

Síndrome de Takotsubo: ¿Qué hemos aprendido a más de 30 años de su descubrimiento?

Reporte de una serie de casos y revisión de la literatura.

Jesús Samuel Borges López¹, Raúl Camacho Bernal¹, Iris Arlene Maldonado Varela¹, Jesús Armando Nochebuena López¹, Javier González Maciel², Víctor Ochoa Pérez², Juan Francisco García García², Rodolfo de Jesús Castaño Guerra³, Eduardo Ayala Hernández³, José Luis Barón Caballero⁴, Axel Cuevas Campillo⁴.

¹Servicio de Cardiología. ²Servicio de Hemodinamia. ³Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios. ⁴Servicio de Ecocardiografía.

Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", Ciudad de México, México.

Correspondencia:

Jesús Samuel Borges López

Email:

jborgescardio@outlook.com

Dirección: Calle José Antonio Torres #524. Int 201. Col. Paulino Navarro. Del. Cuauhtémoc. Ciudad de México, México.

Fecha de recepción: 15 de septiembre de 2021

Fecha de aceptación: 21 de octubre de 2021

Fecha de publicación: 15 de noviembre de 2021

Membrete bibliográfico:

Borges Lopez J. S.

Síndrome de Takotsubo: ¿Qué hemos aprendido a más de 30 años de su descubrimiento? Reporte de una serie de casos y revisión de la literatura. Rev. Med. Sociedad Ecuatoriana de Cardiología.

Resumen

El síndrome de Takotsubo es una patología que se presenta en 1-2% de los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo (SCA), predomina en mujeres postmenopáusicas y es causado por varios mecanismos, siendo el principal, una descarga excesiva de catecolaminas secundaria a eventos de estrés físico o emocional. Suele manifestarse con dolor precordial, cambios electrocardiográficos y elevación de biomarcadores cardíacos que simulan un SCA, por lo que está indicado realizar una angiografía coronaria urgente en la que existe ausencia de lesiones coronarias obstructivas, presentándose la típica forma de Takotsubo en la ventriculografía izquierda. Presentamos una serie de 3 casos de síndrome de Takotsubo reportados en nuestro servicio de Cardiología, con el fin de analizar su presentación clínica, abordaje diagnóstico y terapéutica empleada, además de realizar una revisión actual de esta peculiar, pero mortal patología.

Palabras Clave

Takotsubo, miocardiopatía, corazón roto, catecolaminas, síndrome coronario.

Abstract

Takotsubo syndrome is an entity that occurs in 1-2% of patients with suspected acute coronary syndrome (ACS), predominates in postmenopausal women and is caused by several mechanisms, the main one being an excessive discharge of catecholamines secondary to events of physical or emotional stress. It usually manifests with chest pain, electrocardiographic changes, and elevation of cardiac biomarkers that simulate ACS, so urgent coronary angiography is indicated in which there is an absence of obstructive coronary lesions, presenting the typical Takotsubo shape on left ventriculography. We present a series of 3 cases of Takotsubo syndrome reported in our Cardiology service, in order to analyze its clinical presentation, diagnostic and therapeutic approach used, in addition to conducting a current review of this peculiar, but deadly pathology.

Keywords

Takotsubo, cardiomyopathy, broken heart, catecholamines, coronary syndrome

Introducción

El síndrome de Takotsubo es una patología que se presenta en 1-2% de los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo (SCA), predomina en mujeres postmenopáusicas, con relación 9:1 con respecto a los hombres y es causado por una descarga simpática exagerada secundaria a estrés físico o emocional intenso, lo cual provoca espasmo coronario y disfunción ventricular. Se caracteriza por dolor precordial, alteraciones electrocardiográficas y elevación de biomarcadores, que simulan un SCA, lo cual se descarta al evidenciarse mediante angiografía coronaria, la ausencia de lesiones obstructivas, además de observar en la ventriculografía izquierda discinesia anteroapical e hipercinesia basal, lo cual le da al corazón una forma característica y transitoria que asemeja una trampa de pulpos japonés llamado Takotsubo.¹

Presentación de casos clínicos

Caso 1

Femenino de 54 años de edad, sin antecedentes de importancia, quien posterior a enterarse de muerte de un familiar presentó dolor precordial opresivo, intensidad 8/10, irradiado a cuello, acompañado de náuseas y diaforesis, por lo que fue trasladada a servicio de urgencias. Se observó en ECG inversión de onda T de ramas simétricas en V1-V4, DI y aVL, con aplanamiento de las mismas en V5-V6 (**figura 1**). Se reportó troponina I hs de 1,480 pg/ml (13.8-17.5 pg/ml) con posterior control en 2,685 pg/ml, por lo que pasó a sala de hemodinamia, realizando angiografía coronaria sin evidencia de lesiones obstructivas, por lo que se realizó ventriculografía izquierda observando discinesia anteroapical e hipercinesia basal, (**figura 2A, 2B**). Ingresó a Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios, para vigilancia durante 48 horas con posterior egreso, indicando tratamiento con b-bloqueador. Se realizó previo a egreso ecocardiograma transtorácico el cual se reportó sin alteraciones.

