



Reporte de caso

Síndrome de Takotsubo medio ventricular en posoperatorio inmediato de gestante con embarazo ectópico

Mid ventricular Takotsubo syndrome in the immediate postoperative period in a patient with an ectopic pregnancy

Kenji Kuratomi MD^a
Angela María González MD^b
Antonio José Paredes MD^a
Andrés Felipe Mejía MD^a
Paula Andrea Velásquez MD^c
Natalia Tamayo MD^d

^a Medicina Interna, Universidad Libre Seccional Cali Colombia, Grupo Interinstitucional de Medicina Interna (GIMI1).

^b Ginecología y Obstetricia. Universidad Libre Seccional Cali. Colombia. Grupo Interinstitucional Ginecología y Obstetricia (GIGYO).

^c Ginecóloga Intensivista. Clínica Versalles, Cali. Colombia.

^d Docente, Posgrado de Medicina Interna, Universidad Libre Seccional Cali, Colombia, Cardiología y ecocardiografía. Grupo Interinstitucional Medicina Interna (GIMI 1).

RESUMEN

Introducción: La cardiomiopatía de tipo takotsubo (STK) es un síndrome caracterizado por disfunción cardíaca aguda y transitoria, relacionada con un evento estresante, emocional o físico. Es poco frecuente, aunque se puede observar en 1-3% de quienes consultan por manifestaciones de síndrome coronario agudo (SCA). Se ha descrito en población gestante, sobre todo en preeclampsia y posoperatorio de cesárea. Presentamos una asociación no descrita en una paciente joven en posoperatorio inmediato por embarazo ectópico. **Presentación del caso:** mujer de 23 años, sin comorbilidades subyacentes, intervenida quirúrgicamente por un embarazo ectópico. En el posquirúrgico inmediato hubo deterioro hemodinámico súbito y estado de choque cardiogénico. Se documentó disfunción severa del ventrículo izquierdo con fracción de eyección del 17% e hipocinesia severa, requirió inicialmente terapia de con norepinefrina y milrinone a dosis máximas por 48 horas. Posteriormente se realizó soporte con levosimendán y dobutamina con mejoría de los parámetros hemodinámicos, ventilatorios y metabólicos. La ecocardiografía de control mostró recuperación de la FEVI al 40% con patrón medio ventricular y se consideró cardiomiopatía de Takotsubo. La resonancia magnética (RM) cardíaca al día 9 fue normal con recuperación completa de la función ventricular. **Conclusión:** la cardiomiopatía de Takotsubo puede ocurrir en mujeres jóvenes en edad reproductiva que son sometidas a estrés quirúrgico y cabe la posibilidad de ser inducido por condiciones gestacionales como el embarazo ectópico.

Palabras clave: cardiomiopatía de Takotsubo, embarazo ectópico, posoperatorio.

© 2023 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Fecha recibido: noviembre 28 de 2022

Fecha aceptado: julio 12 de 2023

Autor para correspondencia:

Dr. Kenji Kuratomi:

kenji-kuratomin@unilibre.edu.co

DOI

10.31260/RepertMedCir.01217372.1409

Citar este artículo así: Kuratomi K, González AM, Paredes AJ, Mejía AF, Velásquez PA, Tamayo N. Síndrome de Takotsubo medio ventricular en postoperatorio inmediato de gestante con embarazo ectópico. Repert Med Cir. <https://doi.org/10.31260/RepertMedCir.01217372.1409>

ABSTRACT

Introduction: Takotsubo cardiomyopathy (TCM) is characterized by acute and transient cardiac dysfunction, triggered by psychological or physical stressors. Although it is rare, TCM can present in 1-3% of patients consulting with acute coronary syndrome (ACS) manifestations. It has been described in pregnancy, especially in preeclampsia and in the postoperative period after cesarean delivery. We present an undescribed association in a young patient with an ectopic pregnancy in the immediate postoperative period. **Case:** 23-year-old woman, with no underlying comorbidities, who underwent surgery for an ectopic pregnancy. In the immediate postoperative period, she presented with sudden hemodynamic deterioration and cardiogenic shock. Severe left ventricular dysfunction with an ejection fraction of 17% and severe hypokinesia was documented after 48 hours of receiving norepinephrine and milrinone supportive therapy. Ventilatory and hemodynamic parameters improved after adding levosimendan and dobutamine. A control echocardiogram showed recovery of LVEF to 40% with a ventricular mid segment pattern. Takotsubo cardiomyopathy was considered. Cardiac MRI on day 9 after onset was normal showing full ventricular function recovery. **Conclusion:** Takotsubo cardiomyopathy may occur in young women of reproductive age exposed to surgical stress and may be induced by gestational conditions such as an ectopic pregnancy.

