



# UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DEL SÍNDROME DE TAKOTSUBO

CHALAN ESPINOZA BRYAN ANTHONY  
MÉDICO

MACHALA  
2024



# UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DEL SÍNDROME DE TAKOTSUBO

CHALAN ESPINOZA BRYAN ANTHONY  
MÉDICO

MACHALA  
2024



# UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

EXAMEN COMPLEXIVO

CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DEL SÍNDROME DE TAKOTSUBO

CHALAN ESPINOZA BRYAN ANTHONY  
MÉDICO

OJEDA CRESPO ALEXANDER OSWALDO

MACHALA, 01 DE JULIO DE 2024

MACHALA  
01 de julio de 2024

# CARACTERIZACION CLINICA DEL SINDROME DE TAKOTSUBO

*por* Bryan Anthony Chalán Espinoza

---

**Fecha de entrega:** 19-jun-2024 12:10a.m. (UTC-0500)

**Identificador de la entrega:** 2405173465

**Nombre del archivo:** AN\_CHALAN\_CARACTERIZACION\_CLINICA\_DEL\_SINDROME\_DE\_TAKOTSUBO.doc  
(3.63M)

**Total de palabras:** 6196

**Total de caracteres:** 33569

## CLÁUSULA DE CESIÓN DE DERECHO DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO DIGITAL INSTITUCIONAL

El que suscribe, CHALAN ESPINOZA BRYAN ANTHONY, en calidad de autor del siguiente trabajo escrito titulado Caracterización clínica del síndrome de Takotsubo, otorga a la Universidad Técnica de Machala, de forma gratuita y no exclusiva, los derechos de reproducción, distribución y comunicación pública de la obra, que constituye un trabajo de autoría propia, sobre la cual tiene potestad para otorgar los derechos contenidos en esta licencia.

El autor declara que el contenido que se publicará es de carácter académico y se enmarca en las disposiciones definidas por la Universidad Técnica de Machala.

Se autoriza a transformar la obra, únicamente cuando sea necesario, y a realizar las adaptaciones pertinentes para permitir su preservación, distribución y publicación en el Repositorio Digital Institucional de la Universidad Técnica de Machala.

El autor como garante de la autoría de la obra y en relación a la misma, declara que la universidad se encuentra libre de todo tipo de responsabilidad sobre el contenido de la obra y que asume la responsabilidad frente a cualquier reclamo o demanda por parte de terceros de manera exclusiva.

Aceptando esta licencia, se cede a la Universidad Técnica de Machala el derecho exclusivo de archivar, reproducir, convertir, comunicar y/o distribuir la obra mundialmente en formato electrónico y digital a través de su Repositorio Digital Institucional, siempre y cuando no se lo haga para obtener beneficio económico.

Machala, 01 de julio de 2024



CHALAN ESPINOZA BRYAN ANTHONY  
0706144201

## **AGRADECIMIENTO**

Primeramente, agradecer a Dios, por todo lo que a lo largo de estos años ha dispuesto para mí. Por permitirme crecer tanto a nivel humano, como a nivel profesional, por guiarme siempre y brindarme sabiduría e inteligencia para afrontar cada desafío de la vida.

A mis padres, quienes a lo largo de todo este proceso han sido mi piedra angular, quienes, a más de brindarme soporte material y económico, siempre me han motivado con sus consejos y cariño, para que pueda cumplir todas las metas que me propongo. Quienes en los momentos más complicados nunca se rindieron y sacrificaron todo para que cada hijo cumpla con sus sueños.

Agradecer a mis docentes, quienes a lo largo de toda la carrera universitaria han proporcionado los conocimientos necesarios para que hoy este aquí. Sin duda, han sido los mejores que un estudiante esperaría tener.

A mis amigos, Pamela, Roxana, Milena, Ghislayne, Ricardo, Kerly, Heidi, Romina quienes han estado en los momentos más difíciles y se han convertido en cómplices y hermanos. Gracias por ser mi soporte. Y finalmente a todas las personas quienes de alguna u otra manera dejaron su huella en quienes ahora me he convertido.

## RESUMEN

**Introducción:** El síndrome de Takotsubo (STT), conocido también como miocardiopatía por estrés, constituye la única afección cardíaca reversible, que se caracteriza por una alteración transitoria de la morfología contráctil del ventrículo izquierdo. El STT se presenta con mayor frecuencia en mujeres postmenopáusicas, precedida por un evento desencadenante, que puede ser físico o emocional, este motivo hace que la fisiopatología no esté determinada hasta el momento. El STT, clínicamente simula a un Síndrome Coronario Agudo; sin embargo, las particularidades electrocardiográficas, ecocardiográficas, angiográficas, etc. permiten realizar un abordaje terapéutico adecuado. **Objetivo:** Analizar las características clínicas del STT en la forma de presentación de Síndrome de Corazón Roto y Síndrome de Corazón Feliz.

**Metodología:** Se realizó un estudio de tipo descriptivo, documental basado en la revisión de artículos de revistas indexadas que se encuentren dentro de los últimos 5 años de publicación, utilizando para ello, bases de datos de PUBMED, SCIELO, Google Académico, para lograr diferenciar las formas de presentación del Síndrome de Takotsubo. **Conclusión:** El STT presenta incidencia que ha ido en aumento en los últimos años, debido a los eventos estresantes (emocionales) a los que la sociedad está expuesta, que hacen que al STT se le denomine como Síndrome de Corazón Roto o Síndrome de Corazón feliz; sin embargo, como se deja en evidencia, clínicamente presentan las mismas características, siendo particularidades puntuales, como la forma de presentación, edad de aparición, predisposición por género, complicaciones, y pronóstico, las que hacen que reciban una u otra catalogación.

**Palabras claves:** Síndrome de Takotsubo, Síndrome del corazón roto, Miocardiopatía de Takotsubo

## **ABSTRACT:**

**Introduction:** Takotsubo syndrome (TTS), also known as stress cardiomyopathy, constitutes the only reversible cardiac condition, characterized by a transient alteration of left ventricular contractile morphology. STT occurs most frequently in postmenopausal women, preceded by a triggering event, which may be physical or emotional, which is why the pathophysiology has not yet been determined. STT clinically simulates an Acute Coronary Syndrome; however, the electrocardiographic, echocardiographic, angiographic, etc. peculiarities allow for an adequate therapeutic approach. **Objective:** To analyze the clinical characteristics of STT in the form of presentation of Broken Heart Syndrome and Happy Heart Syndrome. **Methodology:** A descriptive, documentary study was carried out based on the review of articles from indexed journals within the last 5 years of publication, using PUBMED, SCIELO and Google Scholar databases to differentiate the forms of presentation of Takotsubo Syndrome. **Conclusion:** The incidence of TTS has been increasing in recent years, due to the stressful (emotional) events to which society is exposed, which have led to TTS being referred to as Broken Heart Syndrome or Happy Heart Syndrome; however, as is evident, clinically they have the same characteristics, with specific peculiarities, such as the form of presentation, age of onset, gender predisposition, complications, and prognosis, which make them receive one or the other classification.

**Keywords:** Takotsubo Syndrome, Broken Heart Syndrome, Takotsubo Cardiomyopathy.

## ÍNDICE DE CONTENIDOS

<b>RESUMEN</b> .....	<b>4</b>
<b>ABSTRACT:</b> .....	<b>5</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>8</b>
<b>DESARROLLO</b> .....	<b>9</b>
Epidemiología.....	9
Eventos desencadenantes.....	10
Fisiopatología .....	10
Hipótesis Adrenérgica .....	10
Daño Macro y Microvascular.....	11
Aturdimiento Miocárdico.....	12
Lesión Miocárdica Directa (Inflamación aguda en el STT).....	12
Cuadro Clínico.....	13
Métodos de Diagnóstico.....	14
Electrocardiograma .....	14
Biomarcadores cardiacos.....	15
Ecocardiograma.....	15
Angiografía y ventriculografía.....	17
Imágenes por Resonancia Magnética Cardíaca.....	18
Predictores clínicos .....	18
Criterios Diagnósticos.....	19
Síndrome de Corazón Roto Vs Síndrome de corazón Feliz.....	20
Abordaje diagnóstico.....	21
Tratamiento .....	22
Tratamiento agudo .....	23
Tratamiento a largo plazo.....	23
Complicaciones .....	24
<b>CONCLUSIÓN</b> .....	<b>26</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	<b>27</b>

## ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1. Fisiopatología del Síndrome de Takotsubo.....	13
Ilustración 2. Representación Gráfica de las variantes del Síndrome de Takotsubo	16
Ilustración 3. Coronariografía típica del Síndrome de Takotsubo .....	17
Ilustración 4. Ventriculografía Típica del Síndrome de Takotsubo y signos típicos...	18
Ilustración 5. Abordaje Diagnóstico del STT .....	22

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Predictores Clínicos InterTAK para el Diagnóstico del STT .....	19
Tabla 2. Criterios Diagnósticos de la Clínica Mayo para el diagnóstico del STT.....	19
Tabla 3. Criterios Diagnósticos InterTAK .....	20
Tabla 4. Diferenciación Clínica del SCR y SCF .....	21
Tabla 5. Recomendaciones Terapéuticas De las complicaciones Agudas del STT ..	24

## INTRODUCCIÓN

Las Enfermedades Cardiovasculares (ECV), representan un conjunto de patologías que ocasionan daño a nivel del corazón y vasos sanguíneos. Estadísticamente, cada año se producen más de 20.5 millones de muertes por ECV, de hecho, en el año 2023 se registraron 203 muertes por cada 100.000 personas. Cabe destacar que, de este grupo de muertes, las cardiopatías producen 73 muertes por cada 100.000 habitantes, estadística que ha ido en aumento en comparación a otros años <sup>1</sup>.

