



Miocardopatía por estrés: presentación electrocardiográfica con patrón de Wellens tipo B. Reporte de un caso.

Jessica Mariel Bazo Medina¹ 
Kassandra Ruíz Colín¹ 
Julio Cesar Alvarado Ávila¹
Jorge Álvarez Gutiérrez¹
Isabel Maldonado Ríos²
Rodolfo de Jesús Castaño Guerra³

Correspondencia

Jessica Mariel Bazo Medina
jessmar_20@hotmail.com

¹Servicio de Cardiología, Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga». Ciudad de México, México.

²Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios, Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga». Ciudad de México, México.

³Unidad de Cuidados Posquirúrgicos Cardiovasculares, Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga». Ciudad de México, México.

Recibido: 24/09/2024

Aceptado: 12/01/2025

Publicado: 30/04/2025

Citar como: Bazo Medina JM, Ruíz Colín K, Alvarado Ávila JC, Álvarez Gutiérrez J, Maldonado Ríos I, Castaño Guerra RJ. Miocardopatía por estrés: presentación electrocardiográfica con patrón de Wellens tipo B. Reporte de un caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Abr; 8(1): 36-39. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a9>.

Cite this as: Bazo Medina JM, Ruíz Colín K, Alvarado Ávila JC, Álvarez Gutiérrez J, Maldonado Ríos I, Castaño Guerra RJ. Stress cardiomyopathy: electrocardiographic presentation with Wellens type B pattern. Case report. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Apr; 8(1): 36-39. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a9>.

Palabras clave

- ▷ Miocardopatía por estrés.
- ▷ Wellens.
- ▷ Ventriculografía.

Keywords

- ▷ Stress cardiomyopathy.
- ▷ Wellens
- ▷ Ventriculography.

RESUMEN

La miocardopatía por estrés o síndrome de takotsubo se define por la disfunción sistólica transitoria del ventrículo izquierdo en el contexto clínico y bioquímico de la isquemia miocárdica por lo que para su diagnóstico se debe descartar un síndrome coronario agudo (SCA). Su mecanismo comprende un conjunto de procesos neurohormonales que conducen al deterioro contráctil no limitado a un territorio coronario, generando una morfología abombada del ventrículo izquierdo (VI) muy característica. Presentamos el caso de una mujer joven, con factores de riesgo cardiovascular. Cursa con dolor torácico, cambios electrocardiográficos y trastornos de la motilidad parietal posterior a un evento quirúrgico.

ABSTRACT

The stress cardiomyopathy or Takotsubo syndrome is defined by transitory systolic dysfunction of left ventricle on the clinical and biochemical scenario of myocardial ischemia, so for the diagnosis it is obligatory to dismiss an acute coronary syndrome. The mechanism of this illness obeys to a set of neurohumoral process that conduct to the impaired contraction that does not follow a coronary territory, giving therefore the particular ballooning shape of the LV. We present the case of a young woman with cardiovascular risk factors that manifest chest pain, electrocardiographic abnormalities and segmental wall motion disorders after a surgery.

Presentación del caso

Mujer de 25 años con antecedente de arritmia no especificada en la adolescencia, actualmente sin tratamiento. Además ha sido diagnosticada de hipercolesterolemia familiar, tratada con estatina de alta intensidad, que suspendió el tratamiento durante el período de gestación. Cursaba puerperio fisiológico sin eventualidades. Además refirió historia de muerte paterna por infarto agudo de miocardio (IAM).

Por historia de colestiasis crónica se valoró durante su embarazo con plan de intervención electiva futura, contaba con estudios preoperatorios normales entre los que destacaban electrocardiograma de 12 derivaciones con ritmo sinusal y

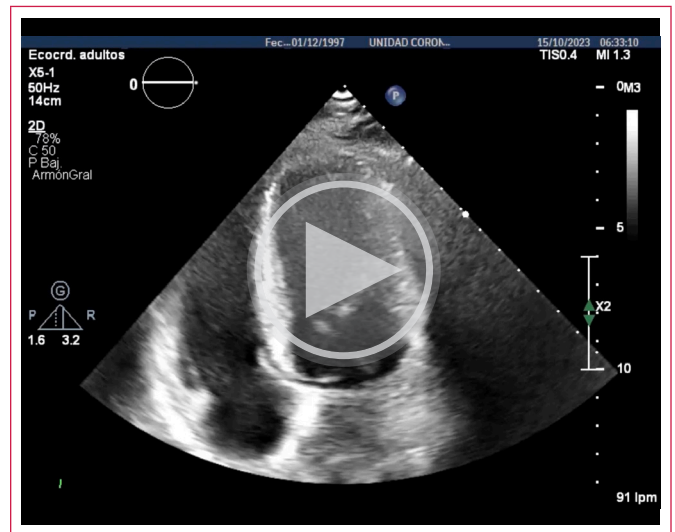
frecuencia de 60 lpm, con eje aQRS a 60° sin datos de isquemia o trastornos de la repolarización e incluso ecocardiograma con función diastólica y sistólica normal.