Keywords: subacute Takotsubo cardiomyopathy, ectopic pregnancy, postoperative period.

© 2023 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.

This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

INTRODUCCIÓN

La cardiomiopatía de tipo takotsubo o miocardiopatía por estrés (STK) es un síndrome caracterizado por el desarrollo de disfunción cardíaca aguda y transitoria relacionada con un evento estresante, emocional o físico.¹ Es poco frecuente, aunque puede abarcar hasta 1-3% de los pacientes que consultan por síntomas de síndrome coronario agudo (SCA).

Se presenta más en mujeres con una relación 9:1 y predomina en la posmenopausia.² Su etiología exacta no está del todo definida. Las teorías más aceptadas son la cardiotoxicidad inducida por catecolaminas, la disfunción microvascular y la integración del sistema neuroendocrino que implica centros cognitivos del cerebro y el eje hipotalámico-pituitario-adrenal.³ La descarga de catecolaminas se produce por eventos estresantes tales como cirugías, trauma, condiciones médicas como tirotoxicosis, feocromocitoma, hemorragia subaracnoidea e incluso la administración de epinefrina y dobutamina.⁴ El término Tako-tsubo hace referencia a las vasijas de cuello estrecho que utilizaban los pescadores japoneses para atrapar pulpos, cuya forma es similar al balonamiento apical que adquiere el corazón. Esta forma de presentación se observa hasta el 75% de los pacientes, en el restante 25% se informa una morfología de balonamiento medio ventricular debido a la acinesia de la porción media del ventrículo izquierdo, sin alteración de la contracción apical y basal. El 5% puede presentarse como un patrón invertido o basal y menos del 1% llegan a afectar ambos ventrículos.⁵ El patrón medio ventricular se asocia con mayor reducción del gasto cardíaco y choque cardiogénico, relacionado con la obstrucción

del tracto de salida del ventrículo izquierdo (LVOTO, por sus siglas en inglés).^{1,6} En el presente caso se reporta la experiencia de una paciente con choque cardiogénico secundario a miocardiopatía por estrés en el posoperatorio inmediato de salpingectomía laparoscópica por embarazo ectópico.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 23 años, G2P1V1 con embarazo de 4 semanas y 5 días por fecha de última menstruación no confiable, quien ingresó al servicio de urgencias por sangrado vaginal y dolor pélvico de 2 semanas de duración, sin antecedentes patológicos ni quirúrgicos. Se encontraba estable hemodinámicamente, signos vitales dentro de la normalidad, abdomen doloroso con signos de irritación peritoneal en fosa iliaca derecha, sangrado vaginal por especuloscopia con orificio cervical externo cerrado. Se realizó ecografía transvaginal compatible con embarazo ectópico no roto a nivel paraovárico derecho, sin embriocardia. Fue llevada a laparoscopia exploratoria, donde se evidenciaron implantes de endometriosis en ligamento infundíbulo pélvico, se realizó liberación de adherencias y salpingectomía derecha.

En el posquirúrgico inmediato presentó inestabilidad hemodinámica, hipotensión e hipoxemia con falla ventilatoria, requiriendo ventilación mecánica invasiva, monitoria hemodinámica invasiva por sistema PICCO y soporte vasoactivo e inotrópico. Se realizó radiografía de tórax que mostró edema pulmonar. Los biomarcadores cardíacos de ingreso fueron los siguientes: troponina I en 3.5 ng/mL (referencia <0.4ng/mL), péptido atrial

