

SÍNDROME DE TAKO-TSUBO Y ACV. ¿UNA ASOCIACIÓN FRECUENTE?

MATÍAS GRIECO¹, JOSÉ M. PICCO¹, JORGE G. SÁNCHEZ¹, LUCAS SÁNCHEZ LASTRA¹, JOSÉ MEANA¹, EZEQUIEL J. ZAIDEL¹

RESUMEN

El síndrome de tako-tsubo es una entidad clínica con incidencia creciente. Se describe el caso de una paciente que pocas horas después de atravesar un episodio de estrés importante presenta dolor precordial, con negativización de ondas T en cara anterior del electrocardiograma, elevación de enzimas cardíacas en rango de infarto y cinecoronariografía que no evidencia lesiones angiográficamente significativas con ventriculograma con un patrón típico de síndrome de tako-tsubo. La paciente evoluciona a las 48 horas con un accidente cerebrovascular. Evaluaremos la relación entre ambas entidades.

Palabras clave: tako-tsubo, accidente cerebrovascular.

REVISTA CONAREC 2013;29(120):183-186 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

El síndrome de tako-tsubo o miocardiopatía por estrés es una entidad clínica, descrita en 1990 en Japón por Sato y Dote,^{1,2} caracterizada por un cuadro que mimetiza un síndrome coronario agudo (SCA). Este cuadro se denominó síndrome de tako-tsubo por la forma en la ventriculografía similar a la de las trampas que usan los pescadores para cazar pulpos en Japón, que se debe a una discinesia apical con hipercontractilidad de los segmentos basales. Sin embargo, esta característica de la motilidad parietal no es excluyente,³ por lo que en la actualidad contamos con los criterios diagnósticos de la clínica Mayo (**Tabla 1**).^{4,5} La incidencia exacta del síndrome de tako-tsubo es desconocida, pero se cree que aproximadamente 2,5% de los pacientes que se presentan como un SCA podrían padecer esta patología.⁶ Se ha reportado previamente la formación de trombos murales en el ventrículo izquierdo en estos pacientes, con posterior accidente cerebrovascular (ACV).⁷ De todas maneras, estas cifras no son absolutas ya que varían ampliamente según las distintas series, y en este trabajo pondremos de manifiesto estas disparidades.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 60 años, hipertensa, obesa, dislipidémica y con antecedentes heredo familiares (muerte súbita del her-

mano a los 42 años), sin antecedentes cardiovasculares. Medicada con atenolol 25 mg cada 12 hs y trimebutina 300 mg cada 12 hs.

Presentó dolor precordial característico de aproximadamente una hora de evolución por lo que solicita ambulancia, y se deriva a un hospital público de la Ciudad de Buenos Aires, persistiendo sintomática al ingreso. En el electrocardiograma (ECG) se observó ritmo sinusal, T negativas simétricas en cara anterior sin cambios al ceder el dolor (**Figura 1**). Presentó enzimas cardíacas elevadas (CPK 324, CPK-MB 44, Tnl 2,21). Por su cobertura de salud, se deriva a nuestro centro, con el diagnóstico de infarto no Q tipo T.

Al interrogatorio dirigido, la paciente refería estar atravesando un momento de gran estrés debido al incendio total de su vivienda y pertenencias el día previo. Requirió internación en otra institución durante 4 horas donde se descartó intoxicación con monóxido de carbono.

Al ingreso a nuestra institución, se presentaba con tensión arterial (TA) de 135/97 mmHg con frecuencia cardíaca (FC) de 90 lat/min, frecuencia respiratoria (FR) 20 c/min, SO_2 95% al aire ambiente, con ruidos cardíacos normofonéticos, soplo sistólico 2/6 a predominio aórtico, tipo eyectivo, sin irradiación, sin signo de insuficiencia cardíaca. Al examen respiratorio presentaba buena mecánica ventilatoria con buena entrada de aire bilateral.

En el laboratorio de ingreso presentaba CPK 250, CPK-MB 21 y troponina ultra sensible 495 (valor normal: < 14). Se realiza carga de aspirina y clopidogrel, se inicia anticoagulación con heparina de bajo peso molecular, se indica atorvastatina, carvedilol, enalapril y nitroglicerina.

Se realiza cinecoronariografía que no evidencia lesiones angiográficamente significativas y ventriculograma que evidencia deterioro severo de la función ventricular, con aquinesia apical, inferoapical, inferomedial, anteroapical y anteromedial con hiperquinesia de los segmentos basales (**Figuras 2 a 6**).

