



Síndrome de Takotsubo: Estado del Arte en Diagnóstico y Manejo.

Andrés David Velarde Varela ¹, Lissette Janina Tigrero Abarca ², Claudia Carolina Calderón Riccardi ³, Jonathan Carlos Celi Gaona ⁴.



<https://doi.org/10.36557/2674-8169.2025v7n6p1153-1171>

Artigo recebido em 14 de Maio e publicado em 24 de Junho de 2025

ARTÍCULO DE REVISIÓN

RESUMEN

El síndrome de Takotsubo (ST), conocido como "síndrome del corazón roto", es un trastorno cardíaco transitorio que simula un infarto agudo de miocardio (IAM), pero sin obstrucción coronaria significativa. Predomina en mujeres postmenopáusicas y presentó un aumento durante la pandemia de COVID-19. Este artículo revisa el diagnóstico y manejo del ST, destacando su diferenciación con el IAM mediante técnicas avanzadas de imagen, como la resonancia magnética cardíaca y el electrocardiograma. El objetivo fue sintetizar el conocimiento actual sobre la epidemiología, manifestaciones clínicas, fisiopatología, diagnóstico diferencial y manejo del ST. La metodología incluyó una revisión detallada de la literatura reciente en bases de datos como PubMed y Scopus, seleccionando estudios observacionales, revisiones sistemáticas, metaanálisis, guías clínicas y reportes de casos. Los principales resultados indicaron que el ST, aunque con alta tasa de recuperación ventricular, presenta complicaciones agudas significativas, como shock cardiogénico y arritmias. El manejo se enfoca en la estabilización aguda y el monitoreo a largo plazo para prevenir recurrencias. Sin embargo, persisten desafíos en el desarrollo de estrategias de tratamiento más específicas. En conclusión, el ST requiere un enfoque multidisciplinario para el diagnóstico y manejo efectivo, considerando tanto la estabilización hemodinámica inicial como el seguimiento para reducir recurrencias y complicaciones. La investigación futura debe centrarse en identificar biomarcadores específicos y entender mejor los desencadenantes emocionales y físicos.

Palabras clave: Síndrome de Takotsubo, diagnóstico, tratamiento, estrés emocional.

Takotsubo Syndrome: State of the Art in Diagnosis and Management.

ABSTRACT

Takotsubo syndrome (TS), also known as "broken heart syndrome," is a transient cardiac disorder that mimics an acute myocardial infarction (AMI) but without significant coronary obstruction. It predominantly occurs in postmenopausal women and saw an increase during the COVID-19 pandemic. This article reviews the diagnosis and management of TS, highlighting its differentiation from AMI through advanced imaging techniques such as cardiac magnetic resonance imaging and electrocardiogram. The aim was to synthesize current knowledge on the epidemiology, clinical manifestations, pathophysiology, differential diagnosis, and management of TS. The methodology included a detailed review of recent literature from databases like PubMed and Scopus, selecting observational studies, systematic reviews, meta-analyses, clinical guidelines, and case reports. The main findings indicated that TS, although with a high rate of ventricular recovery, presents significant acute complications like cardiogenic shock and arrhythmias. Management focuses on acute stabilization and long-term monitoring to prevent recurrences. However, challenges persist in developing more specific treatment strategies. In conclusion, TS requires a multidisciplinary approach for effective diagnosis and management, considering both initial hemodynamic stabilization and follow-up to reduce recurrences and complications. Future research should focus on identifying specific biomarkers and better understanding emotional and physical triggers.

Keywords: Takotsubo syndrome, diagnosis, treatment, emotional stress.

Instituição afiliada: Universidad de Guayaquil <https://orcid.org/0009-0005-4874-5196>¹, Universidad de las Américas <https://orcid.org/0009-0009-4275-4816>², Universidad Católica de Santiago de Guayaquil <https://orcid.org/0009-0003-7774-2440>³, Universidad Maimonides <https://orcid.org/0009-0004-9261-8103>⁴.

Autor correspondente: Andrés David Velarde Varela - advv2408@gmail.com

This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).



INTRODUCCIÓN.

El síndrome de Takotsubo (ST), identificado por primera vez en Japón en la década de 1990, ha evolucionado de ser una peculiaridad médica local a un problema cardiológico reconocido mundialmente⁽¹⁾. Este síndrome, a menudo denominado como "síndrome del corazón roto", afecta predominantemente a mujeres postmenopáusicas y presenta síntomas que imitan al infarto agudo de miocardio (IAM), pero sin la obstrucción significativa de las arterias coronarias típicamente observada en el IAM^(2,3). En los últimos años, el ST ha captado la atención de la comunidad médica debido a la incidencia y complejidad de sus manifestaciones clínicas, así como a sus intrincados mecanismos fisiopatológicos^(4,5).

El ST representa entre el 1% y el 3% de todos los casos de síndrome coronario agudo (SCA) y exhibe un perfil demográfico distintivo, con una prevalencia significativamente mayor en mujeres de edad avanzada⁽⁶⁾. La pandemia de COVID-19 ha resaltado aún más la importancia del estrés emocional y físico como desencadenantes del ST, llevando a un incremento notable en su incidencia durante este periodo^(5,7). Estas características únicas han impulsado una vasta investigación centrada en su diagnóstico diferencial, destacando la importancia del uso de técnicas avanzadas de imagen, como la resonancia magnética y el electrocardiograma (ECG), en la diferenciación de esta entidad del IAM^(8,9).

