

SÍNDROME DE TAKOTSUBO: PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO

Dra. Mariana Drever, Dra. Marianela Méndez, Dra. Mónica Giambruno

Introducción

El síndrome de Takotsubo, o cardiomiopatía por estrés, es una entidad cardíaca transitoria que simula un síndrome coronario agudo (SCA) tanto clínica como electrocardiográficamente. Su forma más frecuente de presentación se caracteriza por una acinesia apical del ventrículo izquierdo con hipercontractilidad basal (balonamiento apical) en ausencia de lesiones coronarias obstructivas significativas. Presentamos el caso de una mujer de 63 años, que ingresa con cuadro clínico compatible con infarto agudo de miocardio con supradesnivel del segmento ST, en quien la angiografía coronaria de urgencia descartó enfermedad aterosclerótica significativa y la ventriculografía evidenció el patrón típico de síndrome de Takotsubo.

Historia Clínica

Paciente femenina de 63 años, con antecedente de asma. Factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial en tratamiento con IECA, sobrepeso y sedentarismo. No se documentan antecedentes coronarios previos.

Enfermedad Actual: Consulta por dolor torácico opresivo de 3 horas de evolución, localizado en región retroesternal con irradiación a cuello, mandíbula, dorso y miembro superior izquierdo. El dolor inició en reposo, sin relación con esfuerzo. La paciente niega haber experimentado un evento vital estresante inmediatamente antes del inicio del cuadro. Refirió estar en el quinto día de tratamiento antibiótico por una infección respiratoria baja, sin otra sintomatología destacable.

Examen Físico al ingreso: Paciente lúcida, con facies de dolor. Afebril. Piel y mucosas: sudorosa, con palidez cutánea. Cardiovascular: ritmo regular a 95 cpm, ruidos conservados, sin soplos; presión arterial normal. No signos de insuficiencia cardíaca (sin ingurgitación yugular, campos pulmonares limpios, no edema periférico). Respiratorio: Murmullo alvéolo vesicular presente bilateralmente, sin estertores. Saturación O₂ 97% al aire. Resto del examen sin hallazgos relevantes.

Evolución inicial: Se realiza un electrocardiograma (ECG) en la unidad de emergencia, que evidencia supradesnivel del ST en la cara anterior extenso, pared antero septal y lateral alta, (figura 1). Se instauro tratamiento antiisquémico agudo con nitroglicerina en infusión continua, atorvastatina y ácido acetilsalicílico, y se decide el traslado urgente a sala de hemodinamia para cinecoronariografía.

SÍNDROME DE TAKOTSUBO: PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO

Al ingreso en hemodinamia se repite el ECG, que confirma elevación del segmento ST con inversión de ondas T profundas en región anterolateral (Figura 1)



Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones en la evolución con supradesnivel del ST en precordiales e inversión de ondas T simétricas profundas.

Laboratorio: Hemograma sin alteraciones (hemoglobina 12,7 g/dL, leucocitos 9000/ μ L, plaquetas 267.000/ μ L). Función renal conservada (azotemia 0,38; creatinina 0,81 mg/dL). Electrolitos sin alteraciones (Na 138, K 3,7 mEq/L). Marcadores de necrosis miocárdica: troponina I 2.384 (elevada).

Ecocardiograma transtorácico (ETT): al ingreso mostró hipertrofia ventricular izquierda leve (predominio septal basal). Se observó una aquinesia apical que comprometía todos los segmentos apicales (anteroseptales y anteriores medios), con los segmentos basales hipercontráctiles. La fracción de eyección del VI (FEVI) estimada fue 45%. Se evidenció movimiento anterior sistólico (SAM) de la valva anterior mitral, generando un gradiente dinámico intraventricular de 23 mmHg en reposo, que se elevó a 68 mmHg con la maniobra de Valsalva. Asimismo, presentaba insuficiencia mitral leve a moderada, con jet excéntrico hacia la pared lateral de la aurícula izquierda.

Angiografía coronaria: La cinecoronariografía urgente mostró arterias coronarias sin estenosis significativas. Se realizó además ventriculografía izquierda durante el cateterismo: en sístole se observó el balonamiento apical clásico, con hipoquinesia de segmentos apicales y contractilidad conservada de segmentos basales, reproduciendo la morfología de “takotsubo” (forma de olla japonesa para atrapar pulpos). La ventriculografía también evidenció una insuficiencia mitral funcional moderada durante la sístole (consistente con el SAM observado en el eco).