Un día antes de su ingreso fue sometida a colecistectomía laparoscópica electiva en centro privado. Durante la cirugía cursó con crisis hipertensiva y taquicardia sinusal de hasta 160 lpm y mientras se encontraba en el área de recuperación refirió dolor torácico opresivo con irradiación hacia miembro superior izquierdo acompañado de náuseas y disnea, motivo por el cual fue trasladada a nuestro hospital. Al ingreso se tomó registro electrocardiográfico observando ondas T invertidas, profundas y simétricas en derivaciones precordiales (**Figura 1**) por lo que se solicitaron niveles de troponina I encontrándose por encima del percentil 99.



Se realizó ecocardiograma transtorácico (ETT) documentando trastornos de la motilidad parietal del ventrículo izquierdo caracterizados por acinesia extnsa basal y media correspondiendo a segmentos irrigados por territorios coronarios diferentes, la motilidad basal era, condicionado disfunción sistólica del ventrículo izquierdo con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 33% (Videos 1-3; Figura 2), comparativamente muy disminuida respecto a ETT previo.

Ante los hallazgos observados se sospechó de posible miocardiopatía por estrés, sin embargo, en el contexto de un patrón de alto riesgo, con criterios definitorios de IAM sin elevación del ST así como los antecedentes familiares y personales de la paciente se decidió realizar angiografía coronaria. Se reportaron arterias epicárdicas sin lesiones significativas. Igualmente se realizó ventriculografía en proyección oblicua anterior derecha (OAD) encontrando hipercinesia basal e hipocinesia severa del resto de segmentos, corroborando el diagnóstico de síndrome de takotsubo (Videos 5 y 6).



Vídeo 2. Apical 4 cámaras con evidente disminución de la motilidad segmentaria presentando acinesia septoapical y lateroapical así como hipocinesia inferoseptal basal y anterolateral media.

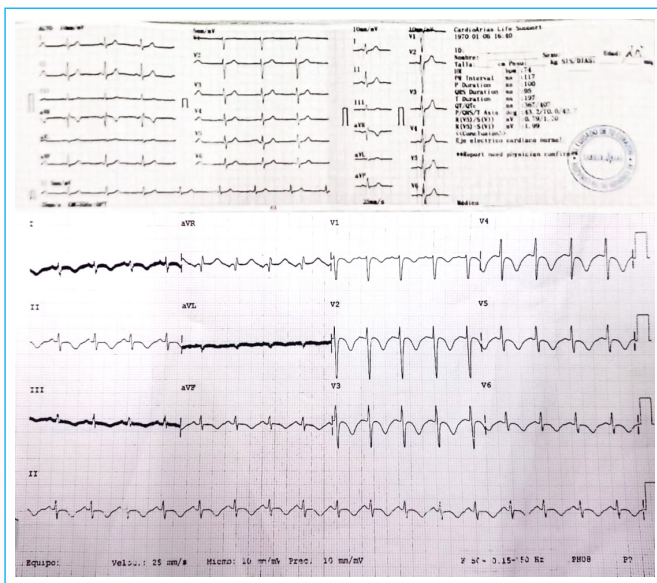
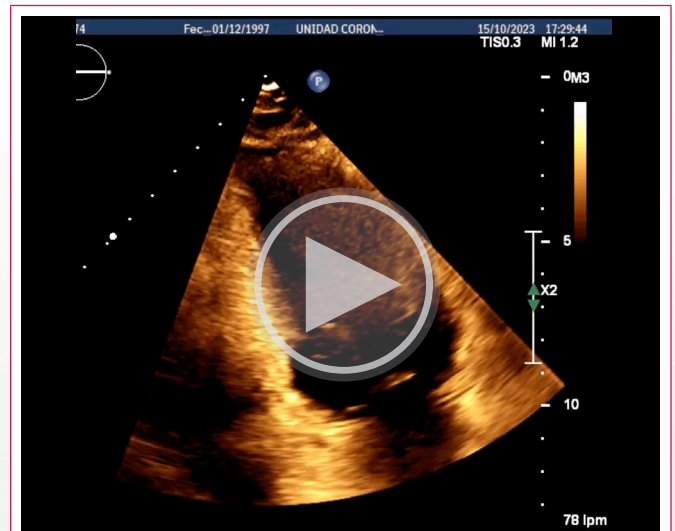
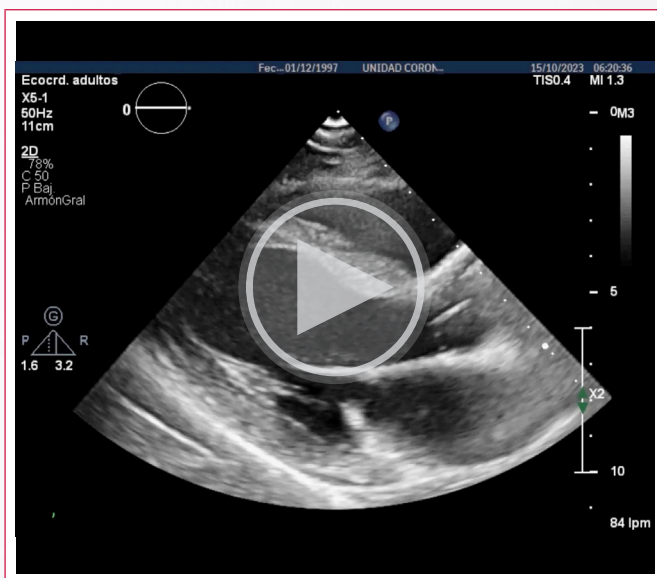