Sin embargo, a pesar de los avances en el entendimiento del ST, los desafíos persisten, especialmente en el desarrollo de estrategias de manejo eficientes y en la reducción de la recurrencia y morbilidad asociadas. El manejo actual del ST se enfoca principalmente en la estabilización aguda y la prevención de complicaciones, lo que resalta la necesidad de un abordaje terapéutico más sofisticado y multidisciplinario⁽¹⁰⁾. En este artículo, se revisa el estado actual del conocimiento sobre el diagnóstico y manejo del síndrome de Takotsubo, explorando la epidemiología, características clínicas clave, así como los abordajes terapéuticos relevantes.

METODOLOGIA.

Para la realización de esta revisión sobre el ST, se llevó a cabo una búsqueda exhaustiva de la literatura bases de datos reconocidas como PubMed, Scopus. La búsqueda se acotó a publicaciones en inglés y español desde el año 2020 hasta octubre de 2024, para asegurar la inclusión de estudios recientes y relevantes sobre el tema. Se emplearon términos de búsqueda específicos como "Takotsubo syndrome", "stress-induced cardiomyopathy", "broken heart

syndrome", junto con combinaciones de palabras clave relacionadas con diagnóstico, manejo, fisiopatología y epidemiología.

Los artículos seleccionados incluyeron estudios observacionales, revisiones sistemáticas, metaanálisis, guías clínicas y reportes de casos que proporcionaron una visión comprensiva del conocimiento actual sobre el síndrome. Se priorizaron aquellos estudios que ofrecieran datos robustos y que discutieran tanto las manifestaciones clínicas como las diferencias con infarto agudo de miocardio, además de enfoques recientes en diagnóstico y tratamiento.

La calidad de los estudios fue evaluada mediante criterios estándares de revisión científica, y los datos fueron sintetizados para ofrecer una perspectiva clara de las controversias actuales y las direcciones futuras en la investigación del síndrome de Takotsubo. Asimismo, se buscaron referencias cruzadas y se consultaron manuales y guías de práctica clínica para complementar y enriquecer los hallazgos de la revisión.

En cuanto a la interpretación de los datos, se asumió un enfoque crítico, considerando las limitaciones de cada estudio, y la heterogeneidad entre las diferentes investigaciones, con el fin de proporcionar recomendaciones prácticas para la prevención, diagnóstico y tratamiento del ST.

DESARROLLO.

Definición.

El ST, también conocido como miocardiopatía inducida por estrés o "síndrome del corazón roto"^(2,3), es una afección transitoria del corazón que simula un IAM, pero sin la obstrucción de las arterias coronarias^(2,3). Se caracteriza por una disfunción del ventrículo izquierdo, que adopta una forma peculiar en el ecocardiograma, comúnmente precipitada por estrés emocional o físico extremo^(6,7).

Epidemiología.

Datos demográficos y prevalencia.

Representa entre el 1% y el 3% de todos los casos de SCA^(5-8,11). Se ha reportado que aproximadamente el 5% al 6% de las mujeres que presentan sospecha de infarto de miocardio con elevación del segmento ST (STEMI) y que se someten a una angiografía urgente son diagnosticadas con ST^(6,7). Aunque originalmente fue descrito en Japón, ha sido cada vez más reconocido a nivel mundial, lo que refleja una mayor concienciación^(7,11).

La prevalencia es mayor en mujeres, especialmente postmenopáusicas, quienes representan entre el 80% y 90% de los casos diagnosticados^(5,6,8,11,12). La edad media tiende a oscilar entre 65 y 70 años^(6,11). En la pandemia de COVID-19, la incidencia aumentó considerablemente, asociada a factores estresantes psicológicos como el aislamiento social y la ansiedad^(5,7).

Factores de riesgo asociados.

ocurre predominantemente en mujeres en la sexta década de vida, aunque puede presentarse en cualquier grupo etario^(6,8). Los factores de riesgo incluyen el estrés emocional o físico, como la muerte de un ser querido, desastres naturales, accidentes, abuso doméstico, y eventos positivos como el "síndrome del corazón feliz"⁽⁸⁾.

Los hombres afectados suelen tener un peor pronóstico en comparación con las mujeres, lo que se relaciona con una mayor incidencia de mortalidad intrahospitalaria y complicaciones como shock cardiogénico⁽¹²⁾. La hipótesis del desequilibrio en el sistema nervioso simpático, especialmente en relación con la activación simpática aumentada, ha sido propuesta para explicar la predisposición de padecerlo, dado que la actividad simpática aumenta con la edad, particularmente en mujeres⁽⁶⁾. Además, factores genéticos podrían jugar un papel, aunque los resultados en la actualidad no son concluyentes⁽⁶⁾.

Fisiopatología.

Se han propuesto varios mecanismos para explicar la patogénesis, un concepto central es la activación del sistema simpático, que lleva a niveles elevados de catecolaminas en el plasma, especialmente adrenalina y noradrenalina. Esta elevación es significativamente mayor en comparación con la observada en pacientes con IAM^(4,13,14). Las catecolaminas afectan el miocardio a través de los receptores beta-adrenérgicos, contribuyendo a la disfunción contráctil del ventrículo izquierdo característica de ST⁽⁸⁾. Además, el estrés emocional o físico que desencadena el síndrome puede desbalancear el sistema nervioso simpático y parasimpático, exacerbando la injuria miocárdica^(5,14). La disfunción microvascular y espasmos coronarios también son factores considerados en el desarrollo de este síndrome^(8,12).

