



Para citaciones: Dulce, J., & Burgos Martínez, E. (2023). Síndrome de Tako-Tsubo: siempre hay algo más por aprender, reporte de caso. *Revista Ciencias Biomédicas*, 12(3), 134-142. <https://doi.org/10.32997/rcb-3023-4054>

Recibido: 22 de marzo de 2023
Aprobado: 15 de junio de 2023

Autor de correspondencia:
Jaime Arturo Dulce
jadulcem@gmail.com



Editor: Inés Benedetti. Universidad de Cartagena-Colombia.

Copyright: © 2023. Dulce, J., & Burgos Martínez, E. Este es un artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la licencia <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/> la cual permite el uso sin restricciones, distribución y reproducción en cualquier medio, siempre y cuando el original, el autor y la fuente sean acreditados.



Síndrome de Tako-Tsubo: siempre hay algo más por aprender, reporte de caso

Tako-tsubo syndrome: there is always more to learn, case report

Jaime Arturo Dulce¹ , & Eduardo Burgos Martínez² 

¹ Especialización en Medicina Interna. Universidad del Sinú, Cartagena, Colombia.

² Departamento de Cardiología, Instituto Médico de Alta Tecnología-IMAT Oncomédica, Montería, Colombia.

RESUMEN

Introducción: el síndrome de Tako-Tsubo (STT), es una entidad clínica que se caracteriza por cumplir criterios dados por síntomas clínicos, cambios electrocardiográficos y elevación de biomarcadores compatibles como un síndrome coronario agudo, pero que no tiene sustrato obstructivo en las arterias coronarias, además cursa con cambios característicos y disfunción del ventrículo izquierdo. Puede desarrollarse por un desencadenante físico o emocional y es más frecuente en mujeres postmenopáusicas. Su manejo se correlaciona con las complicaciones agudas que pueda ocasionar.

Caso clínico: Paciente de 76 años de edad, con antecedentes de, carcinoma ductal infiltrante moderadamente diferenciado de mama izquierda, EplIIa por T1N2Mo, RE(+) 70%, RP(+) (50%), Her2Neu (-), Ki 67 10%, diagnosticado en 2015, manejado con mastectomía radical más vaciamiento linfático y letrozol; tromboembolismo pulmonar en 2021 e hipertensión arterial sistémica de larga evolución, quien consultó por dolor torácico de 6 horas de evolución de características cardíacas, acompañado de palpitaciones y disnea. Se realizó EKG que mostró fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, posteriormente en el EKG de control post-amiodarona se observó elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales. El ecocardiograma mostró hipoquinesia severa de los segmentos medio y apical en todas sus paredes. La coronariografía no mostró alteraciones estenosantes y en la cardi resonancia se encontró cardiopatía transitoria por estrés.

Conclusión: El caso documentado resulta importante debido a que su forma de presentación clínica obliga a descartar en primera instancia un síndrome coronario agudo, debido a su impacto en la morbi-mortalidad a su vez es importante resaltar la variedad de hallazgos electrocardiográficos con los que puede debutar el síndrome de Tako-Tsubo.

Palabras Clave: Miocardiopatía por estrés; Tako-Tsubo; fibrilación auricular.

ABSTRACT

Introduction: Tako-Tsubo syndrome (TTS) is a clinical entity that is characterized by meeting criteria given by clinical symptoms, electrocardiographic changes and elevation of compatible biomarkers as an acute coronary syndrome, but that does

not have an obstructive substrate in the coronary arteries, in addition It presents with characteristic changes and dysfunction of the left ventricle. It can develop due to a physical or emotional trigger and is more common in postmenopausal women. Its management correlates with the acute complications that it may cause.

Clinic case: 76-year-old patient, with a history of moderately differentiated infiltrating ductal carcinoma of the left breast, EpIIIa due to T1N2Mo, ER(+) 70%, RP(+) (50%), Her2Neu (-), Ki 67 10%, diagnosed in 2015, managed with radical mastectomy plus lymphatic drainage and letrozole; pulmonary thromboembolism in 2021 and long-standing systemic arterial hypertension, who consulted for chest pain of 6 hours of evolution of cardiac characteristics, accompanied by palpitations and dyspnea. An EKG was performed that showed atrial fibrillation with a rapid ventricular response. Subsequently, in the post-amiodarone control EKG, ST segment elevation was observed in the precordial leads. The echocardiogram showed severe hypokinesis of the middle and apical segments in all their walls. Coronary angiography did not show stenosing alterations and cardioresonance imaging revealed transient stress cardiopathy.