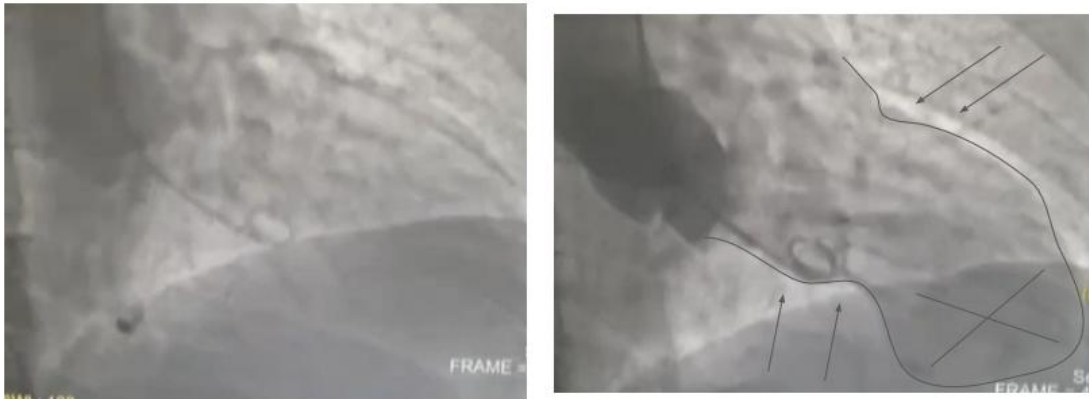


Figura 2. se muestran imágenes ventriculográficas que demuestran dicho balonamiento apical en sístole.

Resonancia magnética cardíaca (RMC): Se decidió completar la valoración con una resonancia magnética cardíaca que informó un ventrículo izquierdo con aumento leve del volúmen de fin de sístole con aquinesia anterior medio, anterolateral medio, inferior medio, anteroapical e inferoapical. Contractilidad conservada de segmentos basales. Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo levemente disminuida calculada en 45%. En las secuencias de caracterización tisular presenta aumento de T1 mapping y T2 mapping a predominio medio ventricular con ausencia de fibrosis en secuencia de realce tardío, compatible con el diagnóstico imagenológico de miocardiopatía de Takotsubo.

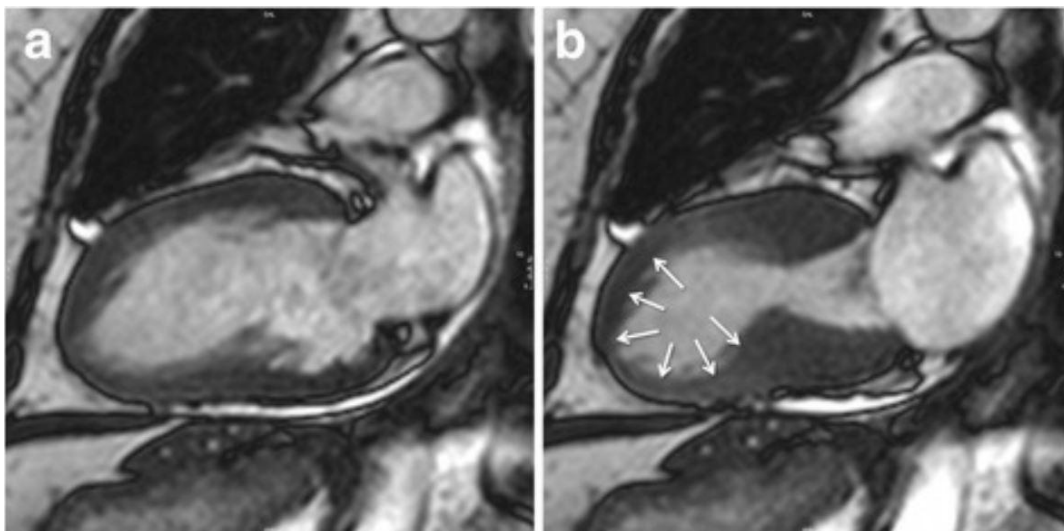


Figura 3. Aquinesia de segmentos medio-apicales e hiperquinesia de segmentos basales del ventrículo izquierdo (ventrículo de morfología “abalonada”).

Diagnóstico

Tras integrar los hallazgos clínicos y paraclínicos, se estableció el diagnóstico de Síndrome de Takotsubo (miocardiopatía por estrés) de forma apical típica, conocido también como síndrome de balonamiento apical. Este diagnóstico se basó en la presentación clínica de síndrome coronario agudo con elevación del ST, elevación de biomarcadores de necrosis miocárdica y la demostración de una discinesia apical transitoria que excede el territorio de una arteria coronaria, en ausencia de enfermedad coronaria obstructiva significativa.