Diferencias con el infarto agudo de miocardio.

Aunque el ST y el IAM pueden compartir similitudes clínicas, como dolor torácico y elevación de troponinas, difieren significativamente en su fisiopatología^(7,8). En Takotsubo, los niveles de catecolaminas son más elevados que en pacientes con IAM, lo que puede tener un rol

central en la inducción de disfunciones miocárdicas temporales^(4,11). Mientras el IAM se caracteriza por isquemia debido a obstrucción coronaria, Takotsubo generalmente no presenta lesiones coronarias significativas^(4,11). En su lugar, se observan disfunciones en la microcirculación o espasmos coronarios^(6,12), y la recuperación de la función ventricular suele ser más rápida y completa en Takotsubo^(8,13).

Manifestaciones Clínicas.

Aproximadamente un 75% de los pacientes experimentan dolor torácico, mientras que alrededor del 50% presentan disnea, y otros síntomas menos comunes como mareo y síncope pueden manifestarse⁽⁹⁾. Esta presentación simula, y a menudo se maneja inicialmente como, un síndrome coronario agudo^(6,14). En circunstancias extremas, los pacientes pueden presentar insuficiencia cardíaca severa, shock cardiogénico o arritmias que requieren soporte hemodinámico y ventilatorio⁽⁶⁾.

Las mujeres suelen reportar más frecuentemente un estrés psicológico como desencadenante, mientras que en los hombres, los estresores físicos son más comunes⁽¹⁴⁾. Sin embargo, entre el 20% y el 40% de los pacientes desarrollan la enfermedad sin evidencia clara de estrés^(6,14).

En los hallazgos del examen físico, se pueden observar signos de insuficiencia cardíaca aguda, incluyendo taquicardia, hipotensión y, en algunos casos, signos de fallo respiratorio secundario a edema pulmonar^(8,9). También se ha informado sobre la presentación de obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo, regurgitación mitral y, en algunos casos, trombosis ventricular intramural⁽⁹⁾.

Diagnóstico.

Criterios diagnósticos actuales.

Los criterios diagnósticos están basados en la exclusión de otras condiciones^(6,8,9,11,14). La ubicación del diagnóstico reside mayormente en la detección de anormalidades transitorias en la movilidad de la pared ventricular izquierda que generalmente superan la distribución de un solo vaso coronario epicárdico^(8,9). Dichas anormalidades se distinguen por la presencia de movimiento anormal en las regiones midventriculares y a menudo, aunque no siempre, son desencadenadas por un evento estresante⁽⁸⁾.

Una característica diagnóstica fundamental es la elevación inexplicada de biomarcadores cardíacos como la troponina, que aunque sí se eleva, muestra valores pico menores en

comparación con casos de IAM con elevación del segmento ST⁽⁸⁾. La mayoría de los pacientes presentan además elevaciones significativas en los niveles de BNP (péptido natriurético cerebral) o NT-proBNP que superan los observados en pacientes con síndrome coronario agudo equivalente⁽⁸⁾.

El síndrome a menudo se presenta a través de cambios dinámicos, similares a los presentes en el SCA, incluyendo elevaciones del segmento ST y variaciones en la onda T⁽⁶⁾. Estas alteraciones regresan generalmente con el tiempo, contrastando con los cambios isquémicos que persisten en otros trastornos^(6,8).

El uso de imágenes de resonancia magnética cardíaca ha ganado impulso como medio para diferenciarlo de otras condiciones cardiovasculares, dado que ofrece una espacialidad clara de las anormalidades en la pared ventricular sin la presencia de realce tardío del gadolinio, lo cual es característico de otros trastornos cardíacos^(8,9).

En cuanto a la clasificación anatómica, se distingue en varios subtipos basados en las áreas específicas de la disquinesia ventricular, con la forma más común siendo la clásica "balonización apical"⁽¹¹⁾, pero también engloba variantes como las formas midventricular, basal y focal^(9,11).

Técnicas de imagen.

Electrocardiograma.

Mientras que la mayoría de los pacientes desarrollan una elevación del segmento ST, esta rara vez se acompaña de la depresión recíproca del segmento ST en las derivaciones inferiores, lo cual es un distintivo importante para diferenciarlo del IAM⁽¹⁴⁾. La inversión de las ondas T también es común y se caracteriza por su progresión gradual, alcanzando dos picos negativos: uno alrededor del tercer día y otro a las dos o tres semanas del inicio de la enfermedad^(6,15).

El prolongamiento del intervalo QTc es notable y se ha documentado como un factor que predispone a los pacientes a complicaciones arrítmicas durante la hospitalización^(11,16). Aunque las anomalías en el ECG pueden normalizarse en pocas semanas, la persistencia de algunas, como la inversión de las ondas T, es un hallazgo que se observa a largo plazo^(6,8).

Su papel no se limita solo a la detección de cambios electrocardiográficos significativos, sino que también permite realizar la estratificación del riesgo⁽⁹⁾. La identificación de la elevación del segmento ST tiene importancia clínica para decidir la necesidad de angiografía coronaria urgente, ya que una angiografía puede mostrar arterias coronarias normales o no obstructivas en la mayoría de los casos^(16,17).

Ecocardiografía.