En el contexto de ECV, la Cardiopatía representa a las entidades patológicas que alteran directamente al músculo cardíaco, es decir, situaciones en las que este, incrementa de tamaño. Dentro de este grupo, en los últimos años el Síndrome de Takotsubo (STT) ha adquirido gran relevancia en el panorama médico-clínico, no solo por su aumento en la estadística mundial, sino porque la American College of Cardiology por definición la reconoció como la única cardiopatía reversible, puesto que, provoca una disfunción sistólica transitoria a nivel del ventrículo izquierdo <sup>2</sup>.

El primer caso registrado de STT data del año 1990, denominado así, debido a la proyección angiográfica que produce el síndrome y que simula a la vasija que, en Japón, los pescadores utilizaban para capturar pulpos. Desde aquel entonces, el STT se presenta con mayor frecuencia en mujeres postmenopáusicas, precedida por un evento desencadenante, que puede ser físico o emocional. Este último hecho, ha provocado que el STT reciba varias denominaciones en base a las características fisiopatológicas que presenta; sin embargo, hasta el momento la fisiopatología es motivo de debate, puesto que la mayoría de los autores atribuyen a este síndrome, una descarga de catecolaminas; no obstante, hay estudios que reportan como causa atribuible a un déficit de estrógenos, daño a nivel de la microcirculación, etc.<sup>3</sup>.

Por ello, el STT ha recibido dos denominaciones opuestas, Síndrome de Corazón Roto y Síndrome de Corazón Feliz, cada una producida por eventos desencadenantes distintos, con tendencia a afectar a grupos etarios opuestos y con predisposición a ciertos cambios anatopatológicos. Pese a ello, es importante determinar que, aunque existan estas formas de presentación, ambas constituyen el STT.

Por lo expuesto, la presente pretende analizar las características clínicas del Síndrome de Takotsubo mediante una revisión de artículos de revistas indexadas que se encuentren dentro de los últimos 5 años de publicación, utilizando para ello, bases de datos de PUBMED, SCIELO, Google Académico, para lograr diferenciar la forma de presentación de Síndrome de Corazón Roto y Síndrome de Corazón Feliz.

## DESARROLLO

El síndrome de Takotsubo (STT), conocido también como miocardiopatía por estrés, constituye la única afección cardíaca reversible, que se caracteriza por una alteración transitoria de la morfología contráctil del ventrículo izquierdo, pudiendo ser inducida por la exposición a elementos estresantes que pueden ser tanto fisiológicos como emocionales (motivo por el que puede recibir el nombre de síndrome de corazón roto o de síndrome de corazón feliz); siempre y cuando se haya descartado patología cardíaca obstructiva <sup>4</sup>.

### Epidemiología

El STT, es una patología que tiene una incidencia de 100 casos por cada millón de habitantes. Zazueta <sup>5</sup> en su estudio realizado de una serie de casos afirma que “de las patologías obstructivas, el STT representa entre el 1 al 3% de los casos que se registran anualmente; siendo del 5 al 6% en mujeres adultas en las que se sospecha de Infarto Agudo de Miocardio, casos de STT verdaderos”.

Para Campos, Molina y Núñez <sup>6</sup>, en su estudio realizado en el año 2020, reportan que “el STT se presenta en alrededor de un 90% en pacientes femeninas, con una edad promedio de 65-70 años; sin embargo, este síndrome se encuentra presente en ambos géneros y en varios grupos etarios que incluyen niños”. Estos datos, también se contrastan en el estudio realizado por De la Rosa y colaboradores en el mismo año, quien indica que el STT tiene preferencia por aparecer en pacientes femeninas (hasta en un 95% de los casos) que rondan por edades encima de los 50 años de edad; no obstante, en su estudio también se reportan casos en pacientes menores a esta edad, pero en pacientes de raza blanca <sup>4</sup>.

Para Yáñez y colaboradores <sup>7</sup>, las pacientes de sexo femenino con una edad superior a los 45 años tienen 4.8 veces mayor probabilidad de debutar con un STT, a diferencia de una paciente que se encuentre por debajo de este rango de edad. Teniendo al consumo de tabaco, alcohol, eventos emocionales (positivos o negativos), patologías psiquiátricas o psicológicas como factores que aumentan la prevalencia de los casos reportados <sup>4,7</sup>.

Stiermaier y colaboradores<sup>8</sup>, en un estudio realizado en el año 2022, dirigido a pacientes alemanes, italianos y españoles, de una población de 2482 pacientes con afección cardíaca, el 36.7%, es decir 910 pacientes, presentaron STT, de los cuales el 95.9% se expresaron bajo Síndrome de Corazón Roto (SCR), y el 4.1% bajo Síndrome de Corazón Feliz (SCF). De este estudio, se llegó a la conclusión de que el SCF se presenta con mayor frecuencia en pacientes hombres con presentación atípica, a diferencia del SCR que tiene un predominio por el sexo femenino y debuta con la presentación típica del STT; no obstante, a pesar de las presentaciones variables ambos síndromes tienen una tasa de mortalidad a largo plazo similar <sup>8</sup>.

En América latina, el primer caso de STT registrado data en el año 2004 en México y en Chile en el año 2017, por primera vez se registró una serie de casos. En nuestro país, el STT aún es una patología subdiagnosticada; pese a ello, en el año 2021, se registró el primer caso de STT asociado a COVID 19, bajo la variante de SCR. Por el momento no hay un registro que refleje la prevalencia en esta patología ya sea como SCR o SCF <sup>7</sup>.

### **Eventos desencadenantes**

Los factores desencadenantes en el STT, se pueden dividir en físicos y emocionales. Dentro del contexto de eventos físicos, las cirugías de origen no cardíaco, marcapasos, enfermedades autoinmunitarias, fracturas, sobredosis e intoxicaciones, pruebas de estrés, crisis psicológicas son las más frecuentes<sup>9</sup>. Por otro lado, se encuentran los eventos emocionales que, con anterioridad, estos hechos catalogaban al STT como un Síndrome de Corazón Roto o Síndrome de Corazón Feliz.

Los eventos emocionales negativos que con mayor frecuencia se presentan en el Síndrome de Corazón Roto, y por lo cual recibe este nombre son: la muerte de un familiar cercano, el padecimiento de una enfermedad terminal, un evento o noticia negativa, discusiones de pareja, eventos catastróficos, problemas legales, estrés emocional por deudas, malas inversiones, pérdida de trabajo, etc.<sup>9</sup>. A diferencia de este, en el Síndrome de Corazón Feliz, los eventos desencadenantes son los eventos positivos, por ello, recibe el término "Feliz" dentro de su nomenclatura, los más destacados son: una celebración (siendo las familiares las más destacadas), un encuentro romántico, un matrimonio, noticias positivas de cualquier índole, recuento familiar, discursos, nacimiento de un miembro familiar, etc. <sup>8</sup>.

### **Fisiopatología**

La fisiopatología del STT no está definida; por el momento, solo se conoce teorías a base de hipótesis, dentro de las cuales la más destacada, indica que el STT se produce por una cascada de eventos que inicia con la liberación desenfrenada de catecolaminas, que concluyen en la alteración morfológica del VI del corazón<sup>10</sup>. Estas teorías, se detallan a continuación:

#### **Hipótesis Adrenérgica**

Esta hipótesis se fundamenta en la respuesta clínica que se desencadena tras un fuerte evento emocional. Esta teoría marca dos aspectos fundamentales en el mecanismo de la patogénesis del STT. El primero es la sobreproducción de catecolaminas y el segundo es la respuesta que el músculo cardíaco tiene frente a estas. El Locus Coeruleus, (localizado en el puente cerebral) produce la liberación de noradrenalina a nivel cerebral, por tanto, este se encarga de la regulación de la misma frente a los eventos emocionales que un ser humano puede tener <sup>11</sup>.

