



Síndrome de Takotsubo como forma de presentación de síndrome coronario agudo complicado

Takotsubo syndrome as a form of presentation of complicated acute coronary syndrome

Geordan Goire Guevara¹, Abel Salas Fabrè², Sandor Oliva Peña², Yassel Arias Otamendy¹, Irsel Antonio Camejo Santa Cruz Pacheco², Yaumara Knight Fernández¹, Jose Carlos López Martín²

¹Servicio Provincial de Cardiología del Hospital General Docente Dr. Agostinho Neto, provincia Guantánamo

²Cardiocentro de Santiago de Cuba. Departamento de cardiología intervencionista

Correspondencia: Dr. Geordan Goire Guevara. Email: ggoire@infomed.sld.cu

RESUMEN

El síndrome de Takotsubo, o miocardiopatía por estrés, es una miocardiopatía reversible que se puede presentar como un síndrome coronario agudo, como un síndrome de insuficiencia cardíaca aguda o como una embolia sistémica. Aunque su mecanismo no se conoce con certeza; la hipótesis más aceptada está vinculada con una descarga de catecolaminas endógenas o exógenas. Si bien se reconocen desencadenantes o gatillos emocionales o físicos para su desarrollo, en ocasiones se presenta en ausencia de ellos. El síndrome de Takotsubo se caracteriza por una anomalía transitoria de la motilidad parietal del VI que comparte aspectos comunes con el síndrome coronario agudo (síntomas, anomalías del ECG, biomarcadores cardíacos elevados). Si bien se ha avanzado en el conocimiento de esta entidad, existen aún muchos aspectos sin aclarar. Presentamos un caso de una paciente que sufrió de dicha entidad clínica.

Palabras claves: Síndrome de Takotsubo, miocardiopatía, síndrome coronario agudo.

SUMMARY

Takotsubo syndrome, or stress cardiomyopathy, is a reversible cardiomyopathy that can occur as an acute coronary syndrome, as an acute heart failure syndrome or as a systemic embolism. Although its mechanism is not known with certainty; The most accepted hypothesis is linked to a discharge of endogenous or exogenous catecholamines. Although emotional or physical triggers or triggers are recognized for their development, it sometimes occurs in their absence. The Takotsubo syndrome is characterized by a transient anomaly of the parietal

motility of the LV that shares common aspects with acute coronary syndrome (symptoms ECG abnormalities, elevated cardiac biomarkers). Although progress has been made in the knowledge of this entity, there are still many unclear aspects. We present a case of a patient who suffered from said clinical entity.

Keywords: Takotsubo syndrome, cardiomyopathy, acute coronary syndrome.



Introducción

El síndrome de Takotsubo fue introducido en 1990 por Hikaru Sato y colaboradores,¹ quienes publicaron cinco casos de pacientes con dolor torácico y electrocardiograma (ECG) característico de infarto agudo de miocardio (IAM), sin lesiones coronarias en la cineangiocoronariografía (CACG), y con un aspecto inusual del ventrículo izquierdo durante la sístole.

El término Takotsubo deriva de la palabra japonesa utilizada para designar una vasija que permite capturar pulpos y remeda la forma del VI al final de la sístole. También se ha designado a esta patología como síndrome del corazón roto, cardiomiopatía de estrés y síndrome de balonamiento apical.²

El síndrome de Takotsubo se caracteriza por una anomalía transitoria de la motilidad parietal del VI que comparte aspectos comunes con el síndrome coronario agudo (SCA) (síntomas, anomalías del ECG, biomarcadores cardíacos elevados, tasa de mortalidad intrahospitalaria comparable con el infarto agudo de miocardio). El mismo a su vez incluye un amplio espectro de desencadenantes emocionales y físicos resultando además en disfunción ventricular izquierda.³

El reconocimiento de este síndrome se encuentra en aumento, correspondiendo a 5%-6% de las mujeres con sospecha de

