

SÍNDROME DE TAKO-TSUBO ASOCIADO A TROMBO INTRAVENTRICULAR APICAL, COMPLICADO CON EMBOLIA PERIFÉRICA GENERADA POR LA RECUPERACIÓN DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR

MARTÍN FERNÁNDEZ, MIGUEL A. SCARAMAL, CRISTHIAN E. SCATULARO, HUGO O. GRANCELLO

Servicio de Cardiología, Sanatorio Trinidad Palermo, Buenos Aires, Argentina

Dirección postal: Martín Fernández, Servicio de Cardiología, Sanatorio Trinidad Palermo, Av. Cerviño 4720, 1425 Buenos Aires, Argentina

E-mail: mfernandezmedicina@gmail.com

Recibido: 10-IX-2025

Aceptado: 17-XI-2025

Resumen

El síndrome de tako-tsubo (STT) es una miocardiopatía aguda caracterizada por disfunción transitoria del ventrículo izquierdo en ausencia de enfermedad coronaria obstructiva significativa. Aunque suele evolucionar a la restitución completa de la función ventricular en el período inicial, puede complicarse con insuficiencia cardíaca, arritmias y formación de trombo intraventricular izquierdo (TIVI), con riesgo de embolismo sistémico. Presentamos el caso de una mujer de 77 años sin antecedentes cardiovasculares, que consultó por dolor precordial en contexto de estrés emocional. El ecocardiograma evidenció aquinesia apical, fracción de eyección reducida y TIVI pediculado de gran tamaño, hallazgos confirmados por resonancia magnética cardíaca. La coronariografía no mostró lesiones significativas, interpretándose el cuadro como STT. Se inició anticoagulación con heparina sódica y betabloqueantes. Evolucionó con recuperación de la función ventricular y movilidad aumentada del TIVI por lo cual se consideró realizar trombectomía quirúrgica, la cual fue descartada por intercurrir horas previas a la misma con embolia periférica de miembros inferiores y posterior reducción del tamaño del TIVI. La evolución posterior fue favorable, con resolución completa del TIVI y recuperación de la función ventricular bajo tratamiento anticoagulante, además de recuperación de la perfusión de miembros inferiores. El STT puede complicarse con TIVI y embolis-

mo, incluso en pacientes anticoagulados, lo cual plantea un desafío clínico dada la ausencia de guías específicas.

Palabras clave: síndrome de tako-tsubo, trombo intraventricular, embolia periférica, anticoagulación, miocardiopatía por estrés

Abstract

Tako-tsubo syndrome associated with apical intraventricular thrombus, complicated by peripheral embolism generated by the recovery of ventricular function

Tako-tsubo syndrome (TTS) is an acute cardiomyopathy characterized by transient left ventricular dysfunction in the absence of significant obstructive coronary artery disease. Although usually self-limited, it may be complicated by heart failure, arrhythmias, and the formation of a pedunculated left ventricular thrombus (LVT), with the risk of systemic embolism. We present the case of a 77-year-old woman with no cardiovascular history who presented with precordial pain in the context of emotional stress. Echocardiography showed apical akinesia, reduced ejection fraction, and a large pedunculated LVT—all findings confirmed by cardiac magnetic resonance imaging (MRI). Coronary angiography showed no significant lesions, and the clinical picture was interpreted as TTS. Anticoagulation with

sodium heparin and beta-blockers was initiated. She evolved with recovery of ventricular function and increased LVT mobility, prompting consideration of surgical thrombectomy; however, this was ruled out because, hours before the planned procedure, she experienced peripheral embolism in the lower limbs and a subsequent reduction in LVT size. Her subsequent course was favorable, with complete resolution of the LVT and recovery of ventricular function under anticoagulant treatment, as well as restoration of lower limb perfusion. This case highlights the role of serial echocardiography, the recovery phase as a critical period for embolization, and the need for individualized therapeutic decisions. TTS may be complicated by LVT and embolism even in anticoagulated patients, posing a clinical challenge in the absence of specific guidelines.

