

Disfunción apical transitoria: ¿miocardiopatía de takotsubo?

DRES. DANIEL BARREIRO ¹, YANINA ZÓCALO ²

1. Médico cardiólogo. Ecocardiografista.

2. Postgrado de Cardiología. Asistente del Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, UdelaR.

Correspondencia: Dra. Yanina Zócalo. Dpto. de Fisiología, Facultad de Medicina. UdelaR. General Flores 2125, Montevideo, Uruguay.

Correo electrónico: yana@fimed.edu.uy

Recibido setiembre 21; aceptado octubre 1, 2007.

PALABRAS CLAVE: CARDIOMIOPATÍAS

KEY WORDS: CARDIOMYOPATHIES

INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía de takotsubo se caracteriza por disfunción apical, con hipoquinesia o aquinesia, junto con una base ventricular normal o hipercontráctil. Estas características dieron lugar a que la miocardiopatía de takotsubo se conozca también como disfunción apical transitoria o balonamiento apical, aunque han sido descritas variantes de la miocardiopatía en las que no hay compromiso del ápex ^(1,2). En japonés, “tako-tsubo” significa recipiente para atrapar pulpos, y el nombre de miocardiopatía de takotsubo se debe a que la forma del ventrículo izquierdo visto en la ventriculografía se asemeja a la de dicho recipiente ⁽³⁾.

Transcurrieron varios años desde la descripción de los primeros casos de miocardiopatía de takotsubo hasta la publicación de la primera serie de pacientes y el reconocimiento de la miocardiopatía como una entidad independiente ^(1,4), aspecto que actualmente es cuestionado por algunos autores.

CASO CLÍNICO

Presentamos un caso clínico en el que se consideró como posible diagnóstico la miocardiopatía de takotsubo. Se trata de una paciente de 64 años, hipertensa, que consulta en emergencia por angor de reposo, prolongado, asociado a situación de estrés psíquico. Del examen físico del ingreso se destaca: paciente lúcida, eupneica, tolera el decúbito, bien hidratada y perfundida. Examen cardiovascular: ritmo regular de 70 cpm, ruidos bien golpeados, silencios libres, presión arterial 140/90 mmHg. Examen pleuropulmonar: buena entrada de aire bilateral, no estertores. En el electrocardiograma (ECG) del ingreso (figura 1) se objetivaba taquicardia sinusal de 110 cpm, P y PR normales, eje a aproximadamente -40 grados, ondas Q patológicas en cara anteroseptal, ascenso del segmento ST de V2 a V4, QT 0,38 s. Se administran nitritos sublinguales, cede el dolor y renivela el segmento ST (figura 2). El test de troponinas fue negativo. La paciente fue dada de alta a domicilio con ácido acetilsalicílico (AAS), betabloqueantes y pase a cardiólogo. A los cuatro días consulta por nuevo episodio anginoso. El ECG de ese momento muestra elementos sugestivos de isquemia subepicárdica extensa (figura 3). El enzimograma cardíaco fue negativo. Se inició tratamiento en base a AAS, heparina de bajo peso molecular y nitroglicerina, con lo que cede el dolor. Se realizó un ecocardiograma que evidenció hipoquinesia apical y disminución leve de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. En la cineangiocoronariografía realizada de urgencia se informó ausencia de lesiones coronarias significativas; hipoquinesia severa anterior y apical (figuras 4 y 5). La paciente evolucionó asintomática. Se confirmó ecocardiográficamente la recuperación de la motilidad y función ventricular en el plazo de un mes.

