

Caso Clínico

Recuperación ultrarrápida en el síndrome de Takotsubo: reporte de un caso.

Ultrarapid recovery in Takotsubo Syndrome: a case report

Víctor M. Bosquez Mendoza, Carlos Bonilla Rodríguez; Ernesto Hernández Jiménez, María F. Juárez Carmona.

Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional, "Manuel Ávila Camacho" del Instituto Mexicano del Seguro Social. México

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 8 de Octubre de 2025

Aceptado después de revisión

el 21 de Noviembre de 2025

www.revistafac.org.arLos autores declaran no tener
conflicto de intereses

Palabras clave:

Síndrome de Takotsubo,
disfunción ventricular transitoria,
recuperación ultrarrápida..

Keywords:

Takotsubo syndrome,
stress-induced cardiomyopathy,
ultrarapid recovery.

RESUMEN

El síndrome de Takotsubo (STT) es una miocardiopatía transitoria caracterizada por disfunción ventricular aguda que simula un síndrome coronario agudo, usualmente con recuperación en días a semanas. Se presenta el caso de una mujer de 45 años, con factores de riesgo cardiovascular que, tras un episodio de estrés emocional, desarrolló dolor torácico y elevación del segmento ST, inicialmente tratada como infarto agudo de miocardio con trombólisis sin reperfusión. La coronariografía reveló arterias coronarias sin lesiones obstructivas y ventriculografía con la morfología clásica de "apical ballooning". Sorprendentemente, la paciente presentó resolución clínica, electrocardiográfica y ecocardiográfica completa en las primeras 24 horas, bajo manejo conservador. Este desenlace constituye una evolución inusualmente rápida respecto a lo descrito en la literatura. El presente reporte amplía el espectro clínico del STT y resalta la importancia de considerar su presentación ultrarrápida, así como la necesidad de estudios multicéntricos que identifiquen predictores de recuperación acelerada.

Ultrarapid recovery in Takotsubo Syndrome: a case report

ABSTRACT

Takotsubo syndrome (TTS) is a transient cardiomyopathy characterized by acute ventricular dysfunction that mimics acute coronary syndrome, usually recovering within days to weeks. We present the case of a 45-year-old woman with cardiovascular risk factors who, after an emotional stress event, developed chest pain and ST-segment elevation, initially treated as acute myocardial infarction with thrombolysis without reperfusion. Coronary angiography revealed unobstructed epicardial arteries, and ventriculography showed the classic "apical ballooning" morphology. Remarkably, the patient achieved complete clinical, electrocardiographic, and echocardiographic recovery in less than 24 hours under conservative management. This outcome represents an unusually rapid course compared to the literature. Our report expands the clinical spectrum of TTS and highlights the importance of recognizing ultrarapid presentations, as well as the need for multicenter studies to identify predictors of accelerated recovery.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Takotsubo (STT), también llamado miocardiopatía inducida por estrés o "síndrome del corazón roto", es una miocardiopatía transitoria caracterizada por disfunción ventricular aguda, habitualmente con hipocinesia apical y contracción basal conservada, que simula un síndrome coronario agudo. Suele presentarse con dolor torácico, cambios electrocardiográficos y elevación de biomarcadores cardíacos, pero sin lesiones obstructivas significativas en las arterias coronarias. La fisiopatología se asocia principalmente a descargas catecolaminérgicas intensas, vasoespasmo coronario y disfunción microvascular. Afecta mayoritariamente a mujeres posmenopáusicas, y la recuperación de la función ventricular ocurre típicamente en días a semanas. Se

presenta un caso clínico de STT de resolución ultrarrápida, que amplía el espectro de la presentación clásica de esta entidad.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Femenina de 45 años, con factores de riesgo cardiovascular: sedentarismo, menopausia, tabaquismo y sobrepeso, se presentó a un hospital de primer nivel de atención con un cuadro clínico caracterizado por dolor precordial de características cardíacas tras una discusión verbal. Inicialmente recibió tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) sin mejoría, por lo que, al persistir el cuadro clínico, acudió a un centro hospitalario de segundo nivel seis horas después del inicio del dolor. A su ingreso, el electrocardiograma (ECG) evidenció elevación del