Para que se produzca el STT, ya sea por un evento emocional o fisiológico, este locus produce norepinefrina, que conduce a la activación del eje hipotalámico-pituitario-suprarrenal. Una vez que se activa este eje, las suprarrenales liberan epinefrina y norepinefrina lo que hace que haya un aumento de catecolaminas a nivel circulatorio. Sin embargo, este medio no es el único por el cual se produce una sobrecarga de catecolaminas a nivel circulatorio. Otra de las formas por las cuales se justifica esta teoría, es que, a nivel miocárdico, también puede haber liberación de catecolaminas, mediado neuralmente, es decir, mediante los impulsos neurales que descienden al hipotálamo posterior, y que concluyen en la liberación de norepinefrina de las terminaciones nerviosas simpáticas del miocardio y de la circulación coronaria <sup>12,10,11</sup>.

De estos dos hechos, Lyon y colaboradores <sup>13</sup>, en su análisis refieren que bajo el primer postulado “los niveles de catecolaminas plasmáticas están sustancialmente elevados en pacientes con STT, hasta 3 veces más altos que los de los pacientes que presentan infarto agudo de miocardio e insuficiencia cardíaca postinfarto”. Y bajo el segundo postulado, Singh y colaboradores<sup>11</sup>, en su estudio, refieren que “el aumento de la producción local puede explicar por qué las concentraciones plasmáticas de catecolaminas no siempre son elevadas y varios estudios han demostrado hiperactividad simpática del miocardio” <sup>11,13</sup>.

El segundo aspecto a tener en cuenta es la acción del musculo cardiaco frente al desequilibrio hormonal y como esto provoca la alteración del VI. Como bien es sabido, en los mamíferos, el ápex cardiaco tiene mayor cantidad de receptores beta-adrenergicos, siendo agonistas de catecolaminas, por lo cual, frente al cambio hormonal, se podría explicar el abombamiento típico del VI del STT <sup>11</sup>.

*¿Por qué no se acepta esta teoría, como la explicación de la fisiopatología del STT?*  
Los análisis realizados hasta el momento indican que los pacientes con STT no presenta ni elevación de la PA ni del ritmo cardiaco, que si está presente en otras patologías en donde hay un aumento desregulado de catecolaminas. Por lo cual, se piensa que en el STT el sistema nervioso autónomo se ve afectado por procesos más complejos que un incremento de aminohormonas <sup>12</sup>.

### **Daño Macro y Microvascular**

Desde inicios del descubrimiento del STT, se determinó que la disfunción microvascular y espasmo a nivel de la arteria coronaria eran causantes directos de dicho síndrome. Este hecho fue respaldado por una serie de casos documentados a lo largo del tiempo; pero con nuevas investigaciones, se encontró que estos hechos aparecían posterior a la disfunción cardiaca <sup>13</sup>.

En estos momentos, lo que se conoce es que, tanto el daño macro como microvascular son una de las características del STT, que destacan por ser reversibles, tanto

a nivel de flujo coronario como a nivel de resistencia microvascular que, según algunos estudios, estos daños se producen cuando los niveles de Estrógenos (E2) caen y esto explicaría la alta incidencia que tiene este síndrome por las mujeres en etapa posmenopáusicas. Tras esta deficiencia, se produce una disfunción microvascular y perfusión apical reducida impulsada por mediadores que promueven la vasoconstricción tales como la endotelina, las aminohormonas y las especies reactivas de O<sub>2</sub><sup>11</sup>.

Otra posibilidad de estos dos eventos que se producen, es el impacto directo de la inflamación local causada sobre los miocitos, que termina en cambios a nivel de glicocálx endotelial y el consiguiente edema cardiaco. Sin embargo, este hecho no es concluyente, puesto que, el edema sería un resultado del daño endotelial, más que una causa directa. Este evento se fundamenta en el análisis de pacientes con un alto riesgo de padecer un evento de isquemia microvascular e infarto, quienes poseen un aumento del tono parasimpático y deficiente actividad vasomotora por lo que se justificaría estos hechos, a diferencia de pacientes con bajo riesgo (con tono simpático-motor normal) quienes necesitarían un aumento de catecolaminas para causar STT. Hecho que justifica la teoría antes mencionada<sup>12</sup>.

#### **Aturdimiento Miocárdico**

Tras el aumento desenfrenado de catecolaminas, que ejercen su acción sobre los receptores beta-adrenérgicos, se genera una disfunción miocárdica afectando el cronotropismo cardiaco. Esto motivado por el efecto máximo que genera la epinefrina, favoreciendo el cronotropismo negativo. Como ya se mencionó, los receptores beta, tienen mayor concentración a nivel apical, lo que explicaría porque se ve afectado el ventrículo izquierdo. Una vez que el miocardio se encuentra afectado, el acúmulo de epinefrina desarrolla anomalías histopatológicas por la toxicidad de la misma<sup>10</sup>.

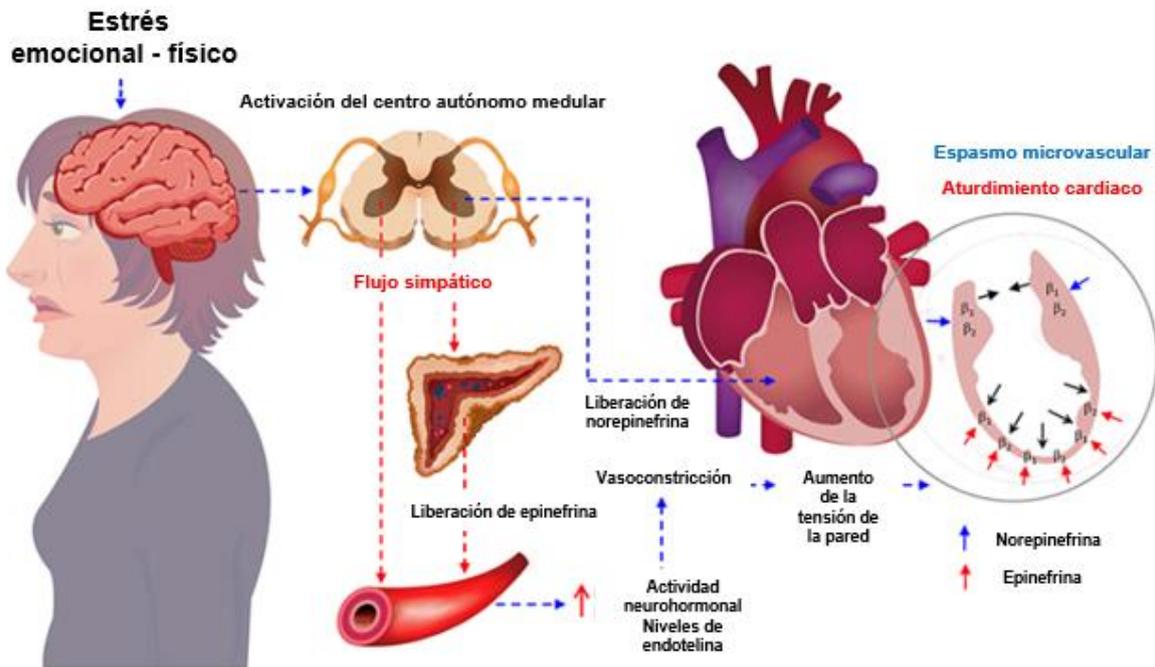
Ahora bien, cuando se produce una sobrecarga de epinefrina, esta tiene un efecto inotrópico negativo, por medio de la proteína Gs-estimuladora, que después de procesos inmunoquímicos, esta pasa a proteína Gi, lo que disminuye la contracción, protegiendo al miocito y limita el daño cardiaco. Este resulta ser el mecanismo por el cual, se considera al STT como una patología reversible<sup>11</sup>.

#### **Lesión Miocárdica Directa (Inflamación aguda en el STT)**

Tras el desarrollo de todos los eventos hormonales previamente mencionados, el miocardio entra en etapa inflamatoria, es decir, en este punto nos encontramos en fase aguda del STT, si esta etapa se mantiene continua en las fases subsecuentes del síndrome, podría potenciar la disfunción y la clínica cardiaca a largo plazo. En el estudio realizado por Lyon, refiere que hay evidencia de que pacientes que pueden presentar edema persistente de entre

3 a 4 meses posterior al episodio agudo e incluso se ha constatado inflamación de bajo grado hasta 12 meses después del episodio agudo <sup>13</sup>.

ILUSTRACIÓN 1. FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME DE TAKOTSUBO



**Fuente:** Díaz R. Takotsubo syndrome: the broken-heart syndrome. The British Journal of Cardiology. 2021 Marzo; 28(1): 75-67.  
**Modificado por:** El autor

### Cuadro Clínico

El STT clínicamente se presenta como un Síndrome Coronario Agudo (SCA). Es decir, dolor de pecho, disnea cardiaca, síncope y aumento de la frecuencia cardiaca (taquicardia)<sup>14</sup>. Para Campos, Molina y Núñez <sup>15</sup>, en su estudio identifican que “el dolor torácico se presenta en 3 de cada 4 pacientes que presentan STT, seguido de disnea y síncope; siendo el edema agudo de pulmón, choque cardiogénico, arritmias ventriculares e incluso paro cardiaco las menos frecuentes”. Para De la Rosa y colaboradores, el signo predominante en el STT con un 76%, es el dolor torácico (anginoso), seguido con un 47% la dificultad respiratoria, dejando con menos frecuencia de presentación (8%), al síncope <sup>4</sup>.

