

Síndrome de Takotsubo

Síndrome del corazón roto

El **síndrome de Takotsubo (STT)**, es una enfermedad cardíaca aguda descrita por primera vez tres décadas atrás en Japón, caracterizada por **disfunción ventricular transitoria, comúnmente desencadenada por un episodio de estrés emocional o físico significativo**, cuya presentación clínica **simula un síndrome coronario agudo (SCA)**.

La disfunción contráctil del ventrículo izquierdo (VI), se manifiesta típicamente con un **balonamiento apical semejando una trampa japonesa utilizada para la captura de pulpos, llamada Takotsubo** ([Figura 1](#)).

Sin embargo, el patrón de disfunción ventricular puede ser atípico

El STT es **indistinguible del SCA**, pero el **árbol coronario es normal o tiene lesiones no significativas**.

En este escenario, el diagnóstico diferencial es desafiante pero esencial para asegurar el tratamiento correcto.

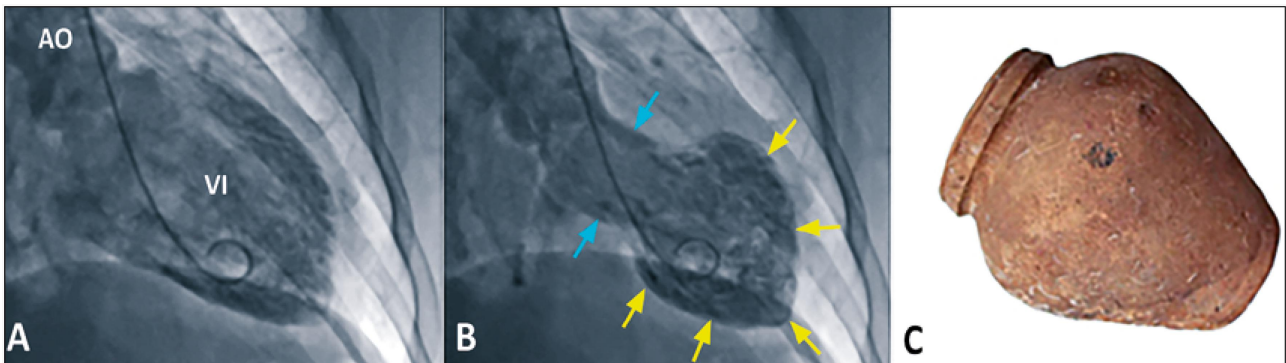


Figura 1 Ventriculografía izquierda, visión oblicua anterior derecha en un paciente con un síndrome de takotsubo típico. A) imagen al final de la diástole; B) imagen al final de la sístole, que muestra hipercinesia de los segmentos basales del VI (flechas celestes) y acinesia de los segmentos medio y apical del VI (flechas amarillas), semejando una trampa de pulpos japonesa llamada takotsubo; (C), de allí el nombre del síndrome. AO: aorta; VI, ventrículo izquierdo.

Epidemiología

El STT se diagnostica en **0,02% de todas las hospitalizaciones.**

En pacientes hospitalizados con sospecha de un SCA, aproximadamente **1-2% tiene, a nivel internacional, un STT, y 0,82% en Chile.**

El STT es más frecuente en **mujeres postmenopáusicas (90%), con una relación mujer: hombre de 9:1.**

El **desencadenante** más frecuente del STT es el **estrés emocional en la mujer y en el hombre el físico.**

Factores de riesgo y desencadenantes

Factores endocrinos

La mayoría de las mujeres desarrollan STT **durante la menopausia, sugiriendo un rol de las hormonales sexuales en su etiopatogenia.**

Fisiológicamente, los **estrógenos** actúan sobre la microcirculación coronaria **mejorando el flujo vía mecanismos dependientes e independientes del endotelio.**

La disminución de los estrógenos causa disfunción endotelial, generando predominio del sistema nervioso simpático (SNS), que provoca vasoespasmo microvascular coronario, mecanismo patogénico propuesto para el STT.

Normalmente, el SNS al estimular los **receptores adrenérgicos α -2 (RA α -2)** libera **óxido nítrico** produciendo **vasodilatación coronaria**, pero, al existir **disfunción endotelial**, el SNS actúa principalmente sobre los **RA α -1**, generando **vasoconstricción**.

Experimentalmente, se ha demostrado que **el tratamiento combinado de estrógenos y bloqueadores de los RA α y β previene el desarrollo del STT**, lo que sugiere un rol importante de ambos receptores en su origen.

Factores genéticos

La existencia de STT familiares y recurrentes, sugiere la existencia de **factores genéticos en su etiopatogenia**.

Polimorfismos de nucleótido único pertenecientes a genes de RA y estrogénicos, serían factores predisponentes para el STT, hipótesis no sustentada por otros estudios.

Actualmente, **la evaluación genética no aporta ventajas significativas en el manejo clínico del STT**, y para identificar marcadores genéticos se necesitan más estudios.

Factores psicógenos

La **depresión y la ansiedad**, son más comunes en pacientes con STT que en pacientes con SCA o controles sanos.

Los **pacientes con depresión**, en situaciones de estrés emocional, tienen una **respuesta exagerada a la noradrenalina**, y los **pacientes con ansiedad** una **menor reabsorción de noradrenalina** por falla en su recaptación.

El STT también ocurre en **enfermedades del sistema nervioso central que involucran interacciones cerebro-corazón como el**

accidente cerebrovascular isquémico, la hemorragia subaracnoidea y las convulsiones.

Factores desencadenantes

Entre los **factores emocionales y físicos** que gatillan el STT, se incluyen: **divorcio, enfermedad o muerte de un ser querido, pérdida del trabajo, crisis financieras, terremotos y réplicas, accidentes automovilísticos, cirugía y anestesia, entre otros.**

La **pandemia por SARS-CoV-2**, emerge como una nueva patología asociada a STT, cuyos factores desencadenantes serían, además del estrés emocional y físico, el **estado de inflamación sistémica y la tormenta de citocinas asociadas a la infección viral.**

Fisiopatología

La fisiopatología exacta del STT es aún desconocida y entre las numerosas hipótesis planteadas, el mecanismo más aceptado es la **oleada de catecolaminas vía eje hipotalámico-pituitario-suprarrenal.**

Este mecanismo involucra dos fases ([Figura 2](#)).

La **fase 1** implica la activación del eje hipotalámico-pituitario-suprarrenal, y la **fase 2** corresponde a la disfunción miocárdica inducida por la **hiperactividad simpática**.

La **fase 1** comienza luego de estrés emocional y/o físico, que activa las neuronas noradrenérgicas del tronco encefálico, los circuitos adrenomedulares simpáticos y del locus coeruleus, con **liberación de norepinefrina y estimulación del eje hipotalámico-pituitario-adrenal, que produce un aumento del cortisol y catecolaminas circulantes (epinefrina, norepinefrina)**.

Durante la **fase 2**, se activan los mecanismos que explicarían la disfunción miocárdica, como la **cardiotoxicidad directa de las catecolaminas sobre el cardiomiocito provocando aturdimiento miocárdico, y la isquemia miocárdica por espasmo microvascular**.

