



Síndrome de takotsubo

Takotsubo syndrome.

A Lorena González-Botello,¹ Ximena Borges-Ocejo,¹ Gerardo Lozano-Hernández,¹ Alejandro Almaráz-Ríos²

Resumen

ANTECEDENTES: El síndrome de takotsubo, también conocido como miocardiopatía por estrés, es una condición desencadenada por factores emocionales o estrés físico intenso; las mujeres posmenopáusicas representan la población predominante.

CASOS CLÍNICOS: Se comunican dos casos; en el primer caso clínico se expone un síndrome de takotsubo primario en una paciente de 60 años de edad con dolor torácico, acompañado de respuesta neurovegetativa exagerada relacionado con un evento emocional previo. El segundo caso correspondió a una paciente de 69 años que sufrió una caída de su propio plano de sustentación, con contusión directa sobre el tórax, que dio lugar a un tórax inestable y posteriormente padeció un síndrome de takotsubo secundario. En ambos casos se encontró un electrocardiograma con inversión de la onda T y elevación del segmento ST, elevación de enzimas cardíacas y un estudio de imagen característico que mostró ausencia de lesión en las arterias coronarias, así como el ventrículo izquierdo con hipocinesia severa apical que daba la imagen característica en forma de jarrón de takotsubo.

CONCLUSIONES: El diagnóstico del síndrome de takotsubo es un reto debido a la similitud del cuadro clínico con un síndrome coronario agudo. El diagnóstico definitivo requiere una ventriculografía que muestre el patrón característico en la forma de la vasija que le da nombre al síndrome.

PALABRAS CLAVE: Takotsubo; miocardiopatía; síndrome coronario agudo; cateterismo cardíaco.

Abstract

BACKGROUND: Takotsubo syndrome, also known as stress cardiomyopathy, is a condition triggered by emotional factors or intense physical stress; postmenopausal women are the predominant population.

CLINICAL CASES: A series of cases is presented. In the first clinical case a primary takotsubo syndrome is exposed in a 60-year-old female patient with chest pain, accompanied by exaggerated neurovegetative response related to a previous emotional event. On the second case, a 69-year-old female patient suffered a fall in her own support plane, with direct contusion on the thorax, developing later a secondary takotsubo syndrome. In both cases an electrocardiogram with T-wave reversal and ST segment elevation, cardiac enzyme elevation, and a characteristic imaging study, showing no coronary artery injury, as well as a left ventricle with severe apical hypokinesia giving a characteristic image in the form of a vase of takotsubo.

CONCLUSIONS: The diagnosis of takotsubo syndrome is challenging due to the similarity of the clinical picture to an acute coronary syndrome. Definitive diagnosis requires a ventriculography that shows the characteristic pattern in the shape of the vessel that gives to the syndrome its name.

KEYWORDS: Takotsubo; Cardiomyopathy; Acute coronary syndrome; Cardiac catheterization.

¹ Médico interno de pregrado.

² Jefe de la Unidad de Cuidados Coronarios.

Centro Médico Dalinde, Ciudad de México.

Recibido: 31 de octubre 2019

Aceptado: 26 de mayo 2020

Correspondencia

A Lorena González Botello
lorenagbotello@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

González-Botello AL, Borges-Ocejo X, Lozano-Hernández G, Almaráz-Ríos A. Síndrome de takotsubo. Med Int Méx. 2021; 37 (5): 874-883.

ANTECEDENTES

El síndrome de takotsubo consiste en una miocardiopatía por estrés, desencadenada ya sea por factores emocionales o un estrés físico intenso,¹ lo que causa disfunción sistólica transitoria de los segmentos apical y medio del ventrículo izquierdo, con contracción conservada de la base del ventrículo izquierdo, dando un aspecto en la ventriculografía, en forma de una vasija japonesa llamada takotsubo.²

Tiene incidencia del 1% de todos los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo en México. Afecta con mayor frecuencia a mujeres posmenopáusicas y en la mayoría de los casos está precedida por un evento estresante, aunque también se han reportado casos sin desencadenante evidente.^{2,3}

Este síndrome entra en la clasificación aprobada por la *American Heart Association* para cardiomiyopatías reversibles, y en la cuarta definición de infarto, siendo parte de la clasificación dentro del grado II.^{3,4}

