

El síndrome del corazón roto

Teresa B. Mares Barbosa
Diana P. Portales Pérez
Ana M. Estrada Sánchez

En 1991, el médico Hikaru Sato observó que algunos de sus pacientes japoneses presentaban dolor y presión en el pecho, dificultad para respirar y mareos; síntomas que por su similitud indicaban riesgo de infarto agudo de miocardio.

Sin embargo, al realizar una evaluación más minuciosa, el doctor Sato observó que durante la contracción ventricular del corazón (denominada sístole), el ventrículo izquierdo presentaba una reducción en la fuerza de contracción reduciendo el volumen sanguíneo bombeado a la circulación sistémica. Por lo tanto, los pacientes presentaban una afección que no se había descrito anteriormente y que Sato denominó “síndrome de corazón roto” o miocardiopatía de takotsubo, debido a que el corazón presentaba una morfología semejante a un recipiente utilizado por la población japonesa para pescar pulpos, conocido como takotsubo, que se caracteriza por tener un cuello angosto y una base ancha, cualidades que impiden que el pulpo escape (Koulouris *et al.*, 2010). La miocardiopatía de takotsubo, también se conoce como miocardiopatía por estrés, síndrome de balonamiento apical o miocardio cardiogénico impresionante.

El nombre de síndrome de corazón roto hace alusión a los factores que lo desencadenan, como estrés físico o emocional. Sin embargo, el síndrome puede desarrollarse por otros factores como la epilepsia, el consumo

de opiáceos, la ansiedad o la presencia de un feocromocitoma o, incluso, ejercicio extenuante (Boyd y Solh, 2020; Zvonarev, 2019).

La prevalencia de la miocardiopatía de takotsu-bo a nivel mundial es de aproximadamente del 2 % (Zvonarev, 2019), y entre 85 a 89.8 % son mujeres con edades de 65 a 70 años. En México se desconoce la prevalencia de este padecimiento. Sin embargo, después del terremoto de 2017 en la Ciudad de México, se reportaron algunos casos (Fernández-Ferreira *et al.*, 2018).

FISIOPATOLOGÍA

El corazón bombea sangre a todo el organismo por medio de la función coordinada de las cuatro cámaras que lo conforman: dos aurículas y dos ventrículos. La aurícula derecha recibe la sangre desoxigenada proveniente de los tejidos, misma que pasa por la válvula tricúspide al ventrículo derecho que bombea la sangre al circuito pulmonar donde será oxigenada. Al salir del circuito pulmonar, la sangre entra a la aurícula izquierda para llegar al ventrículo del mismo lado a través de la válvula mitral; la contracción del ventrículo izquierdo bombeará la sangre a la circulación sistémica a través de la aorta.

La actividad del corazón está regulada por el sistema nervioso autónomo que controla el circuito eléctrico que orchestra la contracción progresiva de las diferentes regiones del corazón.

El inicio de la señal eléctrica ocurre en el nodo sinusal, ubicado en la aurícula derecha; esta señal se desplaza posteriormente al nodo auriculoventricular y a la musculatura de las aurículas para producir la contracción. El impulso eléctrico pasa a través del haz de His a lo largo de la separación de los ventrículos para desplazarse en las ramas de Purkinje, ubicadas en ambos ventrículos; esta actividad eléctrica produce finalmente la contracción ventricular (Figura 1).

Durante el síndrome del corazón roto, el ventrículo izquierdo presenta una contracción deficiente

provocando una reducción del 20 % al 49 % de la eyección del volumen sanguíneo (Zvonarev, 2019).