Figura 1. Se comparan electrocardiogramas, en cuadrante superior se observan trazo basal y en inferior electrocardiograma tomado en contexto de angina típica.



Vídeo 3. Apical 2 cámaras, se observa acinesia media y apical de pared anterior e inferior.



Vídeo 1. Paraesternal eje largo, se observa adinamia septal y postero apical.

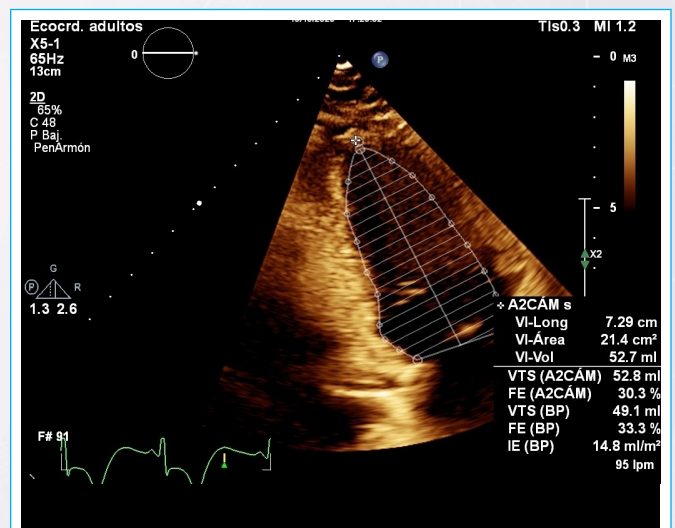
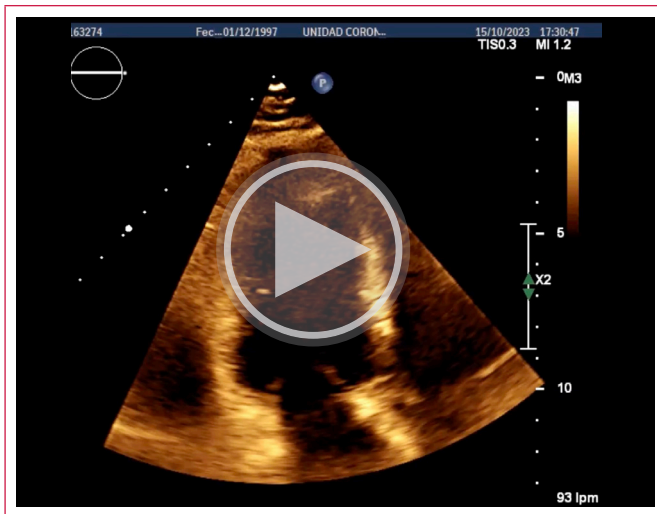
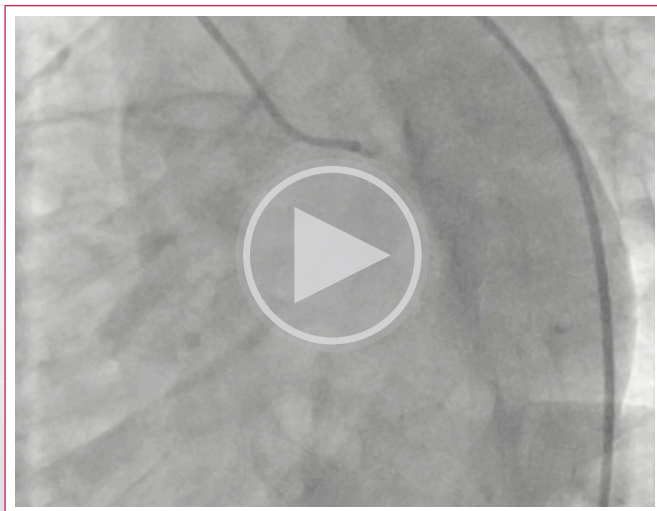


