

Síndrome de takotsubo inducido por bradiarritmias: la controversia del huevo o la gallina

Bradyarrhythmia causing takotsubo syndrome: a chicken and egg situation

Macarena López-Vázquez*, Ester Minguez-De la Guía, Francisco M. Salmerón-Martínez y Miguel Corbí-Pascual

Servicio de Cardiología, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

Introducción

El síndrome de takotsubo es una forma reversible de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo con alteraciones segmentarias de la contractilidad que se extienden más allá del territorio perfundido por una arteria coronaria, considerándose una respuesta fisiopatológica a un entorno hiperadrenérgico^{1,2}. La presentación es similar a la de un síndrome coronario agudo, pero sin lesiones coronarias significativas. Es más prevalente en mujeres posmenopáusicas y puede ser desencadenado por un evento físico o emocional³.

La asociación entre síndrome de takotsubo y bloqueo auriculoventricular (BAV) se ha descrito en el 3% de los casos^{4,5}, aunque la relación causa-efecto todavía genera controversia. Cuando coexiste con BAV, es dudosa la necesidad de implantar un marcapasos definitivo.

Caso clínico

Varón de 62 años, hipertenso y fumador. Contacta con el servicio de emergencias por síncope. El electrocardiograma inicial muestra BAV completo con ritmo de escape a 12 l.p.m. y morfología de bloqueo de rama derecha (Fig. 1). Presenta parada cardiorrespiratoria en disociación electromecánica con recuperación de la circulación en 15 minutos tras las maniobras de soporte

vital avanzado y estimulación con marcapasos transcutáneo, con elevación de la troponina a 1246 (normal < 14) y ecocardiograma con disfunción grave del ventrículo izquierdo, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 10% con acinesia apical y mejor contractilidad basal. Dependiente de marcapasos transcutáneo, se implanta marcapasos provisional femoral derecho. Se realizan cateterismo que no muestra lesiones significativas y ventriculograma con discinesia apical (Fig. 2). Por shock cardiogénico y soporte vasopresor a dosis altas, se implanta un balón de contrapulsación y catéter de Swan-Ganz. A las 5 horas recupera el ritmo propio a 75 l.p.m. con hemibloqueo anterior y trastorno de la conducción intraventricular con morfología rsR' en las derivaciones V1 y V2 (Fig. 1). Se retira el balón de contrapulsación en el día 3 y soporte vasopresor con extubación en el día 5. Tras 9 días, el paciente recupera una FEVI del 60% y se le realiza una resonancia cardiaca, que muestra edema miocárdico difuso, sin realce tardío de gadolinio y compatible con miocardiopatía de estrés. Ante serologías, tóxicos y cultivos negativos, se estableció como primera posibilidad BAV con síndrome de takotsubo asociado.

A pesar de mantener el ritmo propio, se realizó estudio electrofisiológico con intervalo HV basal de 60 ms, pero con alargamiento hasta 104 ms con procainamida,

*Correspondencia:

Macarena López-Vázquez

E-mail: macarenal.vazquez@gmail.com

Fecha de recepción: 05-12-2024

Fecha de aceptación: 01-07-2025

DOI: 10.24875/ACM.24000230

Disponible en internet: 30-07-2025

Arch Cardiol Mex. 2026;96(1):94-97

www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2025 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