Conclusions: the documented case is important because its clinical presentation requires an acute coronary syndrome to be ruled out in the first instance. Due to its impact on morbidity and mortality, it is also important to highlight the variety of electrocardiographic findings with which Tako-Tsubo syndrome can debut.

Keywords: Stress cardiomyopathy; Takotsubo; atrial fibrillation.

INTRODUCCIÓN

Habitualmente cuando se identifica una lesión aguda que compromete el miocardio en un contexto clínico que indique isquemia, se asume que corresponde a infarto agudo de miocardio (IAM), el cual debe cumplir con los criterios de la cuarta definición de IAM para su diagnóstico (1). Cuando no hay lesiones estenosantes (menos del 50% de la luz vascular) en las arterias coronarias, evidenciadas en arteriografía, por definición se establece el diagnóstico de MINOCA, del inglés *Myocardial Infarction with Non-obstructive Coronary Arteries*. En el abordaje diagnóstico de la enfermedad arterial coronaria no obstructiva se deben tener en cuenta tanto la etiología isquémica como la no isquémica. En la primera se destacan los IAM tipo I y tipo II, mientras que en la etiología no isquémica se encuentran condiciones sistémicas tales como, sepsis, stroke, embolismo pulmonar, enfermedades críticas, tóxicos agudos, quemaduras, etc. En cuanto a las condiciones

cardíacas se deben tener en cuenta: contusión cardíaca, falla cardíaca, miocarditis y finalmente el síndrome de Tako-Tsubo (2). La sintomatología y el contexto clínico del paciente son elementos necesarios para aclarar la etiología. Una aproximación más precisa resulta de la obtención de imágenes invasivas vs no invasivas, entre las cuales están la tomografía de coherencia óptica y la resonancia magnética cardíaca, respectivamente.

El síndrome de Tako-Tsubo, fue descrito por primera vez por Sato y colaboradores en 1990, en un reporte de serie de casos (3). El primero de estos casos se presentó en 1983, y estuvo caracterizado por síntomas clínicos de IAM, alteraciones electrocardiográficas, coronariografía con arterias sin lesiones estenosantes, con una forma característica del ventrículo izquierdo que recordaba las trampas de cacería para pulpos.

En el componente epidemiológico es importante destacar que, desde su descripción inicial se han

detectado de una manera creciente nuevos reportes de este síndrome, gracias a su mayor reconocimiento y a la aplicación de herramientas diagnósticas para su identificación. A nivel mundial se ha estimado que su incidencia es cercana al 2% de los pacientes que se presentan como síndrome coronario agudo, la cual puede llegar al 10% cuando solo se reportan los casos en mujeres. Entre 85 y 90% de todos los casos se presentan en mujeres, y la edad de mayor presentación se ha establecido en el rango entre 65 a 70 años de edad (4). El síndrome de Tako-Tsubo es poco frecuente en poblaciones afroamericanas y en latinos (5). En Colombia la información es muy escasa, basada en reporte de casos (6). Entre los cuales, la serie con mayor número de pacientes fue reportada en la ciudad de Cali por Gómez y colaboradores (7).

La aparición de la sintomatología en muchos casos es subyacente a un desencadenante de estrés físico o emocional, que conlleva a una liberación de neurotransmisores tipo catecolaminas, generando una lesión con necrosis del miocardio (8).

A continuación se presenta el caso de una paciente con antecedentes de neoplasia mamaria y TEP, que tuvo criterios para considerar el síndrome de Tako-Tsubo, cuyas manifestaciones iniciales fueron analizadas como síntomas de dolor torácico con alta sospecha de origen cardíaco y un electrocardiograma interpretado en urgencias como una fibrilación auricular de respuesta ventricular rápida, con revaloración posterior por cardiología en la cual se identifica cambios electrocardiográficos con elevación del segmento ST en pared anterior, fibrilación auricular de respuesta ventricular rápida, con troponinas positivas. Por todo lo anterior se llevó a coronariografía más ventriculografía en la que no se evidenciaron lesiones estenosantes de las arterias epicárdicas, pero se encontraron hallazgos de disfunción del ventrículo izquierdo compatibles con síndrome de Tako-Tsubo.