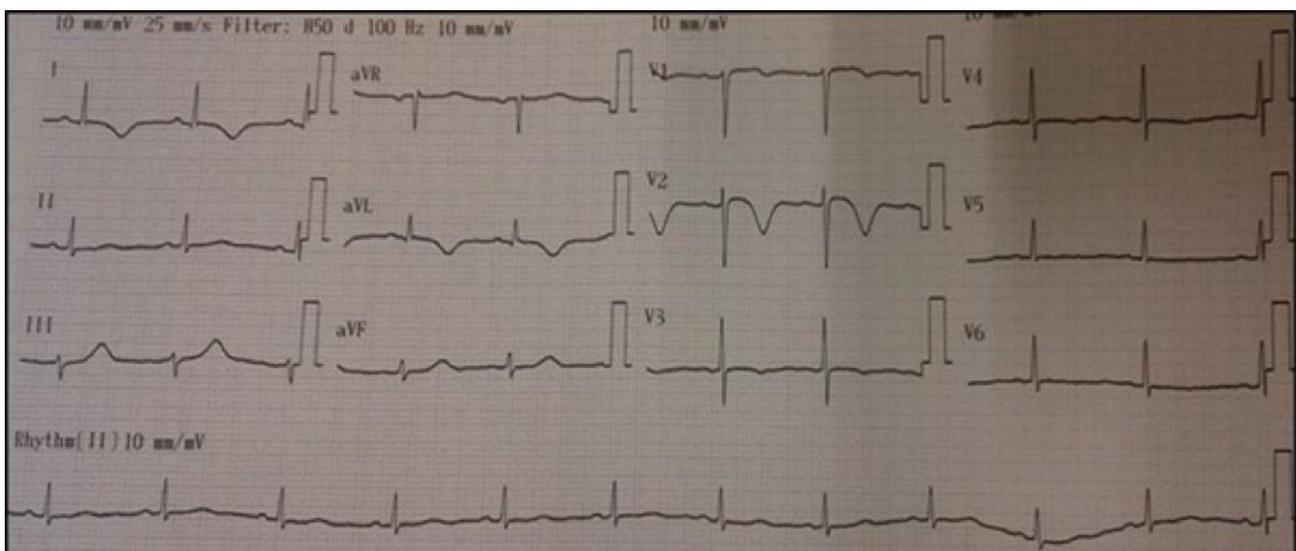


Figura 1. ECG 12 derivaciones. Inversión de onda T de ramas simétricas en V1-V4, DI y aVL, y aplanamiento de las mismas en V5-V6.

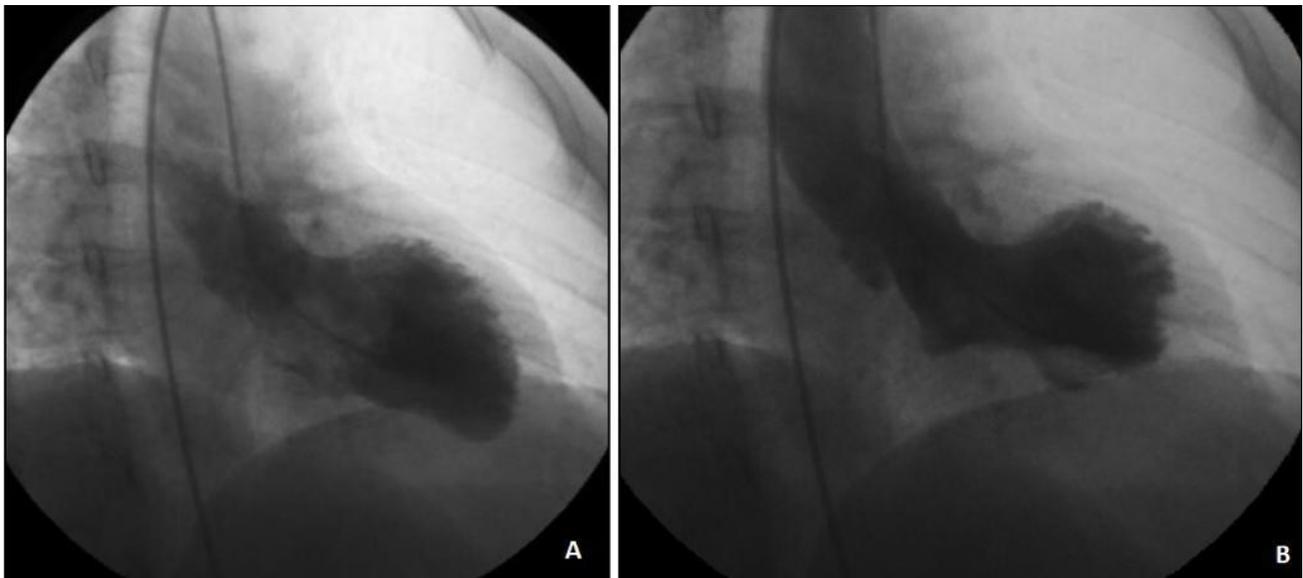


Figura 2. Ventriculografía izquierda. **A:** Diástole. **B:** Sístole.