natriurético (pro-BNP) en 1310 pg/mL (referencia < 300 pg/mL) y gases arteriales indicativos de acidosis metabólica y respiratoria severa con hiperlactatemia, electrocardiograma sin alteraciones en el ST, con ondas T invertidas asimétricas en V1, V2 y aVL (**figura 1**). El ecocardiograma transtorácico reveló severa disfunción del VI con fracción de eyección (FEVI) del 17% y leve dilatación, alteración de la motilidad segmentaria, hipocinesia severa generalizada, estructura valvular y función del ventrículo derecho normales sin signos de hipertensión pulmonar. Se consideró shock cardiogénico estadio D y se inició manejo de soporte con norepinefrina y milrinone en dosis máximas titulables. Después recibió dobutamina y levosimendan con mejoría progresiva de parámetros ventilatorios, metabólicos y cardiovasculares, con índice cardiaco de 2.2 L/min/m² (inicial de 1.2 L/min/m²).

Se remitió a la unidad cardiovascular especializada donde presentó evolución adecuada con el tratamiento instaurado y se logró extubación y retiro de soporte inotrópico. Un nuevo ecocardiograma tomado el día 5 del cuadro inicial demostró trastornos de la contractilidad, hipocinesia de predominio en segmentos medios de todas las paredes, adecuada contractilidad de segmentos apicales y basales,

FEVI disminución moderada del 40%, sin disfunción diastólica, insuficiencia mitral leve funcional y sin signos indirectos de hipertensión pulmonar. Se realizó la RM al noveno día (**figura 2**) sin dilatación del ventrículo izquierdo, dinámica segmentaria conservada. FEVI preservada del 63.3%, sin valvulopatías ni evidencia de edema miocárdico en secuencia STIR ni realce tardío con el contraste, descartándose miocarditis e infarto agudo de miocardio.

La paciente evolucionó hacia la mejoría completa sin síntomas cardiovasculares. Se consideró cumplía con los criterios de la clínica Mayo⁷ para cardiomiopatía de Takotsubo medio ventricular debido a la recuperación clínica, en adición a los hallazgos de disfunción contráctil medio ventricular, elevación de troponina sin evidencia de isquemia, miocarditis ni necrosis en resonancia magnética cardíaca, además del antecedente de estrés físico y emocional. Fue dada de alta el día 10 de hospitalización con bloqueo neurohormonal, sacubitril valsartan 50 mg BID, espironolactona 12.5 mg/día y bisoprolol 1.25 mg/día. En el control ambulatorio estaba asintomática con ecocardiograma transtorácico normal, por lo que se suspendió el manejo con betabloqueador y antagonista de aldosterona.



Figura 1. Electrocardiograma: Ondas T negativas asimétricas en V1, V2 y aVL. Fuente: los autores.



Figura 2. Resonancia magnética cardiaca: (1) secuencia de perfusión sin áreas de isquemia ni obstrucción microvascular; (2) STIR potenciada en T2 sin evidencia de edema miocárdico; (3) Imagen realce tardío sin áreas de fibrosis focal, necrosis ni ausencia de signos de miocarditis o pericarditis. Fuente: los autores.

DISCUSIÓN

De acuerdo con lo revisado en la literatura, no existen casos descritos de pacientes con miocardiopatía por estrés en posoperatorio inmediato por embarazo ectópico. Como se mencionó, esta es una entidad de predominio en el sexo femenino y en edades posmenopáusicas. Sin embargo, en la serie más grande de miocardiopatía por estrés en Estados Unidos con 63.837 pacientes, solo el 1.9% eran hombres o mujeres menores de 35 años.⁷ Los factores de riesgo fueron abuso de drogas como el alcohol, marihuana, cocaína, abstinencia al alcohol y opioides. Las mujeres jóvenes padecían comorbilidades psiquiátricas y existen reportes de gestantes con preeclampsia, eclampsia y posterior a cesárea que desarrollan STK. Así mismo esta presentación en población joven se ha asociado con patrones atípicos como el compromiso basal o medio ventricular, como en este caso.^{5,7,8} En la paciente descrita, el estado inflamatorio podría contribuir al estrés físico de la cirugía con el desarrollo de disfunción cardiaca.

