semiología de insuficiencia cardíaca ni otros hallazgos de interés.

En el ECG se apreciaba ritmo sinusal a 74 lpm, PR 160 msg, eje eléctrico a +30°, QTc (fórmula de Bazet) prolongado: 460 msg, ST con ligera supradesnivelación de 2 mm (concavidad superior) en DIII y T negativa profunda en cara anterolateral (I y aVL y de V2 a V6) (*Fig. 1*).

La analítica (bioquímica, hemograma y coagulación) era normal, destacando únicamente movilización de marcadores de daño miocárdico, con pico de troponina T de 0.468 ng/mL y CPK de 210 mU/mL.

Tras su ingreso en cardiología se realiza ecocardiografía que muestra ventrículo izquierdo (VI)

en límite alto de la normalidad para su superficie corporal (DTD de 52 mm), ausencia de hipertrofia, aquinesia de todos los segmentos apicales, hipoquinesia de segmentos antero y lateromediales e hipercontractilidad de segmentos basales. Fracción de eyección (FE) ligeramente deprimida, estimada por Simpson en un 42%. Disfunción diastólica grado I. Insuficiencia mitral y aórtica ligera. Resto del estudio dentro de la normalidad.

Ante esta situación, y con la sospecha de síndrome de disquinesia apical transitoria (Tako-Tsubo), se solicita coronariografía para descartar lesiones coronarias. El resultado de la misma mostró un ventrículo izquierdo de tamaño normal, con hipoquinesia apical y FE en límite inferior de la normalidad. Arterias coronarias angiográficamente normales, con dominancia izquierda y segmento recurrente de arteria descendente anterior con extensa distribución por cara diafragmática.

Antes del alta, y tras una semana de ingreso, se realiza nueva ecocardiografía que muestra recuperación de la contractilidad segmentaria apical con FE del 53%.

Discusión

Recientemente se realizó una magnífica revisión del SDAT Tako-Tsubo en esta revista.³ La descripción de este nuevo caso confirma que dicho síndrome es más frecuente de lo sospe-

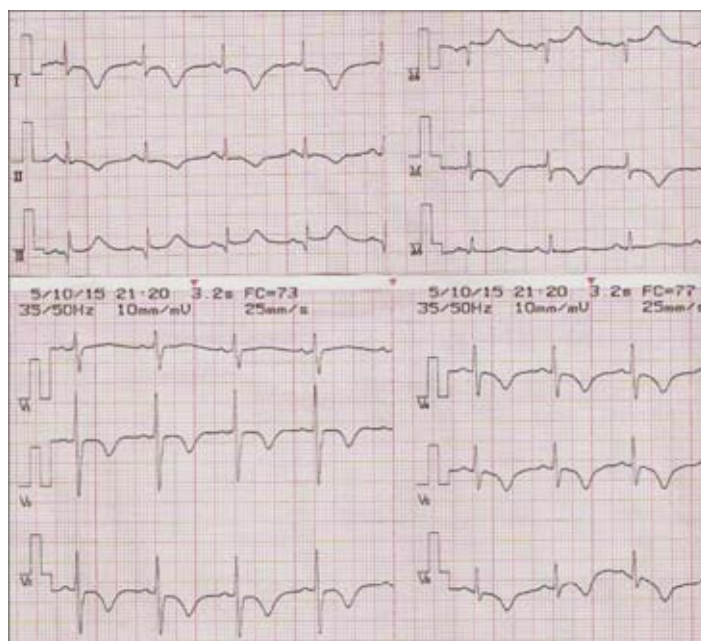


Fig. 1. Trazado electrocardiográfico que muestra inversión de ondas T en derivaciones precordiales V2-V6 y en I, II y aVL características de la evolución subaguda del cuadro (tras 36 horas), con prolongación del intervalo QTc (460 msg).

chado, de tal modo que en España ya se han descrito varios casos.^{4,5} Ibáñez et al,⁶ basándose en la anatomía de la arteria descendente anterior izquierda (ADA), formularon una hipótesis sobre la patogenia del cuadro clínico, siendo éste, probablemente, el punto más controvertido de esta entidad.

Si consideramos como punto apical de la ADA el más alejado del *ostium* de la coronaria izquierda y definimos como segmento recurrente (diafragmático) a la porción del vaso comprendida entre el punto apical y el final visible de la coronaria, podemos definir como índice de recurrencia de la ADA el cociente: [segmento recurrente de ADA/longitud total de ADA] x 100. En la serie española de Ibáñez et al, el índice de recurrencia de la ADA en pacientes con SDAT Tako-Tsubo fue elevado ($22.3 \pm 1.5\%$) respecto al valor obtenido en los grupos control con coronarias normales o con IAM ($10.9 \pm 6.7\%$ y $11.3 \pm 7.7\%$ respectivamente). Cuando los pacientes con IAM y oclusión única de la ADA tuvieron un índice de recurrencia $\geq 16\%$, la ventriculografía izquierda mostró una morfología indistinguible de la del síndrome de Tako-Tsubo, por lo que concluyeron que la etiopatogenia, aunque aún incierta, pudiera ser común entre SDAT Tako-Tsubo e infarto agudo de miocardio.

