

Infarto de miocardio con coronarias normales: disfunción ventricular transitoria o síndrome de *tako-tsubo*

DR. OSCAR PERALTA-INGA¹

La causa más frecuente de la enfermedad coronaria es la aterosclerosis. Esta ocupa la luz de las arterias coronarias y en su evolución se observan dos procesos: uno constante, con estrechamiento gradual crónico, responsable de la angina crónica estable; otro dinámico, reversible con oclusión parcial o total de la luz del vaso, responsable de los síndromes coronarios agudos. Es así que la aterosclerosis coronaria causa más del 95% de los infartos de miocardio. Sin embargo, existe otro pequeño grupo, que en la práctica médica se debe tener en cuenta, en las que se produce infarto de miocardio con arterias coronarias normales. En este grupo está el síndrome de *tako-tsubo* (STT) o disquinesia apical transitoria o disfunción ventricular transitoria.

El STT se caracteriza por ser clínicamente indistinguible del síndrome coronario agudo, con elevación enzimática y extensa acinesia anterior. Con abombamiento apical del ventrículo izquierdo durante la angiografía, similar a una vasija utilizada en Japón para capturar pulpos, denominada *tako-tsubo*, pero sin alteraciones significativas en las arterias coronarias y con recuperación de las alteraciones segmentarias en las semanas siguientes.

El STT fue descrito en Japón por Sato y col. (2001). Generalmente, afecta a mujeres de 50 a 80 años sin factores de riesgo cardiovascular. Está relacionado, generalmente, con el estrés emocional y/o físico y presenta un curso benigno. La etiopatogenia es desconocida postulándose miocarditis víricas, efecto tóxico directo de catecolaminas con alteración de la actividad autonómica cardíaca, espasmo coronario, trombosis coronaria transitoria y variaciones anatómicas de la arteria descendente anterior.

CASO CLÍNICO

Mujer de 48 años de edad, que niega antecedentes cardiovasculares e ingresa a la unidad coronaria (referida de su policlínico de origen), por un cuadro de dolor torácico opresivo, de dos horas de evolución, y sensación de desvanecimiento. El dolor al inicio era de intensidad 8/10 y al momento de la consulta 4/10, que se irradiaba al brazo izquierdo. Catorce horas previas a su ingreso recibió la noticia del fallecimiento de su esposo, por muerte súbita.

Al examen físico: presión arterial, 90/60 mmHg; frecuencia

cardíaca, 90/min; frecuencia respiratoria, 18/min; temperatura, 36,5 °C. Despierta, en aparente buen estado general, de nutrición y de hidratación, tolera el decúbito dorsal pleno. No palidez, ni edemas. Murmullo pasa bien ambos campos pulmonares, no rales. Ruidos cardíacos rítmicos, no soplos; pulsos periféricos normales, no ingurgitación yugular. Abdomen no distendido, ruidos hidroaéreos 1+, presentes; no masas, ni visceromegalia. PPL y PRU negativos. No limitación funcional de articulaciones. No focalización, ni signos meníngeos.

Exámenes auxiliares de ingreso: leucocitos: 13 000; abastondados, 2%; segmentados, 78%; linfocitos, 16%; hemoglobina, 14 g/dL; plaquetas, 276 000; glucosa, 165 mg/dL; urea, 34 mg/dL; creatinina 0,59 mg/dL; examen orina, normal.

Perfil lipídico, normal; electrocardiograma y enzimas cardíacas seriadas. En el EKG de ingreso (Figura 1a): ritmo sinusal; frecuencia cardíaca, 100/min; eje 30°; QTc de 0,46; supradesnivel del ST de 1 mm en derivaciones V4, V5, V6, I y AVL. La tendencia electrocardiográfica, durante el mismo día, fue al aplanamiento y la inversión de la onda T en las derivaciones correspondientes (Figura 1b). Durante ese día, asintomático cardiovascular y con valores de enzimas cardíacas en aumento: CPK MB, 45 y CPK total, 412.

En controles posteriores: CPK MB, 63; CPK total, 396 y tropoina I, 1,95. Se le realizó ecocardiograma: fracción de eyección deprimida; FE 45%, trastorno de motilidad, hipocinesia septoapical y lateroapical. El paciente se hospitalizó en la unidad coronaria para estudio y compensación.

Al segundo día, se le realizó cateterismo cardíaco: fracción de eyección, 40%; función sistólica del ventrículo izquierdo (VI) depresión moderada, balonamiento de pared anterior del VI y arterias coronarias normales (Figura 1c). Paciente salió de alta al séptimo día y control ambulatorio. El diagnóstico de ingreso fue síndrome coronario agudo y el de alta, síndrome de *tako-tsubo*.

Al mes era asintomático cardiovascular y mantenía el patrón electrocardiográfico (Figura 1d). Al segundo mes, en consulta ambulatoria: paciente asintomática cardiovascular, retorna a su electrocardiograma normal (Figura 1e); ecocardiograma: fracción de eyección 70%; motilidad global y segmentaria conservadas.

* Médico cardiólogo. Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo, Essalud.