FIGURA 1.
Electrocardiografía de ingreso



FIGURA 2.
Imágenes obtenidas en la ventriculografía

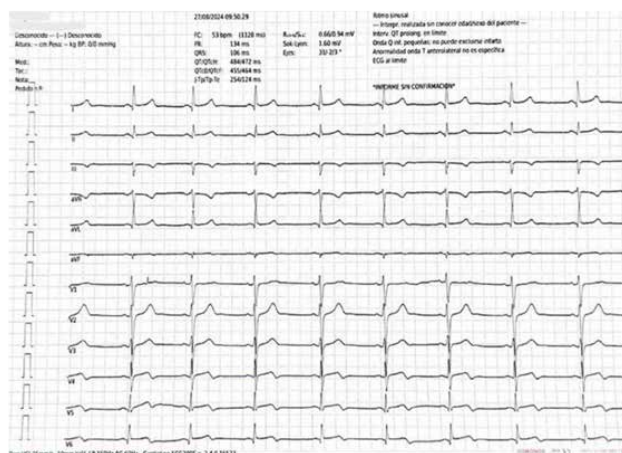


FIGURA 3.
Electrocardiograma 16 horas luego del ingreso

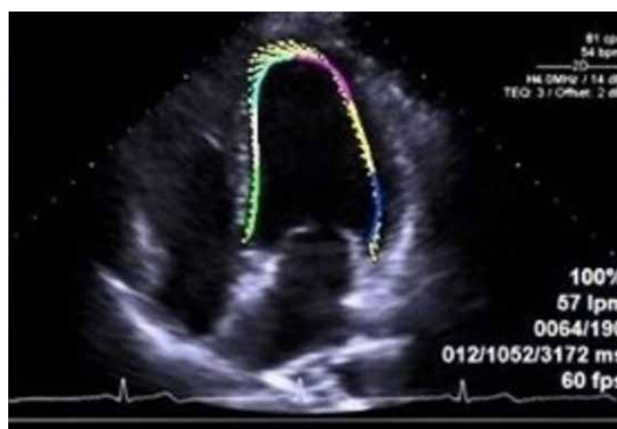


FIGURA 4.
Imágenes de ecocardiografía a 24 horas del ingreso.

segmento ST en las derivaciones DI, AVL, V5 y V6 (*Figura 1*). Por sospecha de infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST), y la imposibilidad de realizar coronariografía primaria en los primeros 120 minutos, se decidió trombólisis con tenecteplase en dosis única de 40 mg. Ante la ausencia de criterios indirectos de perfusión coronaria, la paciente fue trasladada a este hospital para intervencionismo coronario percutáneo (ICP) de rescate. En el centro, además de corroborar los hallazgos electrocardiográficos, se documentó elevación de Troponina I a 16 ng/ml (TriageTrue, Quidel; punto de corte <1 ng/ml). La angiografía coronaria mostró arterias epicárdicas sin lesiones obstructivas significativas, en la ventriculografía, se evidenció hipercontractividad basal e hipocinesia apical, con la morfología clásica de “apical ballooning” (*Figura 2*). Por lo que se estableció el diagnóstico de STT y la paciente fue hospitalizada para vigilancia clínica. Durante su estancia no presentó nuevos episodios de dolor precordial, las troponinas descendieron progresivamente, y el ECG mostró resolución del segmento ST en tan solo 16 horas

(*Figura 3*). El ecocardiograma realizado 24 horas después de la coronariografía evidenció ventrículo izquierdo sin alteraciones en la motilidad segmentaria, con función sistólica conservada (fracción de eyección 54,1% por método Simpson biplano) y geometría ventricular con remodelado concéntrico, por lo que se egreso a la paciente al día siguiente con medidas higiénico-dietéticas sin otro tratamiento farmacológico, actualmente se encuentra en clase funcional I de la NYHA (*Figura 4*).

DISCUSIÓN

El STT, también denominado miocardiopatía inducida por estrés o “síndrome del corazón roto”, constituye una entidad cada vez más reconocida en la práctica clínica. Aunque inicialmente se describió en población japonesa, actualmente se ha reportado en diferentes regiones del mundo, incluyendo Latinoamérica. Su incidencia se estima entre el 1–2% de los pacientes que ingresan con sospecha de síndrome coronario agudo (SCA), lo que refleja la importancia de considerarlo dentro del diagnóstico diferencial^{1,2}.

Clínicamente, el STT suele presentarse con dolor torácico, disnea o síncope, acompañado de cambios electrocardiográficos y elevación moderada de biomarcadores cardíacos, mimetizando un IAMCEST. En este sentido, la ausencia de lesiones coronarias obstructivas significativas en la angiografía, junto con las alteraciones ventriculares transitorias en la ventriculografía o ecocardiografía (generalmente la clásica disquinesia apical con hipcontractilidad basal), orientan hacia el diagnóstico^{3,4}.

