



Síndrome de Takotsubo: abordaje integral de un caso femenino en el Hospital Obrero N° 2, Cochabamba

Takotsubo syndrome: a comprehensive approach to a female case at Hospital Obrero N° 2, Cochabamba

Síndrome de Takotsubo: abordagem integral de um caso feminino no Hospital Operário N° 2, Cochabamba

ARTÍCULO ORIGINAL



Maria René Sendoya Alvarez 
sendoyamariarene23@gmail.com

Daniel Saavedra Rodriguez 
sendoyamariarene23@gmail.com

Rommer Alex Ortega Martinez 
rommeralexo@gmail.com

Hospital Obrero N.º 2 de la Caja Nacional de Salud. Cochabamba, Bolivia

Escanea en tu dispositivo móvil
o revisa este artículo en:
<https://doi.org/10.33996/revistavive.v9i25.474>

Artículo recibido 10 de noviembre 2025 / Aceptado 18 de diciembre 2025 / Publicado 6 de enero 2026

RESUMEN

El Síndrome de Takotsubo (STT), o síndrome del corazón roto, es una miocardiopatía transitoria inducida por estrés, descrita en Japón en los años 90. Se presenta con síntomas que imitan un infarto agudo de miocardio (IAM) y elevación del segmento ST, pero sin la presencia de enfermedad coronaria obstructiva. **Presentación del caso:** Se trata de una mujer de 84 años que, tras una cirugía ortopédica, sufrió bradicardia severa, alteración de la conciencia y cambios electrocardiográficos sugerentes de IAM. Una angiografía coronaria descartó obstrucciones, y un ventriculograma reveló la característica imagen de "jarrón japonés" (la forma del corazón con STT), confirmando el diagnóstico. La paciente se recuperó favorablemente con manejo intensivo. El STT es crucial de considerar en mujeres posmenopáusicas con síntomas de infarto. **Conclusión:** El diagnóstico oportuno permite un tratamiento conservador y una recuperación completa de la función ventricular.

Palabras clave: Síndrome de Takotsubo; Miocardiopatías; Infarto del miocardio

ABSTRACT

Takotsubo Syndrome (TTS), or broken heart syndrome, is a stress-induced transient cardiomyopathy, described in Japan in the 1990s. It presents with symptoms that mimic an acute myocardial infarction (AMI) and ST segment elevation, but without the presence of obstructive coronary artery disease. **Case presentation:** This is an 84-year-old woman who, after orthopedic surgery, suffered severe bradycardia, altered consciousness, and electrocardiographic changes suggestive of AMI. A coronary angiography ruled out obstructions, and a ventriculogram revealed the characteristic "Japanese vase" image (the shape of the heart with TTS), confirming the diagnosis. The patient recovered favorably with intensive management. STT is crucial to consider in postmenopausal women with heart attack symptoms. **Conclusion:** Timely diagnosis allows conservative treatment and complete recovery of ventricular function.

Key words: Takotsubo syndrome; Cardiomyopathies; Myocardial infarction

RESUMO

A síndrome de Takotsubo (STT), ou síndrome do coração partido, é uma cardiomiopatia transitória induzida por estresse, descrita no Japão na década de 1990. Apresenta-se com sintomas que mimetizam um infarto agudo do miocárdio (IAM) e elevação do segmento ST, porém sem presença de doença arterial coronariana obstructiva. **Apresentação do caso:** Trata-se de uma mulher de 84 anos que, após cirurgia ortopédica, apresentou bradicardia grave, rebaixamento do nível de consciência e alterações eletrocardiográficas sugestivas de IAM. A coronariografia descartou obstruções e o ventriculograma revelou a imagem característica de "vaso japonês" (formato do coração na STT), confirmando o diagnóstico. A paciente evoluiu bem com manejo intensivo. A STT deve ser considerada especialmente em mulheres pós-menopáusicas com sintomas de infarto. **Conclusão:** O diagnóstico oportuno permite tratamento conservador e recuperação completa da função ventricular.