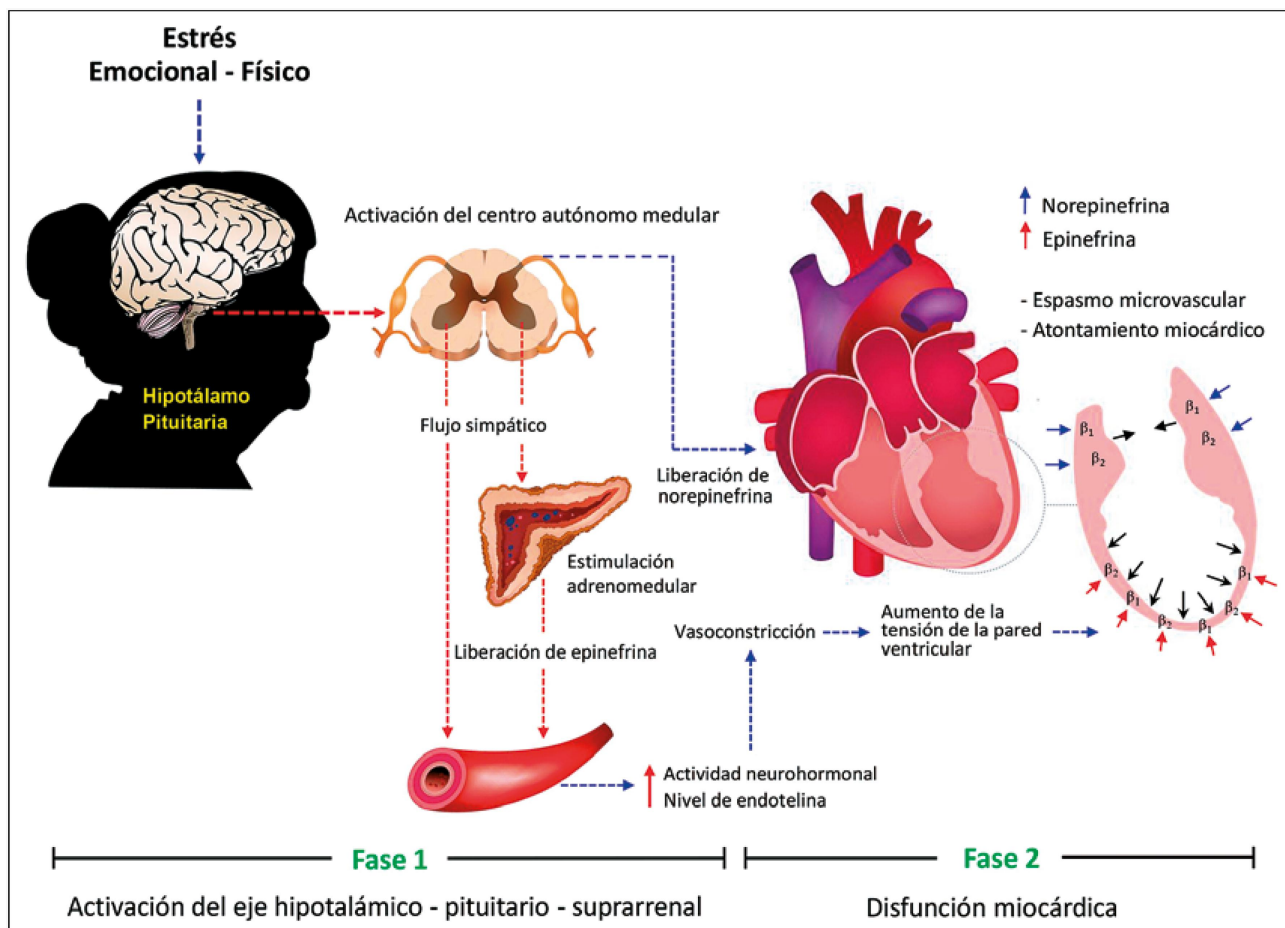


Figura 2 Diagrama que muestra el mecanismo fisiopatológico más aceptado del síndrome de takotsubo típico. Fase 1: un estrés emocional y/o físico gatilla la activación del eje hipotálamo-pituitario-suprarrenal. Fase 2: representa la disfunción del miocardio por la hiperactividad simpática. La densidad de los RA- β_1 y RA- β_2 es mayor en la región apical del ventrículo izquierdo, que en el miocardio apical. Esto sugiere que el miocardio apical es más sensible a los niveles altos de catecolaminas liberadas por las glándulas suprarrenales, predominando la epinefrina. Cuando las catecolaminas alcanzan niveles suprafisiológicos, la estimulación de los RA- β produce un efecto inótropo negativo (ver texto). RA: receptor adrenérgico beta.

Aturdimiento miocárdico

La epinefrina y la norepinefrina aumentan la fuerza contráctil de los cardiomiocitos, al activar los RA beta (RA- β).

Los **RA- β** son miembros de la familia de receptores acoplados a proteínas G.

En el miocardio sano **la expresión de los RA- β 1 predominan sobre los RA- β 2 en una relación de 4:1.**

La estimulación de los RA- β se consigue a través de la **liberación local de norepinefrina en las terminaciones nerviosas simpáticas del miocardio**, y por difusión de las catecolaminas circulantes hacia el miocardio desde la circulación coronaria.

En condiciones fisiológicas, la estimulación de los RA- β acoplados a la proteína Gs (proteína G estimulante) (RA- β 1Gs y RA- β 2Gs), genera **adenosínmonofosfato cíclico (AMPc)**, mensajero

clave en la vía de señalización adrenérgica ([Figura 3](#)).

El AMPc **activa la proteína cinasa A** que fosforila aguas abajo proteínas claves en el proceso de excitación-contracción de los cardiomiocitos.

La epinefrina en altas concentraciones tiene un efecto inotrópico negativo, al cambiar el acoplamiento de los RA- β 2 desde la proteína Gs a la proteína Gi inhibitoria (RA- β 2Gi)-([Figura 3](#)).

Respecto de los RA- β 1, se ha demostrado que **el receptor de cinasa 2 acoplado a proteína G (GRK2) y la arrestina β 2, se expresan abundantemente en el STT.**

Ambas proteínas, al desensibilizar los RA- β 1 producen **disminución de la contracción ventricular en los segmentos afectados.**

La unión de la arrestina β 2 al receptor provoca su desacoplamiento e internalización celular,

excluyéndolo de la cascada de señalización ([Figura 4](#)).

