

Caso Clínico

Miocardopatía de Takotsubo inversa en paciente pediátrico: presentación atípica de disfunción ventricular reversible.**Reverse Takotsubo cardiomyopathy in a pediatric patient: atypical presentation of reversible ventricular dysfunction**

Décimo Agustina, Pedernera María E, Barcudi Raúl, Iriarte Mariano, Damonte Victoria, Juaneda Ernesto.

Clínica Universitaria Reina Fabiola, Córdoba, Argentina.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 3 de Octubre de 2025

Aceptado después de revisión

el 2 de Diciembre de 2025

www.revistafac.org.arLos autores declaran no tener
conflicto de intereses**Palabras clave:**Pediatria,
Takotsubo inverso,
cardiomiopatía..**Keywords:**Pediatrics,
reverse Takotsubo,
cardiomyopathy.

RESUMEN

El síndrome de Takotsubo (STT) es una miocardiopatía transitoria que simula un infarto agudo de miocardio sin enfermedad coronaria obstructiva. Su forma "inversa", con disfunción sistólica basal y preservación apical es rara en pacientes pediátricos, pero puede generar una significativa morbilidad e incluso mortalidad. Se presenta el caso de un niño de 9 años con STT inverso, que fue hospitalizado por hipertensión arterial severa, bradicardia y deterioro neurológico agudo con disminución del estado de conciencia. Los estudios ecocardiográficos y de resonancia confirmaron el patrón basal de disfunción miocárdica, con recuperación completa a los 20 días. Este caso destaca la necesidad de considerar el STT inverso en el diagnóstico diferencial de insuficiencia cardíaca aguda pediátrica, especialmente ante posibles crisis adrenérgicas, y subraya el valor del diagnóstico precoz y seguimiento multidisciplinario.

Reverse Takotsubo cardiomyopathy in a pediatric patient: atypical presentation of reversible ventricular dysfunction

ABSTRACT

Takotsubo syndrome (TTS) is a transient cardiomyopathy that mimics acute myocardial infarction in the absence of obstructive coronary artery disease. Its "reverse" form, characterized by basal systolic dysfunction with apical preservation, is rare in pediatric patients but may result in significant morbidity and even mortality. We report the case of a 9-year-old boy with reverse TTS who was admitted due to severe hypertension, bradicardia, and acute neurological deterioration with decreased alertness. Echocardiographic and magnetic resonance imaging tests confirmed the basal pattern of myocardial dysfunction, with complete recovery within 20 days. This case underscores the need to consider reverse TTS in the differential diagnosis of acute pediatric heart failure, particularly in the setting of possible adrenergic crises, and highlights the importance of early diagnosis and multidisciplinary follow-up.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Takotsubo (STT), también denominado miocardiopatía por estrés, es una disfunción miocárdica transitoria que simula un síndrome coronario agudo, pero sin evidencia de enfermedad coronaria obstructiva, se caracteriza por una disfunción sistólica transitoria del ventrículo izquierdo con anomalía de la motilidad parietal¹. Descrito inicialmente en 1990 en Japón, su fisiopatología aún no se comprende completamente, aunque se reconoce la participación de un aumento súbito en los niveles de catecolaminas como factor central en su desarrollo, y puede asociarse a desencadenante emocionales o físicos múltiples².

Aunque el STT es más frecuente en mujeres posmenopáusicas, en las últimas dos décadas se ha reportado en hombres, adolescentes y niños^{1,3}. En la población pediátrica, es una enti-

dad poco común pero con potencial compromiso hemodinámico severo y riesgo de mortalidad asociada. En comparación con adultos, los pacientes pediátricos presentan más frecuentemente patrones atípicos de afectación ventricular, y una mayor proporción de varones afectados^{1,3}.

La forma clásica representa el 80 % de los casos y presenta hipocinesia de la región apical². El subtipo "inverso" o basal del STT representa un patrón morfológico infrecuente, caracterizado por hipocinesia de los segmentos basales y medioventriculares con preservación apical, y se ha vinculado principalmente con estresores emocionales, físicos, neurológicos o endocrinos^{4,5}. Las crisis adrenérgicas, como las inducidas por estrés externo o feocromocitoma, son uno de los principales desencadenantes de este subtipo^{6,7}.