La ecocardiografía transtorácica (TTE) es generalmente la primera prueba de imagen utilizada en pacientes con sospecha⁽¹⁶⁾. Esta técnica revela patrones de movimiento anormal de las paredes cardíacas, caracterizados a menudo por un patrón de balonamiento apical o disfunciones del movimiento de la pared que se extienden más allá de la distribución de una sola arteria coronaria⁽⁹⁾. Estos hallazgos permiten diferenciar el Takotsubo del IAM, cuya disfunción de movimiento de la pared está típicamente confinada a un territorio coronario específico⁽¹⁷⁾. Además, se observan diferentes variantes del ST a través de la ecocardiografía, como el balonamiento apical, el tipo de ventrículo medio o basal, cada uno con características específicas de disfunción y recuperación⁽⁶⁾. La TTE también detecta complicaciones agudas como el trombo ventricular y la regurgitación mitral, apoyando así el manejo y seguimiento del paciente⁽¹⁴⁾.

Tomografía Computarizada.

La tomografía computarizada coronaria (TCC) se utiliza para evaluar rápidamente las arterias coronarias, especialmente en aquellos con baja probabilidad de SCA^(9,15). Es especialmente útil en situaciones donde la angiografía coronaria invasiva es arriesgada, como en pacientes con eventos neurológicos agudos o enfermedades terminales⁽¹⁶⁾. La TCC ofrece una modalidad no invasiva para descartar lesiones coronarias culpables y confirmar la presencia de arterias coronarias normales o con enfermedad no obstructiva⁽¹¹⁾. Esta técnica también permite diferenciar el ST de otras condiciones, como el infarto de miocardio con arterias coronarias no obstructivas, proporcionando una evaluación confiable de las anomalías de la función ventricular⁽¹⁴⁾.

Angiografía coronaria.

Utilizada para descartar la presencia de enfermedad arterial coronaria obstructiva típica de un IAM^(15,17). Los pacientes con ST a menudo muestran arterias coronarias normales o con estenosis no obstructiva, una característica distintiva que ayuda a diferenciar esta condición^(15,16). La ventriculografía izquierda también puede mostrar el patrón característico de "abombamiento apical"^(15,17). Aunque en muchos casos la angiografía coronaria revela arterias no obstructivas, es esencial considerar la correlación entre las anomalías del movimiento de la pared ventricular y el territorio de la arteria coronaria afectada⁽⁶⁾.

Resonancia magnética cardíaca.

En la fase aguda, la resonancia magnética cardíaca (RMC) revela edema miocárdico

transitorio y la ausencia característica de realce tardío con gadolinio (LGE), lo que distingue al ST de IAM y miocarditis que muestran patrones específicos de LGE^(9,11). Adicionalmente, la RMC es útil para evaluar las trombosis ventriculares y determinar la participación del ventrículo derecho, que puede estar implicado hasta en un tercio de estos pacientes^(11,14). Aunque ocasionalmente se ha observado un delgado anillo de fibrosis en ST en las uniones entre segmentos hiperquinéticos y disquinéticos, esta es una manifestación transitoria, reafirmando el diagnóstico de ST al resolver en seguimientos posteriores^(11,16).

Angiografía por tomografía computarizada.

Se recomienda en pacientes con alta sospecha de Takotsubo y bajo riesgo de SCA^(14,15). Es especialmente útil en escenarios críticos donde la realización de una angiografía invasiva no es viable debido a condiciones como shock séptico o hemorragias intracraneales⁽¹⁴⁾.

Biomarcadores y pruebas de laboratorio.

Los niveles de troponina I y T suelen estar elevados, aunque, en la mayoría de los casos, los picos son menores en comparación con el IAM^(9,16). Este hecho se debe a que el incremento de los marcadores de necrosis miocárdica es discreto en relación con las alteraciones cinéticas segmentarias cardíacas^(15,17).

Además, los péptidos natriuréticos atriales, como el BNP y el NT-proBNP, tienden a estar más elevados en pacientes con ST comparados con aquellos con SCA, alcanzando su máximo entre 24 y 48 horas después del inicio de los síntomas^(6,16). Estos valores correlacionan con la severidad de las anormalidades cinéticas segmentarias y la disfunción ventricular izquierda, así como con la presencia de edema en la RMC^(9,15).

Los marcadores inflamatorios, como el interleucinas-2, interleucinas-4, interleucinas-8, el interferón y el factor de necrosis tumoral- α , también se elevan en la presentación y pueden permanecer elevados durante varios meses, reflejando la fisiopatología inflamatoria del ST^(6,14). Es interesante notar que las concentraciones de interleucina-6 tienden a ser más altas en pacientes con SCA, reflejando una mayor extensión de necrosis miocárdica^(14,15).

Desde una perspectiva diagnóstica, aunque no existen biomarcadores específicos para diagnosticar el ST, la relación NT-proBNP/Troponina T ha mostrado tener mayor precisión en distinguir el ST del IAM con alta sensibilidad y especificidad⁽¹⁴⁾. Además, marcadores novedosos, como el factor de crecimiento-diferenciación-15, están siendo explorados por su potencial valor diagnóstico diferencial respecto a otras causas de insuficiencia cardíaca⁽⁶⁾.

Diagnóstico Diferencial.

En el diagnóstico diferencial del ST, es esencial distinguirlo de otras condiciones cardíacas agudas debido a sus manifestaciones clínicas y electrocardiográficas similares^(14,15).