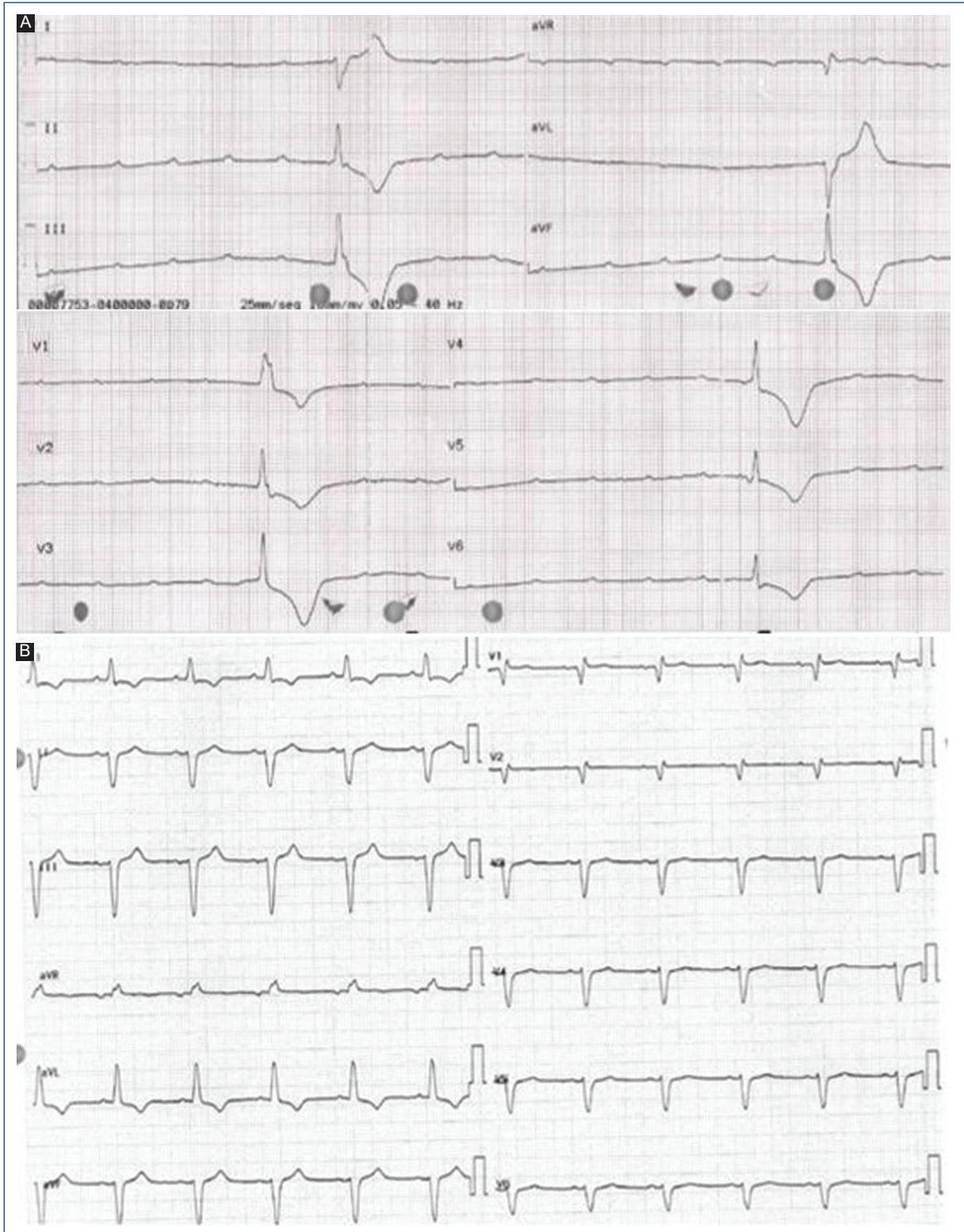


Figura 1. A: electrocardiograma inicial, con bloqueo auriculoventricular completo con ritmo de escape a 12 l.p.m., y con QRS con morfología de bloqueo de rama derecha. **B:** electrocardiograma tras la recuperación de la función ventricular izquierda, en ritmo sinusal a 75 l.p.m., con hemibloqueo anterior y trastorno de la conducción intraventricular con morfología rsR' en las derivaciones V1 y V2.

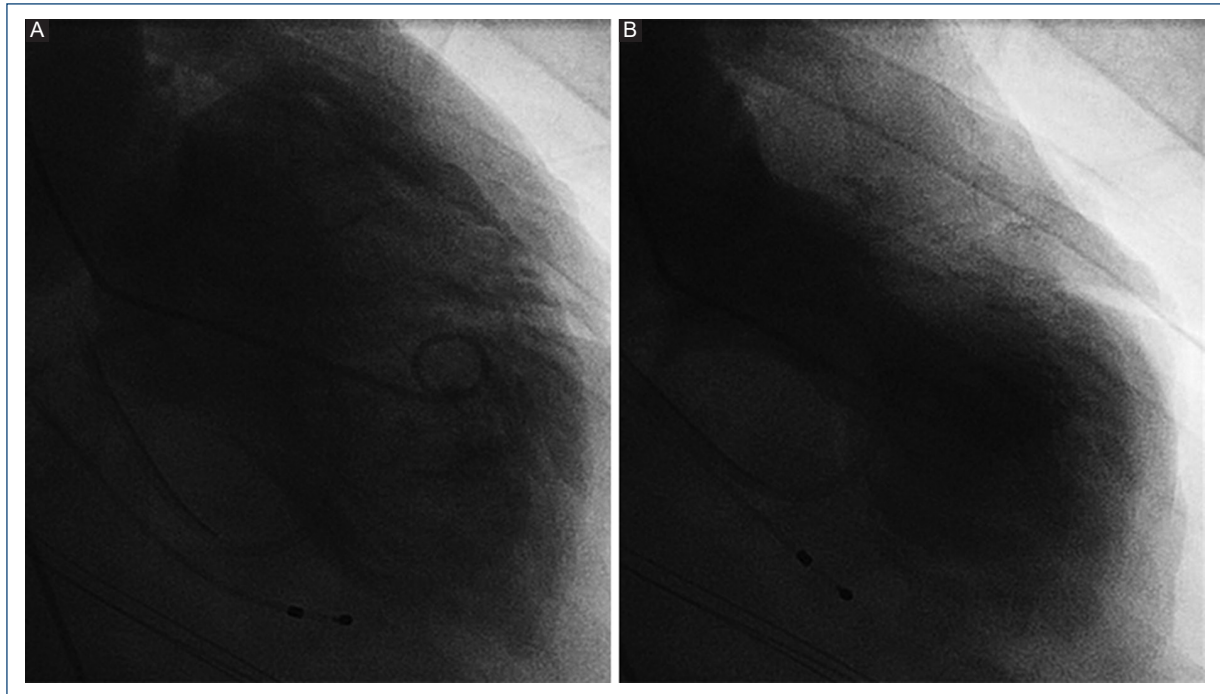


Figura 2. Ventriculografía. **A:** diástole. **B:** sístole.

por lo que se implantó un marcapasos bicameral. Al año de seguimiento, estimulación ventricular del 0.3%, al segundo año del 20% y es dependiente al cuarto año.