Palavras-chave: Síndrome de Takotsubo; Cardiomiopatías; Infarto do miocárdio

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Takotsubo (STT), también denominado *miocardiopatía inducida por estrés* o *síndrome del corazón roto*, es una miocardiopatía aguda, reversible y transitoria que simula un síndrome coronario agudo (SCA), pero sin lesiones coronarias obstructivas en la angiografía. Fue descrito en Japón a inicios de la década de 1990 y su nombre proviene de la semejanza del ventrículo izquierdo con la trampa japonesa para pulpos (*tako-tsubo*) (1). Actualmente, se reconoce como una entidad con mecanismos fisiopatológicos propios, distinta del infarto agudo de miocardio y de la miocarditis (2, 3).

Desde el punto de vista epidemiológico, el STT representa aproximadamente 1 al 3% de los SCA y afecta predominantemente a mujeres posmenopáusicas, con una media etaria de 60 a 75 años (3, 4). Aunque la mayoría de los casos presentan una evolución favorable y existe un riesgo de recurrencia de 1 al 10% en cinco años (5).

La fisiopatología del STT continúa siendo motivo de estudio. El modelo más aceptado es el catecolaminérgico, según el cual una liberación masiva de catecolaminas genera toxicidad miocárdica directa, vasoespasmo coronario y disfunción microvascular, mecanismos

modulados por la deprivación estrogénica en mujeres posmenopáusicas y la activación del eje hipotálamo–hipófisis–suprarrenal (6, 7),

La presentación clínica suele incluir dolor torácico opresivo, disnea o síncope, acompañados de elevación del segmento ST o inversión de la onda T, y biomarcadores cardíacos moderadamente elevados. (2, 8). El diagnóstico se confirma mediante ecocardiografía (hipocinesia apical y basal compensadora), coronariografía (arterias sin lesiones obstructivas) y, en casos seleccionados, resonancia magnética cardíaca (RMC) para diferenciar de miocarditis, según los criterios de Lake Louise 2018 (9).

Asimismo, se han identificado desencadenantes perioperatorios, especialmente en pacientes sometidos a cirugía o anestesia regional o general. El estrés quirúrgico, el dolor no controlado, las fluctuaciones autonómicas y el uso de catecolaminas exógenas pueden precipitar el síndrome incluso en pacientes sin antecedentes cardíacos previos (10). Se presenta a continuación un caso clínico femenino atendido en el Hospital Obrero N° 2 de la Caja Nacional de Salud, Cochabamba, describiendo su evolución, abordaje diagnóstico y manejo terapéutico integral, con el objetivo de aportar evidencia local que complemente los registros y consensos internacionales.

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una paciente femenina de 84 años, sin antecedentes cardiológicos previos conocidos, que ingresó al Servicio de Emergencias del Hospital Obrero N° 2 el 15 de junio de 2024, tras sufrir una caída accidental en su domicilio, con dolor intenso en el hombro derecho e impotencia funcional del miembro afectado.

Al examen físico inicial se evidenció dolor a la movilización y a la digitopresión en la región glenohumeral derecha, limitación de los arcos de movimiento y signos inflamatorios locales. Los signos vitales fueron estables, sin compromiso hemodinámico ni respiratorio. Se solicitó radiografía de hombro derecho, que mostró fractura desplazada del húmero proximal con compromiso del troquíter mayor, Figura 1.



Figura 1. Rx. de hombro derecho; se evidencia a nivel proximal de húmero derecho desplazamiento de troquíter mayor a 5 mm, espacio subacromial aumentado de volumen y probable trazo e impactación a nivel articular (Flecha amarilla).

La paciente fue internada en el servicio de traumatología para manejo quirúrgico, iniciándose analgesia multimodal y control del dolor. Durante los primeros tres días, permaneció hemodinámicamente estable, sin signos de insuficiencia respiratoria o alteraciones electrocardiográficas de relevancia, Figura 2.



Figura 2. Electrocardiograma con ritmo sinusal, FC de 80 lpm, eje + 80, intervalo PR 170 ms, complejo QRS 90 ms, intervalo QT 400 ms, onda P 70 ms, ECG normal.