De acuerdo con las anomalías presentes en la pared del ventrículo izquierdo, el síndrome de corazón roto se clasifica en cuatro tipos:

1. Tipo clásico, presenta balonamiento apical.
2. Tipo inverso, se manifiesta con aumento en la contracción en la parte apical y ausencia de movimiento en la base del corazón.
3. Tipo medio ventricular, presenta ausencia de movimiento en la parte media de la pared del ventrículo sin afectar la base o el ápice.
4. Tipo localizado, en el que ocurre abombamiento que, además, sucede con la disfunción del ventrículo izquierdo (Zvonarev, 2019). Aun cuando la disfunción en la contracción del ventrículo izquierdo es transitoria, la falta de tratamiento oportuno puede culminar en una insuficiencia cardíaca aguda (Zvonarev, 2019).

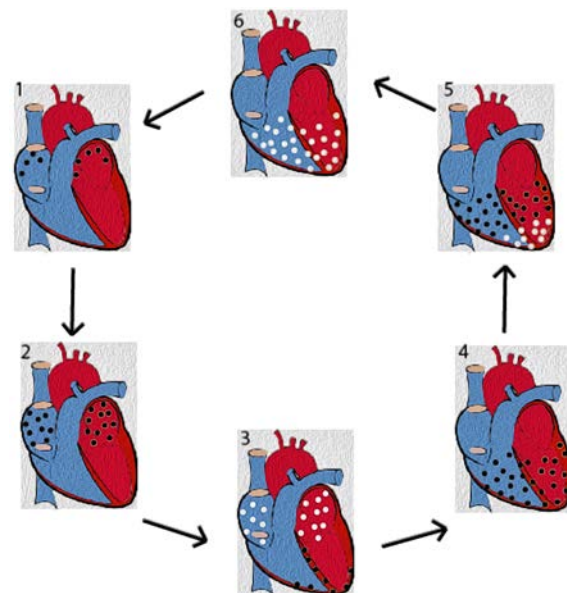


Figura 1. Circuito eléctrico del corazón. En el paso número 1, se representa la contracción auricular (puntos negros) iniciada en el nodo sinusal, ubicado en la aurícula derecha. En el número 2, se observa la despolarización auricular completa y el desplazamiento de la señal eléctrica al nodo auriculoventricular y a la musculatura de las aurículas para producir la contracción auricular. Posteriormente (3), se observa la contracción ventricular iniciada en el ápice del corazón, y una relajación auricular (puntos blancos). En el número 4, se representa la contracción ventricular completa, efecto ocasionado por el paso de la señal eléctrica a través del haz de His a lo largo de la separación de los ventrículos, actividad que se desplaza en las ramas del sistema de Purkinje ubicadas en ambos ventrículos. En el número 5, observamos el inicio de la relajación ventricular en el ápice del corazón, culminando en el número 6 con la relajación ventricular completa.

PATOGÉNESIS

Actualmente se desconoce el origen del síndrome de corazón roto. Sin embargo, considerando que se desencadena por un factor estresante físico o emocional, es posible que la liberación de adrenalina por la glándula adrenal y la noradrenalina contribuyan al desarrollo de este síndrome (Williams *et al.*, 2016).

Un factor estresante intenso activa al sistema nervioso simpático (que controla las reacciones y complejos viscerales) y al eje hipotálamo-pituitaria-adrenal, aumentando la liberación de dopamina y noradrenalina en el *locus coeruleus*. Este núcleo cerebral está relacionado con las respuestas fisiológicas de estrés y miedo e induce la liberación de la hormona corticotropina en el hipotálamo (Zvonarev, 2019).

Esta hormona determina el aumento de cortisol, hormona asociada con el estrés. En pacientes que presentan el síndrome de corazón roto, la respuesta de cortisol no es la adecuada, por lo tanto, los niveles de esta hormona son menores, lo cual favorece el desarrollo de daño en el tejido cardíaco producido por el efecto de adrenalina y noradrenalina.

En una situación de estrés se activa la amígdala, núcleo del sistema límbico del cerebro involucrado en la respuesta “luchar y huir”, que participa en la activación del sistema nervioso simpático. El aumento en la actividad de este núcleo correlaciona con la probabilidad de padecer una enfermedad cardiovascular (Templin *et al.*, 2019). En un estudio realizado en una población con riesgo alto de padecer cáncer, se observó un aumento en la actividad de la amígdala asociado al riesgo de presentar miocardiopatía de takotsubo (Radfar *et al.*, 2021).

