

Disfunción ventricular transitoria o síndrome de Tako-Tsubo

Mercedes Retana Puigmartí^a, Elena de Frutos Echaniz^a, César Romero-Menor^b, Carmen Barrio Ruiz^a, Ana Espínola Rodríguez^a y Ana Rosa Hernández Alonso^a

^aUnidad de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camps Blancs. Sant Boi de Llobregat. Barcelona. España.

^bServicio de Cardiología. Hospital Sant Boi de Llobregat. Sant Boi de Llobregat. Barcelona. España.

El síndrome de disfunción ventricular transitoria (SDAT) o Tako-Tsubo es una entidad que se presenta en mujeres de mediana edad, sin riesgo cardiovascular elevado, que se caracteriza por un cuadro clínico indicativo de síndrome coronario agudo de causa desconocida desencadenado por una situación de estrés súbito. Se presenta un caso clínico de este síndrome.

Mujer de 46 años de edad, atendida de urgencias en su centro de salud por un cuadro de dolor torácico precordial, con cambios electrocardiográficos de lesión subepicárdica en cara anterior. En el hospital de referencia, se detectó elevación de los marcadores de daño miocárdico. El cateterismo no mostró lesiones angiográficamente significativas. En la ventriculografía se observó aquinesia apical con fracción de eyección disminuida. El resultado de las exploraciones complementarias orientó al diagnóstico de SDAT.

El SDAT es una entidad a tener en cuenta en pacientes sin riesgo cardiovascular elevado, dada la diferente implicación pronóstica y de tratamiento.

Palabras clave:

Síndrome de disfunción ventricular transitoria. Síndrome coronario agudo. Infarto agudo de miocardio. Factores de riesgo cardiovascular.

TRANSIENT VENTRICULAR DYSFUNCTION OR TAKO-TSUBO SYNDROME

Transient ventricular dysfunction (TVD) or Tako-Tsubo syndrome is a disorder that occurs in middle aged women with an increased cardiovascular risk. It is characterised by a clinical picture suggestive of acute coronary syndrome of unknown cause, triggered by an acute stress situation. A clinical case of this syndrome is presented.

A 46 year old female patient was seen as an emergency in her health centre die to a clinical picture of precordial chest pain with electrocardiography changes of an anterior sub-epicardial lesion. Increases in the myocardial damage markers were detected in the reference hospital. The angiographic catheter showed significant lesions. Ventriculography showed evidence of apical akinesia with a decreased ejection fraction. The results of the complementary examinations led to the diagnosis of a transient ventricular dysfunction syndrome (TVDS).

TVDS is a condition to take into account in patients who do not have a high cardiovascular risk given the prognostic and treatment implications.

Key words:

Transient ventricular dysfunction syndrome. Acute coronary syndrome. Acute myocardial infarction. Cardiovascular risk factors.

Correspondencia: Dra. M. Retana Puigmartí.
Joan Torras, 17-19, 5.º 4.ª. 08030 Barcelona. España.
Correo electrónico: mretana.cp.ics@gencat.net;
27226mp@comb.es

Recibido el 21-4-2008 y aceptado el 16-9-2008.

El síndrome de disfunción ventricular transitoria (SDAT) o síndrome de Tako-Tsubo es una entidad clínica descrita en Japón en 1990 por Sato et al¹. En España destaca la publicación de una serie de 11 pacientes².

Recientemente, se ha publicado un documento de consenso, propuesto por la American Heart Association, en el que se recoge la nueva clasificación de

miocardiopatías, en la que el SDAT se engloba en la miocardiopatía de estrés³.

El SDAT puede presentarse en el 0,5-1% de los pacientes que ingresan con sospecha de infarto agudo de miocardio (IAM) en nuestro medio⁴. El análisis de las diferentes series publicadas permite conocer sus características diferenciales⁵: se presenta en mujeres mayores de 60 años (excepcional por debajo de 50 años), con escasos factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y, con frecuencia, está precedido de un estrés físico o emocional que actúa como desencadenante.

Clínicamente, no se diferencia de un síndrome coronario agudo (SCA), con dolor torácico y elevación moderada de las enzimas de daño miocárdico (desproporcionada a lo que cabría esperar por la extensa acinesia anterior). El estudio hemodinámico muestra abombamiento apical del ventrículo izquierdo y ausencia de lesiones coronarias significativas. La ventriculografía izquierda, realizada entre 5 y 36 h tras el inicio de los síntomas⁶, demuestra una disfunción sistólica ventricular izquierda que se normaliza en el plazo de 1-3 semanas. En algunos casos, debido a complicaciones, el proceso puede demorarse hasta 2 meses⁵. La proporción de pacientes con IAM y coronarias normales oscila en torno a un 6% y tampoco suelen presentar un gran número de FRCV. Sin embargo, a diferencia del SDAT, suelen ser pacientes jóvenes⁷.