La prevalencia del STK posterior a intervenciones quirúrgicas se ha estimado cercano a 17.74 por cada 100.000 pacientes.⁴ Aunque es una entidad más frecuente en mujeres, los estudios después de intervenciones quirúrgicas han demostrado resultados variables. En el análisis retrospectivo de 125.314 pacientes con intervención quirúrgica realizada por Oh y col. la relación mujer-hombre se invierte en 10:17 (58.8%).⁴ La probable explicación para esta diferencia es que el estrés físico tiene mayor efecto en hombres, mientras que en mujeres incide más el estrés emocional.⁹ Por otra parte la imagen de balonamiento apical típico es más común en mujeres, por lo que es importante tener en cuenta otros patrones ecocardiográficos.⁴ Los factores de riesgo para STK son la edad avanzada, antecedente de cardiopatía isquémica, enfermedad neurológica previa, clasificación ASA 3-6 (preanestésica según la Sociedad Americana de

Anestesiólogos), hiponatremia y obesidad.¹⁰ Ninguno de los anteriores se documentó en esta oportunidad.

Las manifestaciones clínicas no varían con respecto a la etiología del STK, 75% presentan dolor torácico agudo o subagudo, dificultad respiratoria el 50% y síncope el 5-10%.¹ Si bien se creía que esta entidad tenía pronóstico favorable, hoy se sabe que hasta el 20% de los pacientes pueden presentar complicaciones como paro cardiovascular secundario a arritmias ventriculares, trombo apical, choque cardiogénico secundario a LVOTO, insuficiencia mitral aguda y compromiso del ventrículo derecho. Los factores de mal pronóstico descritos y observados en el caso de interés son el estrés físico con un OR de 4.53 IC (2.88-7.13), troponina elevada OR 1.68 IC (1.15-2.44), fracción de eyección al ingreso $\leq 45\%$ OR 2.6 IC (1.7-3.96). Otros factores de mal pronóstico son la enfermedades neurológicas o psiquiátricas agudas.¹

Los hallazgos en el electrocardiograma son variables, incluso asemejándose al (SCA) lo que en ocasiones dificulta su diferenciación. Sin embargo, Frangieh y col. establecieron unos criterios electrocardiográficos que permiten diferenciar el infarto agudo con y sin elevación del ST de la cardiomiopatía del tipo Takotsubo con ST.¹¹ La troponina se encuentra elevada hasta el 90% de los pacientes, relacionada con compromiso severo desproporcionado de la motilidad miocárdica, con niveles inferiores al SCA.¹ En una revisión sistemática que comparó niveles de biomarcadores en STK e IAM, determinaron una media de troponina I en $3.21 \pm 4.4 \text{ ng/mL}$ y $34.4 \pm 37 \text{ ng/mL}$, respectivamente.¹² Considerándose así los niveles del presente caso (Tn-I 3.5 ng/mL) como una elevación desproporcionada a la severidad clínica.

En cuanto a los péptidos natriuréticos (NT- Pro BNP y BNP), revelan una gran elevación en la fase aguda, en comparación con el infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST). La media del NT-Pro BNP fue de 4702 ng/mL (2530–8350) en pacientes con STK y de 2138

ng/mL (1013–4647) en IAMCEST.^{13,14} Aunque los niveles no se encuentran muy elevados en el presente caso, puede estar relacionado con la toma temprana del biomarcador, el cual fue realizado a las 10 horas del inicio del cuadro. La elevación suele ocurrir entre 22 a 26 horas después del inicio de los síntomas. Además, se ha descrito una mayor elevación del BNP con el patrón típico de balonamiento apical en comparación con las otras variantes.

La ecocardiografía transtorácica como se describió es útil para evidenciar los patrones de afectación característicos, descarta complicaciones como LVOTO, insuficiencia mitral, trombos apicales o compromiso del ventrículo derecho, además de ser una estrategia útil para el seguimiento y verificar la recuperación completa de la función cardiaca.^{15,16} La resonancia magnética cardiaca permite evaluar en forma más precisa el ventrículo derecho y realizar diagnóstico diferencial con miocarditis e infarto de miocardio. Los hallazgos característicos son edema miocárdico transmural con hiperintensidad en imágenes ponderadas de T2 sobre el territorio de disfunción cardiaca y la ausencia de realce tardío de gadolinio. En este caso, el estudio fue realizado después de 9 días del evento agudo, sin evidencia de dichas alteraciones permitiendo descartar infarto agudo de miocardio, miocarditis aguda y otras cardiopatías.⁵