El 18 de junio de 2024, durante la inducción anestésica regional (bloqueo interescalénico con bupivacaína y epinefrina) para osteosíntesis con reducción abierta y fijación interna (RAFI) del húmero, la paciente presentó alteración del nivel de conciencia y desaturación súbita (SatO₂ 87%), requiriendo conversión a anestesia general balanceada y posterior intubación orotraqueal. El procedimiento quirúrgico tuvo una duración aproximada de cuatro horas. En la nota postanestésica se describió bradicardia progresiva (hasta 37 lpm). Se administraron agentes vasoactivos y se solicitó valoración por el servicio de Terapia Intensiva, donde la paciente fue ingresada para ventilación mecánica asistida y monitoreo hemodinámico invasivo.

En el examen físico al ingreso a la UTI, se encontró una paciente orointubada, con

pupilas isocóricas de 4 mm, ruidos cardíacos normofonéticos y sin soplos, campos pulmonares con estertores bibasales leves. La radiografía de tórax mostró desviación traqueal leve y patrón intersticial reticular bibasal, compatible con congestión leve, Figura 3. Se colocó un catéter venoso central en vena subclavia izquierda bajo técnica de Seldinger, sin complicaciones.

Horas más tarde, la paciente desarrolló nuevamente bradicardia sinusal (37 lpm) y elevación del segmento ST en derivaciones DI, aVL, V2 y V3, lo que orientó a un posible síndrome coronario agudo con elevación del ST (IAMCEST). Se solicitaron enzimas cardíacas, evidenciándose CPK 442 U/L, CK-MB 87 U/L y troponinas positivas, junto con una gasometría venosa compatible con acidosis metabólica (pH 7.26, HCO₃ 12.9 mmol/L), Figura 3.

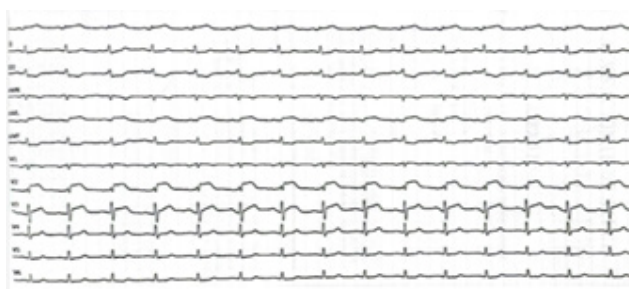


Figura 3. Electrocardiograma con ritmo sinusal a FC 88 LPM, con eje QRS 90°, PR 180ms QRS 100ms Supra ST anterolateral con imagen en espejo en cara inferior. Lesión Subepicárdica de cara Lateral Anterior y Septal, ECG patológico.

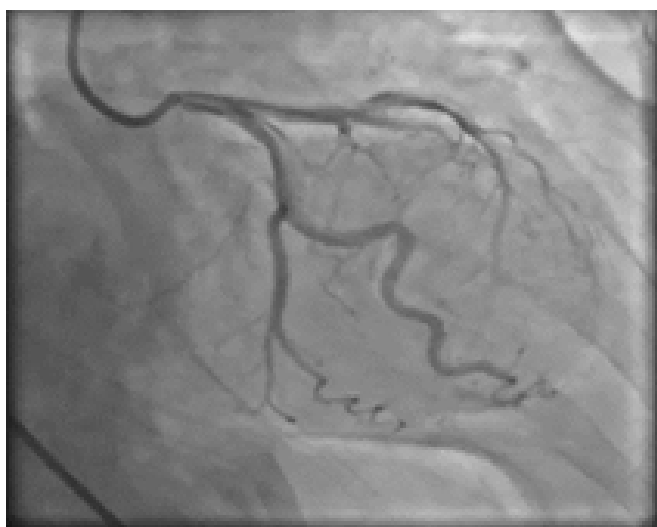


Figura 3a. Coronariografía: la arteria coronaria izquierda en una proyección caudal derecha sin lesiones angiográficamente significativas.