El mecanismo fisiopatológico corresponde a la activación del sistema adrenérgico, tras un factor de estrés importante, en el que existe incremento de catecolaminas en la circulación sistémica y del miocardio, generando radicales libres y efectos de vasospasmo. Estos radicales libres tienen repercusiones tóxicas para las células miocárdicas e inducen un proceso de apoptosis prematuro. Por otro lado, la liberación de catecolaminas lleva a la sobrecarga intracelular de calcio, lo que induce necrosis miocárdica. También se ha propuesto relación fisiopatológica con la deficiencia en la actividad de los estrógenos; sin embargo, hasta el momento no hay estudios consistentes al respecto.^{5,6,7}

Este padecimiento se clasifica en dos subtipos clínicos: primario y secundario. En el

síndrome de takotsubo primario los síntomas cardíacos agudos son el motivo de consulta, con o sin factores estresantes desencadenantes, mientras que el síndrome de takotsubo secundario ocurre en pacientes ya hospitalizados por alguna otra condición médica y se identifica como una complicación de la condición primaria.^{2,8}

El cuadro clínico en fase aguda, los hallazgos en el electrocardiograma y los valores encontrados en los biomarcadores cardíacos son similares a los que se encuentran en un síndrome coronario agudo, con dolor torácico, disnea y síncope y, en menor frecuencia, edema agudo pulmonar, así como paro cardíaco, choque cardiogénico o arritmias ventriculares.³

El diagnóstico se basa en un cateterismo cardíaco invasivo que muestra las arterias coronarias sin obstrucciones y la ventriculografía muestra un engrosamiento característico del ventrículo izquierdo (VI) que conduce a diversos grados de disfunción aguda.⁵

Algunos de los hallazgos primordiales para el diagnóstico según los criterios establecidos por la Clínica Mayo son:

- Acinesia transitoria o discinesia del segmento ventricular izquierdo apical y ventricular medio.
- Ausencia de enfermedad coronaria obstructiva.
- Nuevas anomalías electrocardiográficas (ya sea elevación del segmento ST o inversión de la onda T).
- Ausencia de traumatismo craneal reciente con sangrado intracranial, feocromocitoma, enfermedad coronaria obstructiva, miocarditis o miocardiopatía obstructiva.

Electrocardiograma

Las alteraciones más comunes en el electrocardiograma no necesariamente ayudan al diagnóstico diferencial. Los pacientes con síndrome de takotsubo pueden tener un ECG normal (11%), cambios en la onda T (39%), elevación del ST (39%), bloqueo transitorio de la rama izquierda (4%) o arritmias, como taquicardias auriculares, bloqueos y arritmias ventriculares (7%),¹ por lo que las anomalías pueden extenderse más allá de la distribución de una sola coronaria.²

Enzimas cardíacas

En la fase aguda, el síndrome de takotsubo imita a un infarto agudo de miocardio en la elevación de enzimas cardíacas, como la troponina, la CPK y CKMB.^{3,5}

La troponina se libera típicamente en el contexto de lesión miocárdica, puede llegar a elevarse en ciertas condiciones con aumento de la permeabilidad de la membrana; por lo general las troponinas de calcio en este síndrome están levemente elevadas, contrastando con el frecuente daño hemodinámico severo.⁵

Ecocardiografía

Dentro de las primeras 72 horas es compatible con discinesia o acinesia del ápice, la pared media del ventrículo izquierdo o ambos, con función contráctil preservada o hipercinética de los segmentos basales.

La ecocardiografía es de mayor utilidad para establecer un diagnóstico diferencial, ya que se aprecia mejor función diastólica, pero se afecta la función sistólica en comparación con los pacientes con infarto agudo de miocardio.^{2,9}

Angiografía

De acuerdo con los criterios de la Clínica Mayo, uno de los distintivos para el diagnóstico de síndrome de takotsubo es la ausencia de enfermedad arterial coronaria obstructiva o evidencia angiográfica de rotura aguda de placa, por lo que la angiografía es indispensable para el diagnóstico.²

Ventriculografía

La ventriculografía es la prueba diagnóstica de elección porque revela la constricción clásica en la pared lateral del ventrículo izquierdo y el tabique ventricular durante la sístole ventricular, lo que produce la llamada forma de trampa de pulpo, de donde se origina el nombre de la enfermedad.^{2,4,10}

Resonancia magnética

La resonancia magnética puede establecer el diagnóstico con precisión mediante la visualización de alteraciones de la contractilidad segmentaria, la cuantificación de la función ventricular, la identificación de lesiones reversibles en el miocardio por la existencia de edema ventricular que no está relacionado con un territorio ventricular específico y la ausencia de necrosis y fibrosis; sin embargo, no se considera el método de elección.²