Las últimas revisiones de la bibliografía indican que el SDAT está infradiagnosticado⁸, probablemente debido a que se interpreta como un IAM y por la demora en el momento de realizar la coronariografía, lo que ocasiona que en muchos casos ya no haya alteraciones en la contractilidad. Por ello, ante la sospecha de SDAT, la realización de una ecocardiografía temprana podría aumentar el número de casos diagnosticados. En la fase aguda, la resonancia magnética cardíaca permite el diagnóstico diferencial entre IAM y SDAT, y muestra ausencia de daño miocárdico irreversible⁹.

La importancia de realizar la distinción entre ambas afecciones radica en el pronóstico mejor y la reducción de la mortalidad (hospitalaria y durante el seguimiento) respecto al IAM⁴. Inicialmente, y hasta la realización de una coronariografía con ventriculografía, debe tratarse como si fuera un SCA. Se presenta un caso de SDAT.

Se trata de una mujer de 46 años de edad, sin hábitos tóxicos, obesa y sin antecedentes familiares de cardiopatía isquémica temprana. Hace 5 años se le diagnosticó hipertensión arterial primaria y no está controlada.

La paciente explica que, la tarde anterior al episodio, un familiar la agredió físicamente, lo cual desen-

cadó una situación de estrés emocional intenso. Esa misma noche tuvo dificultad para conciliar el sueño por "sensación de inquietud torácica" y disnea. Tras 14 h, se inició un cuadro de dolor torácico y mal estado general, que cedió en pocos minutos, y que se repitió a las 2 h, por lo que decidió acudir a su centro de salud. A su llegada, la paciente refiere dolor torácico opresivo de 4 h de evolución con irradiación a espalda, acompañado de disnea y síntomas vegetativos.

La exploración física muestra unas constantes vitales estables. Se practica un electrocardiograma (ECG), en el que se aprecia una lesión subepicárdica anterior en V1, V2 y V3, con ondas T negativas en V2-V6, D1 y aVL.

Se administran 300 mg de ácido acetilsalicílico (ASS) por vía oral, solinitrina sublingual y diazepam 5 mg sublingual, y se contacta con el servicio de emergencias médicas. Se la trasladada al servicio de urgencias del hospital de tercer nivel más cercano, donde llega con dolor, taquicardia sinusal y persistencia de los cambios electrocardiográficos.

Los marcadores de daño miocárdico se encuentran elevados: creatinina de 0,64 mg/dl (sodio [N] < 0,46), troponina de 4,8 ng/l (N < 0,2).

La coronariografía, realizada aproximadamente a las 12 h desde el inicio del cuadro, muestra coronarias angiográficamente sin lesiones, con flujo lento en descendente anterior, que mejora sensiblemente con nitroprusiato. La ventriculografía muestra acinesia apical. La fracción de eyección (FE) es del 38%, con presión telediastólica del ventrículo izquierdo elevada (25 mmHg) e insuficiencia mitral moderada. El cuadro se orienta como SDTA.

Tras un ingreso de 3 días en la unidad de cuidados coronarios, y dada su estabilidad clínica, a petición de la paciente, se la traslada al hospital comarcal de zona. Durante su ingreso, se le practica una ecocardiografía Doppler que demuestra mejoría de la disfunción ventricular (FE 56%), hipocinesia apical y septoapical, ventrículo izquierdo de 53 mm, aurícula izquierda de 40 mm, alteraciones de la relajación ventricular TDI (s-e'-a' 7-5-10 cm/s) y no se registra regurgitación mitral. La aparición de regurgitación mitral durante la fase aguda del SDAT no es un hecho infrecuente. La desaparición de esta regurgitación apoya el diagnóstico de esta entidad¹⁰. Se le da de alta a los 3 días con prescripción de: bisoprolol 2,5 mg 1 vez al día; enalapril 5 mg 1 vez al día; furosemida 40 mg 1 vez al día; Boi-K 1 vez al día, y ácido acetilsalicílico 150 mg 1 vez al día. A las 24 h del alta hospitalaria, se le programa un ECG en su centro de salud que muestra ritmo sinusal a 90 lpm, intervalo PR 160 ms, QRS 15°, falta de R en V1-V2, pequeña Q en D1

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2839959>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2839959>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)