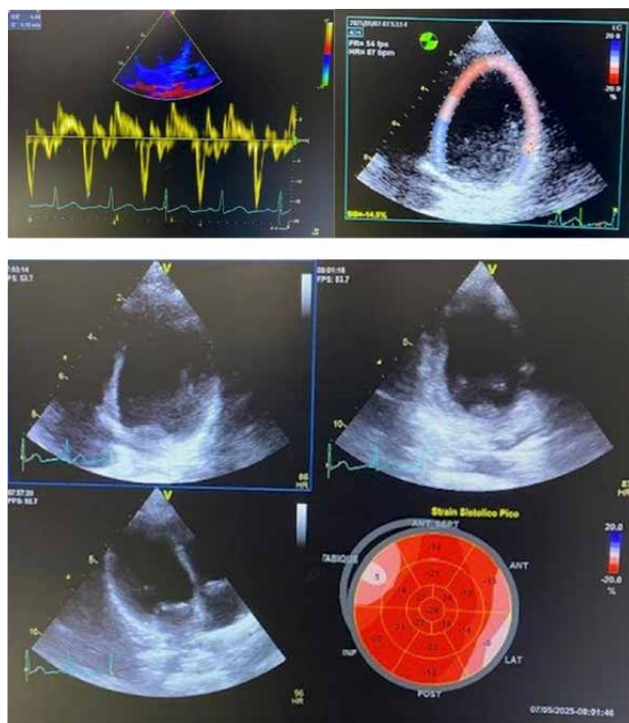


FIGURA 1.
Ecocardiograma control a las 24 hs

Evidencia reciente sugiere que el subtipo inverso podría estar relacionado con una distribución diferencial de receptores -adrenérgicos en el miocardio, siendo los segmentos basales más sensibles a la estimulación simpática en personas jóvenes^{4,8}. Además, se ha postulado que la inflamación miocárdica transitoria también contribuiría a la disfunción ventricular observada durante la fase aguda del STT⁹.

El presente reporte describe un caso de STT inverso en un paciente pediátrico, destacando su presentación clínica, evaluación diagnóstica y evolución favorable, con el objetivo de aportar a la escasa literatura existente en esta población.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 9 años, con antecedentes de liquen plano erosivo, en tratamiento con metotrexato semanal. Como

antecedentes familiares relevantes, se destaca una miopatía miofibrilar secundaria a depósitos de aminas en abuelo y tía, y presencia de disección carotídea bilateral espontánea de su madre, con buena evolución.

El paciente presentó un cuadro clínico caracterizado por náuseas, sudoración y episodio febril. A las 24 hs, en contexto de discusión familiar y pelea en partida de videojuegos online y discusión familiar, evolucionó con cefalea intensa y dos episodios de síncope. El examen en guardia central constató al ingreso un puntaje de Glasgow 10/15, presión arterial 185/145 mmHg, bradicardia de 40 lpm, glucemia de 150 mg/dl y ECG con bradicardia sinusal y ondas T negativas en V1, V2, V3. Se administraron dos dosis de atropina sin respuesta clínica y ante deterioro neurológico agudo (Glasgow <8), se procedió a intubación orotraqueal, internación en terapia intensiva pediátrica, con inicio de monitoreo invasivo de la presión arterial, sedoanalgesia con fentanilo y tratamiento inotrópico.

Los estudios de laboratorio iniciales evidenciaron leucocitosis, sin otras alteraciones. El hemocultivo, urocultivo y cultivo de líquido cefalorraquídeo fueron negativos, al igual que los estudios toxicológicos. Recibió tratamiento empírico con 3 dosis de ceftriaxona. Se descartaron causas infecciosas (serologías virales negativas), endocrinológicas, neurológicas y nefrológicas. La tomografía y la resonancia cerebral fueron normales.

El ecocardiograma inicial evidenció una fracción de acortamiento del 13 % y fracción de eyección de 28 %, en contexto de disfunción miocárdica global, con una troponina <2 ng/l y CPK MB de 22U/l.

En ecocardiograma control a las 24 hs mostró hipocontractilidad de sectores basales con contractilidad apical conservada (fracción de acortamiento basal 18 % y apical 29 %), y origen normal de arterias coronarias, sin valvulopatías (Figura 1). La resonancia cardíaca confirmó el patrón de hipocontractilidad basal con preservación apical, sin realce tardío ni signos de miocarditis, hallazgos compatibles con síndrome de Takotsubo inverso (Figura 2).

La curva de troponina evidenció un pico de 889 ng/l a las 24 hs del ingreso, el ProBNP alcanzó 2418 pg/ml a las 36 hs del ingreso, y electrocardiograma normal a las 8 horas del ingreso.