En cuanto al tratamiento, los estudios clínicos no se han centrado en una terapia específica contra el síndrome de takotsubo. El tratamiento es de soporte y continúa hasta el retorno espontáneo de la función ventricular izquierda que tarda aproximadamente 21 días.^{4,11}

El tratamiento en contexto de emergencia se centra básicamente en el manejo de la isquemia miocárdica con monitoreo electrocardiográfico



continuo, junto con la administración de betabloqueadores, así como de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o ARA II, los cuales son el tratamiento de elección; pueden administrarse nitratos en caso de congestión pulmonar. La administración de estos fármacos reduce la tasa de recurrencia del síndrome de takotsubo.^{9,12,13}

Posteriormente se establece el riesgo de acuerdo con su evolución clínica, los pacientes en riesgo bajo, que pueden ser trasladados a salas menos monitoreadas, son los pacientes con FEVI mayor al 45% y sin complicaciones. Los pacientes en riesgo alto son los que tienen FEVI del 35 al 45% a correlacionar con la evolución clínica y estado hemodinámico.^{10,14,15}

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Paciente femenina de 60 años de edad con antecedente de tabaquismo, con índice tabáquico de 30, hipertensión arterial, diagnosticada hacía 15 años, en tratamiento con enalapril, diabetes mellitus tipo 2 diagnosticada hacía 15 años, en tratamiento con sitagliptina/metformina, fibromialgia diagnosticada hacía 9 años, en tratamiento con pregabalina, hipotiroidismo diagnosticado hacía 20 años, en tratamiento con levotiroxina, dislipidemia diagnosticada hacía 15 años, en tratamiento con atorvastatina. Entre los antecedentes quirúrgicos relevantes, se le realizó amigdalectomía durante la infancia, que cursó sin complicaciones, y una cesárea, sin complicaciones.

Inició su padecimiento actual aproximadamente diez horas previas al internamiento, al tener de manera súbita dolor torácico, de tipo opresivo, de intensidad 6/10 de acuerdo con la escala subjetiva del dolor, que interrumpió el periodo de sueño fisiológico, acompañado de respuesta

neurovegetativa exagerada, resultando en náusea y vómito de contenido exclusivamente gastrobiliar en una ocasión. La paciente relacionó este suceso con un evento familiar el día previo.

Posterior al vómito, el dolor se exacerbó progresivamente a una intensidad 10/10, acompañándose de diaforesis, con irradiación hacia el brazo izquierdo, sin factores atenuantes. Durante las horas posteriores al cuadro, tuvo cinco vómitos de contenido gastrobiliar y náusea, así como una evacuación diarreica, sin moco ni sangre y persistencia del dolor torácico intenso en la región precordial, por lo que acudió al servicio de Urgencias de otra unidad y, al no contar con sala de hemodinamia, se realizó traslado en ambulancia a esta unidad.

A la exploración física se encontró a la paciente hipotensa con 94/63 mmHg, frecuencia cardíaca de 81 lpm, saturación de oxígeno del 92%, temperatura de 36°C y frecuencia respiratoria de 18 rpm, consciente, orientada en tiempo, espacio y persona, sin alteraciones en la cabeza y el cuello. El tórax con adecuada mecánica respiratoria y murmullo vesicular en ambos hemitórax. En cuanto a la exploración cardíaca, ápex en quinto EIC, primer ruido normal, segundo ruido con desdoblamiento fisiológico, sin ruidos agregados ni soplos audibles, con un cuadro de dolor torácico, sin irradiación, con sensación de palpitaciones y disnea en reposo. En el resto de la exploración no se observaron alteraciones.

Los estudios de laboratorio al ingreso mostraron los siguientes resultados: hemoglobina 10.9, hematocrito 35.7, plaquetas 248 mil, glucosa 109, urea 27, BUN 12.8, creatinina 0.64. CPK 257, CK-MB 32.56, Na 140, K 4.1, Cl 108, TP 14.5, TTP 58 y troponina I ultrasensible 0.98.

El electrocardiograma inicial a 12 derivaciones mostró ritmo sinusal, con ondas T invertidas en

cara lateral (DI y avL) y fue sugerente de bloqueo intraventricular de bajo grado e isquemia subepicárdica lateral alta. La paciente ingresó a la unidad de hemodinamia con el diagnóstico de síndrome coronario agudo, en espera de un cateterismo diagnóstico para confirmarlo. **Figuras 1 y 2**

El estudio mostró las arterias coronarias sin lesiones angiográficas significativas, un VI no dilatado, discinesia anterobasal, acinesia anterolateral e inferior, con FEVI de 35%, D2VI 12 mmHg.^{9,10} **Figura 3**

La paciente se encuentra asintomática y estable. Se realizó una nueva medición de enzimas car-

diacas 24 y 48 horas posteriores a su ingreso, con el fin de valorar su evolución que mostraron disminución significativa.