Key words: tako-tsubo syndrome, intraventricular thrombus, peripheral embolism, anticoagulation, stress cardiomyopathy

El síndrome de tako-tsubo (STT), también denominado miocardiopatía por estrés, constituye una entidad clínica caracterizada por una disfunción transitoria del ventrículo izquierdo (VI), generalmente con aquinesia apical e hipercontractilidad basal, en ausencia de enfermedad coronaria obstructiva significativa. Representa aproximadamente 1-2% de los pacientes internados con sospecha de síndrome coronario agudo (SCA)¹⁻³. Lo habitual es que evolucione a una restitución completa de la función ventricular en pocos días, pero en el período inicial puede asociarse a complicaciones graves: insuficiencia cardíaca, arritmias malignas, ruptura cardíaca con taponamiento cardíaco y formación de trombo intraventricular izquierdo (TIVI), con riesgo de embolismo sistémico⁴⁻⁷. Se presenta el caso de una paciente con STT y TIVI, complicada con embolia periférica coincidente con la fase de recuperación de la función ventricular.

Caso clínico

Mujer de 77 años de edad con antecedentes de hipotiroidismo, ex tabaquismo, dislipemia e hipertensión arterial, con ecocardiograma transtorácico (ETT) y electrocardiograma (ECG) previos sin alteraciones. Medicada con losartán 50 mg/día, rosuvastatina 10 mg/día y levotiroxina 50 mcg/día.

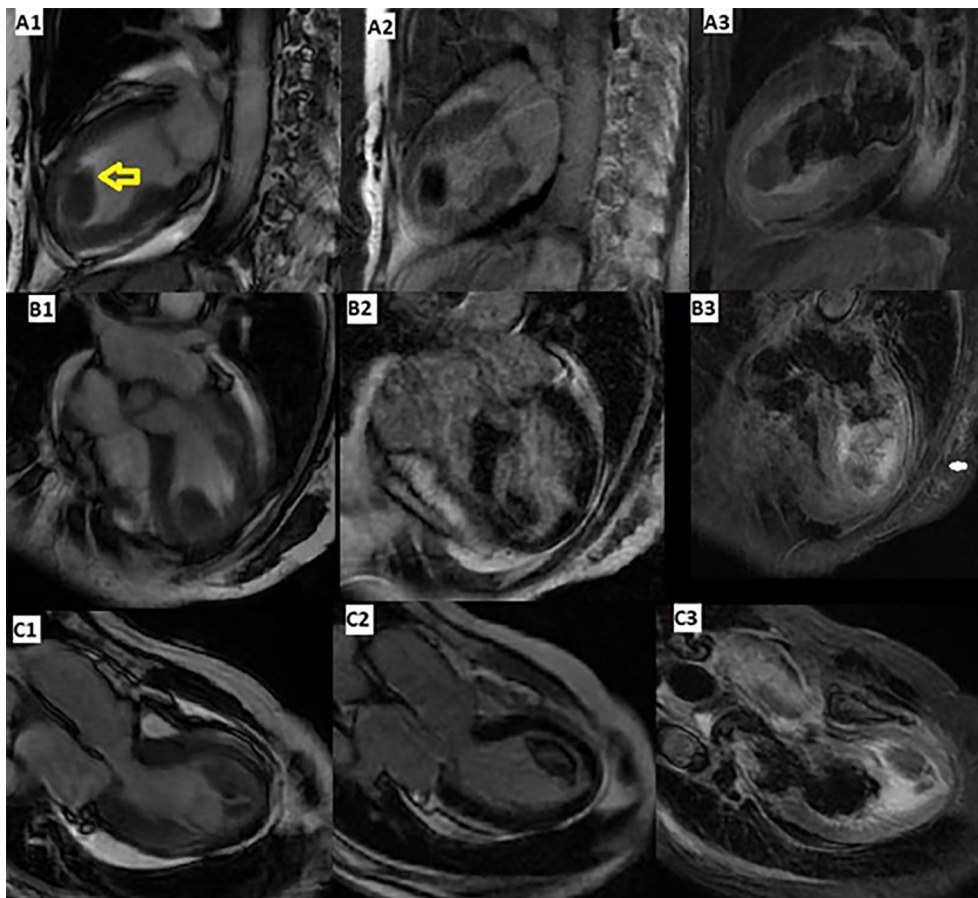
Consultó por dolor precordial opresivo breve en contexto de situación de estrés emocional, con posterior disnea CF II. Ingresó asintomática, hemodinámicamente estable y sin signos de insuficiencia cardíaca. El ECG mostró ritmo sinusal, QRS 80 mseg, punto J elevado <2 mm y onda T negativa asimétrica en V4-6. El laboratorio evidenció como hallazgos positivos troponina T ultrasensible 49 y 108 ng/L, NT-proBNP 5435 pg/mL, recuento de glóbulos blancos de 11000/ μ L. El ETT evidenció VI con diámetros conservados, fracción de eyección (FEVI) 