SCA con elevación del segmento ST. Existe un franco predominio en el sexo femenino (90%) con una media de edad entre los 67 y 70 años y aproximadamente el 80% son mayores de 50 años, las mujeres mayores de 55 años tienen 5 veces más riesgo de desarrollar este síndrome que las que sean menores de esta edad y 10 veces más riesgo que los hombres a la vez.⁴⁻⁶

Los síntomas y signos más comunes incluyen: dolor torácico agudo, disnea o síncope, que en un inicio son indistinguibles de un infarto agudo de miocardio. Su presencia varía de acuerdo con el desencadenante: en aquellos con gatillo emocional predomina el dolor torácico y las palpitaciones, mientras que cuando es secundario a estrés físico, las manifestaciones predominantes son las de la enfermedad subyacente (convulsiones, accidente cerebrovascular [ACV]).⁷

Si bien el mecanismo exacto no se conoce completamente, existe importante evidencia de que la estimulación simpática es esencial. El síndrome de Takotsubo se ha asociado con aquellas circunstancias que generan un exceso de catecolaminas circulantes (estrés físico-emocional, feocromocitoma, enfermedades del sistema nervioso central).⁸⁻¹⁰

Presentamos un caso de una paciente que sufrió dicho síndrome luego de una

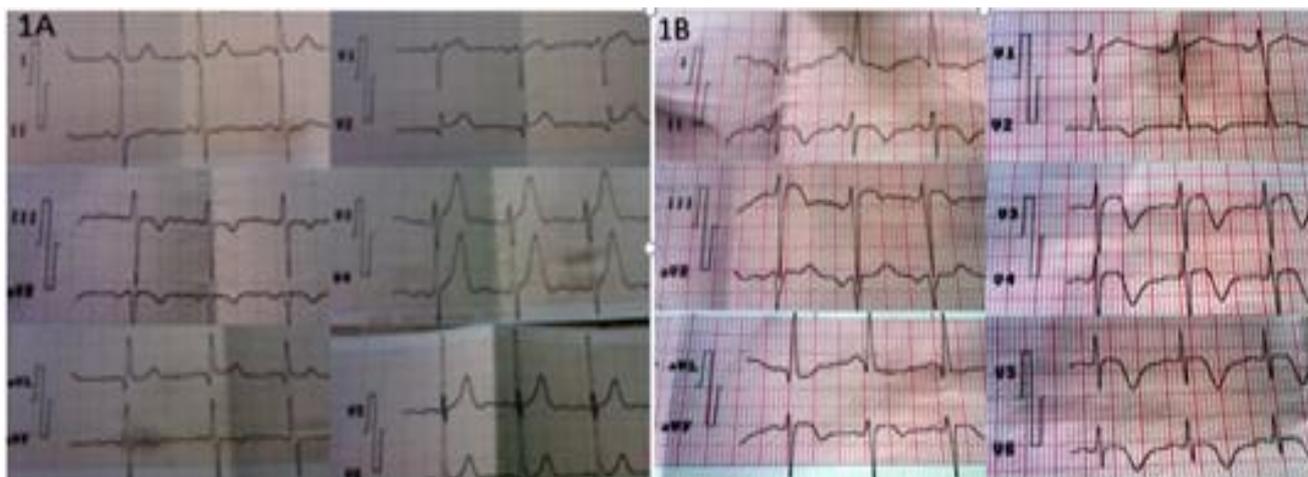
intervención quirúrgica, actuando esta como desencadenante físico.

Caso Clínico

Paciente femenina de 60 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial esencial con tratamiento regular y diagnóstico de síndrome tumoral mediastinal, ingresada en el Cardiocentro de Santiago de Cuba para tratamiento quirúrgico de la patología tumoral antes mencionada. Se le realiza la intervención quirúrgica programada siendo exitosa y 48 horas posterior a la misma comenzó súbitamente con falta de aire y dolor precordial centroesternal, opresivo e intenso con agravamiento progresivo, acompañado de palidez y frialdad cutánea, así como sudoración profusa.