De acuerdo con Templin y su grupo, se ha visto que en los estudios de laboratorio al ingreso, el 87% de los pacientes con síndrome de takotsubo muestran elevación de troponinas.⁶

Debido a esto, tras no encontrar lesiones de relevancia en las arterias coronarias mediante el cateterismo diagnóstico y al encontrar la imagen característica por acinesia del ventrículo izquierdo, en conjunto con los cambios electrocardiográficos y la elevación de las enzi-

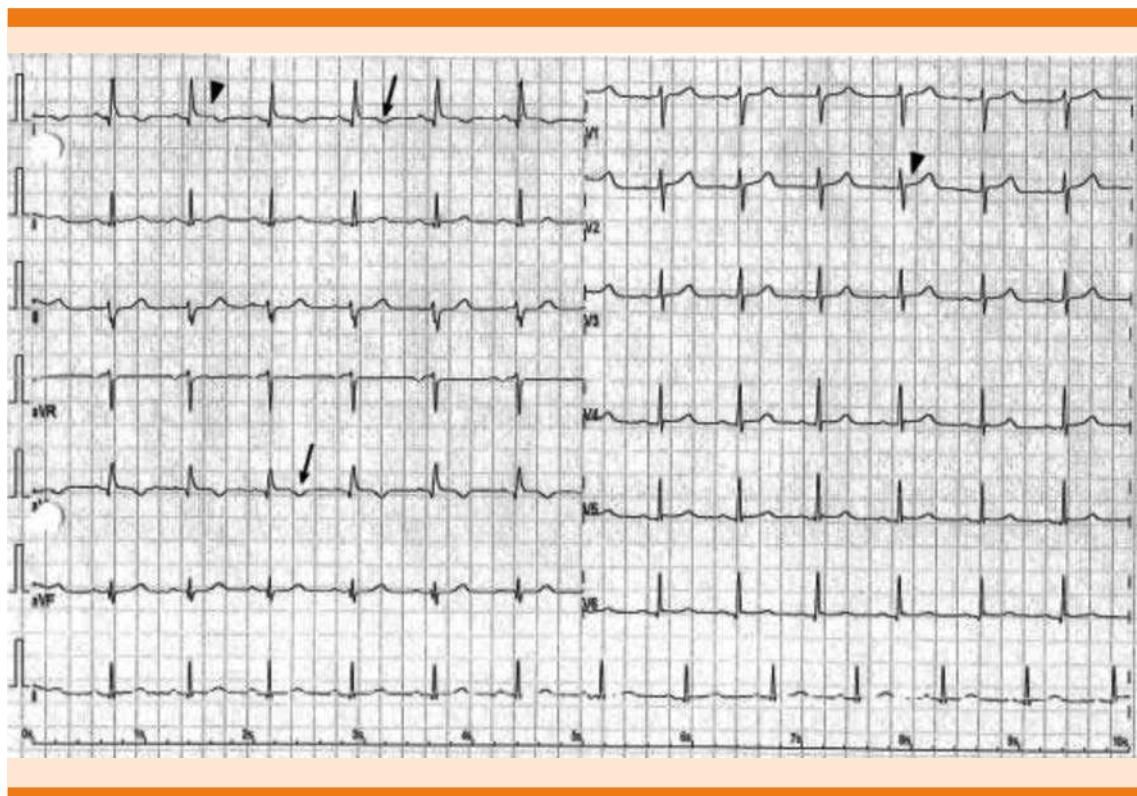


Figura 1. Ritmo sinusal, T negativa en D1 y avL (flechas), y elevación del segmento ST (puntas de flecha).
Previa anestesia local, se puncionó la arteria radial derecha bajo la técnica de Seldinger modificada, se obtuvo acceso a la arteria radial para registro inicial y continuo de la arteria aorta. La angiografía coronaria bilateral y selectiva en diversas proyecciones ortogonales detectó una presión de la aorta de 109/69 mmHg y presión del VI de 100/12 mmHg.