40%, aquinesia de segmentos apicales y mediales con hipercontractilidad de segmentos basales, *strain* longitudinal global disminuido -8%, con afectación principal de segmentos apicales, TIVI pediculado de gran tamaño en segmento septoapical, derrame pericárdico leve, sin valvulopatías y cavidades derechas conservadas. Se realizó cinecoronariografía en la cual no se observaron lesiones coronarias significativas. Se completó el estudio con resonancia magnética cardíaca (RMC) que mostró trastornos de motilidad similares, FEVI 38%, TIVI apical de 21x32 mm, edema de segmentos apicales sin realce tardío con gadolinio (Fig. 1). Se diagnosticó STT con TIVI apical, iniciándose heparina sódica en infusión continua y bisoprolol 2.5 mg. Al cuarto día, un ETT evidenció mejoría progresiva de la motilidad del VI y aumento de la movilidad del TIVI. Considerando el gran tamaño del TIVI y el aumento de la movilidad del mismo, se planificó trombectomía quirúrgica. Pocas horas previas a la cirugía, la paciente presentó dolor, frialdad e impotencia funcional transitoria del miembro inferior izquierdo, constatándose en eco Doppler arterial la presencia de ateromatosis difusa y obstrucción significativa de la arteria poplítea izquierda con presencia de material ecogénico en su interior compatible con trombosis. En el ETT posterior se observó disminución significativa del TIVI, por lo que se suspendió la cirugía y se continuó con anticoagulación endovenosa. En ETT seriados se constató la resolución completa del TIVI a las 2 semanas, con recuperación de la FEVI y del SLG (Fig. 2). A su vez presentó mejoría en la perfusión del miembro inferior con disolución del trombo a nivel de la arteria poplítea. Fue dada de alta con losartán, bisoprolol, acenocumarol, cilostazol y rosuvastatina. Evolucionó favorablemente en el seguimiento ambulatorio a 3 meses, sin recurrencia del TIVI, por lo cual se decidió suspender la anticoagulación oral.