La arteriografía coronaria es necesaria para descartar el SCA clásico e incluso la disección coronaria, sin embargo, no todos los pacientes la requieren. La enfermedad coronaria subyacente puede estar presente hasta en 15% de pacientes con STK. El trastorno de contractilidad que se extiende más allá del territorio de irrigación de la arteria coronaria epicárdica es una de las características más importantes que lo distingue de la enfermedad coronaria.^{7,16} En este caso no se consideró la estratificación invasiva debido al compromiso característico medio ventricular en la ecocardiografía y por tratarse de una paciente joven sin factores de riesgo cardiovasculares con resonancia magnética libre de lesiones isquémicas u otras alteraciones.

En cuanto al tratamiento, no existen ensayos clínicos en la fase aguda, los diferentes estudios hablan del manejo de soporte con el fin de reducir el riesgo de complicaciones. Todo paciente con STK requiere vigilancia mínima por 48 horas, se debe realizar monitorización continua con electrocardiograma sobre todo si hay prolongación del QT por el riesgo de arritmias ventriculares.¹ En caso de insuficiencia cardiaca la terapia se basa en alivio de la congestión y el soporte hemodinámico. Si se presenta choque cardiogénico, como ocurrió en el presente caso, es fundamental descartar LVOTO mediante ecografía transtorácica (gradiente >40 mm Hg y presión arterial sistólica <110 mm Hg), ya que debido a la hipercontractilidad basal se produce un impedimento de la sístole ventricular izquierda, contraindicando el uso de inotrópicos. A la espera de la resolución del choque cardiogénico, se pueden usar dosis bajas de beta bloqueadores según tolerancia para reducir la hipercontractilidad basal y mejorar la

obstrucción. Se considerará además el uso de vasopresores para mantener la perfusión sistémica y dispositivos de asistencia ventricular o incluso terapia con membrana de oxigenación extracorpórea.^{1,5} En nuestro caso puntual se descartó obstrucción del tracto de salida del VI y por ende se benefició del tratamiento con inotrópicos y vasoactivos. En cuanto al pronóstico, la mortalidad hospitalaria se estima el 5%, con una recuperación en promedio entre una y dos semanas, sin embargo, se ha descrito desde 48 horas hasta 6 semanas.

Una vez estabilizado el paciente el uso de beta bloqueadores se ha asociado con disminución de riesgo de arritmias y rupturas cardiacas. La recurrencia es alrededor del 2-4% por año y se puede manifestar pronto (4 días) o aún hasta los 10 años. No existe evidencia de la terapia común en insuficiencia cardiaca para estos pacientes, sin embargo, los ensayos retrospectivos con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y bloqueadores de los receptores de angiotensina han apuntado a disminuir el riesgo de recurrencia y un discreto beneficio en sobrevida a 1 año.¹ El beneficio de los beta bloqueadores a largo plazo es neutro¹ y no hay estudios con los inhibidores de neprilisina.

CONCLUSIÓN

Es importante reconocer que la miocardiopatía por estrés es una entidad rara y aún más en población joven. Sin embargo, hay que tener en cuenta los factores de riesgo que pueden favorecer el desarrollo de esta entidad como el trauma quirúrgico y el estado de gestación. El diagnóstico temprano ayuda a establecer el tratamiento y seguimiento oportunos para impactar en desenlaces desfavorables.

FUENTES DE FINANCIACIÓN

El presente manuscrito fue realizado por los residentes de los posgrados de medicina interna y ginecología y obstetricia, no se contó con fuentes de financiación y se realizó con fines académicos.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de la paciente, para la publicación de este informe de caso y las imágenes que lo acompañan, se mantuvo la confidencialidad y la protección de sus derechos.

CONFLICTOS DE INTERESES

Ninguno declarado

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Kenyi Kuratomi, Andrés Mejía, Antonio Paredes y Angela González por búsqueda de la literatura y redacción del manuscrito. Natalia Tamayo y Paula Velásquez caso clínico, supervisión y corrección de la redacción del manuscrito.