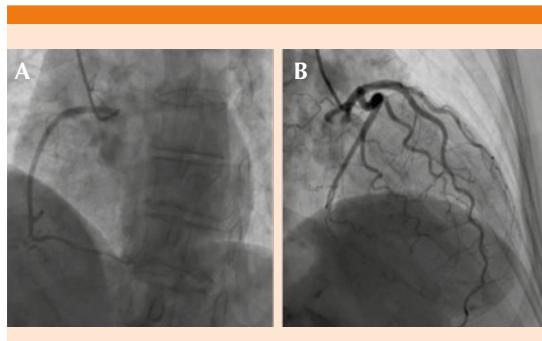


Figura 2. Arteria coronaria derecha (A) e izquierda (B), ambas sin lesiones angiográficas significativas.

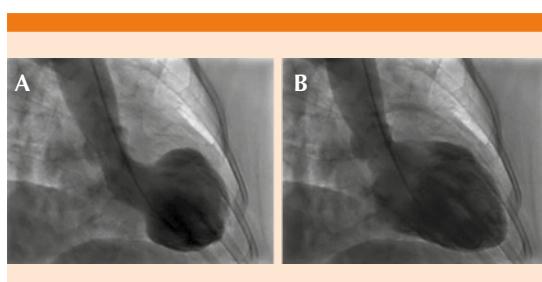


Figura 3. VI no dilatado, discinesia anterobasal, acinesia anterolateral e inferior. A. Se aprecia en sístole, dando lugar a la típica forma en jarrón de takotsubo. B. Se muestra en diástole.

mas cardíacas, se estableció el diagnóstico de síndrome de takotsubo, por el que se prescribió tratamiento dual antiplaquetario, estatinas, enoxaparina y manejo del dolor con paracetamol. Además, se estableció control glucémico con insulina y cuatro días posteriores a su ingreso se inició enalapril 5 mg cada 24 horas para control de las comorbilidades descritas y para mejoría de la remodelación ventricular.

Caso 2

Paciente femenina de 69 años de edad, con antecedente de hipertensión arterial de diez

años de diagnóstico en tratamiento con telmisartán/hidroclorotiazida, estreñimiento crónico en tratamiento con bisacodilo, cáncer de mama izquierda, con tratamiento quirúrgico y farmacológico, última quimioterapia en 2006, actualmente en aparente remisión. Entre los antecedentes quirúrgicos, se había sometido a cuatro intervenciones de columna cervical y dos plastías de pared abdominal. Era alérgica a ciprofloxacino, aciclovir, sulfas, opiáceos y a antisépticos tópicos.

Inició su padecimiento actual 24 horas previas a su ingreso al sufrir caída desde su propio plano de sustentación que causó contusión directa sobre el tórax lateral derecho, provocando un dolor valorado como 8/10 en la escala numérica del dolor, que disminuyó al cabo de unos minutos sin necesidad de consumir fármacos analgésicos. Aproximadamente diez horas posteriores al traumatismo, la paciente interrumpió su ciclo del sueño por padecer dolor torácico intenso, de inicio súbito, valorado como 9/10 en la escala numérica del dolor, acompañado de disnea de pequeños esfuerzos, motivo por el que acudió a valoración al servicio de urgencias.

A la exploración física se encontró a la paciente saturando al 89%, los demás signos vitales estaban dentro de parámetros normales, despierta, consciente, orientada dentro de las tres esferas, bradilálica, sin alteraciones en la cabeza y el cuello. Tórax asimétrico, con deformidad costal en el hemitórax derecho, a nivel del quinto y sexto espacio intercostal, con equimosis generalizada hasta la mama ipsilateral, refirió dolor a la palpación superficial, a la auscultación se encontró con adecuada mecánica respiratoria y murmullo vesicular en ambos hemitórax. Ruidos cardíacos rítmicos, primer ruido normal, segundo ruido con desdoblamiento fisiológico, ambos de adecuada intensidad y frecuencia, sin ruidos agregados. El abdomen y las extremidades sin alteraciones.

Durante su estancia en el servicio de urgencias, como manejo inicial, se administró ketoprofeno 100 mg vía IM y se solicitó una radiografía de tórax.

La radiografía reportó fracturas costales del quinto al décimo arcos costales y un hemotórax derecho, por lo que se solicitó valoración por el servicio de cirugía cardiotorácica. El cirujano cardiotorácico estableció el diagnóstico de tórax inestable; se programó para manejo quirúrgico y manejo del dolor.

Además, como parte del abordaje por traumatismo cerrado, se solicita USG Fast, que se reportó positivo para líquido libre subhepático, motivo por el que se solicitó valoración por cirugía general por probable afectación de la cavidad abdominal, encontrando aproximadamente 15 cc de líquido perivesicular, secundario al proceso inflamatorio del traumatismo descrito.