A las 24 horas de internación, con mejoría clínica y hemodinámica, se logró extubación programada y se suspendió la



FIGURA 2.
Imágenes de resonancia cardíaca

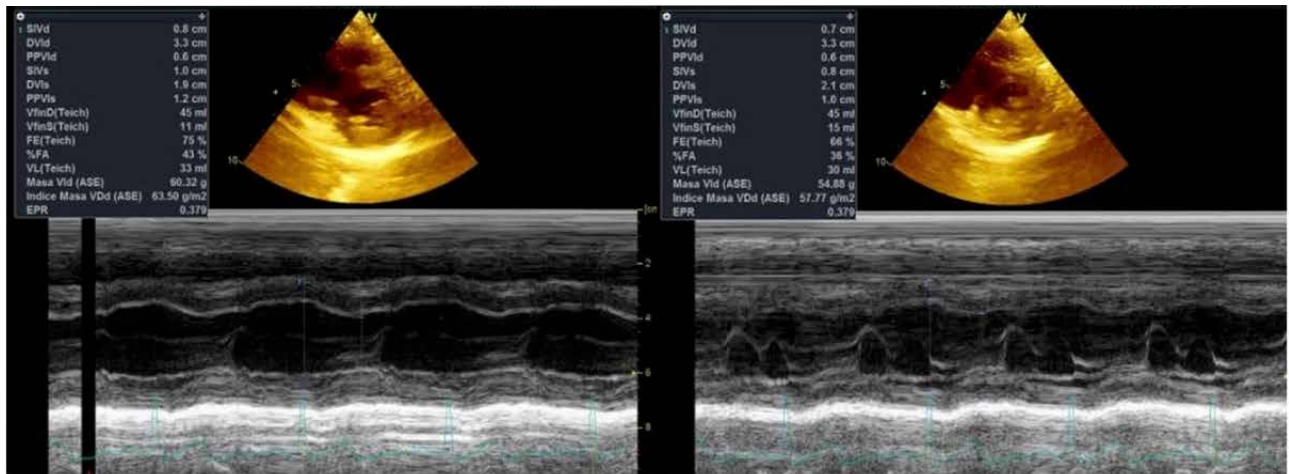


FIGURA 3.
Ecocardiograma a los 15 días.

sedoanalgesia. El soporte inotrópico se suspendió a las 48 hs de internación, coincidiendo con un descenso progresivo de la troponina (31 ng/l) y de ProBNP (465 pg/m). El ecocardiograma previo al alta mostró una recuperación de la función ventricular (fracción de acortamiento basal 21 %, apical 26 %).

El paciente fue dado de alta a los 6 días de internación, bajo tratamiento con enalapril para reducción de la poscarga, y seguimiento ambulatorio por el Servicio de Cardiología Infantil. El paciente presentó catecolaminas normales. El control a los 15 días de alta presentó ecocardiograma con normalización de la función cardíaca (fracción de acortamiento basal 36 %, apical 43 %) (Figura 3).

DISCUSIÓN

La miocardiopatía de Takotsubo inversa representa una forma atípica de presentación, con afectación predominantemente basal del ventrículo izquierdo y contractilidad apical preservada⁴. Este patrón se observa más comúnmente en pacientes jóvenes, incluyendo adolescentes y niños, y ha sido vinculado a crisis adrenérgicas, neuroestimulación aguda o feocromocitoma que pueden ser gatillados por estrés emocional^{5,6,7}.

En pediatría, el STT se asocia a mayor severidad al ingreso, con mayores tasas de shock cardiogénico y menores fracciones de eyección comparado con adultos. Un estudio multicéntrico evidenció que más del 50 % de los pacientes pediátricos eran varones, lo que contrasta con el patrón femenino predominante en adultos¹. Además, en pediatría, los gatillos físicos (enfermedades neurológicas, infecciones graves) fueron los principales desencadenantes en más del 90 % de los casos^{1,3}. En el presente caso, no se identificó ningún factor estresante claro, pero se asoció a un contexto de discusión familiar y pelea virtual en videojuegos.

En cuanto a la fisiopatología, se postula que una descarga masiva de catecolaminas genera disfunción miocárdica transitoria a través de toxicidad directa sobre los miocitos, vasoespasmo coronario, disfunción microvascular y desensibilización adrenérgica^{2,4,7}. El modelo de "trafficking" adrenérgico explica cómo la sobreestimulación β_2 puede inducir una respuesta inotrópica

negativa regional, especialmente en los segmentos con mayor densidad de receptores, como la base ventricular en individuos jóvenes⁸.

El STT inverso ha sido descrito en asociación con feocromocitomas y tumores secretores de catecolaminas, en los que la hiperestimulación simpática genera una distribución característica de la disfunción ventricular^{6,7,10}. Yuan et al. reportaron un caso de ruptura de feocromocitoma con presentación como STT basal, remarcando la necesidad de considerar esta patología en el diagnóstico diferencial¹⁰.