Badilla y colaboradores en su estudio analítico evidencia que, al examen físico los pacientes con STT, presentan “principalmente: crepitantes, taquicardia, hipotensión, presión de pulso disminuida, galope S3 y distensión de la vena yugular, además, es posible hallar un soplo de eyección sistólica, secundario a una obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, además de una consecuente regurgitación mitral” <sup>16</sup>.

En cuanto a la diferenciación clínica entre el SCR y el SCF, Adu-Amankwaah refiere que “según los investigadores, en ambas presentaciones del STT la presentación clínica

incluía: dolor torácico, disnea, cambios electrocardiográficos y fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Además, a pesar de las tasas de eventos estadísticamente reducidas en pacientes con SCF, el estudio encontró que las complicaciones hospitalarias como muerte, edema pulmonar, shock cardiogénico o accidente cerebrovascular y las tasas de mortalidad a largo plazo son similares en los casos de casos positivos y eventos emocionales negativos”<sup>17</sup>.

## **Métodos de Diagnóstico**

### **Electrocardiograma**

El STT simula o presenta clínicamente las características de un SCA, y este hecho trasciende en los cambios morfológicos que se pueden llegar a presentar en el ECG. Para Singh y colaboradores, el ECG del STT, presenta 3 etapas evolutivas, dentro de la primera etapa, la misma que comprende las primeras horas tras la aparición de signos y síntomas, hay elevación del segmento ST. En la segunda etapa, que se presenta entre el primer y tercer día, con un máximo de 6 días, se produce una inversión de la onda T y una prolongación del QT. La inversión de la onda T se visualiza en las derivaciones precordiales (V1 – V6), y en DI – DII, y en aVL. En la última etapa, que se podrá apreciar en semanas o meses tras ocurrir el evento, se produce una regresión tanto de la onda T y del intervalo QT <sup>11</sup>.

Para Borges y colaboradores, en su estudio realizado de una serie de casos identifica que, electrocardiográficamente los pacientes con STT en fase aguda presentan entre un 90 – 100% elevación en ST en las derivaciones V3 – V4 – V5 – V6. Mientras que solo el 44% de los casos presentan inversión de onda T, en las derivaciones antes mencionadas. Por otro lado, solo en el 27% de los casos, se observa la presencia de ondas Q <sup>9</sup>.

No obstante, para Zazueta, González, Ornelas y Félix <sup>5</sup>, destacan que “la alteración más frecuente fue la inversión de la onda T observada en el 79% de los pacientes, seguida de la elevación del segmento ST en el 58% y desnivel del segmento ST en el 26%”. En esta misma investigación, como conclusión se identifica que la derivación donde con mayor frecuencia se produce inversión de la onda T es a nivel de V4 – V5; elevación del segmento ST, a nivel del V4 a V6 y descenso del segmento ST, a nivel de aVR <sup>5</sup>.

En el estudio comparativo de Stiermaier y colaboradores, que evalúa las características del SCR y SCF, se detalla que no hay diferencia significativa en ambos síndromes en comparación a los hallazgos ecográficos, debido a que en pacientes que cursan con SCR la elevación del segmento ST se presenta en el 81.8% de los casos, mientras que en el SCF la elevación del segmento ST se presenta en el 67.6% de los casos <sup>8</sup>.

## **Biomarcadores cardiacos**

Los biomarcadores cardiacos que se expresan en un STT, constituyen el aumento de la troponina; un dato característico de este síndrome es que, el pico de concentración máxima que alcanza la troponina en circulación es inferior al que se presenta en el SCA con elevación del segmento ST. Este hecho particular, explicaría porque no se produce necrosis del miocardio <sup>11</sup>. Borges y colaboradores, indican que “los niveles de troponina I están elevados en más del 90% de los pacientes con STT; sin embargo, se ha sugerido que el péptido natriurético cerebral y proBNP son biomarcadores de diagnóstico más útiles que la troponina I debido a que son marcadores de deterioro y recuperación del miocardio” <sup>9</sup>.

Este mismo hecho es respaldado por Yáñez y colaboradores quienes justifican el hecho de la elevación del pro-BNP y péptido natriurético cerebral, como resultado del incremento anormal del tamaño del ventrículo izquierdo<sup>7</sup>. Es por ello, que estas cifras, al contrario de lo que sucede con la troponina, tiene un valor más elevado en comparación a los pacientes que cursan con un IAM. Conjuntamente, las concentraciones de NT- proBNP tienen a elevarse <sup>11</sup>.

Además de los ya mencionados, en el STT suelen elevarse catecolaminas en suero, la serotonina, y citoquinas proinflamatorias (IL-2, IL-4, IL-8, interferón y TNF Alfa) y antiinflamatorias (IL-10), aunque estas de aquí, por lo general en el diagnóstico clínico son menos utilizadas, dejando su importancia solo en estudios clínicos para entender la fisiopatología del síndrome en cuestión<sup>16</sup>.

## **Ecocardiograma**

El ecocardiograma permite además de marcar las pautas para el diagnóstico, determinar el nivel de extensión, el grado de severidad y la localización a nivel de pared que se encuentra la lesión del STT. A más de las ya mencionadas, el ecocardiograma también permite identificar un sin número de complicaciones, en dependencia del contexto en el que cada paciente se encuentre, siendo Pompa y colaboradores en el año 2021, quienes identifican a la “obstrucción dinámica del tracto de salida del VI secundaria a la hiperquinesia basal compensadora, regurgitación mitral severa (funcional debido a desplazamiento o ruptura de los músculos papilares), ruptura de la pared libre del VI, trombos en ápex y apéndice auricular izquierdo, las más destacadas” <sup>18</sup>.

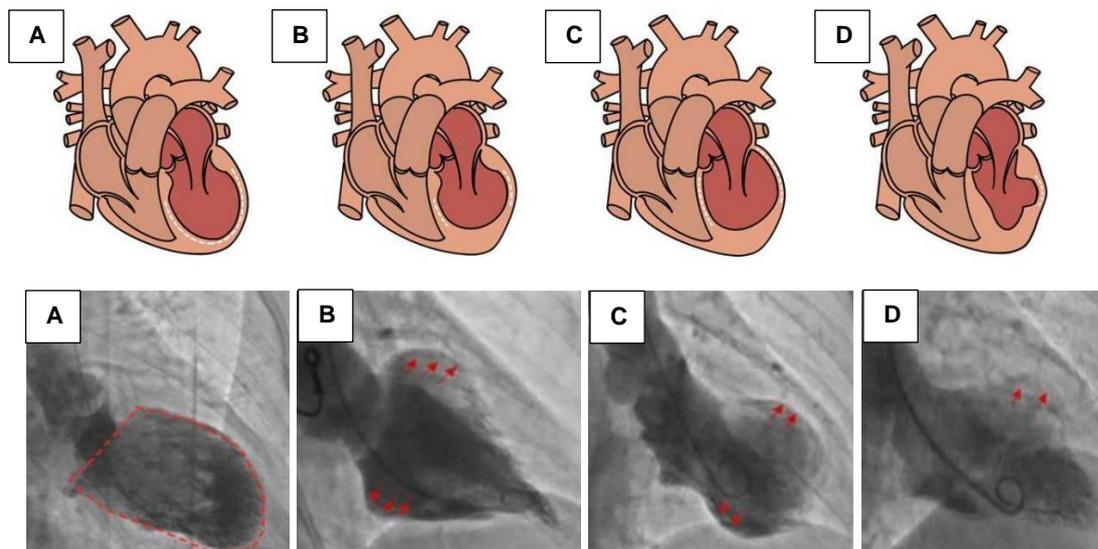
Los hallazgos más relevantes que se encuentran en la ecocardiografía de un paciente con STT, son “acinesia, hipocinesia o discinesia de ventrículo izquierdo, que se extiende más allá del territorio de una sola arteria coronaria”, siendo de esta manera la región del Ventrículo Izquierdo la zona con mayor compromiso, sobre todo a nivel apical y medio-ventricular. Además, del 20 al 45% de los pacientes presentan una fracción de eyección reducida <sup>16</sup>.

De la Rosa y colaboradores, definen 4 formas típicas de presentación del STT. La más común de estas, la forma basal, también conocida como “corazón en alcachofa”, se caracteriza por hipocinesia o discinesia basal, pero acompañada de un aumento de la contractibilidad a nivel apical, que por lo general se asocia a pacientes que presentan insuficiencia mitral. La segunda forma que se caracteriza por un balonamiento a nivel medio-ventricular que se acompaña de taquicardia transitoria, la tercera forma en la que se produce balonamiento a nivel basal, observada con mayor frecuencia en los pacientes que presentan feocromocitoma; y, por último, la cuarta forma en la que la lesión está a nivel focal <sup>12</sup>.