Residencia de Cardiología, Sanatorio Güemes. CABA- Argentina

Correspondencia: matigrieco@hotmail.com;

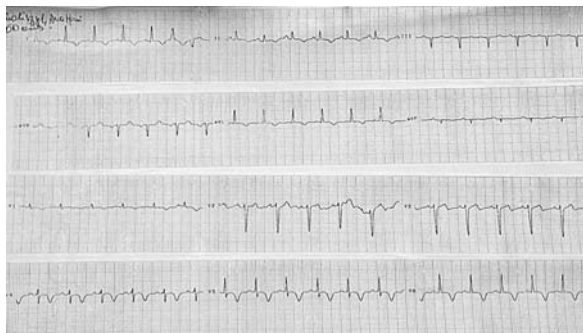


Figura 1. Electrocardiograma al ingreso.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de la Clínica Mayo para síndrome de takotsubo modificados (2008).

Criterios diagnósticos
<ul style="list-style-type: none"> Alteraciones transitorias en la contractilidad ventricular izquierda (discinesia, acinesia o hipocinesia), con afectación apical o sin ella; extendiéndose más allá del territorio de una arteria coronaria determinada; ocasionalmente hay una situación estresante desencadenante, aunque no siempre.
<ul style="list-style-type: none"> Ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o evidencia angiográfica de rotura de placa aguda.
<ul style="list-style-type: none"> Nuevas alteraciones electrocardiográficas (elevación del ST y/o inversión de la onda T) o elevación modesta de troponina.
<ul style="list-style-type: none"> Ausencia de feocromocitoma o miocarditis.

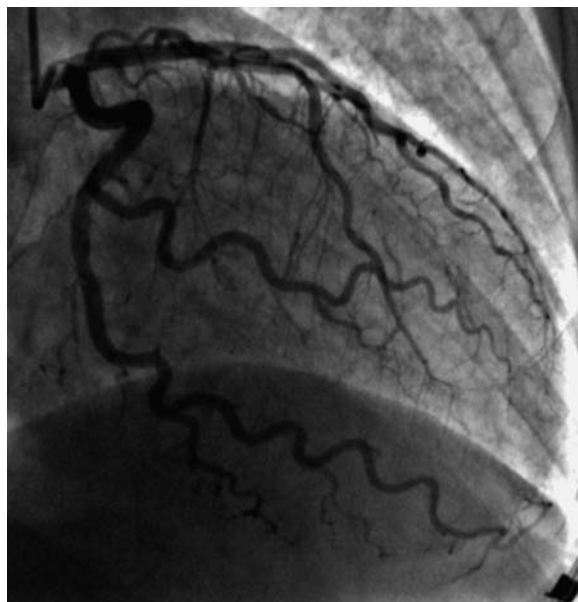


Figura 3. CCG.

El mismo día presenta desorientación y desviación conjugada de la mirada hacia la derecha con nistagmus horizontal. Evoluciona con deterioro del sensorio requiriendo intubación orotraqueal y asistencia ventilatoria mecánica.

Se realiza resonancia magnética (RMN) de cerebro que evidencia, a nivel de hemisferio cerebeloso derecho, imágenes compatibles con proceso isquémico en evolución con discreto efecto de masa sobre cuarto ventrículo, dilatación de cavidades supratentoriales y atenuación de cisternas peritroncales por edema (Figuras 7 y 8).

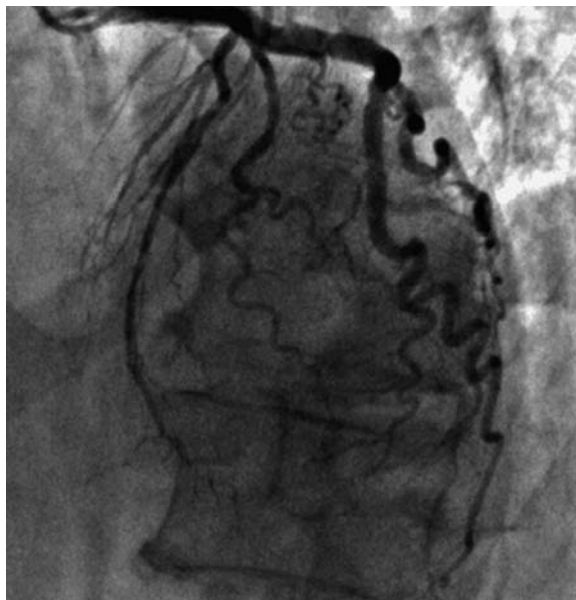


Figura 2. CCG.