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 76 años de edad, raza mestiza, ama de casa, procedente de Abrojal-Cotorra, Colombia, con antecedentes de carcinoma ductal infiltrante moderadamente diferenciado de mama izquierda, EpIIIa por T1N2Mo, RE(+) 70%, RP(+) (50%), Her2Neu (-), Ki-67 (10%), diagnosticado en diciembre de 2015, tratada con mastectomía radical más vaciamiento linfático, en manejo con letrozol; tromboembolismo pulmonar en 2021 por lo cual estuvo anticoagulada por 6 meses; e hipertensión arterial sistémica de larga evolución manejada con losartán.

Consultó por cuadro clínico de 6 horas de evolución consistente en dolor precordial tipo opresivo de intensidad 8/10 en la escala análoga del dolor, propagado hacia miembros superiores y cuello, se acompañó de palpitaciones, disnea y diaforesis. En la revisión por sistemas negó síntomas adicionales. Al examen físico de ingreso en urgencias se reportaron los siguientes signos vitales: taquicardia (224 L/min), tensión arterial de 90/60 mmHg, frecuencia respiratoria de 14 R/min, no alteraciones térmicas. A la exploración cardiovascular se encontraron ruidos cardíacos taquicárdicos arrítmicos, sin déficit de pulso, sin soplos, no se evidenciaron signos de congestión sistémica por falla cardíaca como edema o ingurgitación yugular, la auscultación pulmonar se encontraba sin alteraciones. En urgencias se le realizó electrocardiograma de ingreso (Figura 1), y el manejo en este servicio se dio con impresión diagnóstica de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida tratada con amiodarona, posteriormente el electrocardiograma de control (Figura 2) se interpreta como síndrome coronario agudo con elevación del ST y compromiso de la pared anterolateral. Se solicitaron paraclínicos y se derivó al servicio de cuidado crítico donde se inició manejo antiisquémico con ASA, estatinas, clopidogrel, heparina de bajo peso molecular, y

betabloqueador a dosis usuales. Se obtuvieron los siguientes resultados destacando la positividad de la troponinas ultrasensibles inicial y de control a las 3 horas con valores de 0.37-0.02 ng/mL, NT-pro

BNP en 25.273 pg/mL, creatinina 1.12 mg/dL, prueba para SARS-COV2 negativa, hemograma sin alteraciones en las tres líneas celulares, ionograma en rangos normales.

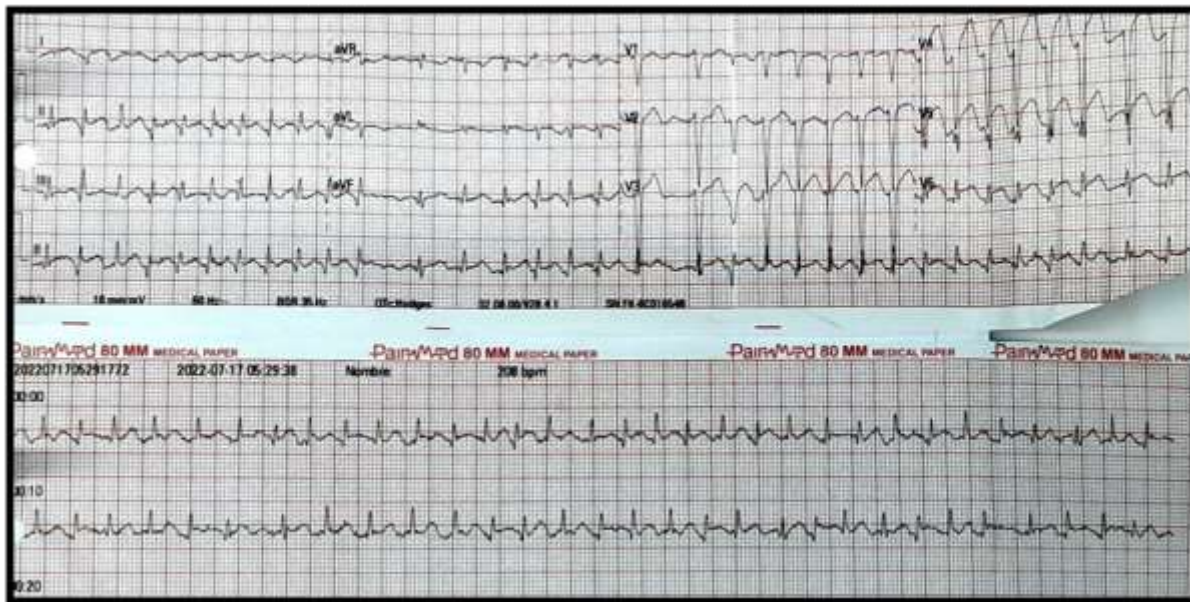


Figura 1. Electrocardiograma de ingreso. Se observa ritmo de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida (ver flechas).