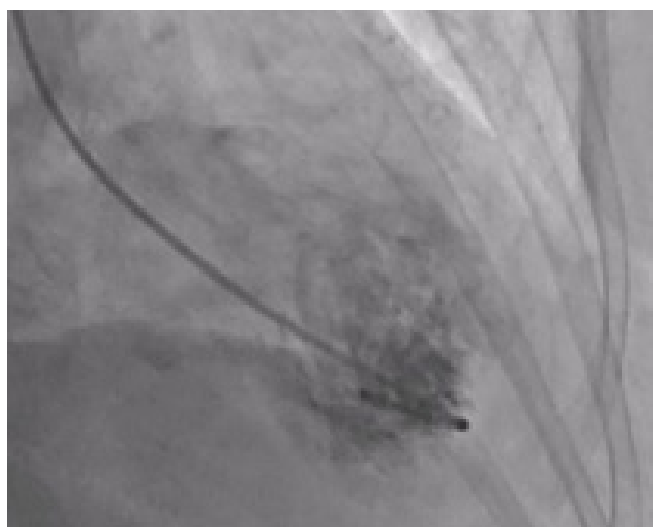


Figura 3b. Síndrome de Takotsubo.



Figura 3c. Síndrome de Takotsubo-relajación.

En base al cuadro clínico y los hallazgos angiográficos, se inició manejo médico conservador con oxigenoterapia, beta bloqueador de baja dosis, inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y monitoreo continuo. Se evitó el uso de catecolaminas en altas dosis por el riesgo

de empeorar la disfunción miocárdica. Durante los siguientes días, la paciente mostró mejoría progresiva del estado hemodinámico y ventilatorio, alcanzando estabilidad para realizar ventilación espontánea en modo CPAP/PS. Posteriormente fue extubada exitosamente, manteniéndose con

oxígeno suplementario a bajo flujo y saturación $\geq$ 98%.

En controles posteriores, la ecocardiografía transtorácica demostró recuperación completa de la función sistólica del ventrículo izquierdo (FEVI $>$ 55%) y ausencia de alteraciones segmentarias. Los laboratorios de control fueron normales (glicemia 115 mg/dL, Na 145 mmol/L, K 4.3 mmol/L, Cl 110 mmol/L).

Tras cinco días de estancia en UTI, la paciente fue transferida a sala de traumatología, con diagnóstico final de:

- Síndrome de Takotsubo (miocardiopatía inducida por estrés perioperatorio)
- Postoperatorio de osteosíntesis de húmero proximal derecho
- Síndrome postparo respiratorio resuelto
- El alta hospitalaria se otorgó en buenas condiciones generales, con indicación de control cardiológico ambulatorio y seguimiento ecocardiográfico trimestral durante el primer año.

Discusión

El presente caso ilustra un síndrome de Takotsubo (STT) perioperatorio en una mujer de 84 años, con desencadenante físico (cirugía ortopédica y conversión a anestesia general tras bloqueo interescalénico) y presentación

ECG con elevación del ST que mimetizó un IAM con elevación del ST. La ausencia de lesiones coronarias obstructivas en la angiografía y la morfología ventriculografía típica (balonamiento apical con hipercontractilidad basal) confirmaron el diagnóstico. Esta secuencia clínica coincide con los fenotipos clásicos descritos por Sharkey et al., que subrayan la reversibilidad y, a la vez, el potencial de complicaciones agudas en una fracción no despreciable de pacientes (11).

En registros poblacionales, como SWEDEHEART (Swedish Web System for Enhancement and Development of Evidence-Based Care in Heart Disease Evaluated According to Recommended Therapies), la mortalidad hospitalaria y a corto plazo en STT puede ser similar a la del IAM, especialmente cuando el desencadenante es físico, hay troponinas más altas y la FEVI es más baja al ingreso (12). Nuestro caso comparte el factor precipitante (cirugía/anestesia), pero difiere en la evolución: la paciente mejoró rápidamente con manejo de soporte, sin requerir altas dosis de catecolaminas; esto último es relevante, pues el uso excesivo de agentes adrenérgicos puede exacerbar la disfunción miocárdica en el STT (13).