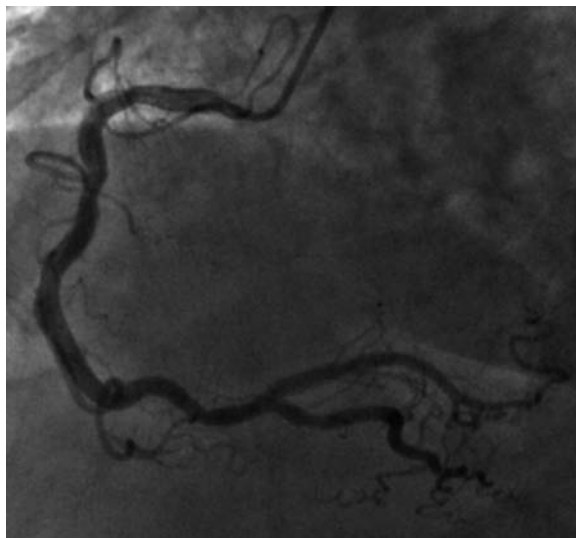


Figura 4. CCG.

Es evaluada por Neurología, que interpreta el cuadro como ACV embólico de territorio vértebro-basilar con signos de hipertensión enodocraneana, por lo que conjuntamente con Servicio de Neurocirugía se decide realizar craneotomía descompresiva suboccipital con colocación de drenaje ventricular externo, llegando al diagnóstico posoperatorio de hipertensión de fosa posterior asociada a hidrocefalia.

Evolucionó con síndrome de enclaustramiento, falleciendo al quinto día de internación.

DISCUSIÓN

Una de las complicaciones observadas en el síndrome de takotsubo es el ACV isquémico cardioembólico debido a alteraciones en la motilidad parietal con la consiguiente formación de trom-

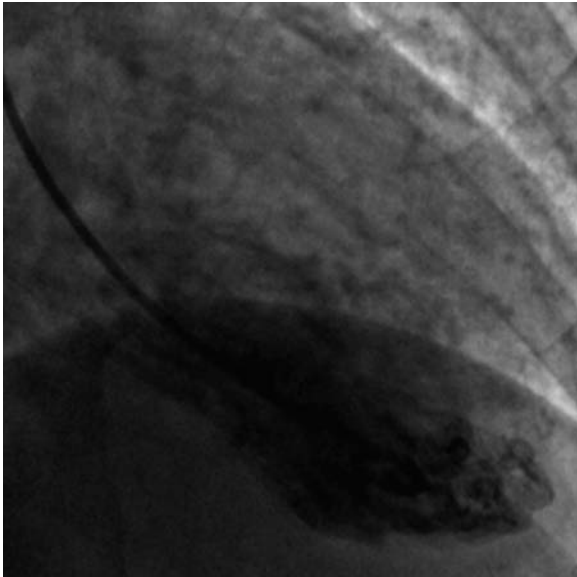


Figura 5. CCG.

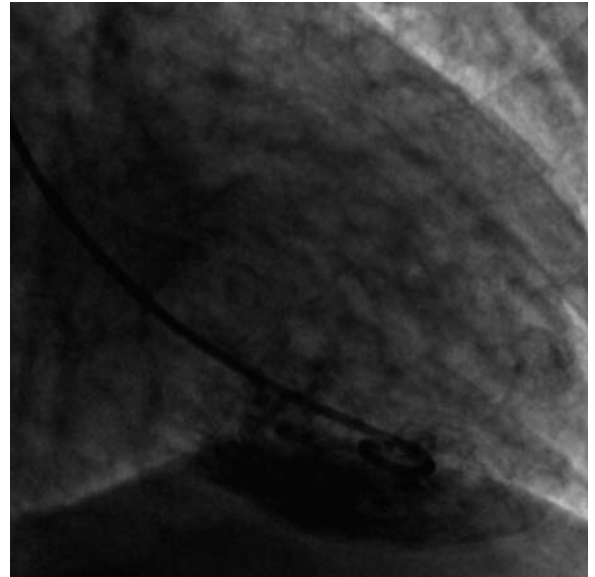


Figura 6. CCG.