Caso 2

Masculino de 44 años de edad, con antecedente de trauma raquimedular y cuadriplejía, programado para desbridamiento quirúrgico de úlcera sacra infectada, el cual durante inducción anestésica presentó dolor precordial opresivo, intensidad 10/10, irradiado a cuello y mandíbula, agregándose diaforesis y náuseas. Se observó en monitor cardíaco elevación del segmento ST en DII, realizando electrocardiograma, en el que se evidenció elevación del segmento ST en DII, DIII y V1-V6 (**figura 3**), con elevación de troponina I hs en 7,189 pg/ml (13.8-17.5 pg/ml), por lo que se solicitó valoración por servicio de Cardiología, indicando fibrinólisis con Alteplase en base a la Guía de la Sociedad Europea de Cardiología (al no contar en ese turno con sala de hemodinamia disponible), presentando criterios de reperfusión (disminución de la angina y descenso del segmento ST mayor del 50%). Sin embargo, posterior a 2 horas, presentó ritmo nodal con FC de 40 lpm, además de hipotensión de 80/40 mm Hg, por lo que se colocó marcapasos transvenoso urgente. Se realizó cateterismo cardíaco sin evidencia de lesiones coronarias obstructivas, además de ventriculografía izquierda con acinesia apical, anterolateral e inferior con hipercinesia posterobasal y anterobasal (**figura 4A, 4B**), compatible con un síndrome de Takotsubo. Ingresó a Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios para vigilancia, con recuperación de ritmo intrínseco y retiro de marcapasos transvenoso, indicando tratamiento con IECA, siendo egresado posteriormente a domicilio, donde desafortunadamente presentó muerte súbita a los 6 meses.

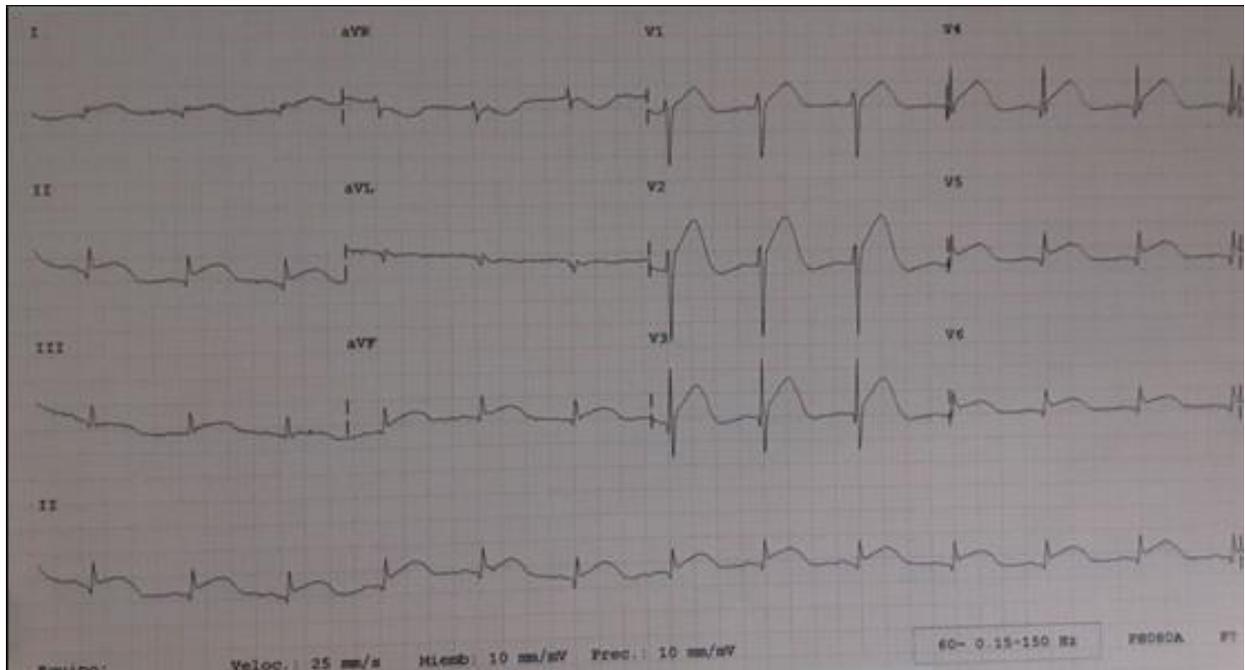


Figura 3. ECG 12 derivaciones. Elevación del segmento ST en DII, DIII y V1-V6.

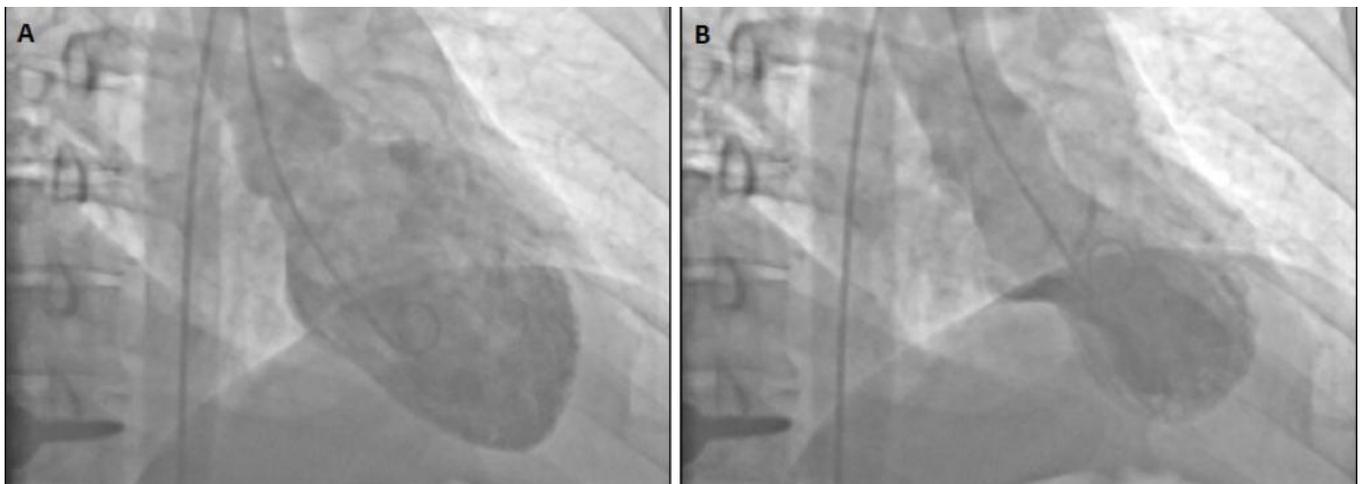


Figura 4. Ventriculografía izquierda. **A:** Diástole. **B:** Sístole.