En estudios con modelos animales, la administración intravenosa de adrenalina y noradrenalina aumentó la presión sanguínea arterial cuando el corazón se relaja entre latidos (presión diastólica) y cuando el corazón se contrae (presión sistólica). También se observó una disminución aguda transitoria de la contracción del ventrículo izquierdo.

El síndrome de corazón roto tiene una comorbilidad con depresión del 20.5 % al 48 %, y con ansiedad del 26 % al 56 %. Además, los pacientes con desórdenes emocionales pueden experimentar una

respuesta exacerbada a noradrenalina y, por tanto, una alta actividad cardíaca (Williams *et al.*, 2016).

Por otro lado, la miocardiopatía de takotsubo afecta más a mujeres (en proporción 1:9). Principalmente, a aquellas que se encuentran en postmenopausia, por lo que la disminución en los niveles de estrógeno puede ser un factor importante (Williams *et al.*, 2016). La ausencia de estrógeno se asocia a daño en la microvasculatura coronaria y a un aumento del tono simpático, mecanismo que interviene en el inicio y en el mantenimiento del aumento de la presión arterial. Además, pacientes con síndrome de balonamiento apical que se encuentran en postmenopausia, presentan vasoconstricción, daño al endotelio y aumento de la activación simpática (Martin *et al.*, 2010).

CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

El diagnóstico de la miocardiopatía de takotsubo se realiza a través de la evaluación de la actividad eléctrica del corazón por un electrocardiograma (Figura 2A). En este, la onda P representa la despolarización de las aurículas y, por lo tanto, la contracción auricular que inicia en el nodo sinoauricular; al concluir esta onda, el retraso del impulso nervioso en el nodo auriculoventricular genera un segmento entre la onda P y el complejo QRS. Este complejo representa la despolarización o contracción ventricular, que comienza en el vértice del corazón. Al finalizar la despolarización, ocurre la repolarización (relajación) ventricular en el vértice del corazón, representada por la onda T. El patrón de actividad se divide en intervalo QT que comienza con el complejo QRS y culmina con la onda T (este intervalo es afectado por la frecuencia cardíaca) y el segmento ST, que representa el tiempo de la contracción y relajación ventricular.

Durante la miocardiopatía de takotsubo, el electrocardiograma presenta una elevación prominente del segmento ST que indica el tiempo entre la contracción y la relajación ventricular, y la onda T se encuentra invertida. Por otro lado, se puede presentar una prolongación del intervalo QT (Figura 2B). Además de los cambios en el electrocardiograma,