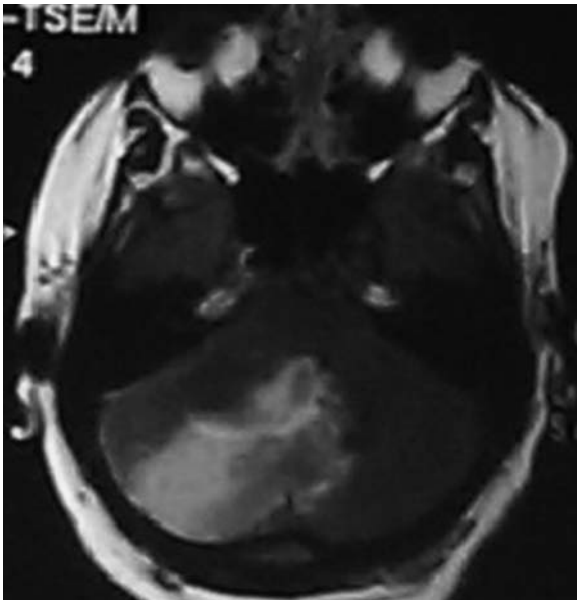


Figura 7. RMN.

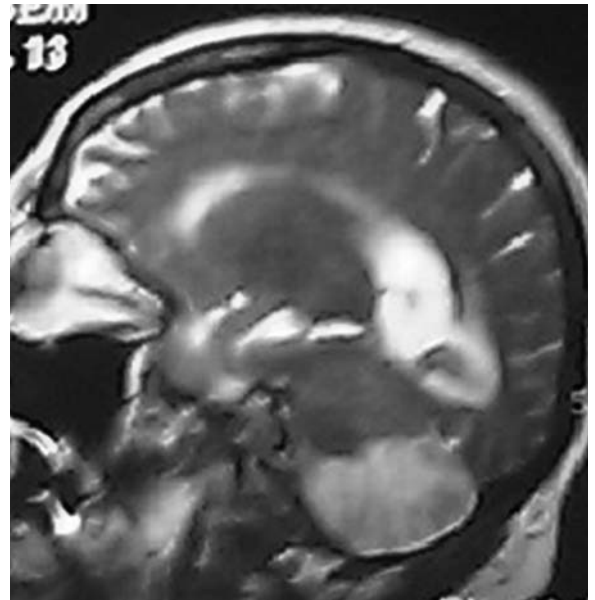


Figura 8. RMN.

bos murales dentro del ventrículo izquierdo. En la bibliografía hay muy pocos estudios que analicen la asociación de tako-tsubo con ACV. Mitsuma W et al.⁸ publicaron en el 2008 una revisión de 9 años de esta asociación en su centro, de manera retrospectiva, que analizó todos los síndromes de tako-tsubo (21 en total) y evidenció que los fenómenos tromboembólicos se presentan en el 14% de los pacientes y constituyen la segunda complicación en frecuencia luego de la insuficiencia cardíaca. De los 3 pacientes con tromboembolismo, en uno se observó trombo en el ventrículo izquierdo y los otros dos presentaron ACV cardioembólico. En el total de los pacientes con tromboembolismo se observó una demora de más de 48 horas desde el inicio de los síntomas y la consulta. La alteración electrocardiográfica observada en el 66% de los pacientes con síndrome de tako-tsubo y ACV

fue inversión de las ondas T, y en el resto fue la elevación del segmento ST. En el caso de los pacientes que presentaron ACV, no se hallaron otras posibles causas del mismo (fibrilación auricular [FA] o estenosis de vasos cerebrales).

Comparando esta serie, que evidencia una alta asociación entre síndrome de tako-tsubo y ACV (14%), con la incidencia de dicha patología en pacientes con FA no anticoagulados (4-9%)^{8,9} y pacientes con disfunción ventricular de origen isquémico necrótico (4,6%),¹⁰ se podría afirmar que la tasa de ACV en pacientes con síndrome de tako-tsubo es aún más alta que en esas otras dos patologías.

Una asociación más frecuentemente descrita es la inversa, es decir, el síndrome de tako-tsubo como complicación de hemorragia subaracnoidea. Yoshimura S et al.¹¹ publicaron una serie de 7

pacientes con ACV isquémico que en la internación presentaron síndrome de tako-tsubo, siendo el 100% mujeres mayores de 75 años. Sólo en el 28% de los casos, el síndrome de tako-tsubo fue sintomático. En estos pacientes se dosaron niveles en plasma de péptido natriurético cerebral (BNP), los cuales se hallaban 10 veces más elevados que los valores normales. En el 85% de los casos, el territorio afectado fue el de la arteria cerebral media; en el resto se trató del territorio de la arteria basilar.