En nuestro caso el índice de recurrencia fue de un 21.4% (Fig. 2), lo que confirma el hallazgo observado en la serie española, lo cual podría apuntar hacia la posibilidad de que el SDAT Tako-Tsubo precise una determinada anatomía coronaria como sustrato predisponente. No obstante, revisando la literatura, vemos que estos datos no coinciden con las observaciones de otros autores, que comentan que la región apical disfuncionante se extiende por el territorio de más de una arteria coronaria,⁷ o que la ADA no alcanza el ápex en algunos individuos con SDAT.⁸

En cualquier caso, parece razonable que el SDAT se deba a anomalías fisiológicas transitorias más que a alteraciones estructurales de la pared coronaria o a la conformación ventricular, y es posible que varios de los mecanismos actúen de forma combinada o secuencial. Por tanto su fisiopatología aún es incierta, pero se supone que el estrés desencadenante produce una intensa y brusca liberación de noradrenalina cardíaca que sería la responsable de la disfunción miocárdica, bien directamente, produciendo aturdimiento por daño directo, o bien indirectamente porque ponga en marcha otros mecanismos, como el espasmo macrovascular-microvascular o la inducción de un gradiente intraventricular.⁹

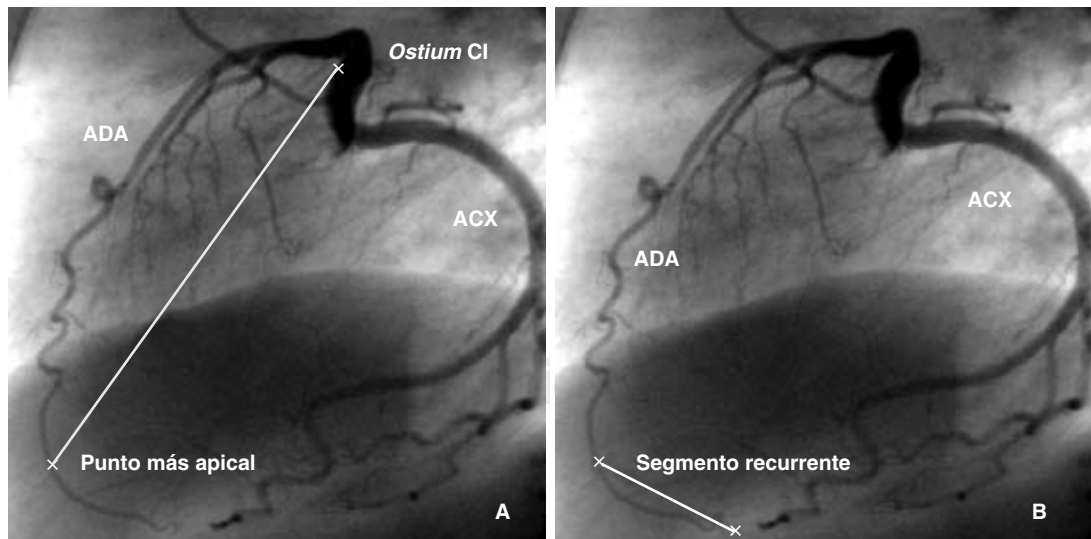


Fig. 2. A: Proyección lateral izquierda que muestra una ADA de longitud larga. Distancia desde el ostium de la coronaria izquierda (CI) hasta el punto más apical de la arteria de 124.6 mm. **B:** Segmento recurrente (diafragmático) de 26.7 mm.

Referencias

1. TSUCHIHASHI K, UESHIMA K, UCHIDA, 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.
2. SEGOVIA J, PERAIRA R: *Disfunción apical transitoria: un síndrome en transición hacia la edad adulta*. Rev Esp Cardiol 2004; 57(3): 194-197.
3. GASPAS J, GÓMEZ CRUZ R: *Síndrome Tako Tsubo (Discinesia antero-apical transitoria): Primer caso descrito en América Latina y revisión de la literatura*. Arch Cardiol de Mex 2004; 74(3): 205-214.
4. PERAIRA M JR, SEGOVIA CJ, OTEO DJF, ORTIZ OP, FUENTES MR, MARTIN JV: *Síndrome de discinesia apical transitoria con una complicación inhabitual*. Rev Esp Cardiol 2002; 55: 1328-32.
5. BARRIALES VR, BILBAO QR, IGLESIAS RE, BAYON MN, MANTILLA GR, PENAS LM: *Síndrome de discinesia apical transitoria sin lesiones coronarias: importancia del gradiente intraventricular*. Rev Esp Cardiol 2004; 57: 85-8.
6. BORJA I, 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(3): 209-216.
7. 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.
8. DESMET WJR, ADRIAENSSENS BFM, DENS JAY: *Apical ballooning on the left ventricle: first series in white patients*. Heart 2003; 89: 1027-31.
9. GALLEGO PJC, LAFUENTE GC, DOMÍNGUEZ RP, CHÁFER RM, FUENTES MR, AGUILERA SM: *Disfunción ventricular izquierda tras estrés emocional*. Rev Esp Cardiol 2004; 57(11): 1124-1127.