Existe una quinta forma de presentación, que en la actualidad es catalogada como forma atípica, la misma que se caracteriza por ser biventricular, que es más frecuente en pacientes jóvenes y que involucra mayor número de daño neurológico, con bajos niveles de BNP y mayor depresión del ST con respecto a las formas típicas <sup>19</sup>.

En cuanto a las formas de presentación que mayor frecuentan al SCR y SCF, Stiermaier y colaboradores (2022) en su estudio multicéntrico, refieren que la forma de presentación más común en el SCR, es la apical con un 87,5%, seguido de la forma medio-ventricular que aparece con un 10,4%, la forma basal con un 1,6% de recurrencia de aparición y con un 0,5% la forma focal. En cuanto al SCF, al igual que la otra versión, la forma de presentación apical (73%) es la más común, seguida de la medio-ventricular (21,6%) y basal (5,4%), cabe destacar que la forma focal no aparece en el SCF <sup>8</sup>.

#### ILUSTRACIÓN 2. REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LAS VARIANTES DEL SÍNDROME DE TAKOTSUBO



**A.** Presentación Apical **B.** Presentación Medio-ventricular **C.** Presentación Basal **D.** Presentación Focal

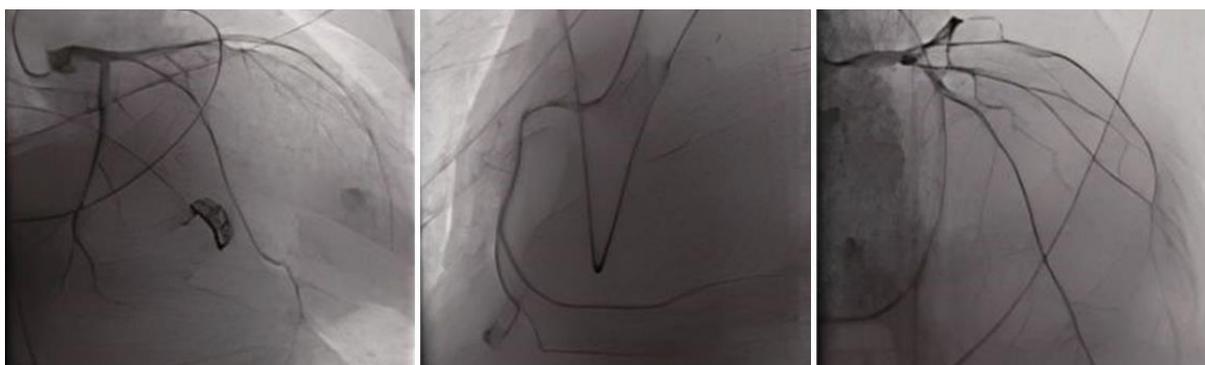
**Fuente:** Sethi Y, Murli H, Kaiwan O, Vora V, Agarwal P, Chopra H, et al. Broken Heart Syndrome: Evolving Molecular Mechanisms and Principles of Management. *Journal of Clinical Medicine*. [Internet]. 2022 [citado 06 de junio de 2024]; Diciembre; 12(1).

**Modificado por:** El autor

### Angiografía y ventriculografía

La angiografía es esencial para diferenciar el síndrome coronario agudo de un STT como tal. Puesto que, en la mayoría de las angiografías documentadas de pacientes con STT no se identifica un patrón obstructivo; sin embargo, Sethi en el año 2022, reporta que aproximadamente un 15% de los pacientes pueden presentar obstrucción a nivel de las arterias coronarias, y sugiere que frente a estos casos se deben realizar estudios que muestren imágenes intravasculares. No obstante, Diaz en su estudio refiere que, pese a encontrar un patrón obstructivo no debe ser considerado este, como un criterio exclusivo de STT <sup>12,10,20</sup>.

#### ILUSTRACIÓN 3. CORONARIOGRAFÍA TÍPICA DEL SÍNDROME DE TAKOTSUBO



Se visualiza una coronariografía sin lesiones angiográficas de la arteria descendente anterior, circunfleja y coronaria derecha

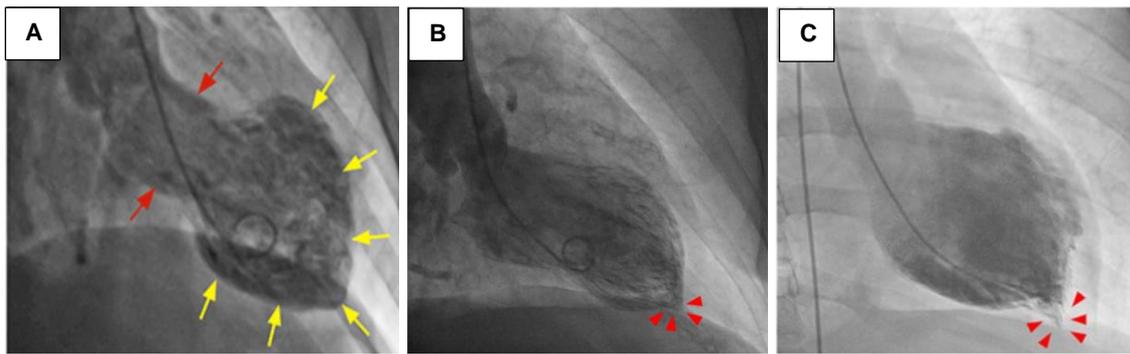
**Fuente:** Gómez U, Razo D, Álvarez A, Fuente J, Guizar C. Síndrome del corazón feliz, una variante rara de la miocardiopatía de Takotsubo: a propósito de un caso. Archivos de Cardiología de México. 2023 Septiembre; 94(2): 243-246.

**Modificado por:** El autor

Con la ventriculografía se confirma el diagnóstico, porque no solo permite identificar la distensión característica del ventrículo izquierdo, sino valora proyecciones oblicuas anteriores derecha e izquierda en 9 segmentos del ventrículo izquierdo, con esto pudiendo descartar un IAM. Diaz, en su estudio refiere que del 50 – 80% de los casos la ventriculografía muestra un patrón característico conformado por discinesia, acinesia o hipocinesia tanto apical como medio-ventricular <sup>10</sup>.

Citro y colaboradores en su estudio, identifican al “signo del pezón apical”, descrito en el 30% de los casos de STT, como “una zona muy pequeña con contractibilidad preservada del ápex del VI”. Este signo puede lograr discriminar el Síndrome de Takotsubo de un Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST. Además, el mismo autor refiere que en la variante medio-ventricular, se visualiza un pico de halcón, es decir que el ápex presenta contracción en sístole <sup>21</sup>.

#### ILUSTRACIÓN 4. VENTRICULOGRAFÍA TÍPICA DEL SÍNDROME DE TAKOTSUBO Y SIGNOS TÍPICOS



**A.** Ventriculografía que muestra hipercinesia de la base del VI (flechas rojas) pero acinesia de los segmentos medio y apical (flechas amarillas) **B.** Signo del pezón Apical **C.** Signo de Pico de Halcón

**Fuente:** Citro R, Okura H, Ghadri J, Izumi C, Meimoun P, Izumo M, et al. Multimodality imaging in takotsubo syndrome: a joint consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the Japanese Society of Echocardiography (JSE). *European Heart Journal*. 2020 Agosto; 21(11): 1184-1207.

**Modificado por:** El autor

#### Imágenes por Resonancia Magnética Cardíaca

En nuestro medio, la Resonancia Magnética Cardíaca (RMC), pese a ser un examen de difícil acceso, resulta ser un método diagnóstico con un alto grado de resolución espacial y temporal, incluso por encima del ecocardiograma. La RMC carece de relevancia diagnóstica en la fase aguda, pero en el periodo subagudo es donde recobra su mayor importancia, puesto que identifica los cambios morfológicos del ventrículo y permite realizar diagnóstico diferencial con dos patologías que clínicamente son parecidas, con la miocarditis y el Infarto Agudo de Miocardio con Coronarias Normales (IAMCN) <sup>18</sup>.

Según Citro y colaboradores la RCM valora cualitativa y cuantitativamente las anomalías de movimiento de la pared, así como también la funcionabilidad de ambos ventrículos. Pese a esto, el punto más fuerte de la RCM, es la caracterización del tejido del músculo cardíaco, debido a la capacidad de proporcionar diferentes marcadores de lesión miocárdica. Citro y colaboradores en su estudio concluye que la RCM en la “detección de edema/inflamación en lugar de fibrosis o necrosis es útil para distinguir el daño miocárdico reversible del irreversible” <sup>21</sup>.

#### Predictores clínicos

En el año 2012, se crea el Registro Internacional de Miocardiopatía de Takotsubo, donde tras varios estudios comparativos, logran determinar una escala que permite diferenciar el STT del SCA, creando así el InterTAK Diagnostic Score. Esta valoración, puede estimar la posibilidad que tiene un paciente de padecer una miocardiopatía. Cuenta con 7 parámetros a evaluar, cada parámetro recibe una valoración de manera independiente en función de la importancia diagnóstica que posea, todos los parámetros sumados tienen un total de 100 puntos. De esta manera, un individuo con una valoración de 30 puntos tiene la probabilidad menor al 1% de presentar una miocardiopatía, con una puntuación de 50 puntos

la probabilidad aumenta hasta un 18%. Un puntaje mayor a 70 puntos, representa una probabilidad del 90% de presentar una miocardiopatía <sup>15</sup>.