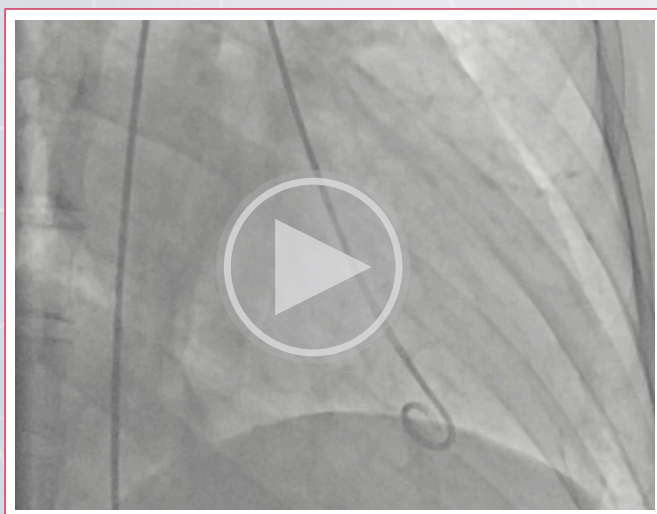
Figura 2. Imagen congelada de FEVI por método de Simpson biplano.



Vídeo 4. Apical 3 cámaras, se aprecian acinéticos segmentos basal y medio de pared anteroseptal con acinesia apical, hipocinesia inferolateral media con normocinesia basal.



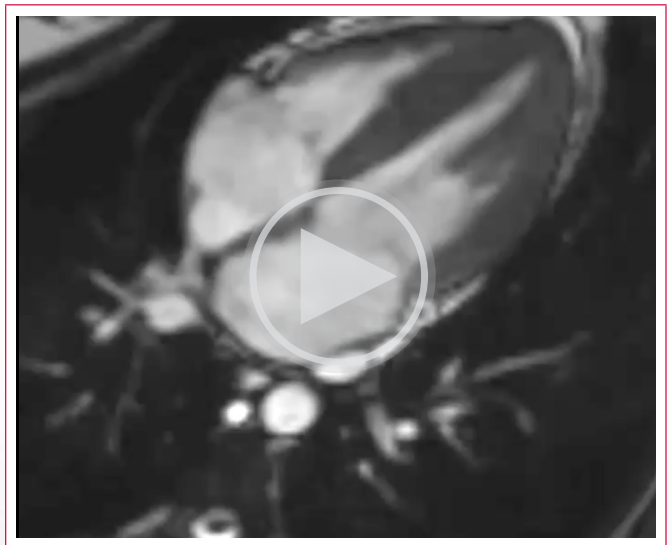
Vídeo 5. Angiografía coronaria sin lesiones significativas en arterias epicárdicas.



Vídeo 6. Proyección oblicua anterior derecha de ventriculografía. A la inyección del medio de contraste se observa la morfología valonada de los segmentos apicales característico del síndrome de takotsubo.

Se concluyó el procedimiento sin complicaciones y se decidió mantenerla bajo vigilancia en la unidad de Cuidados coronarios. En las 48 horas siguientes se realizaron nuevas determinaciones de biomarcadores observando una reducción progresiva de los mismos. Sin nuevos cambios electrocardiográficos o eventos de angina se consideró continuar el protocolo de estudio de forma ambulatoria y se le dio el alta hospitalaria y prescribió terapia médica con beta-bloqueante, estatina, IECA e ISGLT2.