En 2009, Kato Y et al.¹² publicaron una revisión de 30 casos publicados anteriormente de síndrome de tako-tsubo asociado a ACV. Se dividieron en tres grupos: grupo A (ACV que presentaron en la evolución síndrome de tako-tsubo), grupo B (síndrome de tako-tsubo que en la evolución presentaron fenómenos cardioembólicos) y grupo C (pacientes en los cuales no se pudo determinar si la causa primaria fue el ACV o el síndrome de tako-tsubo). En la mayoría de los casos se observó que, coherente a los estudios anteriores, se trataba de mujeres arias. En el grupo A se pudo observar que los territorios principalmente afectados en el ACV se trataban del territorio irrigado por la arteria cerebral media (concordante con el estudio de Sohei) o el de la arteria basilar (concordante con nuestro caso). La cardiopatía observada en las primeras 24 horas, como complicación de ACV, fue asintomática, como ya habíamos señalado. Por otro lado en el grupo B, en la mayoría de los casos el cuadro miocardiopático fue sintomático, aunque en algunos pacientes con síntomas leves el cuadro de presentación fue el neurológico con diagnóstico retrospectivo del síndrome de tako-tsubo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sato H, Tateishi H, Uchida T. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. In: Kodama K, Haze K, Hon M (eds). *Clinical aspect of myocardial injury; from ischemia to heart failure*. Tokyo: Kagakuhyouronsya, Co; 1990. pp 56-64.
2. Dote KK, Sato H, Teteishi H, Uchida T, Isihara M. Myocardial stunning due to multivessel coronary spasm: a review of 5 cases. *J Cardiol*. 1991;21:203-14.
3. Todd Hurst R, Prasad A, Wells Askew A, et al. Takotsubo cardiomyopathy: a unique cardiomyopathy with variable ventricular morphology. *JACC* 2010;3:2010-2013.
4. Prasad A. Apical ballooning syndrome: an important differential diagnosis of acute myocardial infarction. *Circulation* 2007;115:56-59.
5. Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (tako-tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2008;155:408-417.
6. Jabiri MZ, Mazighi M, Meimoun P, Amarenco P. Tako-tsubo syndrome: a cardioembolic cause of brain infarction. *Cerebrovasc Dis* 2010;29:309-310 DOI: 10.1159/000278698.
7. Gregorio C, Grimaldi P, Lentini C. Left ventricular thrombus formation and cardioembolic complications in patients with takotsubo-like syndrome: a systematic review. *Int J Cardiol* 2008;131:18-24.
8. Mitsuma W, Kodama M, Ito M, Kimura S, Tanaka K, Hoyano M, Hirono S, Aizawa Y. Thromboembolism in tako-tsubo cardiomyopathy. *Division of Cardiology, Niigata University Graduate School of Medical and Dental Sciences, Niigata 951-8510, Japan*.
9. Lip GY, Lim HS. Atrial fibrillation and stroke prevention. *Lancet Neurol* 2007;6:981-993.
10. Loh E, Sutton MS, Wun CC, et al. Ventricular dysfunction and the risk of stroke after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997;336:251-257.
11. Yoshimura S, Toyoda K, Ohara T, Nagasawa H, Ohtani N, Kuwashiro T, Naritomi H, Minematsu K. Takotsubo cardiomyopathy in acute ischemic stroke. *Ann Neurol*. 2008 Nov;64(5):547-554
12. Kato Y, Takeda H, Furuya D, Deguchi I, Tanahashi N. Takotsubo cardiomyopathy and cerebral infarction. *Rinsho Shinkeigaku*. 2009 Apr;49(4):158-166.

CONCLUSIÓN

Se presentó un caso de presentación típica de síndrome de tako-tsubo en una paciente joven, con resultado ominoso a causa del ACV cardioembólico. Se reconoce al síndrome de tako-tsubo tanto como causa del ACV o como secundario a él.

Evidentemente, las series publicadas son de escasos números de pacientes; por tal motivo, cualquier afirmación que se pudiese hacer puede resultar relativa desde el punto de vista epidemiológico. Sin embargo, de acuerdo con esta revisión, creemos que es conveniente reforzar la indicación de anticoagulación en el síndrome de tako-tsubo, no sólo por el cuadro miocardiopático agudo sino por el riesgo tromboembólico asociado a esta patología.

ABSTRACT

The tako-tsubo syndrome is a clinical entity with growing incidence. We describe the case of a female patient who, few hours after a stress episode, presents chest pain, T wave negativization on the anterior wall on the ECG, elevation of cardiac biomarkers. The angiogram showed no coronary epicardic obstruction, and the ventriculogram showed a typical tako-tsubo pattern. Forty eight hours after, the patient presents an ischaemic stroke. We review the association between both entities.

Key words: tako-tsubo syndrome, stroke.