Por otro lado, los estudios más recientes han explorado el papel de la inflamación sistémica y miocárdica. Scally et al demostraron, mediante estudios por resonancia y marcadores inflamatorios, que en la fase aguda del STT se presenta una respuesta inflamatoria significativa, tanto local como sistémica, que puede contribuir a la disfunción ventricular⁹.

La presentación clínica del STT inverso puede simular otras causas de insuficiencia cardíaca aguda, como miocarditis, cardiopatías congénitas o intoxicaciones. La ausencia de lesiones coronarias, la elevación moderada de biomarcadores, la ecocardiografía con patrones regionales, y la recuperación rápida de la función ventricular orientan al diagnóstico de STT^{2,4,11,12}.

El manejo es fundamentalmente de soporte. Se recomiendan tratamientos de insuficiencia cardíaca y tratamiento con betabloqueantes a largo plazo en contextos seleccionados^{4,11,13}. La recuperación completa suele darse en días o semanas, aunque en algunos casos se han documentado recurrencias, incluso del subtipo inverso^{8,9}. En este paciente, la recuperación de la función ventricular llevó veinte días, y se mantuvo medicado con enalapril durante un mes.

Este caso contribuye a la literatura creciente sobre STT en pediatría, resaltando la importancia de su reconocimiento temprano y el abordaje multidisciplinario. A pesar de su rareza, debe incluirse dentro del diagnóstico diferencial de disfunción ventricular aguda en niños, particularmente en contextos de crisis adrenérgicas.

BIBLIOGRAFIA

1. Vazirani R, Rodríguez-González M, Castellano-Martínez A, et al. Miocardiopatía de Takotsubo pediátrica: una revisión y perspectivas de un registro multicéntrico nacional. *Heart Fail Rev* **2024**; 29: 739 - 750.
2. Assad J, Femia G, Pender P, et al. Síndrome de Takotsubo: una revisión de la presentación, el diagnóstico y el tratamiento. *Clin Med Insights* **2022**; 16: 1 - 8.
3. Fortuna L, Moreyra EH, Hamity L, et al. Takotsubo syndrome: experience in three institutions of Córdoba City. *Medicina (B Aires)* **2014**; 74: 42 - 48.
4. Fuentes Gómez AJ, Ochoa Morales X, Rojas Gómez CA, et al. Takotsubo inverso asociado a choque cardiogénico en una paciente joven. *Acta Med Mex* **2018**; 63: 293 - 298.
5. Kim S, Yu A, Filippone LA, Kolansky DM, et al. Miocardiopatía de patrón de Takotsubo invertido secundaria a feocromocitoma: un caso clínico y revisión de la literatura. *Clin Cardiol* **2010**; 33: 200 - 205.
6. Yuan S, He T, Yang L, et al. Basal Takotsubo syndrome induced by pheochromocytoma rupture. *Cardiovasc J Afr* **2021**; 32: 171 - 174.
7. Carey C, Nucifora G, Macnab A. A case report of recurrent Takotsubo cardiomyopathy including the rare 'inverted' form. *Eur Heart J Case Rep* **2022**; 6: ytac207.
8. Lyon AR, Rees PS, Prasad S, et al. Stress (Takotsubo) cardiomyopathy: a novel pathophysiological hypothesis to explain catecholamine-induced acute myocardial stunning. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* **2008**; 5: 22 - 29.
9. Scally C, Abbas H, Ahearn T, et al. Myocardial and systemic inflammation in acute stress-induced (Takotsubo) cardiomyopathy. *Circulation* **2019**; 139: 1581 - 1592.
10. Jabeen S, Pattanshetty DJ. Broken heart syndrome: a rare case of recurrent reverse Takotsubo cardiomyopathy associated with acute respiratory failure. *Galen Med J* **2023**; 12: e3103.
11. Leontsinis I, Mantzouranis E, Sakalidis A, et al. Recent advancements and persistent challenges in the management of patients with Takotsubo syndrome. *Int J Clin Med Educ Res* **2025**; 4: 1 - 11.
12. Ghadri JR, Cammann VL, Napp LC, et al. Diferencias en el perfil clínico y los resultados del síndrome de Takotsubo típico y atípico: datos del Registro Internacional de Takotsubo. *JAMA Cardiol* **2016**; 1: 335 - 340.
13. LeWine HE. Takotsubo cardiomyopathy (broken-heart syndrome). Harvard Health. **2023**. Disponible en <https://www.health.harvard.edu/heart-health/takotsubo-cardiomyopathy-broken-heart-syndrome> Acceso 5 de Junio de 2026.