Caso 3

Femenino de 62 años, sin antecedentes de importancia, la cual posterior a discusión familiar presentó dolor precordial, opresivo, intensidad 9/10, irradiado a brazo izquierdo, acompañado de sintomatología neurovegetativa, por lo que acudió a servicio de urgencias en medio privado donde evidenciaron en ECG elevación del segmento ST en V5-V6 DI y aVL (**figura 5**), además de elevación de troponina I en >50,000 pg/ml (13.8-17.5 pg/ml), indicando fibrinólisis con Tenecteplase, cumpliendo criterios de reperfusión (descenso del segmento ST mayor del 50% y disminución de la angina) y siendo referida a nuestro hospital al no contar con sala de hemodinamia. A su llegada se realizó ICP farmacoinvasiva, donde se evidenció ausencia

de enfermedad aterotrombótica en arterias coronarias, observando en ventriculografía izquierda discinesia de los segmentos apical y medio con la imagen característica de balonamiento apical (**figura 6A, 6B**), concluyéndose síndrome de Takotsubo. Ingresó a Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios para vigilancia, indicando manejo con b-bloqueador, sin presentar complicaciones, indicando egreso a las 72 horas.

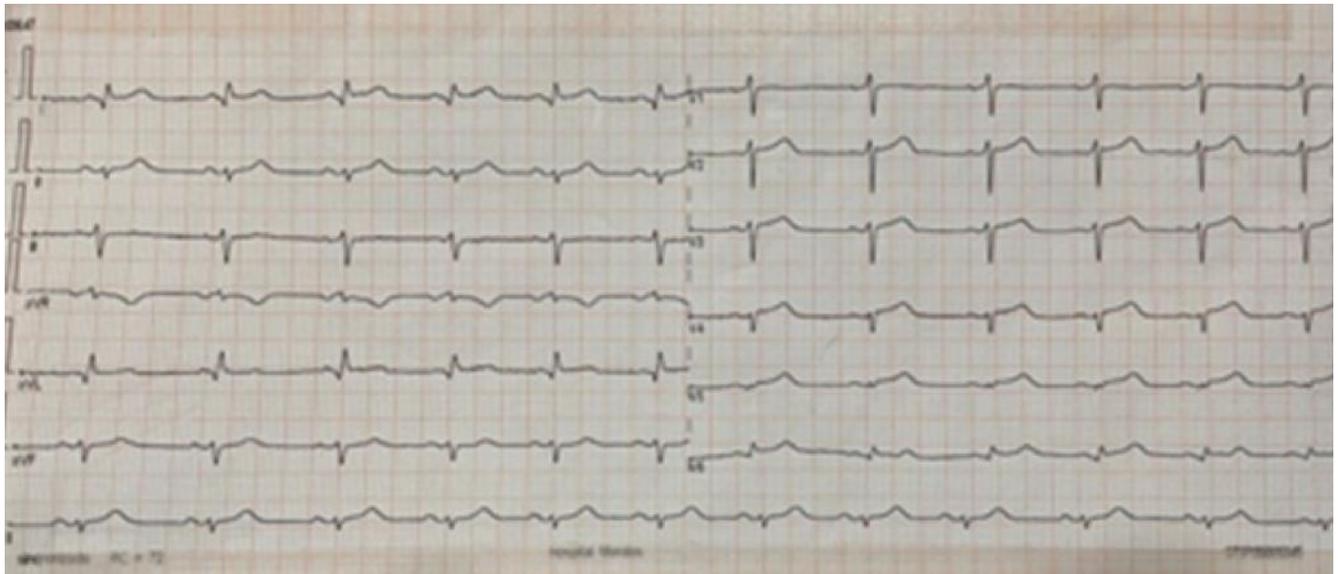


Figura 5. ECG 12 derivaciones. Elevación del segmento ST en V5-V6 DI y aVL.