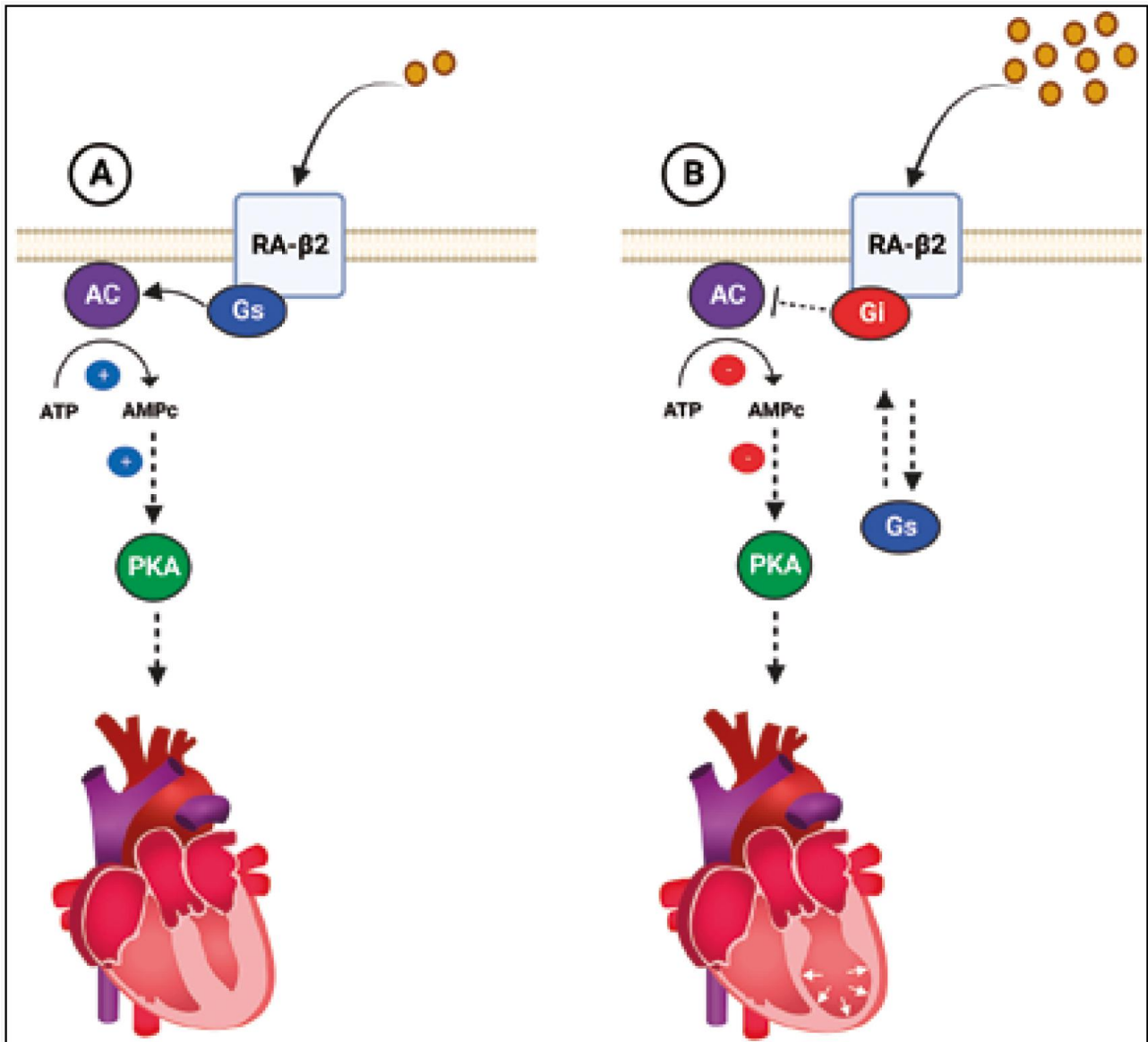


Figura 3 Mecanismo propuesto para explicar el trastorno de la contracción apical en el síndrome de takotsubo típico relacionado con la vía de señalización de los receptores adrenérgicos β_2 (RA- β_2). A) La estimulación de los RA- β_2 acoplados a la proteína Gs (proteína G estimulante), por niveles de concentración fisiológicos de catecolaminas, genera adenosín monofosfato cíclico (AMPc), molécula que activa la proteína cinasa A (PKA), que fosforila aguas abajo proteínas claves en el proceso de la contracción del miocardio; B) Cuando los niveles de catecolaminas son suprafisiológicos, cambia el

acoplamiento de los RA- β 2 desde la proteína Gs (estimulante) a la proteína Gi (inhibitoria), lo que provoca un efecto inotrópico negativo.

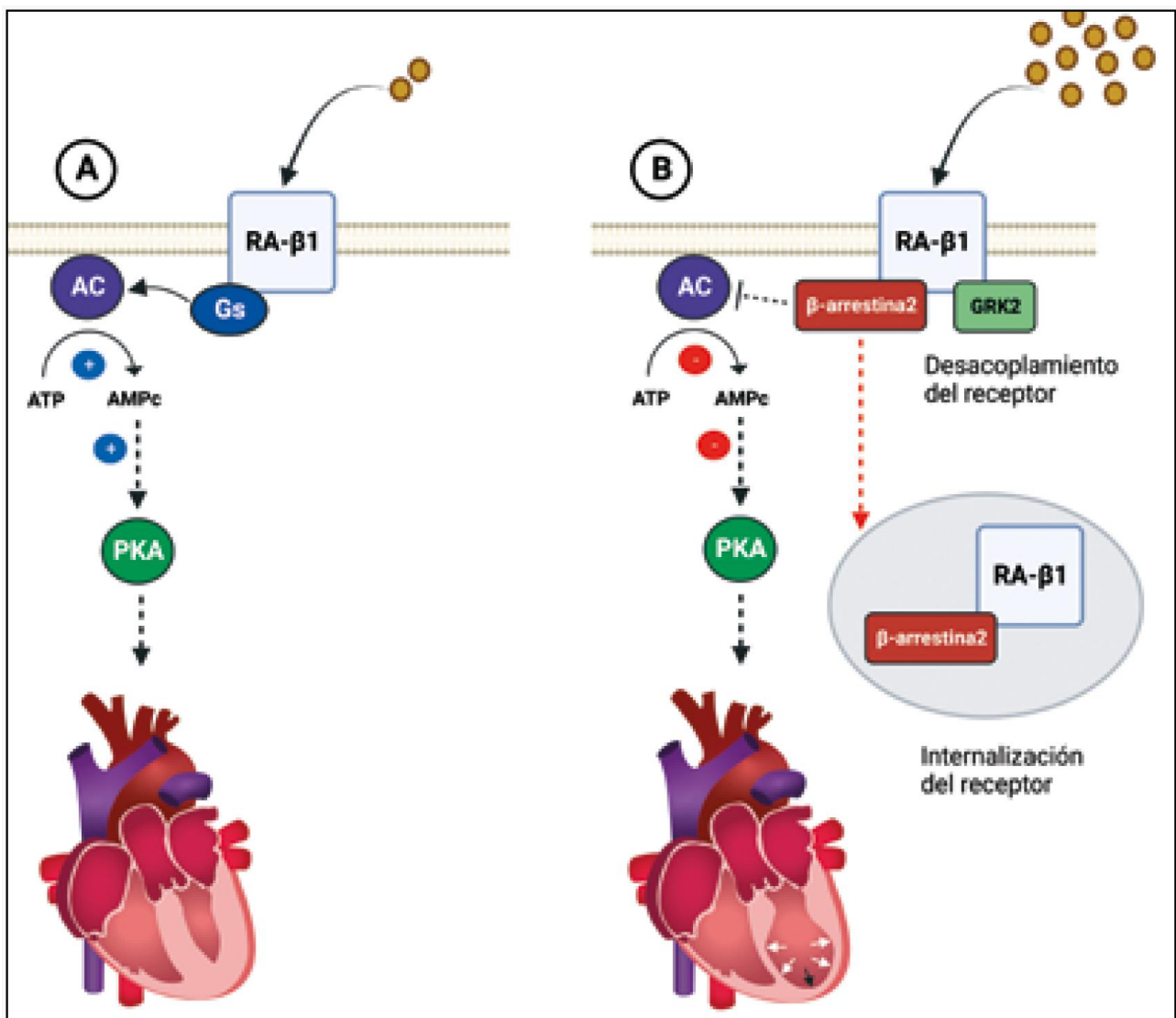


Figura 4 Mecanismo propuesto para explicar el trastorno de la contracción apical en el síndrome de takotsubo típico, relacionado con la vía de señalización de los receptores adrenérgicos β_1 (RA- β_1). A) La estimulación de los RA- β_1 acoplados a la proteína Gs (proteína G estimulante), por niveles de concentración fisiológicos de catecolaminas, genera adenosín monofosfato cíclico (AMPc), molécula que activa la proteína cinasa A (PKA), que fosforila aguas abajo proteínas claves en el proceso de la contracción del miocardio; B) Cuando los niveles de catecolaminas son suprafisiológicos, GRK2

induce el desacoplamiento de AR- β 1 y la β -arrestina2 inhibe la adenilciclasa, induciendo la internalización y desensibilización del AR- β 1, con un efecto inotrópico negativo.

En condiciones normales, **la mayor parte de la norepinefrina es liberada en las terminaciones nerviosas simpáticas** activando directamente los RA- β , siendo **mínima la contribución de la norepinefrina liberada desde la médula suprarrenal.**

Por el contrario, **la epinefrina representa aproximadamente el 80% del total de las catecolaminas secretadas por la glándula suprarrenal.**

La epinefrina tiene una sensibilidad superior por los RA- β 2 comparada con la norepinefrina y en situaciones de estrés severo, la concentración de epinefrina circulante alcanza su nivel máximo, provocando un **efecto inotrópico negativo a través de la estimulación de los RA- β 2Gi.**

La concentración de los RA- β es mayor a nivel apical en comparación a los RA- β 1.