REFERENCIAS

1. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, Napp LC, Bataiosu DR, Jaguszewski M, et al. Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2015;373(10):929-938. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1406761>.
2. Napp LC, Bauersachs J. Takotsubo syndrome: between evidence, myths, and misunderstandings. *Herz*. 2020;45(3):252-266. <https://doi.org/10.1007/s00059-020-04906-2>.
3. Khalid N, Ahmad SA, Shlofmitz E, et al. Pathophysiology of Takotsubo Syndrome [Internet]. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [Updated 2022 Mar 9]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538160/>
4. Oh TK, Song I-A, Park Y, Hwang J-W, Jeon Y-T, Do S-H, et al. Prevalence and risk factors for postoperative stress-related cardiomyopathy in adults. *PLoS One*. 2017;12(12):e0190065. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0190065>.
5. Medina de Chazal H, Del Buono MG, Keyser-Marcus L, Ma L, Moeller FG, Berrocal D, et al. Stress Cardiomyopathy Diagnosis and Treatment: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(16):1955-1971. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.07.072>.
6. Lyon AR, Citro R, Schneider B, et al. Pathophysiology of Takotsubo Syndrome. *J Am Coll Cardio*. 2021;77(7):902-921. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.10.060>.
7. Barmore W, Patel H, Harrell S, Garcia D, Calkins JB Jr. Takotsubo cardiomyopathy: A comprehensive review. *World J Cardiol*. 2022;14(6):355-362. <https://doi.org/10.4330/wjc.v14.i6.355>.
8. Oindi FM, Sequeira E, Sequeira HR, Mutiso SK. Takotsubo cardiomyopathy in pregnancy: a case report and literature review. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2019;19(1):89. <https://doi.org/10.1186/s12884-019-2233-7>.
9. Yoshizawa M, Itoh T, Morino Y, Taniai S, Ishibashi Y, Komatsu T, et al. CIRC-8U study group. Gender Differences in the Circadian and Seasonal Variations in Patients with Takotsubo Syndrome: A Multicenter Registry at Eight University Hospitals in East Japan. *Intern Med*. 2021;60(17):2749-2755. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.6910-20>.
10. Y-Hassan S, Per T. "Epidemiology, pathogenesis, and management of takotsubo syndrome." *Clin Auton Res*. 2018;28(1):53-65. <https://doi.org/10.1007/s10286-017-0465-z>.
11. Frangieh AH, Obeid S, Ghadri JR, Imori Y, D'Ascenzo F, Kovac M, Ruschitzka F, et al. InterTAK Collaborators. ECG Criteria to Differentiate Between Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy and Myocardial Infarction. *J Am Heart Assoc*. 2016;5(6):e003418. <https://doi.org/10.1161/JAHA.116.003418>.
12. Khan H, Gamble D, Mezincescu A, Abbas H, Rudd A, Dawson D. A systematic review of biomarkers in Takotsubo syndrome: A focus on better understanding the pathophysiology. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2021;34:100795. <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2021.100795>.
13. Hong JY, Ryu SK, Park JY, Park SH, Choi J. Early Differentiation of Stress Cardiomyopathy from Acute Anterior Wall Myocardial Using Changing Cardiac Enzyme Patterns. *J Cardiovasc Imaging*. 2021;29(3):228-233. <https://doi.org/10.4250/jcvi.2020.0167>.
14. Dagnat C, Von Hunolstein JJ, Matsushita K, Thebaud L, Greciano S, Tuzin N, Meyer N, Trinh A, Jesel L, Ohlmann P, Morel O. Value of Cardiac Biomarkers in the Early Diagnosis of Takotsubo Syndrome. *J Clin Med*. 2020;9(9):2985. <https://doi.org/10.3390/jcm9092985>.
15. Kinno R, Ono K. Takotsubo Syndrome: Optimizing Care with a Multidisciplinary Approach. *J Multidiscip Healthc*. 2021;14:2487-2499. <https://doi.org/10.2147/JMDH.S283667>.
16. Gouvêa de Almeida Junior GL, Mansur Filho J, Albuquerque DC, Xavier SS, et al. Takotsubo Multicenter Registry (REMUTA) - Clinical Aspects, In-Hospital Outcomes, and Long-Term Mortality. *Arq Bras Cardiol*. 2020;115(2):207-216. <https://doi.org/10.36660/abc.20190166>.