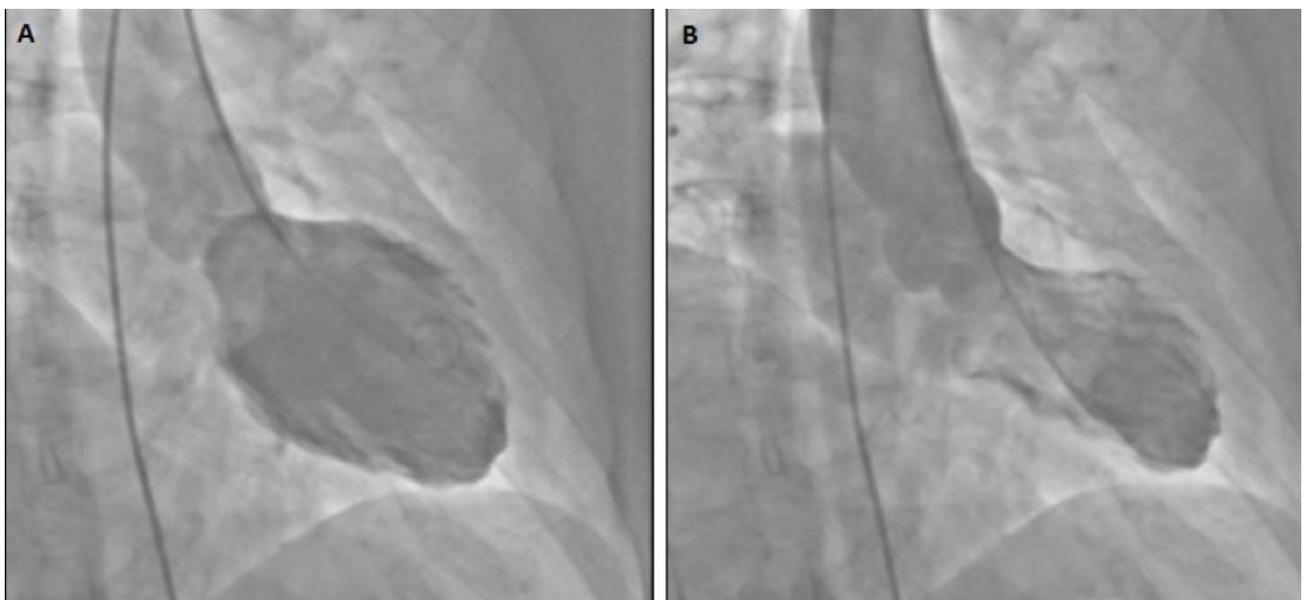


Figura 6. Ventriculografía izquierda. **A:** Diástole. **B:** Sístole.

Discusión

También conocido con la sinonimia de síndrome de corazón roto, síndrome de discinesia apical transitoria, síndrome de abombamiento apical, miocardiopatía ampular, miocardiopatía de Takotsubo, miocardiopatía inducida por estrés, aturdimiento miocárdico neurogénico, apical ballooning o simplemente Takotsubo, es una patología que provoca disfunción ventricular izquierda de manera transitoria.² Realmente este síndrome fue descrito inicialmente en 1980 por Cebelin y Hirsch los cuales informaron sobre una serie de víctimas de asesinato que habían sido físicamente y emocionalmente traumatizadas antes de su muerte, en cuyas necropsias observaron necrosis en bandas de contracción miocárdica, cuyo hallazgo se encuentra presente a nivel histológico en patologías con niveles elevados de catecolaminas, denominándose “Cardiopatía por estrés humano”.³ Posteriormente en Japón, en 1990, Sato et al. denominaron a dicho síndrome como disfunción ventricular tipo Takotsubo (del japonés tako - pulpo, tsubo - vasija) (**figura 7**) debido a la forma que adquiere el corazón en sístole durante la ventriculografía, la cual es similar a una vasija utilizada tradicionalmente en Japón para atrapar pulpos llamada Takotsubo, y que tiene un fondo redondo y cuello estrecho (**figura 8**). La incidencia en Latinoamérica es poco conocida, reportándose en el año 2004, el primer caso en México.

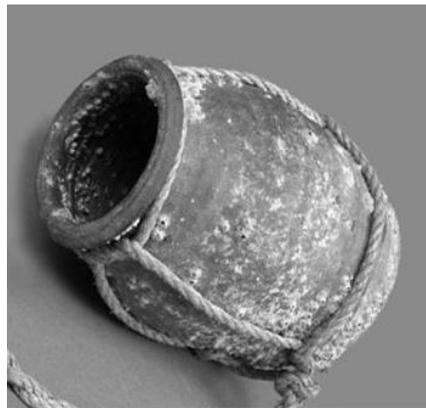


Figura 7. Trampa de pulpos llamada Takotsubo.



Figura 8. Pulpo dentro de Takotsubo.

La etiología de este síndrome ha sido poco clara durante mucho tiempo, sin embargo, después de más de 30 años del primer caso reportado y gracias a diversas investigaciones, se han propuesto varias hipótesis, llegando a la conclusión, de que no existe una sola causa y que este síndrome es resultado de varios mecanismos que actúan de forma combinada. Uno de ellos explica que en respuesta a un episodio de estrés emocional repentino, inesperado y grave, se activan las neuronas del sistema nervioso autónomo central que expresan receptores estrogénicos. Al mismo tiempo, aumenta el flujo hormonal medulo-suprarrenal y