Esto explicaría la **disfunción apical del VI** en el **STT típico** ([Figura 1](#) y [2](#)).

La disfunción ventricular en el STT es transitoria y representa **daño miocárdico reversible** por toxicidad miocárdica directa de las catecolaminas, isquemia miocárdica transitoria, inflamación, disminución del metabolismo de la glucosa y edema miocárdico.

Espasmo microvascular y disfunción endotelial

Desde que se describió el STT, se le atribuye al **espasmo de las arterias coronarias epicárdicas** un rol etiopatogénico.

En corazones normales, la acción del SNS sobre los AR- α_2 de las arterias coronarias epicárdicas, libera óxido nítrico produciendo **vasodilatación**.

Al existir **disfunción endotelial**, el estímulo del SNS sobre los AR- α_1 produce **vasoconstricción en la red coronaria epicárdica y microcirculación**, provocando isquemia miocárdica transitoria con disfunción ventricular,

especialmente en las zonas donde hay mayor tensión de la pared del VI (**segmentos medios y región apical**), mecanismo que aumentaría durante la **menopausia producto de la disfunción endotelial por la disminución de los estrógenos**.

Por ello, el STT podría ser considerado una **variedad del SCA**.

En un modelo animal de STT, **la suplementación estrogénica y betabloqueadores previene el desarrollo del STT**, sugiriendo que la deficiencia estrogénica en la menopausia facilitaría el desarrollo del STT.

Otros posibles factores fisiopatológicos del STT

Inflamación

En el STT, hay evidencias que sugieren que **la elevación de catecolaminas produce inflamación miocárdica, respuesta inflamatoria sistémica con aumento de la proteína C-reactiva, recuento de leucocitos, citocinas proinflamatorias sistémicas, e infiltración miocárdica de macrófagos en la biopsia**

endomiocárdica y en muestras necrópsicas de miocardio.

Asimismo, el **edema intramiocárdico** representa **respuesta inflamatoria** que persiste aun normalizada la contracción ventricular.

Por otra parte, la **resonancia magnética cardíaca (RMC)** multiparamétrica permite pesquisar **infiltración miocárdica inflamatoria.**

En el modelo animal murino, la **inducción de STT con isoprenalina produce cambios inflamatorios con activación de macrófagos proinflamatorios M1**, hallazgo también observado en muestras necrópsicas.

En otros estudios, el análisis proteómico, ha revelado que las vías de señalización para inflamación estarían involucradas en la patogénesis del STT.

Disfunción mitocondrial

El STT se acompaña de **disfunción mitocondrial**, manifestada principalmente por **alteración de la producción de ATP y mayor emisión de especies reactivas de oxígeno (ERO)**.

El corazón en el STT, se encuentra en un **estado oxidativo mitocondrial reducido** que frena el acoplamiento entre la cadena de transporte de electrones y las reacciones de fosforilación, disminuyendo la producción de ATP, lo que causaría el **aturdimiento miocárdico característico del STT**.

Igualmente, se ha encontrado un **desorden del metabolismo de la glucosa**, corroborado recientemente en un estudio experimental.

Sin embargo, la deficiencia de ATP no es la única consecuencia de la disfunción mitocondrial en el STT.

Más allá del aspecto energético, **el estrés oxidativo también podría gatillarlo**.

Las ERO, son subproductos indicadores de estrés y disfunción mitocondrial, **cuyo aumento tendría una relación causal con el STT.**

Presentación clínica

El STT se presenta, generalmente, con **dolor torácico acompañado de cambios electrocardiográficos isquémicos y elevación de biomarcadores como la troponina y el péptido natriurético cerebral (BNP)**, después de un **episodio de estrés físico o emocional** afectando principalmente a **mujeres postmenopáusicas.**

Según la disfunción ventricular, se describen **patrones anatómicos típicos y atípicos**, los que no se correlacionan con la distribución de la red coronaria: **Patrón típico apical**, el más común descrito por primera vez **(77,1-88%).**

Se caracteriza por **acinesia o discinesia de los segmentos apicales del VI** (pudiendo existir **compromiso de los segmentos**

medioventriculares) e hipercontractilidad de los segmentos basales ([Figuras 1 y 5](#)).

Entre los **patrones atípicos** están: el **patrón medioventricular (6,1-18,1%)**, con compromiso de los segmentos medioventriculares sin compromiso de los segmentos basales y apicales ([Figura 5](#)); el **patrón basal o invertido (1-4,8%)** con afectación de los segmentos basales e hipercontractilidad de los segmentos apicales ([Figura 5](#)), y el **patrón focal (1,5-5,7%)** que afecta principalmente el segmento anterolateral del VI ([Figura 5](#)).

El uso de nuevas técnicas como la ecocardiografía y RMC, ha permitido identificar otras variantes del STT, como el **compromiso aislado del ventrículo derecho** o el **patrón biventricular** ([Figura 5](#)).

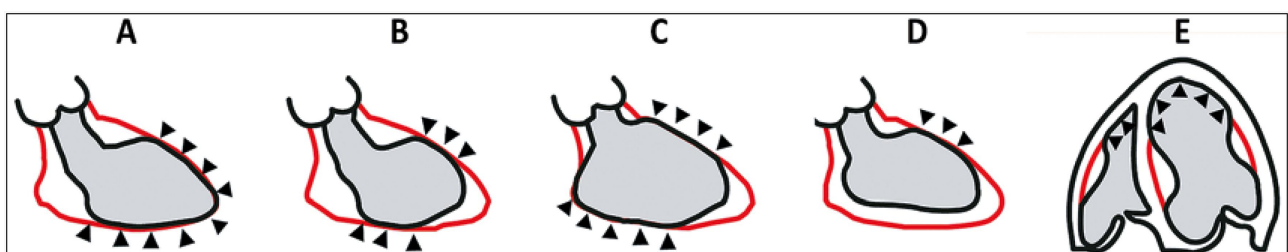


Figura 5 Clasificación del síndrome de takotsubo según la ubicación de las anomalías del movimiento de la pared ventricular: A) tipo apical o clásico; B) medioventricular; C) basal; D) focal; E) biventricular (ver texto).

Diagnóstico del STT y diagnóstico diferencial con el SCA

El diagnóstico del STT se basa en **criterios diagnósticos propuestos por la Clínica Mayo, la Asociación de Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad Europea de Cardiología, y los expertos internacionales sobre STT**.

Se recomienda el uso de **RMC** para **excluir la miocarditis aguda**.

Con el uso de RMC, **un tercio de los pacientes con sospecha de STT, tienen como diagnóstico final un infarto apical del VI**.

En pacientes con antecedentes de infarto previo, **la RMC es esencial para diferenciar el STT del IAM**.

El grupo de consenso internacional de expertos del STT, propone la **utilización de un score** para diferenciarlos, incluyendo diferentes variables con una puntuación según su importancia diagnóstica.

Un paciente con 30 puntos tiene una probabilidad predictiva < 1% de tener un STT, pero si es > 70 puntos la probabilidad es > 90%.

El mismo comité de expertos, propone también un **algoritmo diagnóstico** para diferenciar entre STT y SCA (Figura 6).