Primordialmente, el IAM es la principal condición que se confunde con el ST debido a la similitud en la presentación con dolor torácico agudo y cambios electrocardiográficos como la elevación del segmento ST o la inversión de las ondas T⁽⁹⁾. El aumento de biomarcadores cardíacos como la troponina también puede observarse tanto en el ST como en el IAM, aunque suele ser menos pronunciado en el Takotsubo⁽⁹⁾.

Otra condición a considerar es la miocarditis, que puede presentarse con síntomas similares al ST y también demostrar elevaciones en troponinas y anormalidades en el ECG⁽¹⁴⁾. La RMC es útil para distinguir entre estas condiciones al identificar la presencia de edema miocárdico sin realce tardío de gadolinio, lo cual es característico del ST pero no de la miocarditis, que típicamente presenta un patrón de realce subepicárdico o parcheado^(15,16).

El infarto de miocardio sin obstrucción de arterias coronarias (MINOCA) es otra entidad que comparte características clínicas y de imagen con el ST. Si bien ambos pueden exhibir arterias coronarias no obstructivas, el MINOCA suele presentar realce tardío de gadolinio en la RMC, indicando daño miocárdico, a diferencia del ST donde este realce es generalmente ausente^(6,11,16).

Adicionalmente, condiciones como complicaciones perioperatorias y fenómenos de disfunción microvascular pueden simular un cuadro ST y deben excluirse cuidadosamente mediante la correlación clínico-radiológica y el uso de herramientas diagnósticas adecuadas⁽¹⁷⁾.

Tratamiento.

Manejo agudo e inmediato.

El manejo agudo e inmediato del ST, suele iniciarse con el objetivo de estabilizar al paciente, dado que las complicaciones potenciales pueden ser graves, tal como resultado de estudios recientes donde se han descrito complicaciones agudas que amenazan la vida en el 52% de los pacientes, con una tasa de mortalidad hospitalaria que varía entre el 2.4% y el 4.1%^(10,18). Es fundamental evaluar y tratar las complicaciones inmediatas como el edema pulmonar y el choque cardiogénico, las cuales ocurren en un porcentaje significativo de pacientes⁽¹⁰⁾.

El tratamiento agudo comienza con medidas de soporte vital y, dependiendo de la gravedad de la insuficiencia cardíaca y las complicaciones concomitantes, se utilizan enfoques farmacológicos y no farmacológicos. En general, los beta-bloqueadores han sido utilizados

durante esta fase, especialmente en presencia de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (LVOTO)^(10,19). Sin embargo, un estudio retrospectivo nacional encontró que no había una asociación significativa entre el uso temprano de beta-bloqueadores y la mortalidad hospitalaria, por lo cual su empleabilidad rutinaria en la fase aguda ha sido cuestionada⁽¹⁰⁾. En su lugar, se recomienda el uso de bloqueadores beta de acción corta, como esmolol, en caso de LVOTO⁽¹⁰⁾.

Una diferencia crítica en el manejo es la administración de levosimendán como una opción inotrópica no catecolaminérgica para pacientes con insuficiencia sistémica no complicada por LVOTO, lo que ha mostrado seguridad y viabilidad sin eventos adversos reportados⁽¹⁰⁾. La monitorización mecánica del soporte circulatorio, como el uso de bombas de balón intraaórtico (IABP) o membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO), debe considerarse para el manejo de pacientes con TTS y shock cardiogénico, especialmente si el tratamiento médico no es suficientemente efectivo^(10,18).

Las arritmias, que pueden ocurrir en la fase aguda se abordan con sulfato de magnesio o un bloqueador beta de corta duración (como esmolol) según sea necesario, junto a intervenciones como la cardioversión directa en casos de taquicardia ventricular sostenida sin pulso⁽¹⁰⁾. Es importante tener en cuenta que ciertos fármacos, como la amiodarona, deben evaluarse cuidadosamente debido al riesgo de prolongación del intervalo QT, que es común en la fase aguda del ST⁽¹⁸⁾.

Estrategias a largo plazo y seguimiento.

El seguimiento debe centrarse en evaluar el regreso a la normalidad de la función ventricular y la aparición de cualquier evento cardiovascular adverso. Los pacientes con TTS deberían ser monitoreados para detectar factores de riesgo de enfermedad coronaria y otras comorbilidades cardiovasculares, ya que estas pueden influir en el pronóstico a largo plazo⁽²⁰⁾.

A pesar de la recuperación de la función ventricular, el ST tiene una tasa de recurrencia de aproximadamente 1-2% anual^(20,21). Identificar los factores de riesgo y optimizar el tratamiento médico podría disminuir el riesgo de recurrencia. Estudios previos han sugerido que el seguimiento riguroso y la gestión de comorbilidades pueden jugar un papel importante en la prevención de recurrencias^(20,21). Además, el reconocimiento temprano de los factores desencadenantes, tanto emocionales como físicos, puede ayudar a mitigar el riesgo de eventos reiterados⁽²¹⁾.

Un enfoque multidisciplinario es recomendado para aquellos pacientes con múltiples comorbilidades o presentaciones complejas, como las relacionadas con el cáncer o trastornos neuropsiquiátricos, que son comunes en esta población⁽²¹⁾.