Campos, Molina y Núñez, en su estudio sugieren que todo paciente que, tras valoración, tenga una puntuación por debajo de 70 puntos debería ser candidato a angiografía coronaria + ventriculografía, en aquellos individuos con una puntuación mayor a 70 se recomienda realizar una ecocardiografía transtorácica <sup>6</sup>.

**TABLA 1. PREDICTORES CLÍNICOS INTERTAK PARA EL DIAGNÓSTICO DEL STT**

<b>Criterios</b>	<b>Puntos</b>
Sexo femenino	25
Desencadenante emocional	24
Disparador físico	13
Ausencia de depresión del Segmento ST (excepto en aVR)	12
Desórdenes psiquiátricos	11
Desórdenes neurológicos (Hemorragia subaracnoidea, ACV, convulsiones)	9
Prolongación del intervalo QT	6
<b>Total</b>	<b>100</b>

**Fuente:** Campos M, Molina D, Núñez A. Actualización de cardiomiopatía de Takotsubo. Revista Médica Sinergia. [Internet]. 2020 [citado 05 de junio de 2024];5(4).

### **Criterios Diagnósticos**

Dadas las características clínicas del STT, los criterios diagnósticos son un gran desafío, ya que, hasta el momento, no hay consenso sobre los criterios diagnósticos o un protocolo que avale el uso de estos en la práctica médica, debido al rendimiento inespecífico que han presentado con los años. En el año 2008, la Clínica Mayo, propuso un cuadro de criterios diagnósticos que con el paso del tiempo han variado. Dentro de los criterios de la Clínica Mayo, hay que destacar que, para que un caso sea catalogado como STT, debe cumplir con los 4 criterios <sup>22</sup>.

**TABLA 2. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA CLÍNICA MAYO PARA EL DIAGNÓSTICO DEL STT**

<b>Criterios</b>
1. Hipocinesia, acinesia o discinesia transitoria de los segmentos medios del ventrículo izquierdo con o sin afección apical. Las anomalías regionales del movimiento de la pared se extienden más allá de una única distribución vascular epicárdica. Un desencadenante estresante está presente a menudo, pero no siempre
2. Ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o evidencia angiográfica de ruptura aguda de la placa
3. Anomalías electrocardiográficas nuevas (elevación del segmento ST y/o inversión de la onda T) o elevación moderada de la troponina cardiaca.
4. Ausencia de feocromocitoma o de miocarditis

**Fuente:** Fernández A. Síndrome de Tako-Tsubo: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Trabajo de Fin de Grado. Oviedo: Universidad de Oviedo, Facultad de Medicina y Ciencias Médicas; 2022.

Con la propuesta de los predictores clínicos, la misma entidad propone sus criterios diagnósticos, que se diferencian a los propuestos por la clínica de Mayo, por considerar el feocromocitoma como un parámetro necesario para el diagnóstico de STT. Cabe destacar que, al no existir un consenso establecido, y por la falta de especificidad y sensibilidad, cada entidad médica es libre de escoger los criterios diagnósticos en base a la incidencia que se encuentre circunscrita <sup>22</sup>.

**TABLA 3. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS INTERTAK**

Criterios
1. Disfunción transitoria del ventrículo izquierdo (hipocinesia, acinesia o discinesia) que se presenta como distensión apical o anomalías del movimiento de la pared focal, basal, o medio-ventricular. <b>La afección del ventrículo derecho puede estar presente.</b>
2. Un desencadenante emocional, físico o combinado puede preceder el evento del Síndrome de Takotsubo, <b>pero no es obligatorio.</b>
3. Los trastornos neurológicos, así como <b>feocromocitoma</b> , pueden servir como desencadenantes del Síndrome de Takotsubo.
4. Hay nuevas anomalías en el Electrocardiograma (elevación del segmento ST, depresión del segmento ST, inversión de la onda T y prolongación del intervalo QT; sin embargo, existen casos raros sin cambios en el ECG.
5. Los niveles de biomarcadores cardíacos (troponina y creatina quinasa) están moderadamente elevados en la mayoría de los casos; es en común una elevación significativa del péptido natriurético cerebral.
6. La enfermedad arterial coronaria significativa <b>no</b> es una contraindicación en el STT
7. Los pacientes no tienen evidencia de miocarditis infecciosa
8. Las mujeres posmenopáusicas se ven predominantemente afectadas

**Fuente:** Fernández A. Síndrome de Tako-Tsubo: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Trabajo de Fin de Grado. Oviedo: Universidad de Oviedo, Facultad de Medicina y Ciencias Médicas; 2022.

### **Síndrome de Corazón Roto Vs Síndrome de corazón Feliz**

El STT, como ya se destacó anteriormente a lo largo del tiempo ha recibido varios nombres en base a los mecanismos fisiopatológicos que presenta, es así que, en la actualidad ha recibido dos catalogaciones, al inicio estos nombres eran dependientes de los eventos desencadenantes que lo provocan; sin embargo, con el aumento de la incidencia, investigaciones y estudios comparativos, estos nombres han tomado una importancia significativa a la hora del abordaje diagnóstico y terapéutico <sup>17</sup>.

Tanto el SCR como el SCF comparten características clínicas, y alteraciones diagnósticas típicas que presenta un STT, sin embargo, hay elementos claves que difieren significativamente, siendo los eventos desencadenantes, la probabilidad de presentación, el género afectado, la edad de aparición, las alteraciones ecocardiográficas en base a la forma de presentación, complicaciones y pronóstico, los elementos que marcan un gran contraste a la hora de valorar ambas denominaciones. Hasta el momento no existe un estudio

significativamente estadístico que marque más pautas diferenciales entre el SCR y SCF, por lo cual en la tabla 4 se deja en evidencia lo encontrado hasta el momento <sup>17</sup>.

**TABLA 4. DIFERENCIACIÓN CLÍNICA DEL SCR Y SCF**

Parámetro	Síndrome del Corazón Roto	Síndrome del Corazón Feliz
<i>Desencadenante</i>	Eventos emocionales negativos	Eventos emocionales positivos
<i>Frecuencia</i>	Representan el 95% de los casos de STT	Representan el 5% de los casos de STT
<i>Género afectado</i>	Mujeres en etapa postmenopáusica	Hombre y menormente en mujeres
<i>Edad de aparición</i>	65 – 70 años	Antes de los 45 años
<i>Cuadro Clínico</i>	Comparten características clínicas: dolor torácico, disnea, síncope y taquicardia.	
<i>Electrocardiograma</i>	Comparten características electrocardiográficas: Anormalidad generalizada del segmento ST o de la onda T. Prolongación del QT.	
<i>Ecocardiograma</i>	Tiene predisposición por la forma apical en el 87% de los casos	Tiene predisposición por la forma apical en el 73% de los casos y en un 27% se presenta la forma atípica, no apical
<i>Biomarcadores Cardíacos</i>	Comparten características séricas: Elevación moderada de troponina cardíaca, del péptido natriurético tipo B y de la proteína C reactiva	
<i>Angiografía y ventriculografía</i>	Comparten características: Enfermedad arterial coronaria normal o no obstructiva y balonamiento apical en el ventriculograma izquierdo	
<i>Complicaciones</i>	Se presentan en mayor medida: edema pulmonar, shock cardiogénico, soporte circulatorio mecánico y terapia con catecolaminas	Se presentan en menor medida.
<i>Pronóstico</i>	Mayor probabilidad de muerte intrahospitalaria y mortalidad a largo plazo.	Mínima probabilidad de muerte intrahospitalaria y mortalidad a largo plazo.

**Fuente:** Adu-Amankwaah J. “Happy Heart” Versus “Broken Heart” Syndrome: The 2 Faces of Takotsubo Syndrome: Similarities and Differences. JACC: Heart Failure. 2022 Julio; 10(7): 467–469.