neuronal simpático, con la consiguiente liberación de adrenalina por la médula suprarrenal y de noradrenalina por los nervios simpáticos cardíacos y extracardíacos, que estimulan a los receptores alfa-adrenérgicos de los vasos sanguíneos del corazón. La contracción de los vasos de resistencia incrementa rápidamente la presión arterial sistémica y la poscarga cardíaca. Las concentraciones circulantes elevadas de adrenalina y noradrenalina pueden precipitar intoxicación catecolamínica de los miocardiocitos por una ocupación de los receptores adrenérgicos. La hipercontractilidad característica de las zonas basales del corazón, que da lugar a una obstrucción basal funcional del flujo de salida del ventrículo izquierdo, exagera aún más la tensión de la pared del ventrículo izquierdo e incrementa el gradiente de presión diastólica. Las bandas de contracción y la rotura de las células del miocardio ocurren de manera heterogénea relacionada con una mayor distribución apical de los receptores beta-adrenérgicos, provocando hipocontractilidad apical lo cual explica el patrón más característico de dicho síndrome. Estos niveles elevados de catecolaminas estimulan el acoplamiento beta-2 de proteína Gs a Gi, lo que conduce al inotropismo negativo y una disfunción contráctil del ventrículo izquierdo. De hecho los niveles séricos de catecolaminas en pacientes con síndrome de Takotsubo son más del doble que los niveles de los pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM), lo que demuestra una relación directa entre el síndrome de Takotsubo con el aumento de los niveles de catecolaminas. Otro de los mecanismos propuesto por el cual este síndrome también afecta predominantemente a mujeres posmenopáusicas explica que los receptores de estrógenos (ER α y ER β) se expresan ampliamente en los sistemas cardiovascular y nervioso central. Dichos estrógenos ejercen diversas funciones, incluida la prevención de algunas enfermedades cardiovasculares. Por tanto, la reducción de los niveles de estrógeno después de la menopausia atenúa la producción de sustancias cardioprotectoras como el óxido nítrico, lo cual explica la predisposición de las mujeres de edad avanzada posterior a la menopausia a la miocardiopatía Takotsubo.^{4,5}

La mayoría de los pacientes con miocardiopatía de Takotsubo sometidos a biopsia de miocardio han mostrado los mismos resultados: infiltrados intersticiales que consisten principalmente en linfocitos mononucleares, leucocitos y macrófagos, fibrosis miocárdica y bandas de contracción con o sin necrosis manifiesta de miocitos, lo cual distingue la miocardiopatía de Takotsubo de la necrosis por coagulación que se observa en el infarto de miocardio, resultante de la oclusión arterial coronaria.⁶ Los principales desencadenantes físicos de éste síndrome incluyen cirugía e insuficiencia respiratoria aguda, mientras que los desencadenantes emocionales más comunes son la muerte de un ser querido, conflictos de pareja, miedo, ira y ansiedad (**tabla 1**).

Causas desencadenantes de síndrome de Takotsubo	
Físicos	Emocionales
Cirugía no cardíaca de cualquier tipo	Muerte o enfermedad de un familiar
Implante de marcapasos	Malas noticias
Enfermedad importante (asma, sepsis)	Desastres naturales
Dolor intenso, fracturas	Discusiones con personas del entorno
Recuperación posanestésica	Hablar en público
Retiro de opioides	Problemas legales
Sobredosis de nortriptilina	Accidente de tránsito
Abuso de cocaína, anfetaminas	Fiesta sorpresa
Pruebas de estrés (ergometría o farmacológicas)	Pérdida económica, apuestas, negocios, despido
Titotoxicosis	Cambio de residencia
Crisis comicial	Caidas

Tabla 1. Factores desencadenantes de síndrome de Takotsubo.

El cuadro clínico simula a un síndrome coronario agudo, presentándose dolor anginoso típico, cambios electrocardiográficos y elevación de biomarcadores cardíacos, pudiéndose sospechar este síndrome al existir el antecedente de estrés físico o emocional intenso como desencadenante del cuadro clínico.⁷ A nivel electrocardiográfico durante la fase aguda, 90-100% de los pacientes tienen elevación del segmento ST en V3-V6 como en los casos 2 y 3, 44% presenta inversión de la onda T en las mismas derivaciones como en el caso 1. Cuando el supra desnivel de ST abarca de V1 a V6, éste es más acentuado en V3-V5 que en V1-2. En 15-27% de los pacientes se observan ondas Q y son poco frecuentes el desnivel negativo del segmento ST y los cambios recíprocos en la cara inferior, pudiendo existir en algunos casos prolongación del QTc en las primeras 48 horas.⁸ La evolución electrocardiográfica muestra normalización progresiva del segmento ST en las primeras horas. Estos cambios se observan desde el segundo día, pueden durar varias semanas y se explican por la gran variabilidad entre la repolarización miocárdica de la zona apical discinética y la basal hiperkinética. Sólo 10% de los pacientes persiste con ondas Q patológicas.⁹ Una minoría de pacientes con síndrome de Takotsubo puede tener un electrocardiograma normal, pero esto es atípico¹⁰. Se ha observado que distintos patrones de elevación del segmento ST en distintos territorios coronario (como en el caso 2), pueden distinguir el síndrome de Takotsubo del SCA con una especificidad excelente, sin embargo, esta observación precisa confirmación y no debe evitar un cateterismo urgente para descartar enfermedad arterial coronaria epicárdica obstructiva asociada a disfunción ventricular izquierda causada por dilatación o “ballooning” apical, secundaria a acinesia o hipocinesia anteroapical con o sin hipercinesia basal en la ventriculografía izquierda, lo cual es el patrón distintivo de dicho síndrome, pudiéndose encontrar diversos patrones morfológicos en menor porcentaje. Los niveles de troponina I están elevados en más del 90% de los pacientes con síndrome de Takotsubo como en los 3 casos reportados, sin embargo se ha sugerido que el péptido natriurético cerebral y proBNP son biomarcadores de diagnóstico más útiles que la troponina I debido a que son marcadores de deterioro y recuperación del miocardio.^{10,11,12} A nivel ecocardiográfico durante la fase aguda todo paciente tiene una moderada o grave disfunción ventricular izquierda, discinesia o acinesia apical con función basal conservada o hipercinesia. En la resonancia magnética se observa una falta de aumento del realce en fase tardía en este síndrome a diferencia del síndrome coronario agudo y de la miocarditis. En los 3 casos no se solicitó RMN cardíaca.