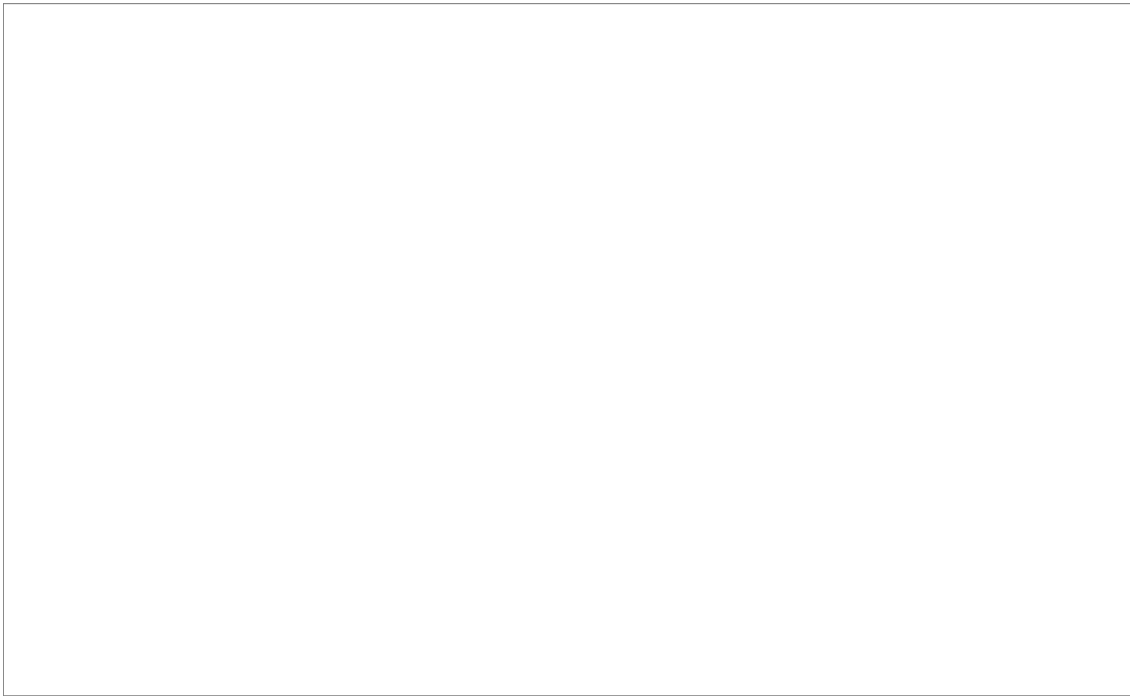


Figura 1. Electrocardiograma 1.

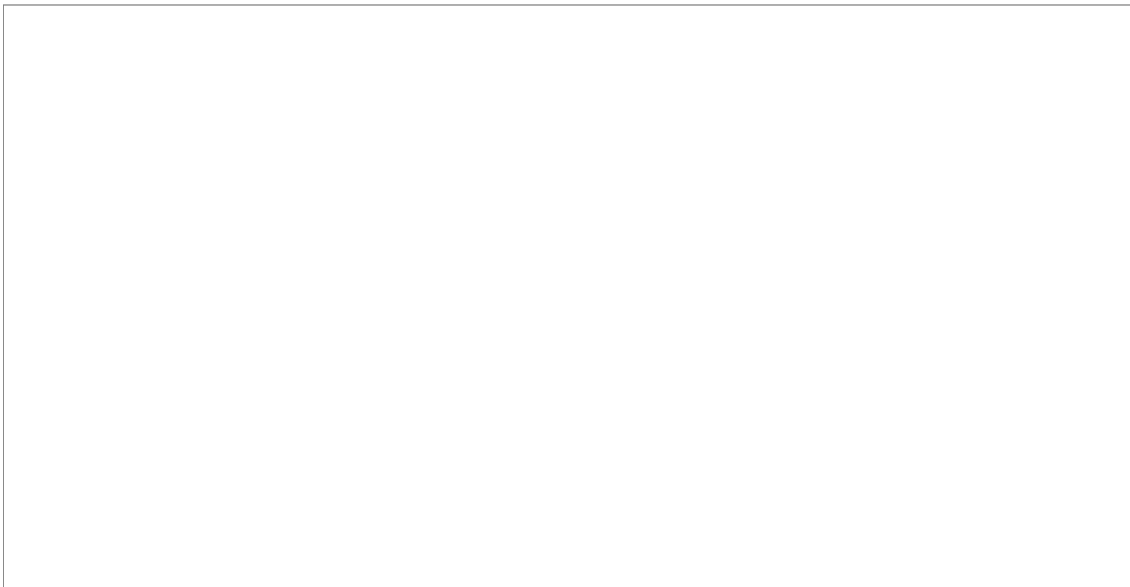


Figura 2. Electrocardiograma 2.