Los estudios de laboratorio preoperatorios (biometría hemática, química sanguínea y tiempos de coagulación) se encontraron dentro de parámetros normales.

La paciente ingresó a quirófano para la realización de una toracoscopia derecha para drenaje de hemotórax más una osteosíntesis con fijación de seis procesos costales. Se encontró un hemotórax derecho de aproximadamente 450 cc, un hematoma de pared en la región torácica que abarcaba de la cuarta a la octava costilla y una lesión de aproximadamente 2 x 1.5 cm de dimensión, localizada en el lóbulo medio, sugerente de lesión metastásica. Se procedió a la fijación de los procesos costales de la cuarta a la octava costilla y la sexta en su porción posterior con barras de titanio, se observó estabilidad torácica, se verificó hemostasia, se colocó sonda pleural del número 36 y se procedió al cierre por planos de la manera habitual.

Durante el posoperatorio inmediato se observó hipotensión persistente por lo que no se logró extubación orotraqueal y se procedió a la colocación de un catéter central por venodisección cefálica del brazo derecho, así como línea arterial radial izquierda.

Se ingresó a la unidad de terapia intensiva para manejo con apoyo vasopresor. Se encontró con intubación orotraqueal, bajo efectos de sedación, palidez de tegumentos, disminución de ruidos respiratorios en ambos hemitórax, peristalsis disminuida; el resto sin alteraciones.

Durante su estancia intrahospitalaria la paciente tuvo infradesnivel en ondas electrocardiográficas, durante el monitoreo cardiaco, por lo que se le realizó un electrocardiograma, determinación de enzimas cardíacas y un ecocardiograma transtorácico.

El electrocardiograma a 12 derivaciones mostró ritmo sinusal con ondas T invertidas en D1, aVL y derivaciones precordiales (V1 a V6). Se determinaron enzimas cardíacas que reportaron: CPK 1192.5, CK-MB 48.24, TGO 159.3 y LDH 370.75. La paciente ingresó a estudio ecocardiográfico con sospecha de síndrome coronario agudo. **Figura 4**

El ecocardiograma transtorácico reportó un ventrículo izquierdo con acinesia y adelgaza-



Figura 4. Ritmo sinusal, T negativa en V1 a V5.

miento de la región posteroinferior en relación con infarto antiguo. Tuvo acinesia con grosor conservado de la región anterior en sus tres segmentos: anteroseptal, latrateromedial y lateroapical y todo el septum inferior; con movilidad conservada en la región lateral basal; FEVI de 15%, lo que sugirió isquemia de la región anterior en reposo.

Se ingresó a la unidad de hemodinamia para la realización de un cateterismo diagnóstico. Se realizó asepsia y antisepsia de la región inguinal derecha, se colocaron campos estériles y se infiltró xiloacaína al 2% con técnica de Seldinger modificada, se puncionó la arteria femoral derecha, se colocó introductor 6 Fr y con ayuda de guía teflonada y catéter Judkins 6 Fr se realizó angiografía coronaria con los siguientes hallazgos: TCI corto bifurcado sin lesiones ateromatosas con flujo TIMI 3, DA tipo 3 sin lesiones ateromatosas significativas con flujo TIMI 3, CX no dominante sin lesiones ateromatosas con flujo TIMI 3, CD dominante sin lesiones ateromatosas con flujo TIMI 3, DP sin lesiones ateromatosas con flujo TIMI 3. **Figura 5**

La ventriculografía evidenció hipercontractilidad de las regiones basales y discinesia de la región apical, anterolateral e inferior, con FEVI calculada del 25%, sin insuficiencia mitral por este

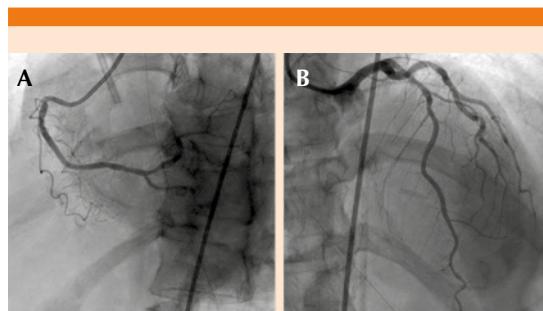


Figura 5. Arteria coronaria derecha (A) e izquierda (B), ambas sin lesiones angiográficas significativas.

método sin gradiente transvalvular. Por ello, se concluyó el diagnóstico de cardiomiopatía de takotsubo. **Figura 6**

La paciente ingresó a la unidad de cuidados coronarios estable, con intubación orotraqueal y bajo efectos de sedoanalgesia. Con signos vitales estables, se inició tratamiento con levosimendan, enoxaparina y diurético (furosemida-espironolactona).