Al examen físico presentaba taquipnea con FR: 34 rpm, crepitantes pulmonares

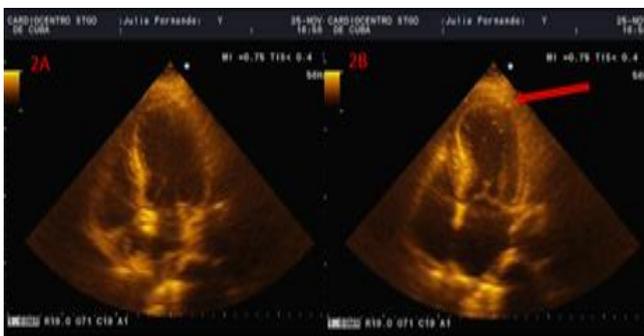
bilaterales hasta tercios superiores, SaO₂: 88%, taquicardia sinusal con FC: 114 lpm, galope por tercer tono mitral, TA: 90/6mmHg. Se realiza electrocardiograma urgente(ECG) donde se aprecia con respecto al ECG basal preoperatorio que mostraba ritmo sinusal con frecuencia cardíaca y eje normal, además de patrón de repolarización precoz en precordiales (figura 1A); ritmo sinusal con eje superior, segmento ST elevado aun en DIII y aVF y desde V3 a V5 >1 mm, se observa además ondas T simétricas e invertidas en DII, DIII, aVF y desde V2 a V6 con morfología bifásica y aplanamiento de la onda T en DI y aVL, todo esto sugerente de evento coronario agudo en curso. QTc: 551 msec prolongado lo cual expone a la paciente a un elevado riesgo de torsade de pointes y arritmias ventriculares malignas con muerte súbita.(Figura 1B)



Figuras 1A y 1B. ECG basal preoperatorio y ECG realizado durante el evento cardiaco agudo.

Teniendo en cuenta los cambios en el ECG se indican CK y CK-MB de urgencia con valores de 299 U/l y 72 U/l respectivamente, estando discretamente elevadas y con un ratio CK/CK-MB: 24% lo cual indica su elevación con respecto al basal por injuria miocárdica.

Se le realizó ecocardiograma transtorácico de urgencia apreciándose en imagen de 4 cámaras apical, patrón circunferencial de balonamiento apical sugerente de síndrome de Takotsubo, con disquinesia apical, apical lateral y septal, así como hipoquinesia de los segmentos basal-medial inferoseptal y medio anterolateral, FEVI por Simpson de 46%. (Figuras 2A y 2B)

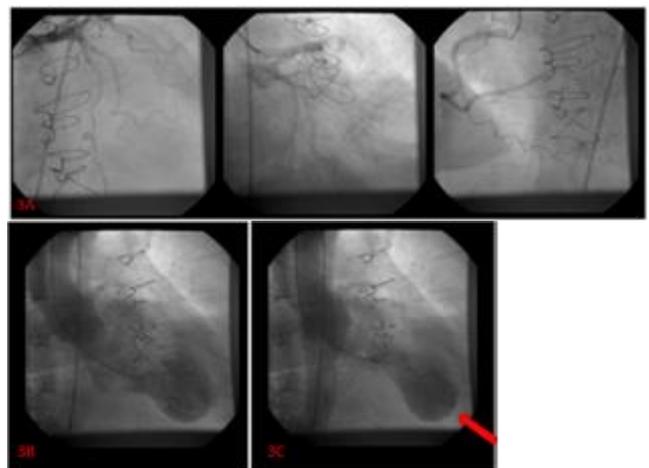


Figuras 2A y 2B. Ecocardiograma transtorácico vista 4 cámaras apical en diástole 2A y sístole 2B que muestra el clásico patrón de balonamiento apical circunferencial en sístole, así como la disquinesia apical (flecha roja), sugerente de síndrome de Tako-Tsubo.

Con todos estos elementos antes mencionados tanto al interrogatorio, al examen físico, así como en los medios

complementarios realizados, se plantea el diagnóstico de infarto agudo del miocardio con elevación del ST (IAMCEST), con Killip-Kimball: III y sospecha de síndrome de Takotsubo, se comienza manejo farmacológico del cuadro de disfunción ventricular izquierda con edema agudo pulmonar cardiogénico acorde al protocolo de atención establecido en estos casos, además se discute el caso con el colectivo de cardiología intervencionista y se decide realizar coronariografía para posible intervención coronaria percutánea (ICP) primaria.