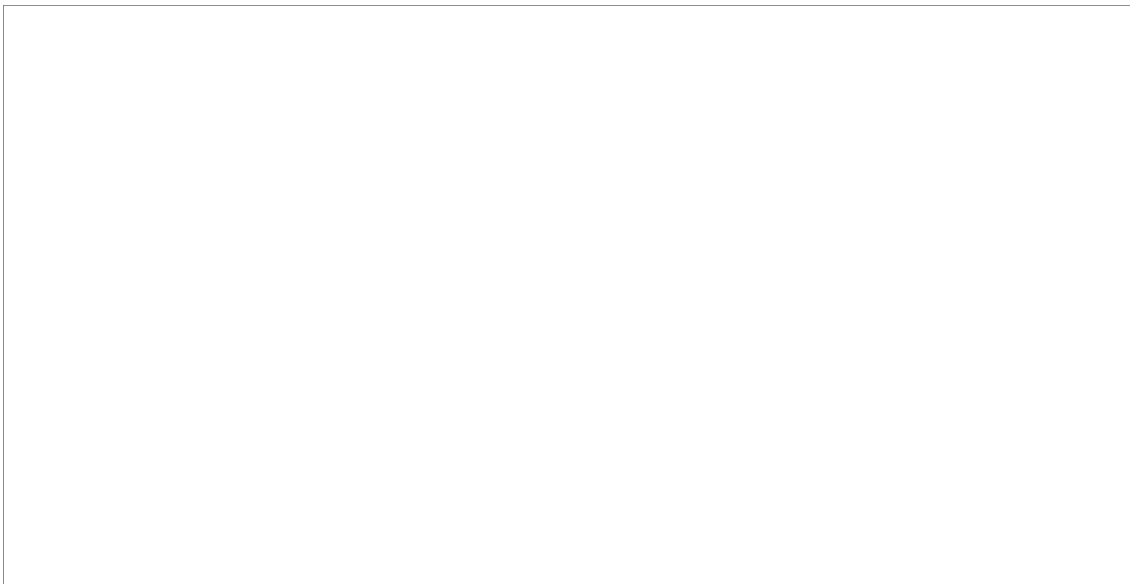


Figura 3. Electrocardiograma 3.

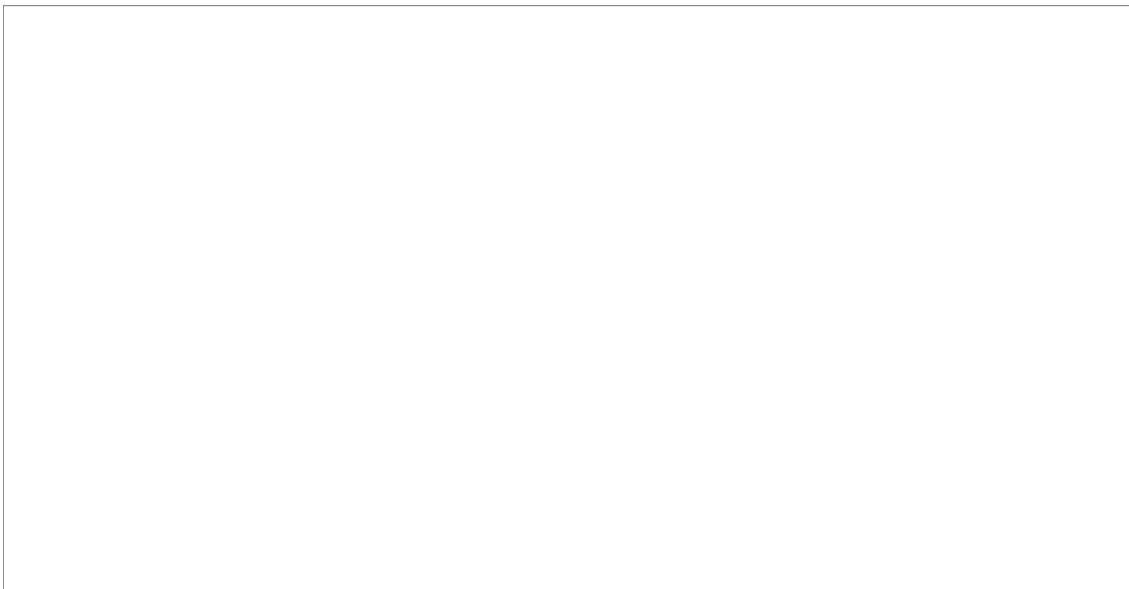


Figura 4. Ventriculografía. A: imagen en diástole. B: imagen en sístole.