Durante su evolución cursó con síndrome doloroso mixto, por lo que se mantuvo con gabapentina y buprenorfina, egresando después de seis días de hospitalización, estable y en vigilancia de las comorbilidades.

DISCUSIÓN

Este trabajo comprueba la existencia de importantes diferencias en el síndrome de takotsubo en función al sexo, ya que la incidencia tiene una relación 9:1 con respecto a su aparición en mujeres frente a varones. En cuanto a la causa del síndrome de takotsubo, investigaciones recientes nos han orientado a conocer cómo un evento emocional o físico representa riesgo de disfunción de las células miocárdicas, desencadenando un cuadro como el que se reportó en este artículo.

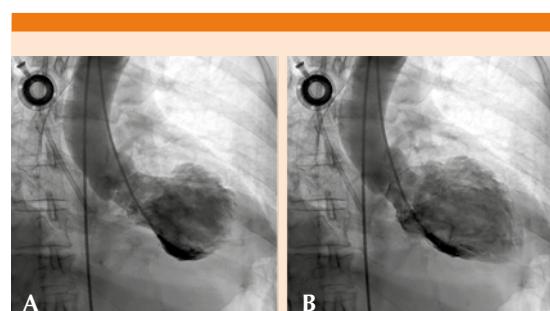


Figura 6. A. En sistole, que da lugar a la típica forma en jarrón de takotsubo. B. En diástole.

El síndrome de takotsubo primario es más frecuente que el secundario, con menor incidencia de complicaciones y mejor pronóstico, tal como se expone en el primer caso, en el que notamos una diferencia significativa en la progresión de la enfermedad y en los días de hospitalización. Asimismo, los casos secundarios son provocados en su mayor parte por desencadenantes físicos, como crisis asmáticas, cirugías recientes, traumatismos, como en el caso expuesto, por tanto, el pronóstico de estos pacientes es variable, con mayor deterioro hemodinámico y con esto mayor probabilidad de complicaciones y de hospitalización más prolongada.

El diagnóstico del síndrome de takotsubo aún representa un reto, porque puede confundirse con un síndrome coronario agudo de diferente causa. Debido a esto, establecer la relación de la clínica con la evidencia electrocardiográfica es decisivo para el diagnóstico, con especial atención en los antecedentes psiquiátricos o, bien, un evento estresante previo a la manifestación de los síntomas.

En esta enfermedad es indispensable una ventriculografía que respalte el diagnóstico, en donde se encuentre discinesia o acinesia transitoria del segmento ventricular izquierdo apical produciendo una constrictión clásica en la pared lateral del ventrículo izquierdo y el tabique ventricular durante la sístole ventricular y dando lugar a la forma del característico jarrón de takotsubo, como se muestra en las imágenes expuestas de ambos casos.

El tratamiento para revertir el daño por esa acinesia transitoria es fundamental, sin importar si se trata de un síndrome de takotsubo primario o secundario; sin embargo, el tratamiento del segundo puede ser más complejo, de acuerdo con el factor desencadenante, por lo que es de suma importancia mantener un monitoreo cardíaco estrecho, así como el adecuado funcionamiento del músculo cardíaco.

CONCLUSIONES

El diagnóstico del síndrome de takotsubo es un reto debido a la similitud del cuadro clínico con un síndrome coronario agudo. El diagnóstico definitivo requiere una ventriculografía que muestre el patrón característico en la forma de la vasija que le da nombre al síndrome. Esto, en conjunto con un cateterismo que muestre la integridad de las arterias coronarias y, con menos especificidad, un electrocardiograma con evidencia de inversión de la onda T, elevación del segmento ST (o ambas), así como la elevación de enzimas cardíacas.

En esta serie de casos se comunican dos casos con un cuadro clínico típico de síndrome coronario agudo, acompañado de un evento emocional en el primer caso y de un evento físico en el segundo caso, estableciendo un panorama más amplio respecto a la manifestación de esta enfermedad y orientándonos hacia una sospecha clínica de la misma, a pesar de su baja incidencia en México. Asimismo, es importante conocer el adecuado control, seguimiento y manejo de esta enfermedad. Esto, en conjunto con las herramientas diagnósticas que deben cumplir con las características mencionadas; la piedra angular del diagnóstico es la ventriculografía, lo que coincide con otros casos reportados en la bibliografía. Por último, el diagnóstico oportuno y el tratamiento adecuado mejoran el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes posterior a la aparición de esta enfermedad.