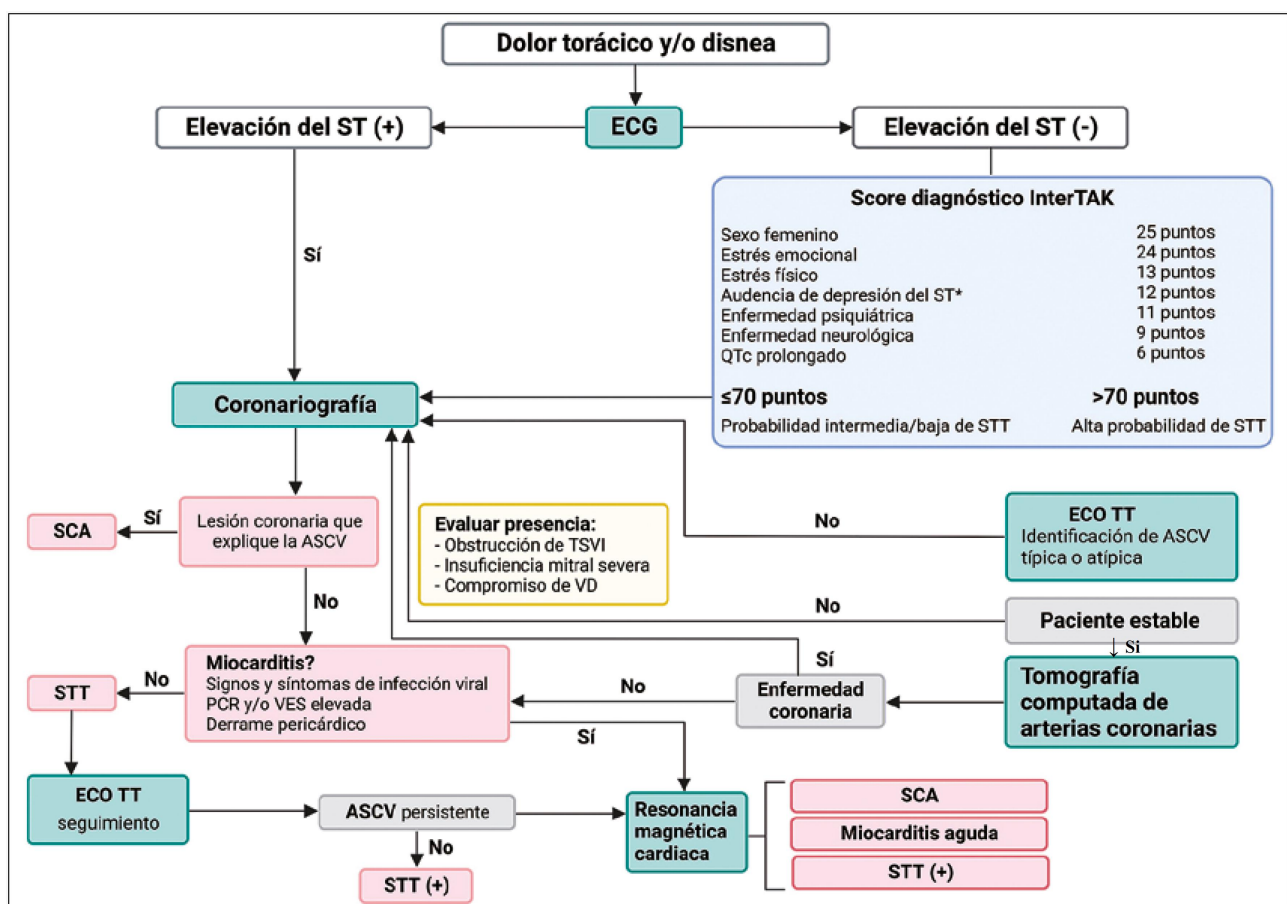


Figura 6 Algoritmo en pacientes con dolor torácico y/o disnea que ayuda al diagnóstico diferencial entre el STT, el SCA y la miocarditis aguda. Adaptado de Ghadri et al.. ASCV, alteración segmentaria de la contracción ventricular; ECG,

electrocardiograma; ECOTT, ecocardiograma transtorácico; SCA, síndrome coronario agudo; STT, síndrome de Takotsubo; VES, velocidad de eritrosedimentación. * excepto en la derivación AVR.

Exámenes a realizar en pacientes con sospecha de STT

Electrocardiograma

La mayoría de los pacientes con STT presentan **alteraciones electrocardiográficas similares a las del SCA**, siendo comunes la **elevación del segmento ST y la inversión de la onda T** ([Figura 7](#)).

La elevación del ST afecta, principalmente, las derivaciones de la pared anterior **simulando un IAM con elevación del ST**.

La **inversión de las ondas T**, puede observarse desde el inicio en ausencia de supradesnivel del ST, y tiene **relación con el edema miocárdico que puede durar varios meses**.

Otras alteraciones son **prolongación del intervalo QTc** y **ondas Q**, habitualmente transitorias.

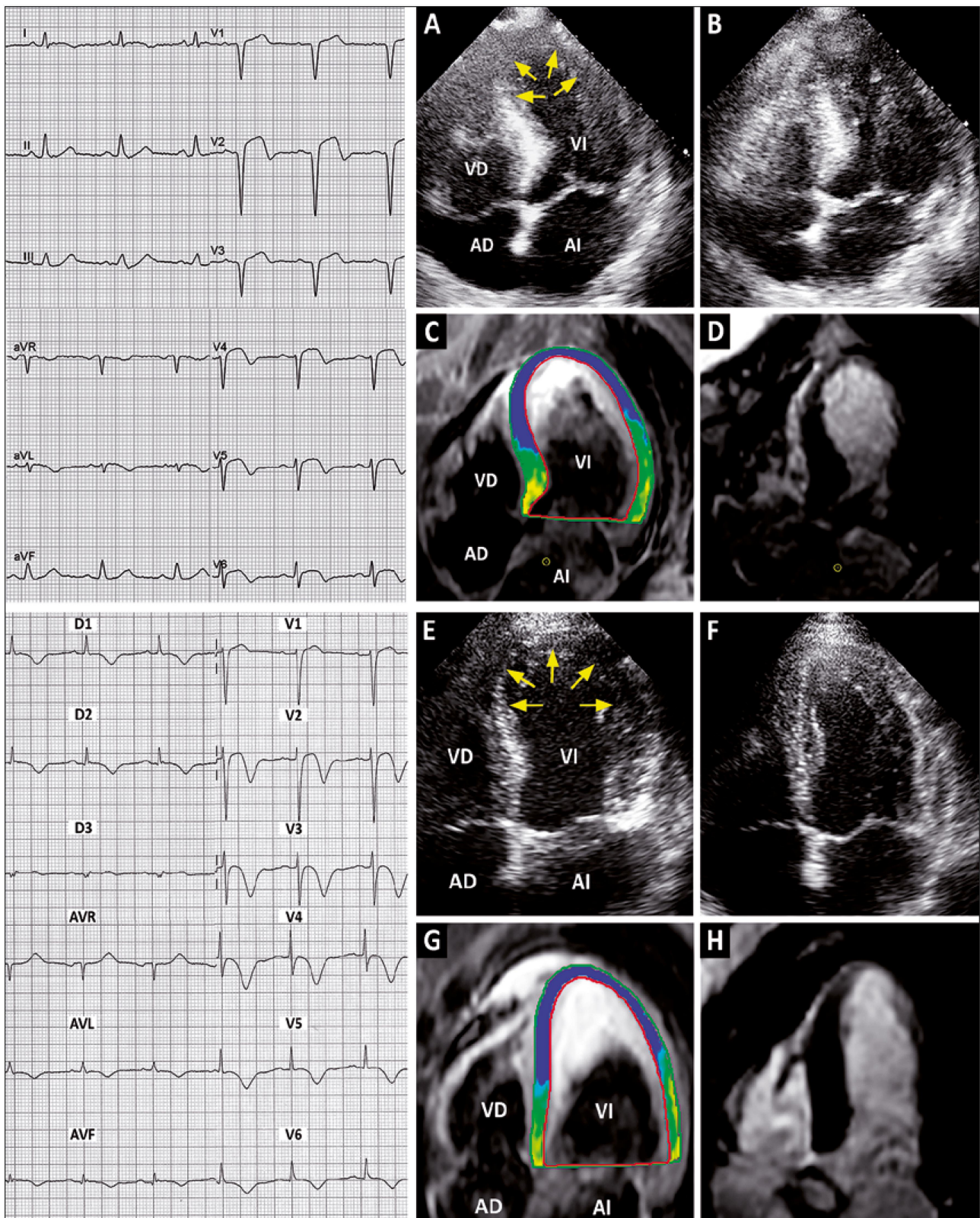


Figura 7 Arriba. Paciente con un síndrome de takotsubo típico. Izquierda: electrocardiograma de 12 derivaciones que