Durante la coronariografía no se aprecian lesiones estenóticas aterotrombóticas en las arterias coronarias y se realiza entonces ventriculografía izquierda donde se aprecia patrón de balonamiento apical en sístole lo cual confirma el diagnóstico de síndrome de Takotsubo. (Figuras 3A)



Figuras 3A donde no se observan lesiones aterotrombóticas en las arterias coronarias responsables del evento isquémico miocárdico

agudo. 3B y 3C muestran ventriculografía izquierda en diástole y sístole con presencia de patrón de balonamiento apical durante la sístole (flecha roja).

Conociéndose el diagnóstico de síndrome de Takotsubo complicado con insuficiencia cardíaca aguda y edema agudo pulmonar cardiogénico, se instauran medidas farmacológicas basadas en evidencia enfocadas al manejo de esta entidad acorde al documento consenso de expertos internacional del 2018 sobre esta patología, se optimizó el tratamiento antiisquémico así como valoración ionogasmétrica y no empleo de fármacos que pudieran prolongar más el intervalo QT por la presencia de un síndrome de QT largo adquirido lo cual aumenta el riesgo de complicaciones arrítmicas graves. La paciente mostró mejoría progresiva hasta la total resolución del cuadro de insuficiencia cardíaca aguda a los 4 días de iniciado el tratamiento.

A los 7 días la paciente mantuvo una evolución satisfactoria y se le dio el alta por traslado del servicio de cuidados intensivos coronarios hacia cuidados intermedios coronarios. 26 días más tarde se le repitió el ecocardiograma el cual en el corte de 4 cámaras apical mostró mejoría de los trastornos de la motilidad regional segmentaria y desaparición del patrón de

balonamiento apical circunferencial, así como normalización de la FEVI.

Finalmente, a los 30 días la paciente fue dada de alta con total recuperación del evento cardiovascular agudo y sin complicaciones secundarias a la intervención quirúrgica a la cual fue sometida.

Comentario

El diagnóstico de síndrome de Takotsubo es desafiante por sus similitudes con el SCA. En el momento actual la CACG con ventriculografía continúa siendo el gold standard. Existen numerosos criterios diagnósticos desarrollados desde el año 2003, siendo los más ampliamente utilizados los de la Clínica Mayo.¹¹ En el 2018 el grupo de consenso que estudió este síndrome elaboró el InterTAK Diagnostic Criteria, basado en el conocimiento actual, los cuales son:

- Disfunción transitoria del VI (hipoquinesia, aquinesia, disquinesia) expresada como balonamiento apical, medio-ventricular, basal o focal. Puede existir compromiso del VD. La anomalía en la motilidad parietal habitualmente excede la distribución vascular epicárdica de una arteria coronaria.
- Desencadenantes emocionales, físicos o combinados pueden preceder al síndrome, pero no es obligatorio.



- Desórdenes neurológicos (HSA, ACV, convulsiones) y feocromocitoma pueden desencadenar el síndrome.
- Nuevas alteraciones ECG (elevación o depresión del segmento ST, inversión de onda T, prolongación del intervalo QT). Pueden no existir cambios.
- Elevación moderada de biomarcadores cardíacos (troponinas, creatin-kinasa) y significativo aumento del péptido natriurético cerebral.
- La presencia de EAC significativa no excluye el diagnóstico de síndrome de Takotsubo.
- No existe evidencia de miocarditis infecciosa, se recomienda utilizar resonancia magnética nuclear (RMN) cardíaca.
- Afecta predominantemente a mujeres en la posmenopausia.