Respecto al diagnóstico diferencial, la RMC es útil cuando persiste la duda con miocarditis; en el STT suele no demostrar necrosis isquémica amplia ni realce de distribución coronaria, a diferencia del IAM, y ayuda a excluir inflamación

miocárdica activa. En esta paciente no fue imprescindible por la convergencia de datos (ECG, biomarcadores moderados, coronarias sin obstrucción y ventriculograma típico); aun así, los consensos recomiendan considerar RMC cuando la presentación no es típica o existen hallazgos atípicos (13, 14).

En cuanto a eventos tromboembólicos, el trombo apical del VI se reporta en una minoría de pacientes, pero su presencia eleva el riesgo de embolia sistémica; por ello, los consensos aconsejan anticoagulación cuando hay aquinesia apical extensa o trombo demostrado y un seguimiento ecocardiográfico en las primeras semanas (13, 15). En esta paciente no se documentó trombo y la ecocardiografía de control mostró normalización de la FEVI.

El contraste internacional también muestra matices geográficos y de contexto asistencial. Series de América Latina informan una predominancia femenina posmenopáusica y presentaciones con dolor torácico y/o disnea, con pronóstico generalmente favorable cuando se realiza un enfoque diagnóstico escalonado (ECG, ecocardiografía, coronariografía y, de ser necesario, RMC) y se ajusta el soporte hemodinámico (16, 17). Nuestro caso se alinea con esos hallazgos y añade evidencia local en población boliviana, particularmente en un contexto perioperatorio.

Finalmente, sobre el seguimiento: los consensos proponen ecocardiografía en 4 a 12 semanas para confirmar recuperación y, según el perfil, beta bloqueadores e IECA/ARA-II durante el periodo de vulnerabilidad (primeros 3 meses), con educación sobre reconocimiento de síntomas y manejo del estrés. Aunque el beneficio de beta bloqueadores en la recurrencia es variable según series, su uso se considera razonable en la fase postaguda, individualizando decisiones (7, 13, 14, 18).

En síntesis, este caso reafirma que el STT perioperatorio:

- Puede simular IAMCEST y exige coronariografía inmediata;
- Responde a mecanismos adrenérgicos modulados por estrés quirúrgico/anestésico;
- Se beneficia de un manejo de soporte cuidadoso con evitación de catecolaminas innecesarias;
- Requiere vigilancia de complicaciones (choque, arritmias, trombo apical) y seguimiento ecocardiográfico para documentar la reversión funcional.

CONCLUSIONES

El Síndrome de Takotsubo (STT), o miocardiopatía inducida por estrés, es una condición crucial que simula por completo un Síndrome Coronario Agudo con Elevación del ST (IAMCEST) en la clínica y el electrocardiograma, debe ser una consideración prioritaria en el diagnóstico diferencial de SCA en mujeres posmenopáusicas, especialmente aquellas con un desencadenante de estrés físico. El diagnóstico se realiza a través de una angiografía coronaria inmediata y la demostración de la morfología ventriculográfica típica (hipocinesia apical con hipercontractilidad basal, la "forma de jarrón japonés").

El caso clínico destaca la importancia de los desencadenantes físicos/perioperatorios en la activación del síndrome, reafirmando el modelo fisiopatológico catecolaminérgico. El estrés quirúrgico, el manejo anestésico (como la conversión a anestesia general tras un bloqueo fallido) y el dolor pueden generar la liberación masiva de catecolaminas necesaria para precipitar el STT, incluso en pacientes sin antecedentes cardiológicos previos conocidos.

El manejo del STT es principalmente de soporte y conservador. La paciente tuvo una evolución favorable con soporte ventilatorio y monitoreo intensivo, sin necesidad de medidas invasivas adicionales.

La discusión resalta la necesidad de evitar el uso innecesario o excesivo de agentes adrenérgicos (catecolaminas exógenas), ya que estos pueden exacerbar la disfunción miocárdica característica del STT.

CONFLICTO DE INTERESES. Los autores declaran que no existe conflicto de intereses para la publicación del presente artículo científico.