Discusión

El síndrome de takotsubo con bradiarritmias es más frecuente en varones jóvenes con menor comorbilidad, se asocia a *shock* cardiogénico e incrementa la estancia hospitalaria y la mortalidad⁴. La fisiopatología de las bradiarritmias y el síndrome de takotsubo es controvertida. Se ha hipotetizado que el incremento catecolamínérgico puede desencadenar un aumento del tono vagal reactivo¹. Sin embargo, en muchos casos las bradiarritmias están presentes al ingreso, pudiendo ser el estresor desencadenante del síndrome de takotsubo, y a menudo persisten incluso tras la recuperación de la FEVI, sugiriendo diferentes mecanismos fisiopatológicos^{6,7}. En el estudio de Isogai et al.⁵, el 78% de los pacientes con síndrome de takotsubo y BAV presentaba la alteración en el momento de la admisión. Jesel et al.⁸ publican un porcentaje muy elevado de estimulación ventricular (90%) en todos los pacientes con BAV e implante de marcapasos, realizando seguimiento durante 8 años. Esclarecer la relación

causa-efecto tiene implicaciones terapéuticas. Stiermaier et al.¹ describen tres pacientes con síndrome de takotsubo y bradiarritmias con recuperación del ritmo propio precoz, aunque sin estudio electrofisiológico y sin implante de marcapasos permanente; estos fallecieron súbitamente en el seguimiento.

En los BAV degenerativos son frecuentes los episodios intermitentes al inicio que progresan hasta su instauración permanente⁷. En nuestro caso, se objetivaron una FEVI recuperada y un ritmo propio en horas, pero con electrocardiograma posterior con trastornos de la conducción y estudio electrofisiológico anormal, por lo que se implantó un marcapasos bicameral del que el paciente es dependiente 4 años después. Por tanto, parece que las bradiarritmias persisten más allá de la fase aguda en los pacientes con síndrome de takotsubo. Así, la realización de un estudio electrofisiológico tras la resolución del BAV sería de gran utilidad para esclarecer la necesidad de estimulación permanente, aunque los estudios no lo contemplan⁷.

Conclusiones

Las bradiarritmias podrían ser un desencadenante del síndrome de takotsubo, suelen estar presentes ya en el momento de la admisión y persisten a pesar de

la recuperación de la FEVI. En los pacientes con recuperación del ritmo propio podría ser útil el estudio electrofisiológico para determinar si implantar estimulación permanente.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable (o animal, según corresponda), de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki. Los procedimientos fueron autorizados por el Comité de Ética de la institución.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los

protocolos de su centro sanitario/institución para acceder a los datos de las historias clínicas. Se ha obtenido el consentimiento informado de los pacientes y se cuenta con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.

Los autores declaran que no se utilizó ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

1. Stiermaier T, Rommel KP, Eitel C, Möller C, Graf T, Desch S, et al. Management of arrhythmias in patients with Takotsubo cardiomyopathy: is the implantation of permanent devices necessary? *Heart Rhythm*. 2016;13:1979-86.
2. Kato K, Di Vece D, Kitagawa M, Yamamoto K, Aoki S, Goto H, et al. Cardiogenic shock in takotsubo syndrome: etiology and treatment. *Cardiovasc Interv Ther*. 2024;39:421-7.
3. Singh T, Khan H, Gamble DT, Scally C, Newby DE, Dawson D. Takotsubo syndrome: pathophysiology, emerging concepts, and clinical implications. *Circulation*. 2022;145:1002-19.
4. Vedia O, Almendo-Delia M, López-País J, Pérez-Castellanos A, Uribarri A, Duran-Cambra A, et al. Heart rate disorders in patients with Tako-tsubo syndrome. *Med Clin (Barc)*. 2023;161:330-7.
5. Isogai T, Matsui H, Tanaka H, Makito K, Fushimi K, Yasunaga H. Incidence, management, and prognostic impact of arrhythmias in patients with Takotsubo syndrome: a nationwide retrospective cohort study. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2023;12:834-46.
6. Revilla-Martí P, Cueva-Recalde JF, Linares-Vicente JA, Río-Sánchez S, Ruiz-Arroyo JR. Highdegree atrioventricular block. An unusual presentation of takotsubo cardiomyopathy: A case report. *Egypt Heart J*. 2021;73:18.
7. Rathore A, Banavalikar B, Shenthur J, Acharya D, Parvez J, Setty Srinivasa KH. An unusual case of complete atrioventricular block causing Takotsubo syndrome. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2018;18:123-5.
8. Jesel L, Berthon C, Messas N, Lim HS, Girardey M, Marzak H, et al. Ventricular arrhythmias and sudden cardiac arrest in Takotsubo cardiomyopathy: incidence, predictive factors, and clinical implications. *Heart Rhythm*. 2018;15:1171-8.