muestra ritmo sinusal con elevación del segmento ST en las derivaciones V2-V3-V4-V5. Derecha: A) Ecocardiograma transtorácico, visión de 4-cavidades, muestra acinesia apical del VI durante la sístole (Flechas amarillas); B) seguimiento ecocardiográfico a las 2 semanas que muestra desaparición de la acinesia del VI. C) Resonancia magnética cardíaca, visión de 4-cavidades, imagen ponderada en T2 con análisis de la intensidad de señal mediante el uso del programa CVI42 (versión 5.12.1, Circle Cardiovascular Imaging Inc., Calgary, Canadá) con visualización codificada por colores de la intensidad de la señal relativa del miocardio, normalizada al músculo esquelético. El azul indica una relación de intensidad de señal de miocardio/músculo esquelético $> 2,0$ que representa edema. El color verde indica una intensidad de señal normal (1,4-1,9). Con esta técnica se confirma la existencia de edema transmural en el ápex y en los segmentos septal medio-apical y latero-apical del VI (color azul). D) Imagen de inversión-recuperación potenciada en T1, luego de la administración de gadolinio, anulando la señal del miocardio normal, muestra ausencia de realce tardío de gadolinio. Abajo. Paciente con un síndrome de takotsubo típico. Izquierda: electrocardiograma de 12 derivaciones que muestra ritmo sinusal con ondas T negativas en derivaciones D1-D2-AVL-AVF y derivaciones precordiales. E) Ecocardiograma transtorácico, visión de 4-cavidades, muestra acinesia apical del VI (Flechas amarillas). F) seguimiento ecocardiográfico a las 3 semanas que muestra desaparición de la acinesia. G) Resonancia magnética cardíaca, visión de 4-cavidades, imagen ponderada en T2 con análisis de la intensidad de señal con el programa CVI42 ya descrito, muestra edema transmural en el ápex y en los segmentos septal medio-apical y latero-apical del VI (color azul). H) Imagen de inversión-

recuperación potenciada en T1, luego de la administración de gadolinio, muestra ausencia de realce tardío de gadolinio. AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

Biomarcadores cardíacos

En el STT **se elevan** los biomarcadores de lesión miocárdica como la **creatinquinasa, la CK-MB, las troponinas y el BNP**.

La concentración del **BNP es mayor en el STT que en el IAM** y la **relación del BNP/troponina T y del BNP/CK-MB**, ayudan a diferenciar el STT del IAM con mayor precisión que el BNP aislado.

La CK-MB aumenta levemente.

Ecocardiografía

La **ecocardiografía transtorácica**, es la herramienta diagnóstica no invasiva de **mayor disponibilidad y utilidad en la fase aguda y seguimiento del STT** ([Figura 7](#)).

Permite identificar el **trastorno de contracción del VI y/o del VD**, y las complicaciones más frecuentes como la **obstrucción dinámica del tracto de salida del VI (OTSVI)** y la **insuficiencia mitral** ([Figura 8](#)).

A su vez, técnicas de deformación miocárdica como el ***speckle-tracking***, proporcionan información adicional valiosa.

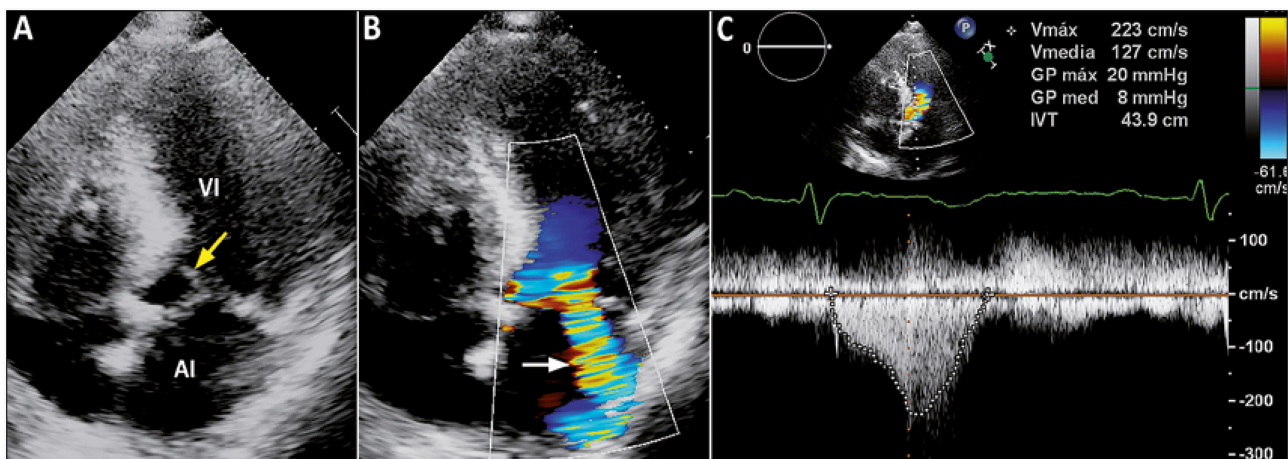


Figura 8 Ecocardiograma bidimensional transtorácico en un paciente con síndrome de takotsubo típico. A) Visión de 4-cavidades, muestra movimiento sistólico anterior de la válvula mitral durante la sístole (OTSVI), lo que representa obstrucción dinámica del tracto de salida del VI (Flecha amarilla); B) esta imagen muestra un flujo excéntrico de insuficiencia mitral hacia la AI con efecto Coanda (Flecha blanca); C) Curva de Doppler continuo con gradiente máximo de 20 mmHg, a nivel de la OTSVI. AI, aurícula izquierda; VI, ventrículo izquierdo.

Coronariografía y ventriculografía

La mayoría de los pacientes con STT debutan clínicamente como un SCA, por consiguiente, la **coronariografía** se realiza siempre siguiendo las recomendaciones de las guías clínicas a nivel nacional e internacional.

La mayoría de los pacientes tienen **coronarias normales**; sin embargo, algunos tienen **enfermedad coronaria no significativa** que no constituye criterio de exclusión para diagnosticar STT.

Por otro lado, la **ventriculografía izquierda** permite identificar el patrón de contracción de la variante típica y las atípicas ([Figura 1](#) y [5](#)).

Resonancia magnética cardíaca

La **RMC** es una herramienta diagnóstica de gran importancia que entrega no sólo información anatómica y funcional, sino también **características tisulares del miocardio**, identificando **edema miocárdico con ausencia de**

realce tardío de gadolinio, en los segmentos afectados ([Figura 7](#)).

Así, en la etapa aguda permite **diferenciar con precisión el STT del IAM.**

En algunos estudios se ha identificado, **ocasionalmente, realce de gadolinio tardío, hallazgo que podría tener relación con la severidad del edema miocárdico** que retardaría el lavado del gadolinio, o podría representar **fibrosis miocárdica transitoria por aumento del colágeno-1 extracelular.**

El **edema miocárdico**, se puede evaluar mediante programas específicos como el CV42 (Versión 5.12.1, Circle Cardiovascular Imaging Inc., Calgary, Canadá), que normalizan la señal del miocardio edematoso con la del músculo esquelético.