El diagnóstico diferencial inicial incluyó el infarto de miocardio con arterias coronarias no obstructivas (MINOCA) y la miocarditis aguda. La coronariografía normal descartó un IAMCEST por aterotrombosis coronaria. La ausencia de realce tardío en la resonancia y edema miocárdico en segmentos apicales (T2 elevado) ayuda a diferenciar Takotsubo de un infarto transmural o miocarditis necrosante.

Discusión

El síndrome de Takotsubo (STT) es una cardiomiopatía aguda, generalmente reversible descrita inicialmente en Japón en 1990. Representa alrededor del 1–3% de los síndromes coronarios agudos y hasta el 6% en mujeres con sospecha de IAM con supradesnivel del ST. A diferencia del infarto de miocardio, en el STT no se encuentran obstrucciones coronarias que expliquen el cuadro. En la mayoría de los pacientes se identifica un factor desencadenante emocional (p. ej., duelo, estrés psicológico agudo); en menor proporción, como en esta paciente, existe un desencadenante físico (infecciones, cirugías, crisis médicas) o no se logra identificar un estrés claro. En series contemporáneas, aproximadamente 80–90% de los casos ocurren en mujeres posmenopáusicas. De hecho, las mujeres mayores de 55 años presentan hasta 10 veces más riesgo de desarrollar Takotsubo que los hombres.

Entre las teorías fisiopatológicas destaca la hipótesis del exceso de catecolaminas circulantes (adrenalina/noradrenalina) en respuesta a estrés súbito, que produce una “aturdimiento” miocárdico por toxicidad directa y/o por disfunción microvascular coronaria y espasmo. La distribución densa de inervación adrenérgica en el miocardio apical podría explicar por qué el ápex ventricular es el más afectado ante una descarga adrenérgica masiva. Adicionalmente, se han implicado factores como la deficiencia estrogénica (que haría al miocardio más susceptible al estrés) y una hiperreactividad del sistema nervioso autónomo en respuesta a conflictos psicosociales.

Clínicamente, el STT se manifiesta con dolor torácico agudo e incluso signos de insuficiencia cardíaca o shock cardiogénico en casos severos. El electrocardiograma suele mostrar alteraciones similares a un SCA: elevación transitoria del ST (presente en ~50–60% de los casos), ondas T invertidas u ondas Q transitorias que aparecen en fases más tardías. En esta paciente, el ECG inicial presentó supradesnivel del ST en precordiales con inversión posterior de ondas T, con troponina I significativamente elevada, lo que motivó su manejo como infarto agudo. La angiografía coronaria es un paso crucial del abordaje, ya que la ausencia de lesiones coronarias críticas es uno de los criterios diagnósticos del síndrome. En nuestro caso, la coronariografía temprana confirmó arterias sin obstrucciones significativas, hallazgo

necesario para distinguir Takotsubo de un infarto multivaso o de la enfermedad de MINOCA (infarto con arterias no obstructivas).

El ecocardiograma transtorácico o la ventriculografía durante el cateterismo revelan la característica alteración de la motilidad: acinesia o hipocinesia del segmento apical del ventrículo izquierdo con hipercontractilidad compensatoria de los segmentos basales. Este patrón de “balonamiento apical” está presente en la mayoría de los casos (75–80%), tal como se observó en nuestra paciente. Existen variantes atípicas (balonamiento medio ventricular, basal invertido, entre otras), pero son menos frecuentes. Un aspecto particular de este caso fue la presencia de obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) debido a la hipercontractilidad basal intensa, ocasionando un gradiente intraventricular significativo y regurgitación mitral sistólica por efecto Venturi. Este fenómeno, similar al de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva, es una complicación reconocida en Takotsubo y contribuye a la inestabilidad hemodinámica en fase aguda. Otras complicaciones agudas descritas incluyen arritmias malignas (torsades de pointes por prolongación de QT) y formación de trombo apical con riesgo de embolia sistémica (evento isquémico cerebral), por lo que se recomienda vigilancia estrecha durante la hospitalización.

La resonancia magnética cardíaca (RMC), mostró el edema miocárdico típico en segmentos apicales (T2 elevado) pero ausencia de realce tardío de gadolinio, lo que ayuda a diferenciar Takotsubo de un infarto transmural o miocarditis necrosante. Este patrón sin fibrosis residual es congruente con la recuperación completa de la contractilidad a las semanas. La RMC también permite caracterizar variantes (apical vs medio-ventricular vs basal) y descartar otras etiologías.