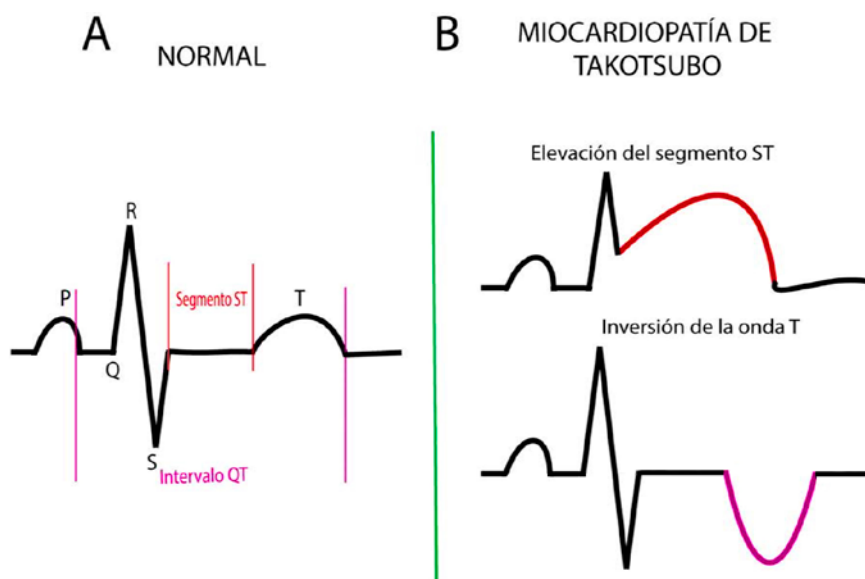


Figura 2. Electrocardiograma. (A) La onda P representa la contracción auricular, que comienza en el nodo sinoauricular; el espacio entre la onda P y el intervalo QRS ocurre por el retraso del impulso nervioso en el nodo auriculoventricular. El complejo QRS se origina por la despolarización ventricular que comienza en el vértice del corazón; una vez completada esta despolarización comienza la relajación ventricular en el vértice del corazón, ilustrada por la onda T. El intervalo QT comienza con el complejo QRS y culmina con la onda T, y el segmento ST representa el tiempo de la contracción y la relajación ventricular. (B) Representación de la elevación del segmento ST y la inversión de la onda T, características presentes en el síndrome de corazón roto.

los pacientes pueden presentar aumento de marcadores cardíacos en sangre como la troponina y el péptido natriurético tipo B (Zvonarev, 2019).

Los cambios morfológicos en el ventrículo izquierdo que caracterizan al síndrome de corazón roto pueden observarse en una ecocardiografía, un ultrasonido del corazón, una imagen de resonancia magnética o una ventriculografía con contraste. En esta última, se administra un radioisótopo en la circulación venosa, y con ayuda de una radiografía especial se observa cómo se contrae el corazón. Además, para el diagnóstico de la miocardiopatía de takotsubo, la Clínica Mayo estableció los siguientes criterios (Medina de Chazal *et al.*, 2016):

- Alteración, disminución o pérdida transitoria de los movimientos de los segmentos medios del ventrículo izquierdo, con o sin compromiso apical.
- Ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o evidencia angiográfica de rotura aguda de placa.
- Presencia de anomalías electrocardiográficas, elevación del segmento ST o inversión de la onda T, elevación moderada de troponina cardíaca.
- Ausencia de feocromocitoma y miocarditis.

La terapia farmacológica incluye diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y beta bloqueadores (Medina de Chazal *et al.*, 2016). La mortalidad del síndrome de corazón roto es aproximadamente del 5 %. En la mayoría de los casos se tiene una recuperación total, pero aproximadamente el 20 % de los pacientes llegan a presentar una falla cardíaca (Zvonarev, 2019) o complicaciones como congestión pulmonar e hipotensión.

CONCLUSIONES

El síndrome de corazón roto o miocardiopatía de takotsubo es una disfunción de la contracción del ventrículo izquierdo que conduce a una reducción de la cantidad de sangre oxigenada en la circulación sistémica; esta patología es transitoria y de buen pronóstico. Actualmente, no se comprende completamente su patogénesis, pero evidencias experimentales indican la participación de los receptores beta adrenérgicos y la disminución de cortisol. Sin embargo, el síndrome de corazón roto puede ser desencadenado por un factor de estrés físico o emocional, y se presenta en las mujeres después de la menopausia, lo que sugiere



© Javier Anzués Torres. *Otra vez llegué tarde*,
acrílico/tela, 100 x 100 cm, 1981.



© Javier Anzués Torres. *¿Cuál será?*,
acrílico/tela, 100 x 100 cm, 1981.

un papel importante de los estrógenos, hormonas que participan en el mantenimiento de la microvasculatura cardíaca.