Para realizar el diagnóstico de este síndrome se contaba únicamente con los criterios modificados de la Clínica Mayo propuestos en 2008 (**tabla 2**), sin embargo con el objeto de mejorar el diagnóstico, se han desarrollado actualmente los Criterios Diagnósticos InterTAK (Internacionales de Takotsubo), que consta de 8 criterios diagnósticos, los cuales de presentar alguno se asocia a un mayor riesgo de cursar con dicho síndrome, pudiéndose ocupar ambos criterios para el diagnóstico: **1)** disfunción ventricular izquierda transitoria que se presenta como anomalías del movimiento de la pared afectando a los segmentos apicales, medio-ventriculares, basales o a un segmento aislado, con una posible afectación del ventrículo derecho, **2)** un desencadenante emocional, físico o combinado previo (aunque no es obligado), **3)** feocromocitoma o trastornos neurológicos pueden ser posibles desencadenantes, **4)** presencia de nuevas alteraciones en el ECG (elevación o depresión del segmento ST, inversión de la onda T o prolongación del QTc), **5)** marcadores cardíacos elevados (especialmente el péptido natriurético cerebral), **6)** Una enfermedad arterial coronaria significativa no es una contradicción de síndrome Takotsubo. **7)** Mujeres posmenopáusicas son afectadas predominantemente y **8)** ausencia de miocarditis.¹³

Criterios diagnósticos de la Clínica Mayo (2008) para síndrome de Takotsubo
1. Alteraciones transitorias en la contractilidad ventricular izquierda (discinesia, acinesia o hipocinesia), con afectación apical o sin ella, extendiéndose más allá del territorio de una arteria coronaria determinada; ocasionalmente hay una situación estresante desencadenante, aunque no siempre.
2. Ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o evidencia angiográfica de rotura de placa aguda.
3. Nuevas alteraciones electrocardiográficas (elevación del ST y/o inversión de la onda T) o elevación modesta de troponina.
4. Ausencia de feocromocitoma o miocarditis.

Tabla 2. Criterios diagnósticos de síndrome de Takotsubo de la Clínica Mayo propuestos en 2008.

Aunado a estos criterios diagnósticos, el Registro internacional de Takotsubo crea el InterTAK Diagnostic Score¹⁴, una herramienta con la capacidad de estimar la probabilidad de padecer la miocardiopatía y a su vez distinguir en fases tempranas de síndromes coronarios agudos, con una sensibilidad del 89% y especificidad del 91% (**tabla 3**).

InterTAK Diagnostic score	
Parámetro	Puntaje
Sexo femenino	25
Estrés emocional	24
Estrés físico	13
Ausencia de depresión del segmento ST (excepto aVR)	12
Alteraciones psiquiátricas	11
Desórdenes neurológicos (hemorragia subaracnoidea, accidente cerebrovascular, convulsiones)	9
Prolongación del intervalo QT	6
≤70 puntos Probabilidad baja/intermedia de miocardiopatía por Takotsubo	≥ 70 puntos Probabilidad alta de miocardiopatía por Takotsubo

Tabla 3. InterTAK Diagnostic Score.

Debido al alto riesgo de complicaciones, todos los pacientes con síndrome de Takotsubo deben ser admitidos en la unidad de cuidados intensivos coronarios con monitoreo electrocardiográfico durante las primeras 24 horas.¹⁴ La mayoría de los pacientes con miocardiopatía de Takotsubo logran recuperación de la función ventricular en una a cuatro semanas, aunque más del 20% de los pacientes presentan complicaciones intrahospitalarias, como insuficiencia cardíaca y arritmias, como fue el caso 2 que presentó muerte súbita a los 6 meses de su egreso, teniendo una mortalidad similar a los pacientes con síndrome coronario agudo, lo cual nos hace ver que este síndrome no tiene un pronóstico benigno como se pensaba en un principio.¹³ En los casos con FEVI mayor a 45% y sin complicaciones, puede plantearse una estancia hospitalaria breve. Sin embargo si la FEVI es 35-45%, deben considerarse los medicamentos para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, como los beta-bloqueadores, debiendo tener un seguimiento de 3-6 meses tras el alta. En casos graves en los que exista complicaciones como choque cardiogénico, se mantendrá vigilancia en UCIC al menos 72 horas y se considerará el uso de dispositivos como la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO)¹⁵, así como infusión de levosimendán como inotrópico positivo, estando contraindicado el uso de fármacos como dobutamina, adrenalina, noradrenalina, dopamina y milrinona por tener mayor activación de los receptores de catecolaminas, que podría empeorar el estado clínico del paciente. La anticoagulación se recomienda por 3 meses en caso de trombosis intraventricular documentada por ecocardiografía. Si no hubiere esta complicación pero sí una severa disfunción del VI, se sugiere anticoagular hasta que la acinesia o discinesia se haya resuelto. La aspirina se recomienda cuando coexiste aterosclerosis coronaria.¹⁶ La recurrencia de este síndrome es poco frecuente; sin embargo, un estudio informa que la tasa de recurrencia fue mayor a 3% por año en los primeros cuatro años y la tasa de recurrencia superior a 4 años fue de 11% después de la manifestación inicial.¹⁷