Pronóstico y Manejo

No existen terapias específicas dirigidas para el tratamiento del STT, pues la disfunción suele revertir espontáneamente, con normalización completa de la función ventricular izquierda en 1–3 meses en casi todos los casos. El pronóstico a mediano y largo plazo es favorable, aunque es destacable que, contrario a la percepción inicial de benignidad, la mortalidad intrahospitalaria del Takotsubo puede ser comparable a la de un IAM en algunos registros. Estudios de registro (SWEDEHEART) han mostrado mortalidad a 30 días ~5% en Takotsubo, similar a infartos. A largo plazo, sin embargo, el pronóstico es bueno: la función sistólica suele normalizarse en semanas y la mortalidad anual post-alta es baja, aunque ligeramente superior a la población general debido a la carga de comorbilidades de los pacientes (no tanto por recurrencias de Takotsubo).

Nuestra paciente evolucionó favorablemente; a las 48-72 horas del evento, su dolor cedió completamente y los biomarcadores empezaron a descender. Fue dada de alta con terapia dirigida a insuficiencia cardíaca transitoria y recomendación de seguimiento cardiológico. En la evaluación ecocardiográfica a las 6 semanas se documentó normalización completa de la contractilidad ventricular, FEVI de 60%, sin gradiente dinámico residual. Este curso es consistente con la evolución típica del Takotsubo, confirmando su naturaleza reversible.

SÍNDROME DE TAKOTSUBO: PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO

En cuanto al riesgo de recurrencia, se estima que alrededor del 5–10% de los pacientes pueden sufrir un nuevo episodio de Takotsubo en el futuro, por lo que es importante controlar los factores de estrés desencadenantes y mantener seguimiento cardiológico.

Conclusión

El síndrome de Takotsubo es una condición cardiológica que debe sospecharse en pacientes (especialmente mujeres posmenopáusicas) con clínica y ECG de infarto agudo, cuando la angiografía demuestra arterias coronarias sin lesiones significativas. La identificación temprana de este síndrome es fundamental, ya que permite optimizar el manejo, enfocando el soporte hemodinámico apropiadamente, con un manejo inicial cuidadoso en unidad coronaria debido al riesgo de complicaciones agudas. Se asocia a un pronóstico favorable con recuperación completa de la función ventricular en la mayoría de los pacientes.

La fisiopatología del Takotsubo sigue en investigación; las evidencias apuntan a un rol central del estrés catecolaminérgico en un miocardio susceptible, produciendo aturdimiento miocárdico reversible. En definitiva, el síndrome de Takotsubo destaca la poderosa conexión mente-corazón, donde el estrés puede “romper” el corazón de forma temporal. Una mayor conciencia y comprensión de este síndrome entre la comunidad médica ayudará a un diagnóstico más rápido y un manejo óptimo, mejorando la seguridad y pronóstico de los pacientes.

Referencias bibliográficas

1. Zazueta-Armenta V, González-Orozco JA, Ornelas-Aguirre JM, Félix-Córdova JA. Características clínicas del síndrome de Takotsubo: una serie de casos. *Arch Cardiol Mex.* 2023;93(2):203-211.
2. Aimo A, Morfino P, Arzilli C, Vergaro G, Spini V, Fabiani I, et al. Disease features and management of cardiomyopathies in women. *Heart Fail Rev.* 2024;29(4):663-674 .
3. Pelliccia F, Kaski JC, Crea F, Camici PG. Pathophysiology of takotsubo syndrome. *Circulation.* 2017;135(24):2426-41.
4. Rawish E, Stiermaier T, Santoro F, Brunetti ND, Eitel I. Current knowledge and future challenges in Takotsubo syndrome: Part 1—Pathophysiology and diagnosis. *J Clin Med.* 2021;10(3):583.
5. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, Napp LC, Bataiosu DR, Jaguszewski M, et al. Clinical features and outcomes of Takotsubo (stress) cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2015;373(10):929-38.
6. Redfors B, Vedad R, Angerås O, et al. Mortality in Takotsubo syndrome is similar to mortality in myocardial infarction: a report from the SWEDEHEART registry. *Int J Cardiol.* 2015;185:282-289. DOI: 10.1016/j.ijcard.2015.03.162.
7. Mahmood Z, Senthilkumar A, Janardhanan R. An update on Takotsubo syndrome. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2023;24(10):691-699. DOI: 10.2459/JCM.0000000000001528