Se contó con el consentimiento informado de la paciente para la publicación de este caso.

Discusión

La complicación tromboembólica en el STT es infrecuente, pero de relevancia clínica. El registro internacional de tako-tsubo publicado en 2015 por Templin y col. mostró una incidencia

Figura 1 | Imagen de resonancia cardiaca. A1, B1 y C1: Muestran imágenes de cine en 2, 4 y 3 cámaras respectivamente. Con flecha amarilla se señala el TIVI pediculado a nivel septoapical de 21 x 32 mm. A2, B2 y C2: Muestran imágenes de realce tardío con gadolinio, en las cuales se observa ausencia de captación del mismo a nivel miocárdico. A3, B3 y C3: Secuencias de T2 en las cuales se visualiza la presencia de edema a nivel de los segmentos apicales

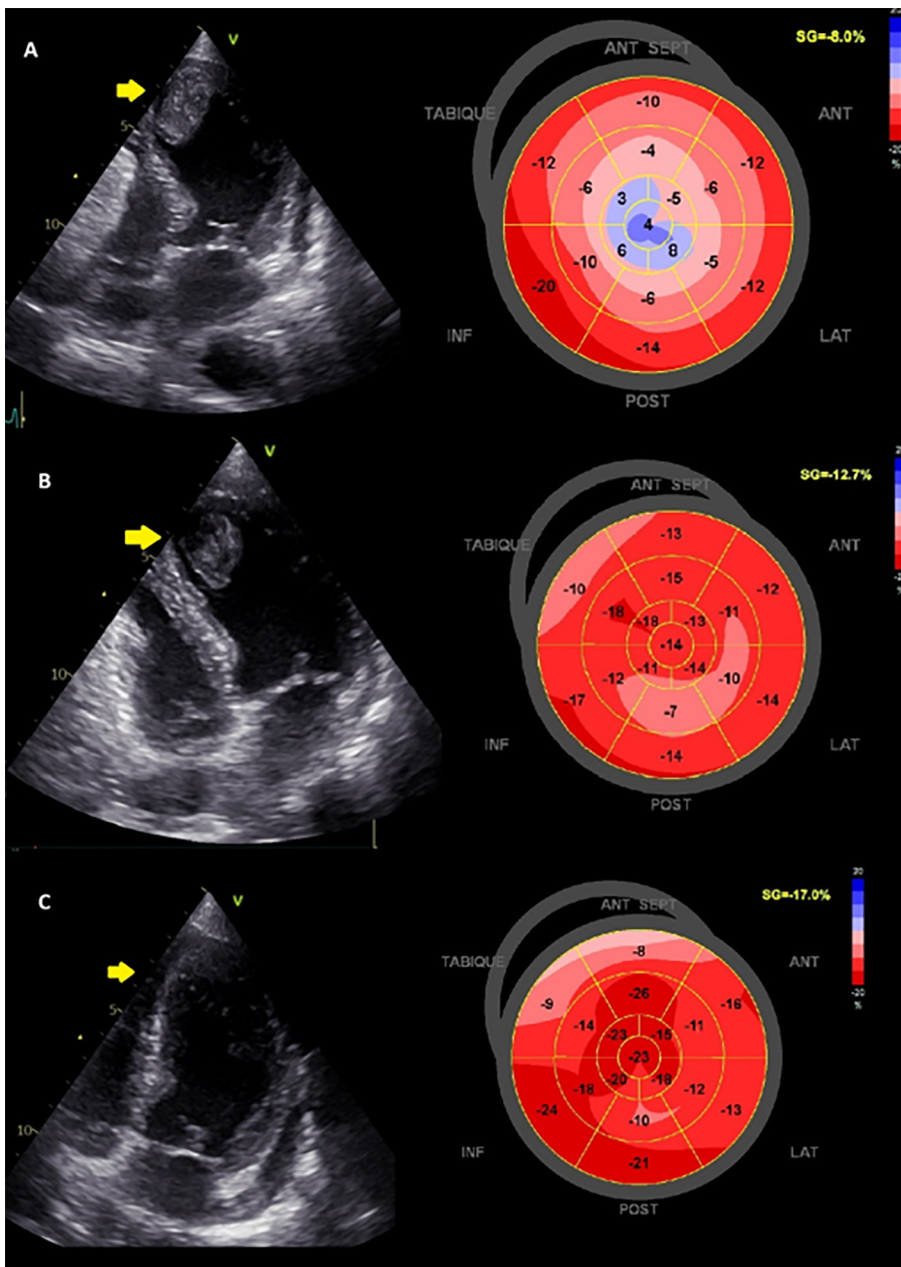


de TIVI del 1.3%, en tanto que un 7.1% de la población presentó el evento cardiovascular combinado de muerte, accidente cerebrovascular (ACV) o accidente isquémico transitorio³. A su vez en el registro GEIST, que evaluó 541 pacientes con STT, se describió una incidencia del 2.2% de TIVI (todas mujeres con subtipo apical), de los cuales 17% evolucionaron con un ACV⁸. En el subanálisis del registro internacional realizado por Ding y col. en 2020 (n=1676), el hallazgo de TIVI o evento embólico ocurrió en el 3.3% de los casos, 68% de los cuales presentó únicamente TIVI y el 32% restante un evento embólico aislado o en combinación con el TIVI, con una mediana de tiempo de 2 días, siendo más frecuente en aquellos con subtipo apical, disfunción ventricular

significativa, enfermedad vascular previa y recuento elevado de glóbulos blancos al ingreso⁶, características presentes en nuestra paciente. Estos hallazgos se alinean con la hipótesis de que las catecolaminas y las citoquinas inducen activación endotelial y expresión del factor tisular, potenciando la cascada de coagulación⁹. A diferencia del infarto agudo de miocardio (IAM) con necrosis transmural, los TIVI en STT suelen ser pediculados, con menor grado de organización. La rápida mejoría de la contractilidad apical puede favorecer la embolización de trombos previamente estables, precipitando embolismos en fase de recuperación⁶⁻⁸.