Durante su seguimiento en la consulta externa se reevaluó con estudio de resonancia magnética cardíaca. Se reportó una mejoría de la FEVI siendo, a los 9 meses, del 48 %, sin otros hallazgos que sugirieran isquemia, defectos de perfusión o reforzamiento tardío con gadolinio en territorio coronario (**Vídeo 7**).



Vídeo 7. Resonancia magnética cardíaca. No se encontraron hallazgos patológicos en las distintas secuencias de cine en esta paciente. La contractilidad mostraba para el momento del estudio una mejoría importante respecto al momento de la hospitalización.

Discusión

La miocardiopatía por estrés también llamada síndrome de takotsubo, síndrome del corazón roto, aturdimiento miocárdico neurogénico, miocardiopatía por catecolaminas o síndrome de balonamiento apical, entre otros, es causada por la descarga simpática que tiene efecto sobre los receptores adrenérgicos del miocardio, los cuales se encuentran característicamente dispuestos en el corazón humano con un gradiente apico-basal.

El efecto cardiotoxico de las aminas vasoactivas y los efectos hemodinámicos consecuentes que participan en la reducción del gasto cardíaco y por ende en las manifestaciones clínicas semejan un síndrome coronario agudo por lo que descartar la enfermedad aterosclerótica es fundamental para confirmar el diagnóstico¹. Los eventos quirúrgicos, como en este caso, son un factor estresante que con frecuencia preceden a la miocardiopatía por estrés.

Aunado los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la disfunción sistólica de la miocardiopatía (**Tabla 1**)^{2,3} se suelen identificar alteraciones electrocardiográficas que habitualmente representan trastornos de la repolarización entre los que se describen: cambios dinámicos en el ST-T (39%), supradesnivel del ST (39%), bloqueo de rama izquierda transitorio (4%) o arritmias cardíacas (BAV, arritmias atriales o taquicardia ventricular en el 7% de los casos); mientras que un electrocardiograma normal se puede ver en aproximadamente el 11% de los pacientes⁴.

Mecanismos fisiopatológicos de la miocardiopatía por estrés

Estimulación simpática
<ul style="list-style-type: none"> • Toxicidad de catecolaminas en cardiomiocitos • Ruptura de placa • Espasmo epicárdico de múltiples vasos
Aturdimiento miocárdico
<ul style="list-style-type: none"> • Aumento del consumo miocárdico de oxígeno • Aumento de estrés parietal
Disfunción microcirculatoria
<ul style="list-style-type: none"> • Incremento del estrés oxidativo • Microambiente proinflamatorio • Reducción de la síntesis de NO
Aumento de flujo humoral:
Médula ← → Glándulas suprarrenales
Activación neuronal de receptores estrogénicos

Tabla 1. Mecanismos fisiopatológicos involucrados en la miocardiopatía por estrés

Por otro lado, el patrón electrocardiográfico de Wellens, en este caso tipo 2 debido a la polaridad negativa de la onda T, suele traducir un alto riesgo por su asociación con la oclusión del segmento proximal de la arteria descendente anterior con una sensibilidad cercana al 70% y especificidad del 89%⁵. De tal modo que individualizar en cada paciente el riesgo-beneficio de un procedimiento invasivo es fundamental con base en el contexto clínico de la isquemia miocárdica.

El aturdimiento que se desarrolla en consecuencia produce deterioro de la función sistólica y de acuerdo con los segmentos afectados del VI puede adquirir un patrón típico con balonamiento apical o atípico con afección predominante en región basal, medioventricular o únicamente focal. Tampoco son infrecuentes las valvulopatías de origen secundario o funcional, especialmente insuficiencia mitral así como el hallazgo de trombos intracavitarios⁶.

En el caso de nuestra paciente no hubo posibilidad de llevar a cabo un estudio de resonancia magnética cardíaca en la fase aguda de su padecimiento, pero es importante reconocer el valor que esta otorga al estudio actual de la lesión miocárdica sin obstrucción de arterias coronarias, pues permite establecer diagnósticos alternativos como el infarto de miocardio asociado a disfunción microvascular⁷.

Acerca de los cambios que ocurren a nivel celular en la miocardiopatía por estrés se han demostrado mediante histología la formación de bandas de contracción e infiltrado inflamatorio eosinofílico y mononuclear en cortes de tejido afectado⁸. No obstante, en muy raras ocasiones se considera la biopsia endomiocárdica como parte del estudio diagnóstico.