Los principales cambios considerados son: 1) la inclusión del feocromocitoma como causa desencadenante (considerado criterio de exclusión previamente), 2) la presencia de enfermedad arterial coronaria (EAC) concomitante (reportada en 10%-29% de los casos), 3) la presencia de anormalidad en la motilidad parietal del VI que puede comprometer el territorio de una arteria coronaria (siendo más frecuente el de la descendente anterior), en cuyo caso la diferenciación con SCA o miocarditis

requiere la realización de resonancia magnética (RMN) cardíaca.^{12,13,15}

Aunque la presencia de estresores mentales y físicos es universal, relativamente pocos pacientes desarrollan el síndrome de Takotsubo, lo que implica que existen factores predisponentes. La frecuencia mayor en mujeres posmenopáusicas orienta a una influencia hormonal. Existe evidencia de que los estrógenos atenúan la vasoconstricción mediada por catecolaminas y disminuyen la respuesta simpática al estrés mental. Se han reportado casos familiares de síndrome de Takotsubo que podrían sugerir la existencia de predisposición genética, probablemente por polimorfismos en los receptores adrenérgicos que comprometen su función.^{16,17}

Los pacientes afectados presentan más comúnmente trastornos psiquiátricos como ansiedad y depresión; desórdenes neurológicos diversos (hemorragia subaracnoidea [HSA], convulsiones, ACV) pueden precipitar el síndrome, lo que sugiere una interacción cerebro-corazón.¹⁴

La característica del síndrome de Takotsubo es su asociación con un estresor previo. Si bien inicialmente se reportó al trauma emocional como el más frecuente, actualmente predominan los gatillos físicos, aunque las mujeres presentan más habitualmente un desencadenante emocional. Por otro lado, en un tercio de los

pacientes no es posible determinar la existencia de un desencadenante. Los gatillos psicológicos incluyen múltiples emociones traumáticas, tanto positivas (fiestas sorpresa) como negativas (duelo, miedo, pánico, ira, ansiedad, problemas económicos, desastres naturales). Los gatillos físicos pueden relacionarse con actividad física, condiciones o procedimientos médicos.¹⁸

Pueden diferenciarse varios tipos de Takotsubo basados en la localización de la anomalía de la motilidad: el típico balonamiento apical (el más común) y formas atípicas reconocidas recientemente (medio-ventricular, basal y focal) que presentan diferente fenotipo clínico: jóvenes, comorbilidades neurológicas, fracción de eyección del VI (FEVI) preservada, depresión del segmento ST en el ECG. La mortalidad intrahospitalaria es similar en las formas típicas y atípicas. El compromiso del ventrículo derecho que se observa en un tercio de los pacientes podría predecir peor evolución.¹⁹

El ECG inicial es anormal en la mayoría de los pacientes. En el registro InterTAK la frecuencia de alteraciones fue la siguiente: 44% elevación del segmento ST; 8% depresión del segmento ST; 41% inversión de onda T, y bloqueo completo de rama izquierda en 5%. Las alteraciones del ECG muestran una evolución temporal con

resolución de la elevación del segmento ST, inversión progresiva de la onda T y prolongación del intervalo QT durante varios días, con normalización posterior en las siguientes semanas. La localización de la elevación del segmento ST e inversión de la onda T se corresponde con la región anatómica comprometida, habitualmente VI medio y apical, siendo estas alteraciones más notorias en DII y AVR y en precordiales, de V2 a V5.²⁰

Todos los casos de Takotsubo presentan necrosis miocárdica. Los valores pico de troponinas son habitualmente menores que en los SCA. La presencia de altos niveles al ingreso predice mal pronóstico. Se observa de forma frecuente un incremento sustancial del péptido natriurético cerebral y su pro hormona, vinculado al grado de activación simpática, concentraciones pico de proteína C reactiva y disfunción sistólica del VI.⁵

El ETT es la técnica más utilizada para evaluar cambios en la función del VI y alteraciones en la motilidad regional, pudiendo identificarse diferentes variantes (apical, medio-ventricular, basal, focal). Permite, además, la identificación de complicaciones: obstrucción dinámica del tracto de salida del VI (TSVI) secundaria a la hiperquinesia basal compensadora, regurgitación mitral severa (funcional debido a desplazamiento o ruptura de los músculos papilares), ruptura de la pared libre del VI,



trombos en ápex y apéndice auricular izquierdo. La contractilidad del VI se recupera completamente en cuatro a ocho semanas.¹²