La patogenia continúa siendo motivo de debate. La hipótesis más aceptada vincula la descarga catecolaminérgica excesiva como desencadenante de disfunción miocárdica transitoria, aunque se han descrito también mecanismos relacionados con vasoespasmo coronario, disfunción microvascular y susceptibilidad genética^{5,6}. La gran mayoría de los casos ocurre en mujeres posmenopáusicas, probablemente debido a la pérdida del efecto protector de los estrógenos sobre el endotelio y la respuesta adrenérgica⁷. El presente caso clínico coincide con este perfil epidemiológico, pero presenta un desenlace llamativamente atípico.

En la mayoría de los reportes, la recuperación ocurre en un periodo de días a semanas, definiendo una resolución temprana cuando la función ventricular mejora en los primeros 10 días del evento inicial, reportándose casos de mejoría hasta en los primeros tres días; sin embargo, en esta paciente se documentó una resolución completa en las primeras 24 horas bajo manejo conservador, y únicamente con vigilancia clínica, lo cual representa una evolución más rápida de lo descrito clásicamente⁸. Este hallazgo sugiere que podrían existir subgrupos de pacientes con disfunción miocárdica transitoria de curso ultracorto, probablemente influenciados por factores como la magnitud del estímulo adrenérgico, la reserva miocárdica previa o mecanismos aún no esclarecidos⁹.

El pronóstico global del STT suele ser favorable, aunque no está exento de complicaciones graves como insuficiencia cardíaca, choque cardiogénico, arritmias ventriculares o ruptura de pared libre, con una mortalidad hospitalaria reportada de hasta 5%¹⁰. En este sentido, este caso refuerza la importancia de un monitoreo estrecho en unidad de cuidados cardiovasculares, aun en pacientes con buena evolución clínica, ya que la variabilidad en el curso natural puede ser significativa.

CONCLUSIONES

El síndrome de Takotsubo representa un reto diagnóstico por su semejanza con el síndrome coronario agudo. Aunque la mayoría de los casos muestran recuperación ventricular en días a semanas, esta paciente presentó una resolución completa en menos de 24 horas bajo manejo conservador, lo que constituye una evolución inusualmente rápida, reportes como el presente aportan información valiosa al espectro clínico del STT, especialmente en población latinoamericana, y resaltan la necesidad de estudios multicéntricos que identifiquen predictores de recuperación ultrarrápida en comparación con la evolución habitual.

BIBLIOGRAFIA

1. Singh T, Khan H, Gamble DT, et al. Takotsubo syndrome: pathophysiology, emerging concepts, and clinical implications. *Circulation* **2022**; 145: 1002 – 1019.
2. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, et al. Clinical features and outcomes of Takotsubo (stress) cardiomyopathy. *N Engl J Med* **2015**; 373: 929 – 938.
3. Lyon AR, Bossone E, Schneider B, et al. Current state of knowledge on Takotsubo syndrome: A Position Statement from the Taskforce on Takotsubo Syndrome of the Heart Failure Association of the ESC. *Eur J Heart Fail* **2016**; 18: 8 – 27.
4. Pelliccia F, Kaski JC, Crea F, et al. Pathophysiology of Takotsubo Syndrome. *Circulation* **2017**; 135: 2426 – 2441.
5. Gianni M, Dentali F, Grandi AM, et al. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Eur Heart J* **2006**; 27: 1523 – 1529.
6. Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (Takotsubo or stress cardiomyopathy): A mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J* **2008**; 155: 408 – 417.
7. Deshmukh A, Kumar G, Pant S, et al. Prevalence of Takotsubo cardiomyopathy in the United States. *Am Heart J* **2012**; 164: 66 – 71.
8. Jurisic S, Gili S, Cammann VL, et al. Clinical predictors and prognostic impact of recovery of wall motion abnormalities in Takotsubo syndrome: Results from the International Takotsubo Registry. *J Am Heart Assoc* **2019**; 8: e011194.
9. Bybee KA, Prasad A. Stress-related cardiomyopathy syndromes. *Circulation* **2008**; 118: 397 – 409.
10. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, et al. International expert consensus document on Takotsubo syndrome (Part I): Clinical characteristics, diagnostic criteria, and pathophysiology. *Eur Heart J* **2018**; 39: 2032 – 2046.