Conclusión

El síndrome de takotsubo es una entidad patológica que ocurre como respuesta a la estimulación súbita y excesiva de las catecolaminas de modo que, por lo general, se relaciona con un factor estresante ya sea físico o emocional.

Dentro del abordaje de imagen multimodal, la resonancia magnética cardíaca se caracteriza por la presencia de edema como único hallazgo anormal asociado a los trastornos de la contractilidad⁷. Aunque anteriormente fue considerada una patología benigna hoy sabemos que la miocardiopatía por estrés no siempre es reversible con períodos de recuperación que pueden ir de días hasta años. En relación con el pronóstico, se ha observado que en pacientes con síndrome de takotsubo ciertos factores como la presentación clínica inicial, el sexo y el grado de disfunción sistólica, se asocian con un incremento en la morbimortalidad y recurrencia, por lo que mantener el tratamiento y vigilancia a largo plazo es imprescindible para mejorar las oportunidades de recuperación^{9,10}.

Ideas para recordar

- La miocardiopatía por estrés es un síndrome caracterizado por la disfunción sistólica del VI asociada a un evento de estrés físico o emocional que tiene manifestaciones electrocardiográficas, bioquímicas y clínicas similares al infarto agudo de miocardio.
- Establecer el diagnóstico de síndrome de takotsubo implica descartar un síndrome coronario agudo en la angiografía y documentar, mediante ventriculografía, los trastornos de la motilidad; sin embargo, los hallazgos ecocardiográficos muchas veces establecen la primera sospecha en el abordaje.
- La presentación electrocardiográfica en la miocardiopatía por estrés es variable y puede coexistir con un trazo normal, trastornos inespecíficos de la repolarización o con un patrón de alto riesgo.

Fuente de financiación

Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiación.

Conflicto de interés

Los autores declaran que no tienen relaciones de interés comercial o personal dentro del marco de la investigación que condujo a la producción del artículo.

Bibliografía

1. Singh Trisha, Khan Hilal, Gamble David T., et al. Takotsubo Syndrome: Pathophysiology, Emerging Concepts, and Clinical Implications. *Circulation*. 2022;145:1002–1019. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.055854>
2. Bratis K. Cardiac Magnetic Resonance in Takotsubo Syndrome. *Eur Cardiol*. 2017 Aug;12(1):58-62. doi: <https://doi.org/10.15420/ecr.2017.7:2>
3. Amin HZ, Amin LZ, Pradipta A. Takotsubo Cardiomyopathy: A Brief Review. *J Med Life*. 2020 Jan-Mar;13(1):3-7. doi: <https://doi.org/10.25122/jml-2018-0067>
4. Ghadri, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. *Heart J*. 2018 Jun 7;39(22):2032-2046. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy076>
5. Jimeno-Sánchez J, Javierre-Loris MA, Cuevas-León D, et al. Patrones electrocardiográficos «Wellens» y «de Winter» como equivalentes de síndrome coronario agudo con elevación de segmento ST. *Arch. Cardiol. Méx*. 2023 Mar;93(1): 120-123. doi: <https://doi.org/10.24875/ACM.22000098>
6. Dawson DK. Acute stress-induced (takotsubo) cardiomyopathy. *Heart*. 2018 vol. 104 (2) p96-102. doi: <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2017-311579>
7. Iacucci I, Carbone I, Cannavale G, et al. Myocardial oedema as the sole marker of acute injury in Takotsubo cardiomyopathy: a cardiovascular magnetic resonance (CMR) study. *Radiol Med*. 2013,Dec;118(8):1309-1323. doi: <https://doi.org/10.1007/s11547-013-0931-1>
8. Scally C, Abbas H, Ahearn T, et al. Myocardial and Systemic Inflammation in Acute Stress-Induced (Takotsubo) Cardiomyopathy. *Circulation*. 2019.Mar 26;139(13):1581-1592. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.037975>
9. Almendro-Delia M, López-Flores L, Uribarri A, et al. Recovery of Left Ventricular Function and Long-Term Outcomes in Patients With Takotsubo Syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2024.Sep 24;84(13):1163-1174. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.05.075>
10. Citro R, Radano I, Parodi G, Di Vece D, Zito C, Novo G et al. Long-term outcome in patients with Takotsubo syndrome presenting with severely reduced left ventricular ejection fraction. *Eur J Heart Fail*. 2019 Jun;21(6):781-789. doi: <https://doi.org/10.1002/ehf.1373>