La evaluación periódica de la función cardíaca mediante ecocardiografía y, en ciertas circunstancias, imagen por RMC, ya que permiten no solo monitorear el estado del paciente sino también ajustar el plan de tratamiento según sea necesario⁽²⁰⁾.

Uso de medicamentos .

Entre los medicamentos comúnmente utilizados en la fase aguda se incluyen los betabloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ACEi) o bloqueadores del receptor de angiotensina (ARBs), anticoagulantes, antiarrítmicos y, en ocasiones, inotrópicos no catecolaminérgicos como el levosimendán⁽¹⁰⁾. Al considerar el manejo a largo plazo, el uso crónico de ACEi o ARBs ha mostrado una asociación con la mejora en la supervivencia a un año en pacientes con ST⁽¹⁰⁾.

En presencia de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (LVOTO), se recomienda evitar el uso de inotrópicos que puedan fomentar la obstrucción. El esmolol, un betabloqueador selectivo para el beta-1 de corta acción, puede ser relevante en estas circunstancias, como concluyó un estudio donde se observó una reducción del gradiente intraventricular usando esmolol en pacientes con TTS y LVOTO⁽¹⁰⁾. De manera adicional, los anticoagulantes se indican en situaciones donde existe riesgo de formación de trombos ventriculares, prefiriéndose una terapia anticoagulante oral durante tres meses o hasta que se resuelva el trombo⁽¹⁹⁾.

En el manejo del ST con complicaciones de insuficiencia cardíaca, los medicamentos estándar incluyen diuréticos como la furosemida para tratar el edema pulmonar y ACEi/ARBs para la reducción de la poscarga⁽¹⁹⁾. Por otro lado, para eventos de taquiarritmia, los betabloqueadores de acción corta o el sulfato de magnesio pueden ser empleados según cada caso, además de una evaluación cuidadosa de la administración de amiodarona o sotalol debido a la prevalencia de intervalos QT prolongados durante la fase aguda⁽¹⁰⁾.

En cuanto al seguimiento a largo plazo, estudios demuestran que mientras el uso de betabloqueadores no ha mostrado beneficios significativos en la reducción de la mortalidad a largo plazo o en la prevención de recurrencias, el tratamiento combinado con ACEi/ARB podría ofrecer protección contra los eventos recurrentes del ST⁽²¹⁾. Sin embargo, la eficacia de esta

combinación requiere de mayor investigación debido a los resultados mixtos de diferentes estudios⁽²⁰⁾.

Intervenciones no farmacológicas.

Dentro de estas herramientas, dispositivos como el balón de contrapulsación intra-aórtico (IABP), la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) veno-arterial y las bombas de microeje como el dispositivo ImpellaTM se han utilizado como estrategias puente para la recuperación^(10,22). Sin embargo, el uso de soporte circulatorio mecánico se debe considerar cuidadosamente, dado que en ciertas situaciones, como la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (LVOTO), el IABP podría empeorar la hemodinámica y debería evitarse⁽²²⁾.

A largo plazo, las terapias psicológicas, como la psicoterapia y el asesoramiento, se sugieren especialmente en aquellos pacientes que han experimentado el síndrome debido a desencadenantes emocionales^(10,20). Un enfoque multidisciplinario, que involucre a cardiólogos, psiquiatras y psicólogos, puede ser beneficioso para el manejo integral de los pacientes con comorbilidades significativas, como los trastornos psiquiátricos, que pueden influir en la tasa de recurrencia del síndrome⁽²⁰⁾.

La implementación de programas de manejo del estrés junto con cambios en el estilo de vida podría potencialmente disminuir el riesgo de recurrencia al reducir los factores de estrés que pueden desencadenar el síndrome⁽¹⁰⁾. Por último, el monitoreo continuo del estado cardiovascular es crucial para detectar irregularidades que puedan sugerir la necesidad de intervenciones adicionales o la reevaluación de la estrategia de tratamiento no farmacológico⁽¹⁹⁾.

Pronóstico.

La tasa de recuperación de la función ventricular es generalmente alta, con la mayoría de los pacientes recuperando la función sistólica del ventrículo izquierdo en semanas o meses después del evento agudo⁽²²⁾. Sin embargo, las complicaciones agudas son frecuentes y pueden incluir shock cardiogénico, arritmias potencialmente fatales y eventos tromboembólicos^(10,19).

Tasas de Recuperación y Complicaciones.

Las tasas de intrahospitalarias de mortalidad para ST varían de acuerdo a diferentes estudios^(10,21,22). Santoro et al. informan que la tasa de mortalidad en el hospital oscila entre el 2.4% y el 4.1%, mientras que la incidencia de complicaciones como el edema pulmonar y el shock cardiogénico van del 6% al 11.4%⁽¹⁰⁾. Otros estudios han señalado que aproximadamente el 5-10% de los casos pueden desarrollar shock cardiogénico, y hasta un 52% podrían experimentar

complicaciones agudas que amenazan la vida^(10,22). En el largo plazo, se ha observado que la tasa de mortalidad del ST es comparable a la de los eventos de IAM, con tasas de mortalidad a largo plazo de 5.6% por paciente-año y eventos cardíacos y cerebrovasculares adversos mayores de 9.9% por paciente-año⁽²¹⁾.

Factores que Influyen en el Pronóstico.