La angiografía cardíaca por tomografía puede ser una opción en pacientes que no puedan realizarse CACG por comorbilidades graves y en los individuos estables con baja probabilidad de SCA. En la fase subaguda puede utilizarse la RMN cardíaca, que además de permitir la identificación de las anomalías parietales cuantifica la función del VI y VD, evalúa la presencia de complicaciones y realiza la caracterización tisular del miocardio (edema, inflamación, necrosis, fibrosis). La presencia de realce tardío con gadolinio es predictor de pronóstico adverso. El edema miocárdico se visualiza frecuentemente en regiones con alteración de la función sistólica, secundario a inflamación, estrés parietal incrementado o isquemia transitoria.²¹

El sexo masculino tiene tres veces más riesgo de muerte y de eventos cardíacos y cerebrovasculares adversos. Las complicaciones más frecuentes durante el ingreso incluyen: insuficiencia cardíaca aguda (12%-45%), obstrucción del TSVI (10%-25%), regurgitación mitral (14%-25%) y shock cardiogénico (6%-20%). Menos frecuentemente se observa fibrilación auricular (5%-15%), trombo en VI (2%-8%), paro cardiorrespiratorio (4%-6%), bloqueo auriculoventricular completo (5%),

taquiarritmias y bradiarritmias (2%-5%), y defecto septal ventricular (< 1%).²²

Partiendo de la dificultad en distinguir el síndrome de Takotsubo de un SCA, los pacientes deben ser trasladados a un centro con servicio de hemodinamia y de cuidados cardiológicos intensivos. El tratamiento inicial es el mismo que el de los SCA e incluye ácido acetilsalicílico (AAS) y heparina, morfina y oxígeno si es necesario. En los individuos que se presentan con shock cardiogénico y balonamiento apical debe descartarse la presencia de obstrucción del TSVI, ya que las catecolaminas exógenas pueden empeorar la situación.²³

El uso de betabloqueantes, aunque supone una buena opción del punto de vista fisiopatológico, está contraindicado en caso de insuficiencia cardíaca severa, hipotensión y bradicardia, especialmente cuando el intervalo QT es mayor a 500 ms.²⁴

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y bloqueantes del receptor de angiotensina II pueden facilitar la recuperación del VI. Se indican diuréticos en caso de edema pulmonar y nitroglicerina para reducir las presiones de llenado interventricular (contraindicados en caso de obstrucción del TSVI). El tratamiento de las complicaciones no difiere del empleado en los pacientes con SCA. A largo plazo el uso de IECA y BRA se ha asociado con mejoría en la sobrevida, sin observarse beneficio con la terapia betabloqueantes ni prevención de

recurrencias (cerca de 5%). Cuando existe concomitancia con EAC, se recomienda el uso de ASA y estatinas.⁵