Esto, permite **identificar y cuantificar el edema miocárdico regional y global**, el primero fácilmente reconocible a simple vista, no así el segundo.

La RMC permite **confirmar el diagnóstico de STT en pacientes con infarto de miocardio previo, hospitalizados con sospecha de IAM, y descartar miocarditis aguda.**

A su vez, la RMC permite **detectar el compromiso del VD, identificar trombos intracavitarios, derrame pericárdico-pleural ([Figura 9](#)), y estudiar parámetros de deformación miocárdica-[\(Figura 10\)](#).**

Actualmente, se recomienda el uso de RMC, para la **confirmación diagnóstica del STT.**

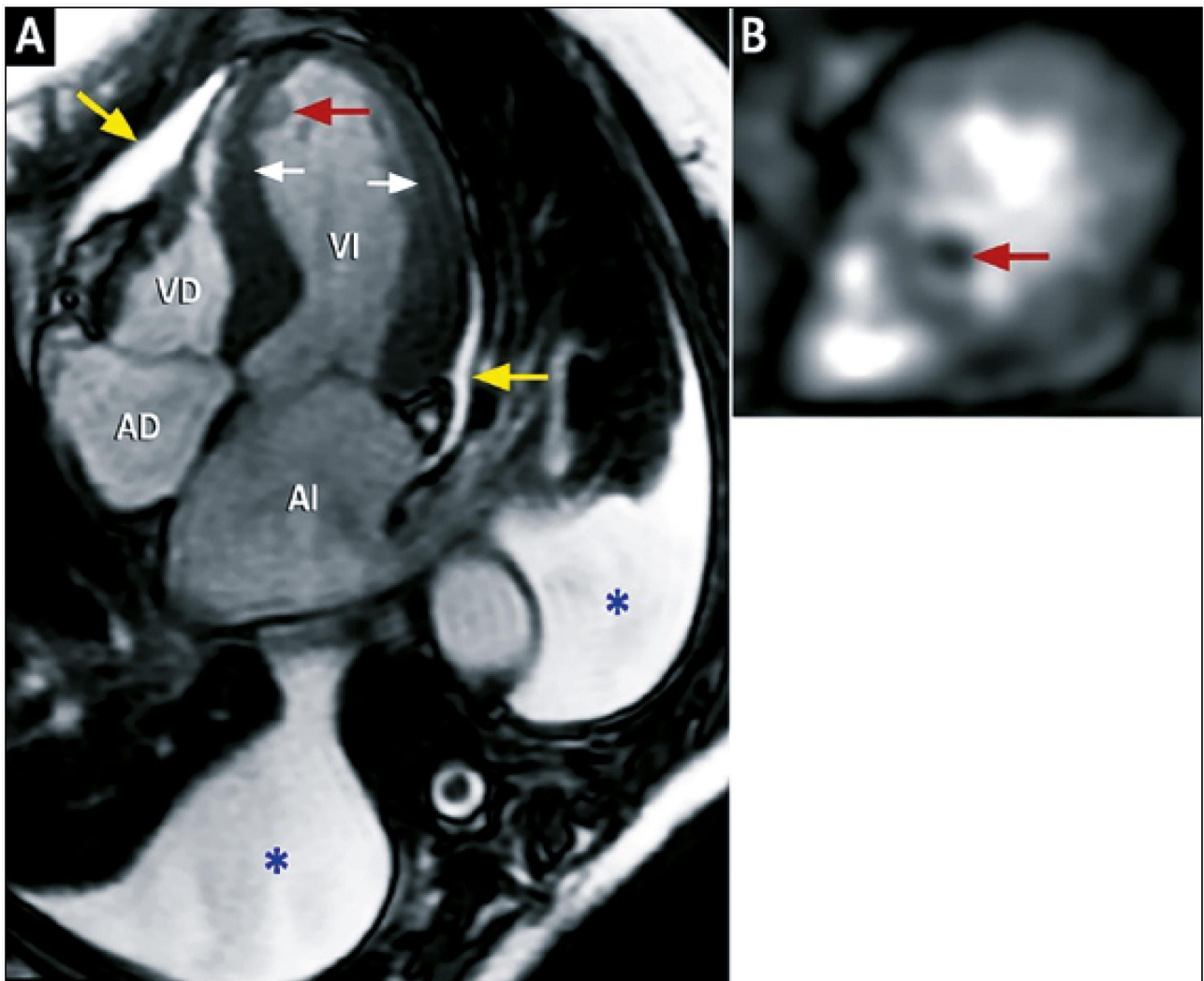


Figura 9 Resonancia magnética cardíaca en paciente con un síndrome de takotsubo típico. A) Imagen de cine-resonancia cardíaca al final de la sístole, visión de 4-cavidades. Se observa acinesia apical y medial del VI (entre Flechas blancas), edema pericárdico (Flechas amarillas), edema pleural (asteriscos azules), y un trombo apical (Flecha roja); B) Imagen luego de la administración de gadolinio endovenoso, muestra un defecto de perfusión (Flecha roja), que corresponde al trombo visualizado en la imagen A.