REFERENCIAS

1. Dawson D. Acute stress-induced (takotsubo) cardiomyopathy. *Heart* 2017; 104 (2): 96-102. doi: 10.1136/heartjnl-2017-311579.
2. Morales-Hernández A, Valencia-López R, Hernández-Salcedo D, Domínguez-Estrada J. Síndrome de Takotsubo. *Med Int Méx* 2016; 32 (4): 475-491.
3. Núñez-Gil IJ, Almendro-Delia M, Andrés M, Sionis A, et al. Secondary forms of takotsubo cardiomyopathy: a whole different prognosis. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2016; 5 308-316. doi: 10.1177/2048872615589512.



4. García de la Villa B, Díaz-Buschmann I, Jurado J, García R, Parra F, Medina J. Valor de la troponina I cardíaca como prueba diagnóstica en el estudio del dolor torácico. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51 (2): 122-128.
5. Hernández L. Takotsubo cardiomyopathy: how much do we know of this syndrome in children and young adults. *Cardiol Young* 2014; 24 (4): 580-592. doi: 10.1017/S1047951114000080. Epub 2014 Feb 13.
6. Templin C, Ghadri J, Diekmann J, Napp L, Bataiosu D, Jaguszewski M, et al. Clinical features and outcomes of Takotsubo (stress) cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2015; 373 (10): 929-938.
7. Markis J, Joffe C, Cohn P, Feen D, Herman M, Gorlin R. Clinical significance of coronary arterial ectasia. *Am J Cardiol* 1976; 37 (2): 217-22. doi: 10.1016/0002-9149(76)90315-5.
8. Bardají A. El papel de las troponinas en el diagnóstico y el pronóstico de los síndromes coronarios agudos. *Revista Española de Cardiología Suplementos* 2005; 5 (3): 19C-25C. [https://doi.org/10.1016/S1131-3587\(05\)74109-1](https://doi.org/10.1016/S1131-3587(05)74109-1).
9. Ahmadjee A, Herzallah K, Saleh Y, Abela G. Takotsubo cardiomyopathy presenting with different morphological patterns in the same patient: A case report and review of the literature. *Cardiovasc Pathol* 2020; 47: 107204. doi: 10.1016/j.carpath.2020.107204.
10. Ramaraj R, Sorrell V, Reza-Movahed M. Levels of troponin release can aid in the early exclusion of stress-induced (takotsubo) cardiomyopathy. *Exp Clin Cardiol* 2009; 14 (1): 6-8.
11. Boyd B, Solh T. Takotsubo cardiomyopathy. *J Am Acad Phys Assistants* 2020; 33 (3): 24-29. doi:10.1097/jaa.0000654368.35241.fc.
12. Waterbury TM, Tarantini G, Vogel B, Mehran R, Gersh BJ, Gulati R. Non-atherosclerotic causes of acute coronary syndromes. *Nature Reviews Cardiol* 2020; 17: 229-241. doi:10.1038/s41569-019-0273-3.
13. Doyen S, Moschietto S, Squara F, Moceri P, et al. Incidence, clinical features and outcome of Takotsubo syndrome in the intensive care unit. *Arch Cardiovasc Dis* 2020; 113 (3): 176-188. doi: 10.1016/j.acvd.2019.11.005.
14. Guzmán DA, Quiroga GT. Troponina en el diagnóstico de infarto al miocardio: Consideraciones desde el laboratorio clínico. *Rev Med Chile* 2010; 138 (3): 379-382. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872010000300020>.
15. Agewall S, Giannitsis E, Jernberg T, Katus H. Troponin elevation in coronary vs. non-coronary disease. *Eur Heart J* 2010; 32 (4): 404-411. doi: 10.1093/eurheartj/ehq456.

AVISO PARA LOS AUTORES

Medicina Interna de México tiene una nueva plataforma de gestión para envío de artículos. En: www.revisionporpares.com/index.php/MIM/login podrá inscribirse en nuestra base de datos administrada por el sistema *Open Journal Systems* (OJS) que ofrece las siguientes ventajas para los autores:

- Subir sus artículos directamente al sistema.
- Conocer, en cualquier momento, el estado de los artículos enviados, es decir, si ya fueron asignados a un revisor, aceptados con o sin cambios, o rechazados.
- Participar en el proceso editorial corrigiendo y modificando sus artículos hasta su aceptación final.