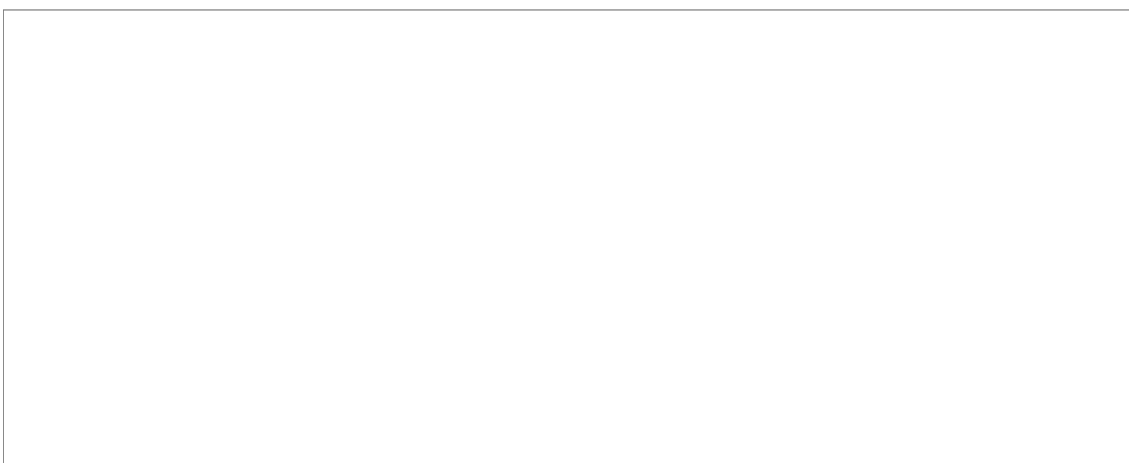


Figura 5. Coronariografía. A: coronaria derecha. B: coronaria izquierda (descendente anterior y circunfleja).

COMENTARIO

La miocardiopatía de takotsubo se presenta fundamentalmente en mujeres posmenopáusicas, asociada con una situación estresante ^(3,5,6). La presentación clínica y el ECG son similares a los de un síndrome coronario agudo. Existe sobre elevación del segmento ST en cara anterior hasta en 90% de los casos; en cerca de 25% de los pacientes aparecen ondas Q patológicas que desaparecen luego de la etapa aguda, y en casi todos los pacientes existe inversión de la onda T a partir del segundo día. El QT suele prolongarse ^(3,6,7). Los marcadores de daño miocárdico son negativos, o su elevación es mucho menor de la esperada, teniendo en cuenta las alteraciones descritas. El ecocardiograma muestra compromiso de la fracción de eyección, hipoquinesia o aquinesia medioapical y una base normal o hiperquinética. Ocasionalmente se encuentran gradientes intraventriculares. El cateterismo muestra coronarias normales o sin lesiones obstructivas significativas. Característicamente, las alteraciones son transitorias y el pronóstico es habitualmente favorable con tratamiento médico adecuado ⁽⁵⁻⁷⁾.