La anticoagulación precoz es la estrategia recomendada y suele lograr la resolución comple-

Figura 2 | Ecocardiograma seriado con mapa polar del *strain* longitudinal global (SLG) del ventrículo izquierdo de la derecha. A: Vista de 4 cámaras en etapa aguda con aquinesia marcada de segmentos apicales y mediales, SLG disminuido de -8% con afectación predominante en segmentos homónimos. Se marca con flecha amarilla el TIVI pediculado con gran base de implantación a nivel del endocardio septoapical. B: Al cuarto día se observa mejoría de la contracción de los segmentos antedichos con mejoría coincidente del SLG. Nótese el tamaño similar del TIVI con menor adherencia al endocardio. C: Previo al alta, a las 2 semanas, presentó recuperación completa de la motilidad parietal con SLG en mejoría y ausencia de TIVI



ta del trombo en pocas semanas⁷⁻¹⁰. Sin embargo, no evita por completo la embolización, especialmente en la fase de recuperación de la contractilidad, cuando los trombos pediculados pueden desprenderse. La trombectomía quirúrgica

debe reservarse para casos seleccionados^{11,12}, con trombos grandes, móviles o con recurrencia embólica, ya que no existen ensayos clínicos que respalden su uso sistemático. El empleo de anticoagulantes orales directos al egreso es to-

davía experimental, con reportes aislados y sin evidencia robusta, por lo que se recomienda el uso de antagonistas de la vitamina K.

En síntesis, nuestro caso ilustra la complejidad del manejo del STT complicado con TIVI. En coincidencia con lo descrito en el registro internacional, la complicación se presentó en el contexto de un fenotipo apical, con disfunción

ventricular y durante la fase de recuperación, momento crítico para la embolización. La ausencia de guías específicas obliga a individualizar cada decisión terapéutica, apoyándose en la estratificación de riesgo y en el seguimiento estrecho con métodos de imagen.

Conflicto de intereses: Ninguno para declarar

Bibliografía

1. 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; 39:2032-46.
2. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part II): diagnostic workup, outcome, and management. *Eur Heart J* 2018; 39:2047-62.
3. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, et al. Clinical features and outcomes of Takotsubo (stress) cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2015; 373:929-38.
4. Barrios L, Voboril GR, Casas C, et al. Miocardiopatía de takotsubo con taponamiento cardíaco. *MEDICINA (B Aires)* 2025; 85: 622-4.
5. Singh T, Khan H, Gamble DT, et al. Takotsubo syndrome: pathophysiology, emerging concepts, and clinical implications. *Circulation* 2022; 145:1002-19.
6. El-Battrawy I, Behnes M, Hillenbrand D, et al. Prevalence, clinical characteristics, and predictors of patients with thromboembolic events in takotsubo cardiomyopathy. *Clin Med Insights Cardiol* 2016; 10:117-22.
7. Ding KJ, Cammann VL, Szawan KA, et al. Intraventricular thrombus formation and embolism in takotsubo syndrome: insights from the international takotsubo registry. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2020; 40:279-87.
8. De Gregorio C, Grimaldi P, Lentini C. Left ventricular thrombus formation and cardioembolic complications in patients with Takotsubo-like syndrome: a systematic review. *Int J Cardiol* 2008; 131:18-24.
9. Santoro F, Stiermaier T, Tarantino N, et al. Left ventricular thrombi in takotsubo syndrome: incidence, predictors, and management: results from the GEIST Registry. *J Am Heart Assoc* 2017; 6:e006990.
10. Alkarithi G, Duval C, Shi Y, et al. Thrombus structural composition in cardiovascular disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2021; 41:2370-83.
11. Niino T, Unosawa S. Surgical extirpation of apical left ventricular thrombus in Takotsubo cardiomyopathy. *Case Rep Surg* 2015; 2015:387037.
12. Seitz MJ, McLeod MK, O'Keefe MD, et al. A rare cause of Takotsubo cardiomyopathy related left ventricular apical thrombus requiring surgery. *Heart Lung Circ* 2012; 21:245-6.