**Elaborado por:** Elaboración propia.

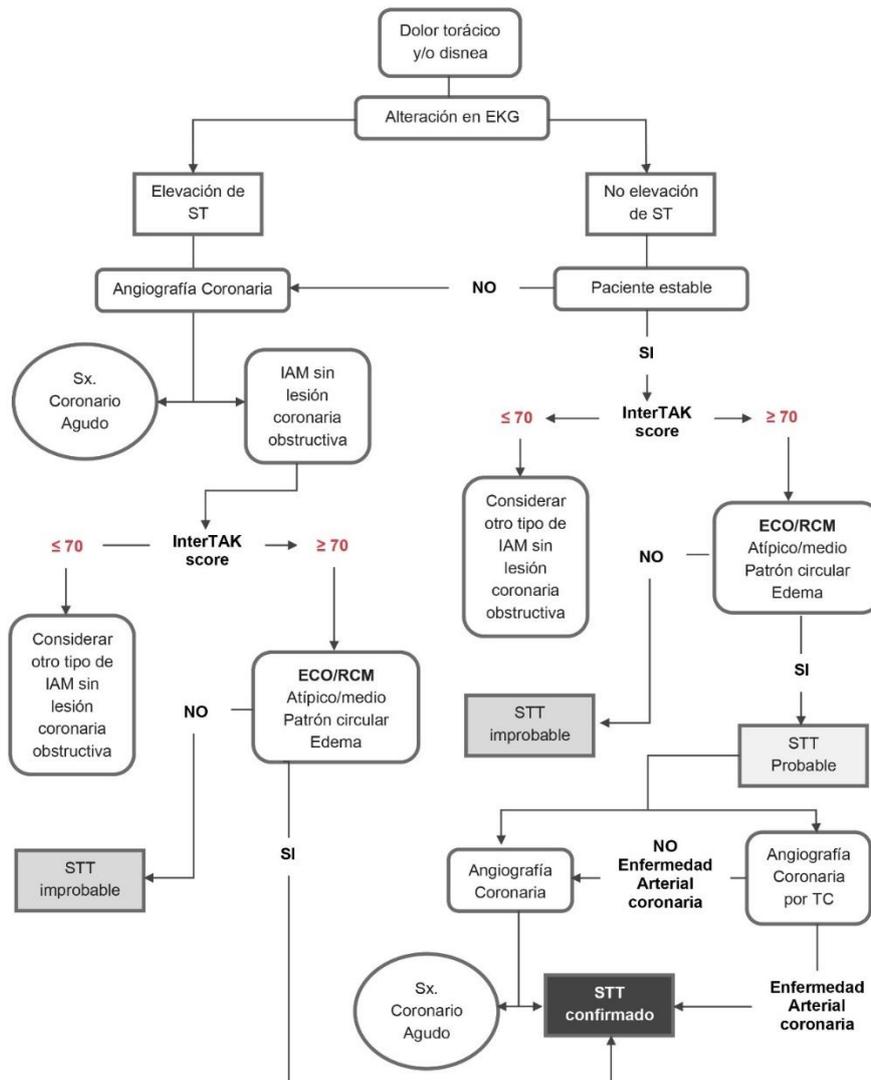
## Abordaje diagnóstico

Para un correcto abordaje diagnóstico es necesario conocer los patrones clínicos y los marcadores y métodos de diagnósticos que tenemos a disposición dentro del contexto del STT; es por ello que es importante definir una ruta diagnóstica, con el objetivo de proporcionar las medidas de soporte necesarias al paciente y reducir las complicaciones futuras que se puedan presentar por los eventuales retrasos diagnósticos.

Existen distintos abordajes diagnósticos frente a un STT, debido a que al momento no existe un consenso que marque las pautas; sin embargo, al momento con lo analizado, uno

de los modelos más usados en el campo, es el de la ilustración 5, mismo en el que se recoge todo lo analizado en la presente.

ILUSTRACIÓN 5. ABORDAJE DIAGNÓSTICO DEL STT



**Fuente:** López S. Abordaje del paciente con miocardiopatía de Takotsubo. Revista Médica Sinergia. [Internet]. 2023 [citado 05 de junio de 2024]; Enero; 8(1).  
**Modificado por:** El autor.

## Tratamiento

El STT no cuenta con una línea terapéutica específica, la mayoría de las intervenciones que se realizan en el ámbito hospitalario son llevadas a cabo basadas en la experiencia clínica y en los reportes de casos clínicos disponibles hasta el momento. Por el momento, se puede destacar que el abordaje inicial del STT tiene como objetivo proporcionar medidas de soporte (oxígeno, ácido acetilcisteína, opiáceos, y anticoagulación), realizar rastreo electrocardiográfico y evitar complicaciones que se puedan presentar en estos pacientes <sup>3</sup>.

### **Tratamiento agudo**

En base a lo anterior, las recomendaciones actuales en el manejo agudo del STT, nos indican una vigilancia continua electrocardiográfica durante al menos 24 – 72 horas, con el objetivo de determinar la aparición de complicaciones. En aquellos pacientes que durante este periodo de tiempo que se encuentren hemodinámicamente estables, se les debe realizar seguimiento por el servicio de cardiología o Medicina Interna en dependencia de las circunstancias clínicas <sup>16</sup>.

Dentro de las pautas terapéuticas que se pueden emplear en pacientes con STT, se encuentran los Betabloqueadores, bajo la teoría fisiopatológica catecolaminérgica, al inhibir los receptores adrenérgicos. Por ello, los Betabloqueadores son utilizados como medida de mantenimiento, para evitar la aparición de recurrencias. Sin embargo, en estudios recientes no hay diferencia significativa, en cuanto a efectividad, con respecto a pacientes no tratados con Betabloqueadores. El uso de Betabloqueadores usados en pacientes con Shock cardiogénico si ha mostrado un potencial beneficio. El uso de los Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECAs) o Antagonistas de los Receptores de Angiotensina II (ARA II) están relacionados con una disminución en la reaparición de casos y el uso de los anticoagulantes orales se fundamenta como medida preventiva por la discinesia apical que provoca este síndrome, que predispone a la formación de trombos <sup>22</sup>.

En algunos contextos clínicos, la terapéutica se rige en base a la Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo (FEVI). Para Silva y colaboradores<sup>3</sup> en pacientes con “FEVI >45% requieren manejo con bloqueadores betabloqueantes, ASA, IECA y estatinas. Si FEVI entre 35-45% pueden requerir betabloqueantes con o sin IECA/ARA II. Paciente con complicaciones y FEVI <35% necesitan manejo especializado para choque cardiogénico, edema pulmonar (diuréticos/vasodilatadores) y arritmias”. En la tabla 5, se muestra recomendaciones terapéuticas en base a los contextos clínicos más comunes que se presentan en la praxis clínica.

### **Tratamiento a largo plazo**

El tiempo que se lleva a cabo en el tratamiento a largo plazo en el STT varía desde 3 meses hasta un año. Se disponen de una serie de fármacos, como los IECA, ARA II, que demuestran tener gran impacto al mejorar la supervivencia de los pacientes al año, no así con el uso de Betabloqueadores, aun cuando estos en la práctica médica son bien usados. A más de los ya mencionados, se pueden emplear estatinas, así como terapia antiplaquetaria como el uso de ASA. Pese a estos fármacos, los cuales estarán prescritos acorde a las complicaciones a largo plazo que se quieran evitar, se debe priorizar incidir sobre los factores de riesgo a los cuales el paciente este expuesto, de tal manera que disminuya la incidencia de recurrencia <sup>16</sup>.

**TABLA 5. RECOMENDACIONES TERAPÉUTICAS DE LAS COMPLICACIONES AGUDAS DEL SST**

Complicaciones Agudas	
Insuficiencia cardiaca/edema pulmonar	Diuréticos, nitroglicerina (si no hay obstrucción del flujo de salida del ventrículo izquierdo)
Obstrucción del flujo de salida del ventrículo izquierdo	<b>Considere:</b> líquidos intravenosos, betabloqueantes (si no hay insuficiencia cardíaca), dispositivo de asistencia ventricular izquierda. <b>Evite:</b> diuréticos, nitroglicerina, balón de contrapulsación intraaórtico.
Shock cardiogénico	<b>Considere:</b> dispositivo de asistencia ventricular izquierda, oxigenación por membrana extracorpórea venosa a arterial. <b>Evite:</b> inotrópicos como epinefrina, norepinefrina, dobutamina, milrinona e isoprenalina.
Tromboembolismo	<b>Trombo ventricular izquierdo:</b> Anticoagulación durante al menos 3 meses <b>Considerar:</b> Anticoagulación profiláctica en pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo <30% y balón apical
Arritmias	<b>Arritmias ventriculares:</b> betabloqueantes, magnesio, cardioversión con corriente continua <b>Evitar:</b> fármacos que prolongan el intervalo QT <b>Bloqueo auriculoventricular de alto grado:</b> estimulación temporal <b>Evitar:</b> betabloqueantes, dispositivos permanentes
Disfunción ventricular izquierda	<b>Tratamiento de la insuficiencia cardíaca:</b> betabloqueantes, IECA o bloqueadores de los receptores de angiotensina, diuréticos.
taquicardia	Betabloqueantes

**Fuente:** Singh T, Khan H, Gamble D, Scally C, Newby D, Dawson D. Takotsubo Syndrome: Pathophysiology, Emerging Concepts, and Clinical Implications. *Circulation*. 2022 Marzo; 1(45): 1002-1019.

**Modificado por:** El autor.

## Complicaciones

El SST tiene un gran número de complicaciones asociadas y estas dependen de la presentación clínica, por ello el seguimiento terapéutico debe ser individualizado en base a las características de cada paciente. Dentro de las complicaciones más frecuentes figuran la Insuficiencia Cardíaca (12-45% de recurrencia), Obstrucción Funcional del Tracto de Salida del Ventrículo Izquierdo con un registro del 10 al 25%, insuficiencia mitral y shock cardiogénico con un 15 y 10% respectivamente <sup>12</sup>.