Referencias bibliográficas

1. Sato H. Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction due to multivessel coronary spasm. In: K Kodama, K, Haze M Hori, eds. *Clinical Aspect of Myocardial Injury: From Ischemia to Heart Failure*. Tokyo: Kagakuhyoronsha Publishing Co; 1990. p56–64; (Article in Japanese).
2. Sharkey SW, Lesser JR, Maron MS, Maron BJ. Why not just call it tako-tsubo cardiomyopathy: a discussion of nomenclature. *J Am Coll Cardiol* 2011;57: 1496–1497
3. Lyon AR, Bossone E, Schneider B, Sechtem U, Citro R, Underwood SR, Sheppard MN, Figtree GA, Parodi G, Akashi YJ, Ruschitzka F, Filippatos G, Mebazaa A, Omerovic E. 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; 18:8–27.
4. Deshmukh A, Kumar G, Pant S, Rihal C, Murugiah K, Mehta JL. Prevalence of Takotsubo cardiomyopathy in the United States. *Am Heart J* 2012;164: 66–71 e1.
5. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, Napp LC, Bataiosu DR, et al. Clinical features and outcomes of takotsubo (stress) cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2015; 373:929–938
6. Roshanzamir S, Showkathali R. Takotsubo cardiomyopathy a short review. *Curr Cardiol Rev* 2013;9:191–196
7. Jung JM, Kim JG, Kim JB, Cho KH, Yu S, Oh K, Kim YH, Choi JY, Seo WK. Takotsubo-like myocardial dysfunction in ischemic stroke: a hospital-based registry and systematic literature review. *Stroke* 2016; 47:2729–2736
8. Finsterer J, Wahbi K. CNS disease triggering Takotsubo stress cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2014;177:322–329.
9. Abraham J, Mudd JO, Kapur NK, Klein K, Champion HC, Wittstein IS. Stress cardiomyopathy after intravenous administration of catecholamines and betareceptor agonists. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:1320–1325
10. Kume T, Kawamoto T, Okura H, Toyota E, Neishi Y, Watanabe N, et al. Local release of catecholamines from the hearts of patients with tako-tsubo-like left ventricular dysfunction. *Circ J* 2008; 72:106–108.
11. Bybee KA, Kara T, Prasad A, Lerman A, Barsness GW, Wright RS, Rihal CS. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med* 2004;141 : 858–865.
12. Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (tako-tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2008;155:408–417.
13. Kawai S, Kitabatake A, Tomoike H. Guidelines for diagnosis of takotsubo (ampulla) cardiomyopathy. *Circ J* 2007;71 :990–992.
14. Samuels MA. The brain-heart connection. *Circulation* 2007; 116:77–84
15. Haghgi D, Papavassiliu T, Hamm K, Kaden JJ, Borggrefe M, Suselbeck T. Coronary artery disease in takotsubo cardiomyopathy. *Circ J* 2007;71 : 1092–1094.



16. Komesaroff PA, Esler MD, Sudhir K. Estrogen supplementation attenuates glucocorticoid and catecholamine responses to mental stress in perimenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84:606–610.
17. Cherian J, Angelis D, Filiberti A, Saperia G. Can takotsubo cardiomyopathy be familial? *Int J Cardiol* 2007;121 :74–75.
18. Sharkey SW, Windenburg DC, Lesser JR, Maron MS, Hauser RG, Lesser JN, Haas TS, Hodges JS, Maron BJ. Natural history and expansive clinical profile of stress (tako-tsubo) cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55:333–341
19. Ghadri JR, Cammann VL, Napp LC, Jurisic S, Diekmann J, Bataiosu DR, et al. International Takotsubo Registry. Differences in the clinical profile and outcomes of typical and atypical takotsubo syndrome: data from the International Takotsubo Registry. *JAMA Cardiol* 2016;1 :335–340.
20. Frangieh AH, Obeid S, Ghadri JR, Imori Y, D'Ascenzo F, Kovac M, Ruschitzka F, Luscher TF, Duru F, Templin C, Inter TAKC. ECG criteria to differentiate between Takotsubo (Stress) cardiomyopathy and myocardial infarction. *J Am Heart Assoc* 2016;5: e003418.
21. Murugiah K, Wang Y, Desai NR, Spatz ES, Nuti SV, Dreyer RP, Krumholz HM. Trends in short- and long-term outcomes for Takotsubo cardiomyopathy among medicare fee-for-service beneficiaries, 2007 to 2012. *JACC Heart Fail* 2016; 4:197–205.
22. Sobue Y, Watanabe E, Ichikawa T, Koshikawa M, Yamamoto M, Harada M, Ozaki Y. Physically triggered Takotsubo cardiomyopathy has a higher inhospital mortality rate. *Int J Cardiol* 2017; 235:87–93.
23. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, Bax JJ, Borger MA, et al. Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2016; 37:267–315.
24. Madias JE. If channel blocker ivabradine vs. beta-blockers for sinus tachycardia in patients with Takotsubo syndrome. *Int J Cardiol* 2016; 223:877–878.

Recibido: 18-10-2019

Aceptado: 15-11-2019

Esta obra está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional](#).