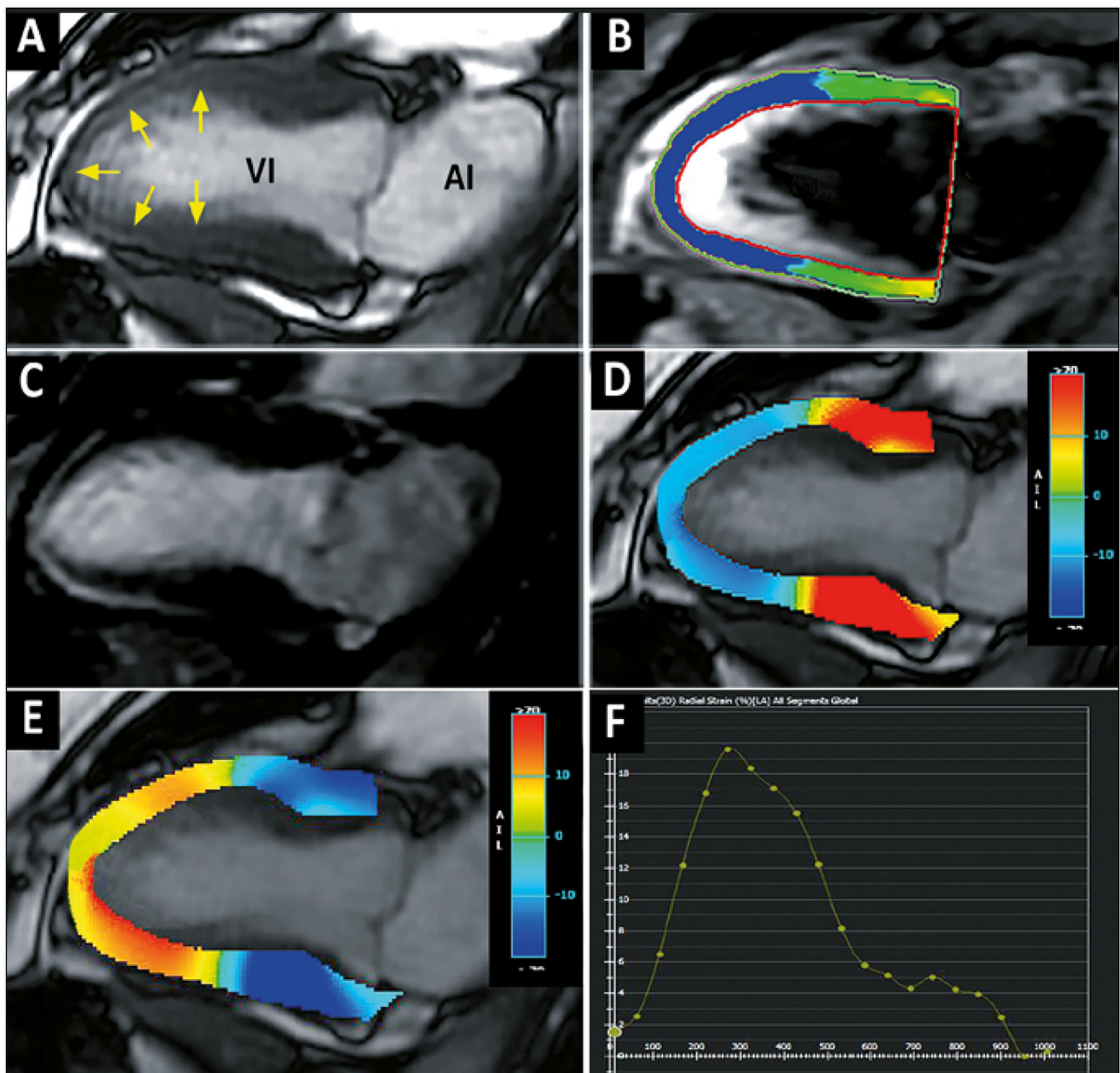


Figura 10 Resonancia magnética en paciente con un paciente con un síndrome de takotsubo típico. A) Visión de 2-cavidades, muestra acinesia apical y medial del VI (Flechas amarillas); B) Imagen ponderada en T2 con análisis de la intensidad de señal mediante el uso del programa CVI42 (ver [Figura 7](#)). El color azul representa edema miocárdico y el color verde miocardio normal en el mismo territorio descrito en la imagen B; C) Imagen de inversión-recuperación potenciada en T1, luego de la administración de gadolinio, anulando la señal del miocardio normal, muestra ausencia de realce tardío de gadolinio; D) Análisis del strain radial 2-D (engrosamiento del miocardio) mediante el uso del programa CVI42. La escala de colores se

muestra al lado derecho de las imágenes. El color rojo representa la deformación radial positiva normal (> 20) y el azul oscuro deformación radial negativa anormal (< 20). En la presente imagen, hay disminución del strain radial (color azul) localizado en el mismo territorio de miocardio con discinesia y edema (ver Figura A y B, respectivamente); E) Análisis del strain longitudinal (acortamiento del miocardio durante la sístole). El color azul representa strain longitudinal negativo normal (< 20). El color rojo representa strain longitudinal positivo anormal (> 20), que representa falta de acortamiento de los cardiomiocitos. El área de color amarillo y color naranja representa disminución del strain longitudinal, localizado en el mismo territorio con discinesia y edema (ver Figura A y B, respectivamente); F) Curva del strain radial del VI en relación al tiempo. Los valores se obtienen desde las imágenes en eje corto. En este paciente, el valor máximo total era $+18,6\%$ (anormal). En los segmentos basales $+43,1\%$ (normal); en los segmentos medios $+23,1\%$ (disminuido), y a nivel apical $+6,5\%$ (disminuido)⁸⁵. AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo.

Pronóstico

Aunque el curso del STT es **generalmente benigno** con rápida recuperación, **22% de los pacientes pueden experimentar complicaciones graves**.

Estas, según su prevalencia, se clasifican en:

frecuentes:

insuficiencia cardíaca aguda (1245%),
OTSVI (10-25%) ([Figura 8](#)),

insuficiencia mitral (14-25%) ([Figura 8](#)), o shock cardiogénico (6 a 20%)

moderadas:

fibrilación auricular (5-15%),
trombos en el VI (2-8%) ([Figura 9](#)),
bloqueo aurículoventricular (5%) y
paro cardíaco (46%) y

raras:

taquiarritmias y bradiarritmias,
torsade de pointes (2-5%),
taquicardia/fibrilación ventricular (~3%),
comunicación interventricular aguda (< 1%)
y muerte (1-4,5%).

Por otra parte, la **recurrencia del STT**, es del **4-5%** (entre 3 semanas y 5 años)—con una **tasa recurrencia anual de 1-3,5% (global 3,8%)**.

A su vez, **la mortalidad general a largo plazo** del STT no es trivial, alcanzando **3,5%**, según un reciente metaanálisis.

Tratamiento

La mayoría de los pacientes con STT son hospitalizados con el diagnóstico de IAM, por lo tanto, **el tratamiento inicial es el recomendado por las guías clínicas para el manejo del infarto.**

Actualmente, **no existen tratamientos específicos o estandarizados para el STT.**

Por tratarse de una afección cardíaca transitoria, el objetivo principal del tratamiento es **disminuir las complicaciones.**

El tratamiento farmacológico incluye el uso de **inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y bloqueadores de los receptores de angiotensina (ARA-II), betabloqueadores, y antiplaquetarios.**

La **anticoagulación oral** debería ser considerada en pacientes que desarrollan **trombos intraventriculares**, y la **anticoagulación profiláctica con heparina subcutánea o intravenosa**, en pacientes con **disfunción ventricular severa con riesgo a desarrollar trombosis intraventricular y embolias sistémicas**.

El monitoreo electrocardiográfico continuo es necesario por el **riesgo de arritmias cardíacas graves como las torsades de pointes**.

Los pacientes que desarrollan **edema pulmonar agudo, shock cardiogénico y los recuperados de un paro cardíaco**, requieren tratamiento en unidades de cuidados intensivos.

Aquellos con edema pulmonar deben recibir **diuréticos y nitroglicerina por vía intravenosa**, una vez descartada la existencia de OTSVI para evitar su aumento ([Figura 8](#)).

En pacientes hipotensos sin insuficiencia cardíaca, debe administrarse **volumen intravenoso, betabloqueadores de acción corta y, eventualmente, un dispositivo de asistencia ventricular.**

En pacientes con **shock cardiogénico** debe administrarse **catecolaminas**, descartada la OTSVI, o un inótropo alternativo como el **levosimendan.**

El tratamiento a largo plazo, debería incluir los **IECA/ARA-II y betabloqueadores al menos por tres meses, o hasta que la función ventricular se recupere.**

CONCLUSIONES

El STT es una afección cardíaca aguda inducida típicamente por **estrés emocional o físico**, que afecta principalmente a **mujeres postmenopáusicas.**

El mecanismo etiopatogénico más aceptado son los **niveles suprafisiológicos de catecolaminas en la**

sangre que involucra una cascada adrenérgica vía eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal.

El STT se caracteriza por **disfunción regional transitoria que afecta al VI y/o VD, y es clínicamente indistinguible del IAM.**

Es considerado un **síndrome benigno**; sin embargo, tiene una **morbimortalidad importante en la etapa aguda y largo plazo.**

La RMC es esencial para diferenciar el STT del IAM y excluir la miocarditis aguda.

El tratamiento farmacológico del STT no complicado, debería incluir **IECA/ARA-II y betabloqueadores.**

RESUMEN

El síndrome de Takotsubo es una enfermedad cardíaca aguda que se presenta con un **cuadro clínico similar al de un síndrome coronario agudo** y se caracteriza por **alteraciones**

segmentarias de la contracción ventricular transitorias, con un **árbol coronario normal o con lesiones coronarias no significativas que las expliquen.**

Se observa, generalmente, en **mujeres posmenopáusicas**; el cual se desencadena principalmente por un **estrés emocional o físico severo** y su diagnóstico es un desafío clínico.

Este artículo entrega una revisión de los factores desencadenantes y de riesgo y las principales hipótesis causales de esta enfermedad.

Proporciona, además, una revisión actualizada de las pruebas diagnósticas que deben ser realizadas, el algoritmo para su diagnóstico, las complicaciones y el manejo terapéutico actual.

Palabras clave: Cardiomiopatías; Cardiomiopatía de Takotsubo; Infarto del Miocardio; Miocarditis; Síndrome Coronario Agudo

* https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872023000801053