Conclusiones

Desde la primera descripción de éste síndrome hace poco más de 30 años, se han realizado diversas investigaciones, las cuales han permitido conocer algunos de los mecanismos por los cuales éste síndrome tiene manifestaciones similares a un síndrome coronario y es desencadenado característicamente por eventos de estrés físico o emocional, teniendo como peculiaridad la ausencia de lesiones obstructivas y la típica, pero no única forma de Takotsubo en la ventriculografía. En los tres casos reportados, se cumplen los criterios para diagnosticar un síndrome de Takotsubo, (clínica Mayo o InterTAK) siendo el estrés físico o emocional el principal desencadenante, siendo de suma importancia tener la sospecha clínica y apoyarnos de los estudios de imagen (ecocardiograma, RMN y angiografía coronaria) para confirmar o descartar dicho diagnóstico. En los casos 1 y 3 ambas pacientes no tuvieron complicaciones, destacando al paciente del caso 2, el cual además de ser del género masculino lo cual es menos frecuente, presentó muerte súbita posterior a su egreso. El objetivo de esta revisión es tener un panorama más actualizado y claro sobre la fisiopatología, criterios diagnósticos y tratamiento de esta enfermedad, que si bien tiene varios años de ser descrita, no cuenta actualmente con una guía específica sobre su manejo, sigue siendo infradiagnosticada y con muchos enigmas por resolver, dejando claro que, contrario a lo que se pensaba en un inicio, es una patología con un pronóstico poco favorable y una elevada mortalidad.

Referencias

1. Akashi YJ, Goldstein DS, Barbaro G, Ueyama T. Takotsubo cardiomyopathy: a new form of acute, reversible heart failure. *Circulation*. 2008 Dec 16; 118 (25):2754-62.
2. Cardona-Vélez Jonathan, Ceballos-Naranjo Laura, Torres-Soto Sneider. Miocardiopatía de Takotsubo: cuando las coronarias callan. *Arch. Cardiol. Méx.* 2018 Jun; 88 (2): 162-165.
3. Cebelin MS, Hirsch CS. Human stress cardiomyopathy. Myocardial lesions in victims of homicidal assaults without internal injuries. *Hum Pathol*. 1980 Mar; 11(2):123-32.
4. Campos M. et al. Actualización de cardiomiopatía de Takotsubo. *Revista Médica Sinergia* Vol. 5 (4), Abril 2020.
5. Ghadri J-R, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YA, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): clinical characteristics, Diagnostic Criteria, and pathophysiology. *ESC [internet]*. 2018; 39: 2032-2046.
6. Isaac Pascual et al. Hallazgos histológicos en el síndrome de tako-tsubo *Rev Esp Cardiol*. 2015; 68 (7):625.
7. Akashi YJ, Barbaro G, Banach M, Miyake F. Clinical and diagnostic aspects of Takotsubo cardiomyopathy. *Asia Pacific Cardiology* 2011; 3 (1):60-3.
8. Ogura R, Hiasa Y, Takahashi T, Yamaguchi K, Fujiwara K, Ohara W, et al: Specific findings of the standard 12-lead ECG in patients with "Tako-tsubo" cardiomyopathy. Comparison with the findings of acute anterior myocardial infarction. *Circ J* 2003; 67: 687-690.
9. Gaspar Jorge, Gómez Cruz Ricardo A. Síndrome Tako-Tsubo (Discinesia antero-apical transitoria): Primer caso descrito en América Latina y revisión de la literatura. *Arch. Cardiol. Méx.* [revista en la Internet]. 2004 Sep [citado 2021 Oct 13]; 74(3): 205-214.
10. Morales-Hernández AR y col. Síndrome de Takotsubo. *Med Int Méx.* 2016 July;32 (4):475-491.
11. Cetina Cámara MA et al. Síndrome TakoTsubo *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2012; 26 (1):51-55.
12. Ono R, Falcão Lm. Takotsubo cardiomyopathy systematic review: pathophysiologic process, clinical presentation and diagnostic approach to Takotsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2016 2; 209:196-205.
13. Samul-Jastrzębska J, Roik M, Wretowski D, Łabek A, Ślubowska A, Bizoń A, Paczyńska M, Kurnicka K, Pruszczyk P, Czurzyński M. Evaluation of the InterTAK Diagnostic Score in differentiating Takotsubo syndrome from acute coronary syndrome. A single center experience. *Cardiol J*. 2021;28(3):416-422.
14. Lyon AR, Bossone E, Schneider B, Sechtem U, et al. Current state of knowledge on Takotsubo syndrome: a position statement from the task force on Takotsubo syndrome of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2016; 18; 8-27.
15. Lazcano-Díaz Emmanuel A., González-Ruiz Francisco J., Sarre-Álvarez Diego, Álvarez-Álvarez Rolando J., Bucio-Reta Eduardo, García-Cruz Edgar et al. Soporte circulatorio con ECMO venoarterial en paciente con cardiomiopatía de Takotsubo biventricular. *Arch. Cardiol. Méx.* 2021 Mar; 91(1): 100-104.

16. Aguirre M, Zambrano G. Cardiomiopatía de tako-tsubo en un paciente con estenosis aórtica moderada. Caso clínico y revisión bibliográfica. MC [Internet]. 1 de junio de 2018;26(1):16-20.

17. J. H. Tovar et al. Tako-Tsubo syndrome in perioperative: A rare variant. Case report. Rev Chil Anest 2021; 50: 520-525.

Agradecimientos

A mi familia, amigos y colegas del Hospital General de México por todo su apoyo para seguir cumpliendo mis metas.

Financiamiento

Financiamiento con recursos del Hospital General de México.