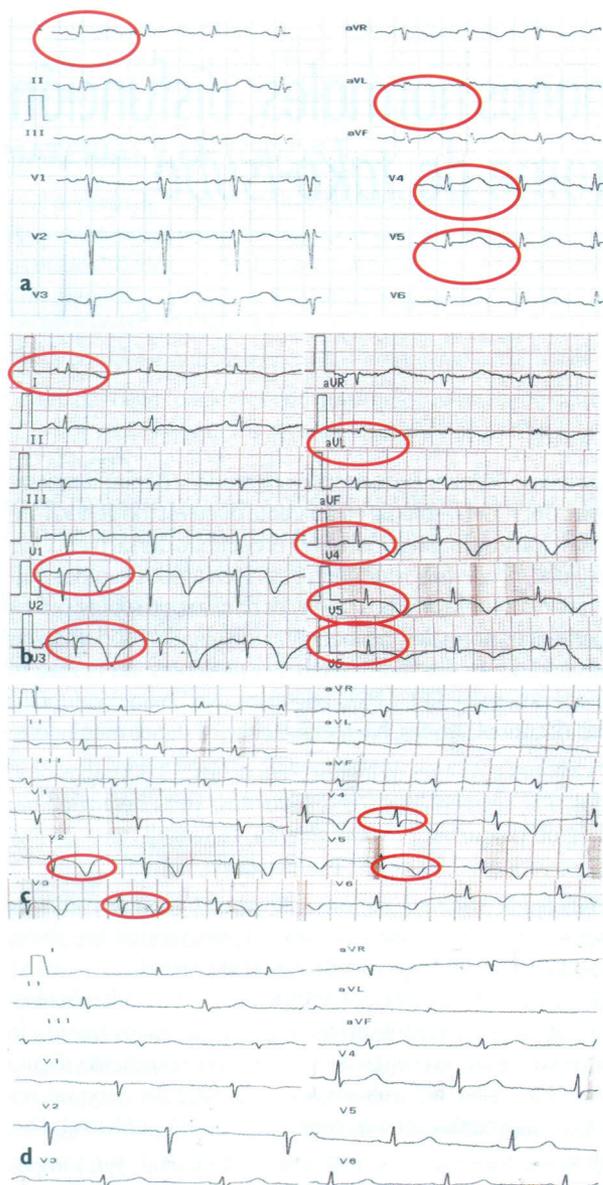


Figura 1. Electrocardiograma: a) de ingreso (emergencia); b) a las 24 horas del ingreso; c) al mes del evento; d) a los dos meses del evento.

Existen cinco hipótesis que tratan de explicar esta enfermedad; sin embargo, ninguna es totalmente satisfactoria.

La teoría neurógena refiere que la disfunción de la región apical se encuentra determinada por una hiperactividad aguda del sistema simpático local. La frecuente presencia de un estrés físico o psicológico como desencadenante del cuadro parece dar soporte a la hipótesis. Sin embargo, no se ha podido comprobar una elevada concentración de catecolamina en el miocardio apical en la fase aguda de esta enfermedad, y tampoco se sabe por qué la disfunción afecta solo a ese segmento, cuando todo el miocardio recibe inervación simpática.

La teoría del espasmo de las arterias coronarias epicárdicas no ha podido ser confirmada. La cinecoronariografía (CCG)



Figura 2. Cateterismo cardiaco donde se visualiza el balonamiento de la pared anterior del ventrículo izquierdo (similar a una vasija).

precoz muestra un espasmo espontáneo muy ocasionalmente y el test de provocación con ergonovina o acetilcolina solo es positivo en 15 a 30% de los pacientes.

La hipótesis del espasmo de la microcirculación tampoco ha podido ser confirmada. En el Doppler intracoronario no se ha encontrado alteraciones significativas.

La hipótesis de la presencia de un gradiente intraventricular considera que ciertos factores agudos (descarga adrenérgica, hipovolemia, isquemia), al actuar sobre los ventrículos con una geometría especial (con cavidad reducida o tracto de salida estrecho) pueden condicionar la aparición de un gradiente intraventricular. Esta gradiente deja una cámara apical de alta presión, en cuyas paredes se producen fenómenos isquémicos, por aumento de la presión parietal y disminución de la perfusión miocárdica, que llevarían finalmente a la disfunción contráctil apical. La objeción fundamental de esta hipótesis procede de la ausencia de gradiente intraventricular en la mayoría de los pacientes con síndrome de *tako-tsubo* en los que se estudió específicamente este aspecto de forma prospectiva.

La quinta teoría plantea la presencia de una arteria descendente anterior muy desarrollada, con un amplio segmento recurrente en la cara inferior del ventrículo izquierdo.

Solo la identificación de la causa subyacente del cuadro permitirá un tratamiento racional, que en la actualidad es desconocido.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Tsuchihashi K, Ueshima K, et al. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:11-18.
2. Kurisu S, Sato H, Kawagoe T, 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.
3. Abe Y, Kondo M, et al. Assessment of clinical features in transient left ventricular apical ballooning. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:737-42.
4. Cubero J, Moral R. Disfunción apical transitoria: un síndrome en transición hacia la edad adulta. *Rev Esp Cardiol.* 2004;57:194-197.
5. Gallego Page J, Lafuente Gormaz C, et al. Disfunción ventricular transitoria tras estrés emocional. *Rev Esp Cardiol.* 2004;57:1124-1127.