REFERENCIAS

1. Jennings R. Early phase of myocardial ischemic injury and infarction. *Am J Cardiol.* 1969;24(6):753-765. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(69\)90464-0](https://doi.org/10.1016/0002-9149(69)90464-0)
2. 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. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1406761>
3. Ghadri J, Wittstein I, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi Y, et al. International expert consensus document on Takotsubo syndrome (part I): clinical characteristics, diagnostic criteria, and pathophysiology. *Eur Heart J.* 2018;39(22):2032-2046. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy076>
4. Pelliccia F, Kaski J, Crea F, Camici P. Pathophysiology of Takotsubo syndrome. *Circulation.* 2017;135(24):2426-2441. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.027121>
5. Redfors B, Vedad R, Angerås O, Råmunddal T, Petursson P, Haraldsson I, et al. Mortality in takotsubo syndrome is similar to mortality in myocardial infarction—a report from the SWEDEHEART registry. *Int J Cardiol.* 2015;185:282-289. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.03.162>
6. Wittstein I, Thiemann D, Lima J, Baughman K, Schulman S, Gerstenblith G, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med.* 2005;352(6):539-548. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa043046>

7. Singh T, Khan H, Gamble D, Scally C, Newby D, Dawson D. Takotsubo syndrome: pathophysiology, emerging concepts, and clinical implications. *Circulation*. 2022;145(13):1002-1019. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.055854>
8. Kato K, Lyon A, Ghadri J, Templin C. Takotsubo syndrome: aetiology, presentation and treatment. *Heart*. 2017;103(18):1461-1469. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2016-309783>
9. Ferreira V, Schulz J, Holmvang G, Kramer C, Carbone I, Sechtem U, et al. Cardiovascular magnetic resonance in nonischemic myocardial inflammation: expert recommendations. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(24):3158-3176. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.09.072>
10. Pillitteri M, Brogi E, Piagnani C, Bozzetti G, Forfori F. Perioperative management of Takotsubo cardiomyopathy: an overview. *J Anesth Analg Crit Care*. 2024;4(1):45. <https://doi.org/10.1186/s44158-024-00178-y>
11. Sharkey S, Windenburg D, Lesser J, Maron M, Hauser R, Lesser J, et al. Natural history and expansive clinical profile of stress (tako-tsubo) cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(4):333-341. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.08.057>
12. Ghadri J, Wittstein I, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi Y, et al. International expert consensus document on Takotsubo syndrome (part II): diagnostic workup, outcome, and management. *Eur Heart J*. 2018;39(22):2047-2062. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy077>
13. Rawish E, Stiermaier T, Santoro F, Brunetti N, Eitel I. Current knowledge and future challenges in Takotsubo syndrome: part 1—pathophysiology and diagnosis. *J Clin Med*. 2021;10(3):479. <https://doi.org/10.3390/jcm10030479>
14. Goto K, Nikolsky E, Lansky A, Dangas G, Witzenbichler B, Parise H, et al. Impact of smoking on outcomes of patients with ST-segment elevation myocardial infarction (from the HORIZONS-AMI Trial). *Am J Cardiol*. 2011;108(10):1387-1394. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2011.06.063>
15. Naranjo S, Múnera A, Gaviria M, Gutiérrez D, Vásquez E, Duque M. Características clínicas, demográficas y epidemiológicas de una cohorte de pacientes con síndrome de Takotsubo entre 2011 y 2016 en Medellín, Colombia. *Medicas UIS*. 2021;34(1):27-33. <https://doi.org/10.18273/revmed.v34n1-2021003>
16. Zazueta V, González J, Ornelas J, Félix J. Características clínicas del síndrome de takotsubo: una serie de casos. *Arch Cardiol Mex*. 2023;93(2):203-211. <https://doi.org/10.18273/revmed.v34n1-2021003>
17. Lyon A, Bossone E, Schneider B, Sechtem U, Citro R, Underwood S, 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 European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2016;18(1):8-27. <https://doi.org/10.1002/ejhf.424>
18. Pelliccia F, Pasceri V, Patti G, Tanzilli G, Speciale G, Gaudio C, et al. Long-term prognosis and outcome predictors in takotsubo syndrome: a systematic review and meta-regression study. *JACC Heart Fail*. 2019;7(2):143-154. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2018.10.009>