Factores clínicos relacionados con el shock cardiogénico incluyen el sexo masculino, una menor fracción de eyección ventricular izquierda al momento de la presentación, intervalos QT prolongados y desencadenantes físicos^(18,19). Sclafani et al. subraya que el pronóstico a largo plazo es significativamente peor para los pacientes con ST desencadenado por factores físicos comparado con aquellos inducidos por estrés emocional⁽²¹⁾. Comorbilidades como diabetes, hipertensión arterial, y enfermedades pulmonares y neuropsiquiátricas, están asociadas a resultados adversos a largo plazo^(20,21).

Además, la recurrencia del síndrome es posible, con tasas de hasta el 5% a largo plazo, y a menudo está asociada con comorbilidades concomitantes y la severidad del evento inicial⁽²¹⁾. Estudios sugieren que el uso de inhibidores del sistema renina-angiotensina podría reducir la recurrencia de ST, aunque los datos disponibles no son concluyentes⁽²⁰⁾.

Complicaciones.

Durante la fase aguda, el desarrollo de complicaciones es notable, con incidencias de shock cardiogénico que varían del 6% al 20%^(10,22). Este shock se asocia con una disfunción ventricular significativa y puede complicarse aún más por obstrucciones del tracto de salida del ventrículo izquierdo (LVOTO) y regurgitación mitral, lo que lleva a la inestabilidad hemodinámica⁽²²⁾. Aproximadamente entre el 10% y el 20% de los casos presentan mitral regurgitation, lo que puede contribuir al desarrollo de edema pulmonar⁽²¹⁾.

Las arritmias, aunque menos frecuentes que en el IAM, ocurren en hasta un 12.2% de los pacientes, con la fibrilación auricular siendo la más común y asociada con un aumento en la mortalidad a largo plazo^(20,21).

Otras complicaciones severas pueden incluir la formación de trombos ventriculares y eventos tromboembólicos, como el embolismo sistémico, que pueden ser prevenidos mediante anticoagulación temprana en casos con disfunción grave del ventrículo izquierdo⁽¹⁰⁾. En casos raros, puede ocurrir hemorragia intramiocárdica y ruptura de la pared libre del ventrículo, generalmente asociadas con un mal pronóstico⁽²²⁾.

Investigación Actual y Futuras Direcciones.

Actualmente, el foco de la investigación se ha centrado en la elucidación de sus mecanismos fisiopatológicos, incluyendo el papel del sistema nervioso simpático y el impacto de las catecolaminas en la función miocárdica^(4,13). Avances importantes se han realizado en el uso de herramientas de diagnóstico, como la resonancia magnética cardíaca, para distinguir el ST de otras condiciones similares por la falta de realce tardío de gadolinio^(8,9).

Adicionalmente, el impacto del estrés emocional y físico, particularmente a la luz de la pandemia de COVID-19, ha sido un área de creciente interés, evidenciando la vinculación entre eventos estresantes y la aparición del ST^(5,7). Los estudios en curso buscan entender cómo los desencadenantes específicos pueden influir en la presentación clínica y el pronóstico a largo plazo del síndrome^(6,14).

Direcciones futuras.

Continúa siendo crítica la necesidad de estudios que aborden la genética del ST, ya que el papel de los factores hereditarios sigue siendo una interrogante sin resolución clara. La relación precisa entre la activación simpatoadrenal y los eventos desencadenantes sigue también en discusión, requiriendo una mejor delineación mediante estudios más definidos que examinen estas asociaciones en diferentes poblaciones y contextos.

Además, la investigación futura podría enfocarse en desarrollar biomarcadores específicos que faciliten el diagnóstico temprano y el monitoreo del ST para mejorar los resultados clínicos. Evaluaciones del impacto de diversas terapias, como el uso prolongado de inhibidores del sistema renina-angiotensina en la prevención de recurrencias, también son vitales para optimizar el manejo a largo plazo del síndrome. Por último, existen lagunas en el conocimiento sobre cómo mitigar el riesgo de complicaciones severas durante un episodio de ST, un área que necesita urgente investigación para reducir la morbilidad y mortalidad asociada.

CONCLUSION.

El ST es una afección compleja caracterizada por manifestaciones cardíacas transitorias desencadenadas predominantemente por eventos estresantes. Afecta mayormente a mujeres postmenopáusicas y se ha hecho más prevalente desde la pandemia de COVID-19. Las principales diferencias con el IAM incluyen la ausencia de obstrucción coronaria significativa y su asociación con niveles elevados de catecolaminas.

La utilización conjunta de técnicas de imagen, como la RMC y el ECG, resultan importantes

para su diagnóstico diferencial y manejo posterior. Las intervenciones terapéuticas se centran en la estabilización hemodinámica, el manejo del estrés psicológico y la modificación del estilo de vida, en ausencia de una terapia farmacológica específica.

Para la práctica clínica, es imperativo un abordaje multidisciplinario que considere no solo el manejo agudo sino también el seguimiento a largo plazo para mitigar el riesgo de recurrencias y complicaciones.

REFERENCIAS.