Diversos factores han sido propuestos para explicar la etiopatogenia de la miocardiopatía de takotsubo, pero ninguno de ellos explicaría en forma completa las características y manifestaciones del síndrome. Entre los mecanismos fisiopatológicos y etiopatogénicos más comúnmente citados se encuentran el vasoespasma localizado o generalizado, la miocarditis, alteraciones de la microcirculación, injuria mediada por catecolaminas y la posibilidad de que corresponda a un síndrome coronario agudo autolimitado. En los estudios en los que se evaluó el rol del vasoespasma, se encontró que pocos pacientes experimentaron espasmo multivaso espontáneo, y los resultados obtenidos con los test de provocación son controversiales ^(3,4,6,8,9). Consecuentemente, se acepta que el rol del espasmo multivaso transitorio estaría limitado a algunos casos. Por otra parte, teniendo en cuenta la ausencia de lesiones significativas en las coronarias epicárdicas, se propuso para explicar el síndrome, la presencia de alteraciones de la microcirculación que causarían aturdimiento miocárdico ⁽⁸⁾. Sin embargo, si bien se ha encontrado alteración difusa de la microcirculación con disminución de la reserva de flujo en pacientes con diagnóstico de miocardiopatía de takotsubo, no está claro si la disfunción es causa del síndrome o un fenómeno secundario ^(3,7-10). Algunos investigadores sugieren que el síndrome estaría vinculado a atontamiento miocárdico por el efecto tóxico de catecolaminas causado por hiperactividad simpática local ⁽¹⁾. Apoya esta hipótesis la frecuencia del antecedente de situación estresante en pacientes con síndrome de takotsubo, el hallazgo de alteraciones en la inervación simpática cardíaca en pacientes con este

síndrome, y la similitud de las alteraciones de la motilidad entre pacientes con takotsubo y aquellos con miocardiopatía mediada por catecolaminas. De todas maneras, no se ha encontrado en forma consistente elevación de los niveles de catecolaminas en pacientes con takotsubo y la toxicidad por catecolaminas no explicaría, en todos los casos, las características alteraciones de la motilidad ^(4,8).

Finalmente, para algunos autores, la causa del síndrome es un accidente de placa de resolución espontánea y precoz en sujetos con una arteria descendente anterior que irriga la porción apical del ventrículo izquierdo y que presenta lesión no visible angiográficamente, pero detectada con ultrasonido intravascular ⁽¹¹⁾. Esto ha llevado a que la miocardiopatía sea considerada por algunos autores como una variante de la enfermedad coronaria aterosclerótica y no como una entidad independiente ^(2,9,11,12).

En resumen, varios mecanismos fisiopatológicos han sido propuestos para la miocardiopatía de takotsubo, pero persisten interrogantes en relación con su etiopatogenia. Probablemente, con el diagnóstico de miocardiopatía de takotsubo se incluyan pacientes con diferentes sustratos fisiopatológicos pero con manifestaciones clínicas, electrocardiográficas y alteraciones de motilidad cardíaca similares ⁽⁸⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Desmet WJ, Adriaenssens BF, Dens JA.** Apical ballooning of the left ventricle: first series in white patients. *Heart* 2003; 89(9): 1027-31.
2. **Haghi D, Fluechter S, Suselbeck T, Kaden JJ, Borggreffe M, Papavassiliu T.** Cardiovascular magnetic resonance findings in typical versus atypical forms of the acute apical ballooning syndrome (Takotsubo cardiomyopathy). *Int J Cardiol* 2007; 120(2): 205-11.
3. **Bybee KA, Kara T, Prasad A, Lerman A, Barsness GW, Wright RS, et al.** Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med* 2004; 141(11): 858-65.
4. **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(1): 11-8.
5. **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(4): 472-9.
6. **Gianni M, Dentali F, Grandi AM, Sumner G, Hiralal R, Lonn E.** Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Eur Heart J* 2006; 27(13): 1523-9.
7. **Akashi YJ, Anker SD.** Takotsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2006; 112(1): 114-5.
8. **Obon B, Ortas MR, Gutierrez I, Villanueva B.** Takotsubo cardiomyopathy: transient apical dysfunction of the left ventricle. *Med Intensiva* 2007; 31(3): 146-52.
9. **Abe Y, Kondo M.** Apical ballooning of the left ventricle: a distinct entity? *Heart* 2003; 89(9): 974-6.
10. **Abe Y, Kondo M, Matsuoka R, Araki M, Dohyama K, Tanio H.** Assessment of clinical features in transient left ventricular apical ballooning. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41(5): 737-42.
11. **Ibanez B, Navarro F, Cordoba M, M-Alberca P, Farre J.** Tako-tsubo transient left ventricular apical ballooning: is intravascular ultrasound the key to resolve the enigma? *Heart* 2005; 91(1): 102-4.
12. **Ibanez B, Choi BG, Navarro F, Farre J.** Tako-tsubo syndrome: a form of spontaneous aborted myocardial infarction? *Eur Heart J* 2006; 27(12): 1509-10.