Se desconoce la prevalencia de la miocardiopatía de takotsubo en México. Sin embargo, la pandemia ocasionada por el virus SARS-CoV-2 generó un cambio de vida a nivel mundial, en el cual, el trabajo en casa, el aislamiento social, la pérdida de empleo, el deceso de amigos y familiares, entre otros factores, afectaron la salud emocional de la población, pero también ha brindado una oportunidad para el estudio de la fisiología y la patología del síndrome de corazón roto.

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo se realizó gracias al apoyo otorgado por el Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) FOSEC SEP-INVESTIGACIÓN BÁSICA A1-S-26479 y el apoyo "International Society for Neurochemistry-CATEGORY 1C: Return Home" otorgados a AMES. Además de la beca doctoral otorgada por CONACYT a TBMB (714872).

REFERENCIAS

- Boyd B and Solh T (2020). Takotsubo cardiomyopathy: Review of broken heart syndrome. *Journal of the American Academy of PAs* 33(3):24-29. DOI: [10.1097/01.JAA.0000654368.35241.fc](https://doi.org/10.1097/01.JAA.0000654368.35241.fc).
- Fernández-Ferreira R, Morales-Victorino N, Herrera- Gomar M, Alcántara-Meléndez MA, García- Graullera M, González-Chon O and García-López SM (2018). Stress induced cardiomyopathy due to a Mexican earthquake. *Archivos de Cardiología de México* 88(3):219-224.
- Koulouris S, Pastromas S, Sakellariou D, Kratimenos T, Piperopoulos P and Manolis AS (2010). Takotsubo Cardiomyopathy: The "Broken Heart" Syndrome. *Hellenic Journal of Cardiology* 51:451-457.
- Martin EA, Prasad A, Rihal CS, Lerman LO and Lerman A (2010). Endothelial Function and Vascular Response to Mental Stress Are Impaired in Patients with Apical Ballooning Syndrome. *Journal of the American College of Cardiology* 56(22):1840-1846.
- Medina de Chazal H, Del Bueno MG, Kayser-Marcus L, Ma L, Moeller FG, Berrocal D and Abbate A (2018). A Stress Cardiomyopathy Diagnosis and Treatment. *Journal of the American College of Cardiology* 72(16):1955-1971. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.07.072>.
- Radfar A, Abohashem S, Osborne MT, Wang Y, Dar T, Hassan MZO, Ghoneem A, Naddaf N, Patrich T, Abbasi T, Zureigat H, Jaffer J, Ghazi



© **Javier Anzués Torres**. *Mis cosas favoritas*, acrílico/tela, 120 x 100 cm, 1981.

P, Scott JA, Shin LM, Pitman RK, Neilan TG, Wood MJ and Tawakol A (2021). Stress- associates with the risk for and timing of subsequent Takotsubo syndrome. *European Heart Journal* 42:1898-1908.

Templin C, Hänggi J, Klein C, Topka MS, Hiestand T, Levinson R, Jurisic S, Lüscher TF, Ghadri JR and Jäncke L (2019). Altered limbic and autonomic processing supports brain-heart axis in Takotsubo syndrome. *European Heart Journal* 40:1183-1187.

Williams R, Arri S and Prasad A (2016). Current Concepts in the Pathogenesis of Takotsubo Syndrome. *Heart Failure Clinics* 12:473-484.

Zvonarev V (2019) Takotsubo Cardiomyopathy: Medical and Psychiatric Aspects. Role of Psychotropic Medications in the Treatment of Adults with "Broken Heart" Syndrome. *Cureus* 11(7):e5177.

Teresa B. Mares Barbosa
Centro de Investigación en Ciencias
de la Salud y Biomedicina
Universidad Autónoma de San Luis Potosí
Instituto Potosino de Investigación
Científica y Tecnológica, San Luis Potosí

Diana P. Portales Pérez
Centro de Investigación en Ciencias
de la Salud y Biomedicina
Universidad Autónoma de San Luis Potosí

Ana M. Estrada Sánchez
Instituto Potosino de Investigación
Científica y Tecnológica, San Luis Potosí
ana.estrada@ipicyt.edu.mx