1. Napp LC, Bauersachs J. Takotsubo syndrome: between evidence, myths, and misunderstandings. Herz [Internet]. 2020;45(3):252-66. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7198647/>
2. Sethi Y, Murli H, Kaiwan O, Vora V, Agarwal P, Chopra H, et al. Broken Heart Syndrome: Evolving Molecular Mechanisms and Principles of Management. J Clin Med [Internet]. 24 de diciembre de 2022;12(1):125. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9821117/>
3. Vavilis G, Y-Hassan S. Atrio-ventricular block and takotsubo syndrome: A review illustrated with two case reports. Clinical Case Reports [Internet]. 2022;10(2):e05417. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/ccr3.5417>
4. Lyon AR, Citro R, Schneider B, Morel O, Ghadri JR, Templin C, et al. Pathophysiology of Takotsubo Syndrome. JACC [Internet]. 23 de febrero de 2021;77(7):902-21. Disponible en: <https://www.jacc.org/doi/10.1016/j.jacc.2020.10.060>
5. Matta AG, Carrié D. Epidemiology, Pathophysiology, Diagnosis, and Principles of Management of Takotsubo Cardiomyopathy: A Review. Med Sci Monit [Internet]. 6 de marzo de 2023;29:e939020-1-e939020-7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9999670/>
6. Singh T, Khan H, Gamble DT, Scally C, Newby DE, Dawson D. Takotsubo Syndrome: Pathophysiology, Emerging Concepts, and Clinical Implications. Circulation [Internet]. 29 de marzo de 2022;145(13):1002-19. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.055854>
7. Assad J, Femia G, Pender P, Badie T, Rajaratnam R. Takotsubo Syndrome: A Review of Presentation, Diagnosis and Management. Clin Med Insights Cardiol [Internet]. 1 de enero de 2022;16:11795468211065782. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/11795468211065782>
8. Ahmad SA, Khalid N, Ibrahim MA. Takotsubo Cardiomyopathy. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430798/>
9. Giubilato S, Francese GM, Manes MT, Rossini R, Della Bona R, Gatto L, et al. Takotsubo

- Syndrome and Gender Differences: Exploring Pathophysiological Mechanisms and Clinical Differences for a Personalized Approach in Patient Management. *Journal of Clinical Medicine* [Internet]. enero de 2024;13(16):4925. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2077-0383/13/16/4925>
10. Santoro F, Mallardi A, Leopizzi A, Vitale E, Rawish E, Stiermaier T, et al. Current Knowledge and Future Challenges in Takotsubo Syndrome: Part 2—Treatment and Prognosis. *Journal of Clinical Medicine* [Internet]. enero de 2021;10(3):468. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2077-0383/10/3/468>
 11. Salamanca J, Alfonso F. Takotsubo syndrome: unravelling the enigma of the broken heart syndrome?—a narrative review. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy* [Internet]. 15 de diciembre de 2023;13(6):1080103-1103. Disponible en: <https://cdt.amegroups.org/article/view/119786>
 12. Lu X, Li P, Teng C, Cai P, Jin L, Li C, et al. Prognostic factors of Takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *ESC Heart Failure* [Internet]. 2021;8(5):3663-89. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/ehf2.13531>
 13. Khalid N, Shams P, Shlofmitz E, Chhabra L. Pathophysiology of Takotsubo Syndrome. En: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538160/>
 14. Ravindran J, Brieger D. Clinical perspectives: Takotsubo cardiomyopathy. *Internal Medicine Journal* [Internet]. 2024;54(11):1785-95. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/imj.16493>
 15. Paraschiv C, Paduraru L, Balanescu S. An Extensive Review on Imaging Diagnosis Methods in Takotsubo Syndrome. *RCM* [Internet]. 20 de octubre de 2023;24(10):300. Disponible en: <https://www.imrpress.com/journal/RCM/24/10/10.31083/j.rcm2410300>
 16. Scafa-Udriste A, Horodinschi RN, Babos M, Dinu B. Diagnostic challenges between takotsubo cardiomyopathy and acute myocardial infarction—where is the emergency?: a literature review. *Int J Emerg Med* [Internet]. 15 de febrero de 2024;17:22. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10870686/>
 17. Ahmed Y, Rafique M, Ahmad S, Omar B, Malozzi C. Reverse Takotsubo Cardiomyopathy in a Patient With Commotio Cordis. *J Med Cases* [Internet]. 19 de agosto de 2022;13(8):414-20. Disponible en: <https://www.journalmc.org/index.php/JMC/article/view/3951>
 18. Sattar Y, Siew KSW, Connerney M, Ullah W, Alraies MC. Management of Takotsubo Syndrome: A Comprehensive Review. *Cureus* [Internet].;12(1):e6556. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6996473/>
 19. Hii M. Takotsubo cardiomyopathy: how can you mend a broken heart? *Medicine Today* [Internet]. 16 de junio de 2024;20. Disponible en: <https://medicinetoday.com.au/mt/2024/june/feature-article/takotsubo-cardiomyopathy-how-can-you-mend-broken-heart>



20. Madias JE. Takotsubo Cardiomyopathy: Current Treatment. Journal of Clinical Medicine [Internet]. enero de 2021;10(15):3440. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2077-0383/10/15/3440>
21. Sclafani M, Arcari L, Russo D, Tini G, Limite LR, Cacciotti L, et al. Long-term management of Takotsubo syndrome: a not-so-benign condition. RCM [Internet]. 24 de septiembre de 2021;22(3):597-611. Disponible en: <https://www.imrpress.com/journal/RCM/22/3/10.31083/j.rcm2203071>
22. Pillitteri M, Brogi E, Piagnani C, Bozzetti G, Forfori F. Perioperative management of Takotsubo cardiomyopathy: an overview. Journal of Anesthesia, Analgesia and Critical Care [Internet]. 15 de julio de 2024;4(1):45. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s44158-024-00178-y>