Bajo el contexto de SCR y SCF, el SCR presenta mayor riesgo de complicaciones. Dentro de las complicaciones más frecuentes del SCR se presenta edema pulmonar (6.3%), shock cardiogénico (5.5%), Stroke (0.9%) y cuenta con una estadía hospitalaria prolongada y mayor mortalidad a largo plazo. Por otro lado, en el SCF, el edema pulmonar aparece en el

5.4% de los casos, shock cardiogénico (2.7%), y cuenta con una estadía hospitalaria corta y menor tasa de mortalidad a largo plazo <sup>8</sup>.

## CONCLUSIÓN

El Síndrome de Takotsubo es una patología cuya incidencia ha ido en aumento en los últimos años, en gran medida por los eventos estresantes (emocionales, ya sean positivos o negativos) a los que la sociedad está expuesta constantemente. Estos eventos han hecho que al síndrome de Takotsubo se lo conozca como Síndrome de Corazón Roto o Síndrome de Corazón feliz; sin embargo, como se deja en evidencia, clínicamente presentan las mismas características, siendo particularidades puntuales, como la forma de presentación, edad de aparición, predisposición de género, complicaciones, y pronóstico, las que hacen que reciban una u otra catalogación.

A pesar de ser una patología cardíaca, hasta el momento no existe un consenso diagnóstico y terapéutico. Esto en gran parte a los vacíos que aún se presentan en la fisiopatología del síndrome que, a pesar del tiempo, solo existen hipótesis no claras del todo. Los profesionales de la salud se basan en la experiencia clínica y en los estudios que existen, para tomar una decisión en cuanto al diagnóstico y manejo. Pese a esto, es importante destacar que hasta el momento las escalas diagnósticas y predictoras más usadas son las de la clínica Mayo y las de InterTAK.

Por lo cual, es importante resaltar que cada paciente que presente un síndrome de Takotsubo debe ser manejado de manera individualizada, en base al contexto clínico que presenta, es decir, a las patologías asociadas y para prevenir complicaciones a largo plazo. Así también, cada paciente debe tener un seguimiento y tratamiento a largo plazo que, aunque nos encontremos frente a una patología reversible, no está exenta de recurrencias sobre todo en los primeros 3 meses y en el primer año después de que se presenta el primer evento.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Panamericana de la Salud (OPS). Enfermedades Cardiovasculares. [Online].; 2024 [cited 2024 Junio 1. Available from: <https://www.paho.org/es/temas/enfermedades-cardiovasculares>.
2. González A, Borges X, Lozano G, Almaráz A. Síndrome de Takotsubo. Revista de Medicina Interna de México. 2021 Mayo 26; 37(5): 874-883. Available from: <https://doi.org/10.24245/mim.v37i5.3652>
3. Silva D, Ordóñez C, Silva F, Olivos P, Loor C, Martínez C. Cardiopatía de Takotsubo en un paciente crítico. Reporte de caso. Revista de Acciones Médicas. 2022 Junio; 1(2): 85-94. Available from: <https://doi.org/10.35622/j.ram.2022.02.006>
4. De la Rosa J, Villacis C, Intriago V, Barrezueta M. Cardiopatía de Takotsubo en pacientes de la Clínica San Francisco. Revista Científica de Investigación Actualización del Mundo de las Ciencias. 2020 Noviembre; 4(4): 46-54. Available from: [https://doi.org/10.26820/reciamuc/4.\(4\).noviembre.2020.46-54](https://doi.org/10.26820/reciamuc/4.(4).noviembre.2020.46-54)
5. Zazueta V, González J, Ornelas J, Félix J. Características clínicas del síndrome de Takotsubo: una serie de casos. Archivos de Cardiología de México. 2023 Abril; 93(2): 203-211. Available from: <https://doi.org/10.24875/acm.21000407>
6. Campos M, Molina D, Núñez A. Actualización de cardiomiopatía de Takotsubo. Revista Médica Sinergia. [Internet]. 2020 [citado 05 de junio de 2024];5(4). Available from: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/441>
7. Yáñez S, Ruiz A, Sánchez J, Endara P. Síndrome de Takotsubo: Fisiopatología, Manifestaciones Clínicas y Diagnóstico. Journal of American Health. 2021 Enero; 4(1): 1-9. Available from: <https://doi.org/10.37958/jah.v4i1.57>
8. Stiermaier T, Walliser A, El-Battrawy I, Pätz T, Mezger M, Rawish E, et al. Happy Heart Syndrome: Frequency, Characteristics, and Outcome of Takotsubo Syndrome Triggered by Positive Life Events. JACC: Heart Failure. 2022 Julio; 10(7): 459-466. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ichf.2022.02.015>
9. Borges J, Camacho R, Maldonado I, Nochbuena J, González J, Ochoa V, et al. Síndrome de Takotsubo: ¿Qué hemos aprendido a más de 30 años de su descubrimiento? Reporte de una serie de casos y revisión de la literatura. Revista Ecuatoriana de Cardiología. 2021 Noviembre; 4(3): 26-37. Available from: <https://www.scardioec.org/ojs/index.php/rec/article/view/23>

10. Díaz R. Takotsubo syndrome: the broken-heart syndrome. *The British Journal of Cardiology*. [Internet]. 2021 [citado 05 de junio de 2024]; 28(1). Available from: <https://doi.org/10.5837%2Fbjc.2021.011>
11. Singh T, Khan H, Gamble D, Scally C, Newby D, Dawson D. Takotsubo Syndrome: Pathophysiology, Emerging Concepts, and Clinical Implications. *Circulation*. 2022 Marzo; 1(45): 1002-1019. Available from: <https://doi.org/10.1161/circulationaha.121.055854>
12. Sethi Y, Murli H, Kaiwan O, Vora V, Agarwal P, Chopra H, et al. Broken Heart Syndrome: Evolving Molecular Mechanisms and Principles of Management. *Journal of Clinical Medicine*. [Internet]. 2022 [citado 06 de junio de 2024]; Diciembre; 12(1). Available from: <https://doi.org/10.3390/jcm12010125>
13. Lyon A, Citro R, Schneider B, Morel O, Ghadri J, Templin C, et al. Pathophysiology of Takotsubo Syndrome: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*. 2021 Febrero; 77(7): 902-921. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.10.060>
14. López S. Abordaje del paciente con miocardiopatía de Takotsubo. *Revista Médica Sinergia*. [Internet]. 2023 [citado 05 de junio de 2024]; Enero; 8(1). Available from: <https://orcid.org/0000-0003-3325-7681>
15. Campos M, Molina D, Núñez A. Actualización de cardiomiopatía de Takotsubo. *Revista Médica Sinergia*. [Internet]. 2023 [citado 05 de junio de 2024]; Abril 1; 5(4). Available from: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/441>
16. Badilla A, Siles M, Cascante Ó, Chaves P, Ramírez B, Téllez I. Síndrome de Takotsubo. *Revista Médica de la Universidad de Costa Rica*. 2020 Octubre; 14(2): 69-80. Available from: <https://doi.org/10.15517/rmucr.v14i2.44190>
17. Adu-Amankwaah J. “Happy Heart” Versus “Broken Heart” Syndrome: The 2 Faces of Takotsubo Syndrome: Similarities and Differences. *JACC: Heart Failure*. 2022 Julio; 10(7): 467–469. Available from: <https://www.jacc.org/doi/10.1016/j.jchf.2022.02.016>
18. Pompa S, Pérez A, Gandarilla J, Quirós J, Carpio C, Simón E. Multimodalidad de imagen en la Miocardiopatía de Takotsubo. *Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*. 2021 Octubre; 27(4): 1254. Available from: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8318549>
19. Carrero N, Areiza L. Síndrome de Takotsubo atípico o invertido. *Revista Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*. 2022 Noviembre 8; 29(4): 513-516. Available from: <http://dx.doi.org/10.24875/RCCAR.M22000182>
20. Gómez U, Razo D, Álvarez A, Fuente J, Guizar C. Síndrome del corazón feliz, una variante rara de la miocardiopatía de Takotsubo: a propósito de un caso. *Archivos de*

Cardiología de México. 2023 Septiembre; 94(2): 243-246. Available from: <http://dx.doi.org/10.24875/ACM.23000013>

21. Citro R, Okura H, Ghadri J, Izumi C, Meimoun P, Izumo M, et al. Multimodality imaging in takotsubo syndrome: a joint consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the Japanese Society of Echocardiography (JSE). European Heart Journal. 2020 Agosto; 21(11): 1184-1207. Available from: <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeaa149>
22. Fernández A. Síndrome de Tako-Tsubo: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Trabajo de Fin de Grado. Oviedo: Universidad de Oviedo, Facultad de Medicina y Ciencias Médicas; 2022. Available from: <http://hdl.handle.net/10651/63855>