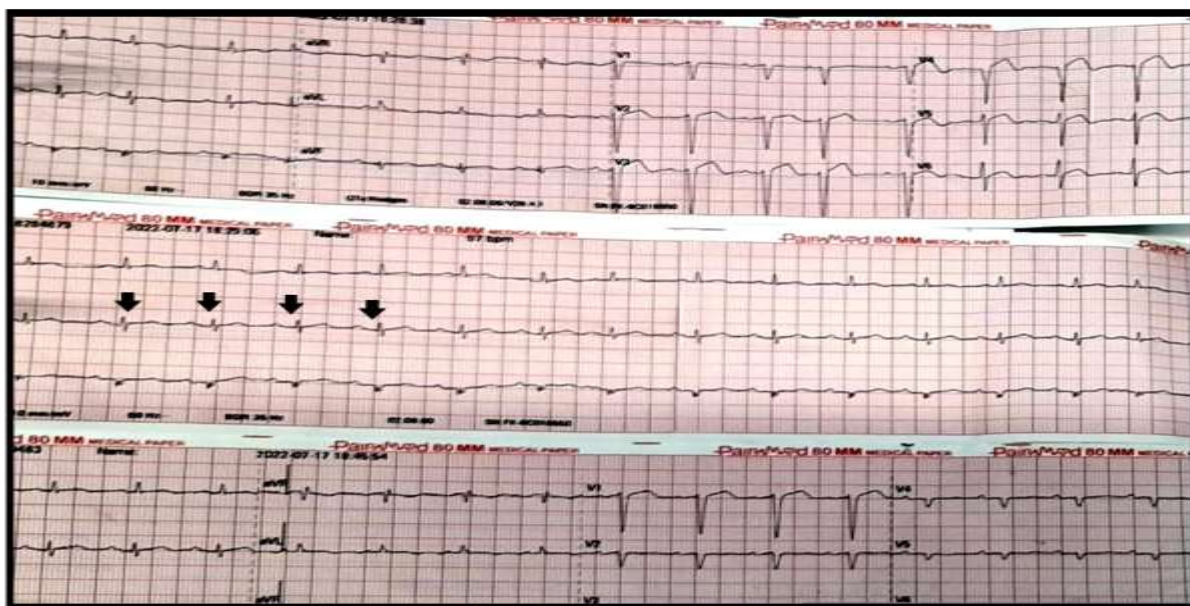


Figura 2. Electrocardiograma post-amiodarona. Se observa elevación del segmento ST en pared anteroseptal (flechas).

A las ocho horas del ingreso fue evaluada por el servicio de cardiología y se realizó ecocardiograma que demostró alteraciones segmentarias de

contractilidad regional en reposo, dadas por hipoquinesia severa de los segmentos medio y apical en todas sus paredes. No se demostraron,

mediante este sistema diagnóstico, masas o trombos al interior de la cavidad. La fracción de eyección estaba conservada, función diastólica tipo I. A las 24 horas del ingreso fue llevada a coronariografía y ventriculografía en la que se reporta discinesia antero apical con adecuada contractilidad de los segmentos basales, además con árbol coronario sin lesiones angiográficamente evidentes y flujo coronario lento (Figuras 3 y 4). Ante los hallazgos coronariográficos se mantuvo durante 24 horas adicionales en UCI.

Se dio orden de traslado a piso, se realizó cardiorresonancia en la cual se reporta como hallazgo principal ventrículo izquierdo con hipocinesia circunferencial de la región media

ventricular y principalmente en el ápex, con edema apical y un sutil realce de distribución no coronaria. Los hallazgos indicaron como primera posibilidad cardiopatía transitoria por estrés (Figura 6). También se realizó el *InterTAK diagnostic Score* obteniendo una puntuación de 50. Se manejó el control de ritmo de la fibrilación auricular en primer episodio con impregnación de amiodarona 5mg/Kg IV de carga y posteriormente 1gr/día IV durante 72 horas, logrando llegar a ritmo sinusal. Posteriormente se continuó con amiodarona 200mg VO cada 12 horas hasta completar siete días, además de uso de betabloqueador con actividad alfabloqueante (carvedilol 12,5 mg VO cada 12 horas).

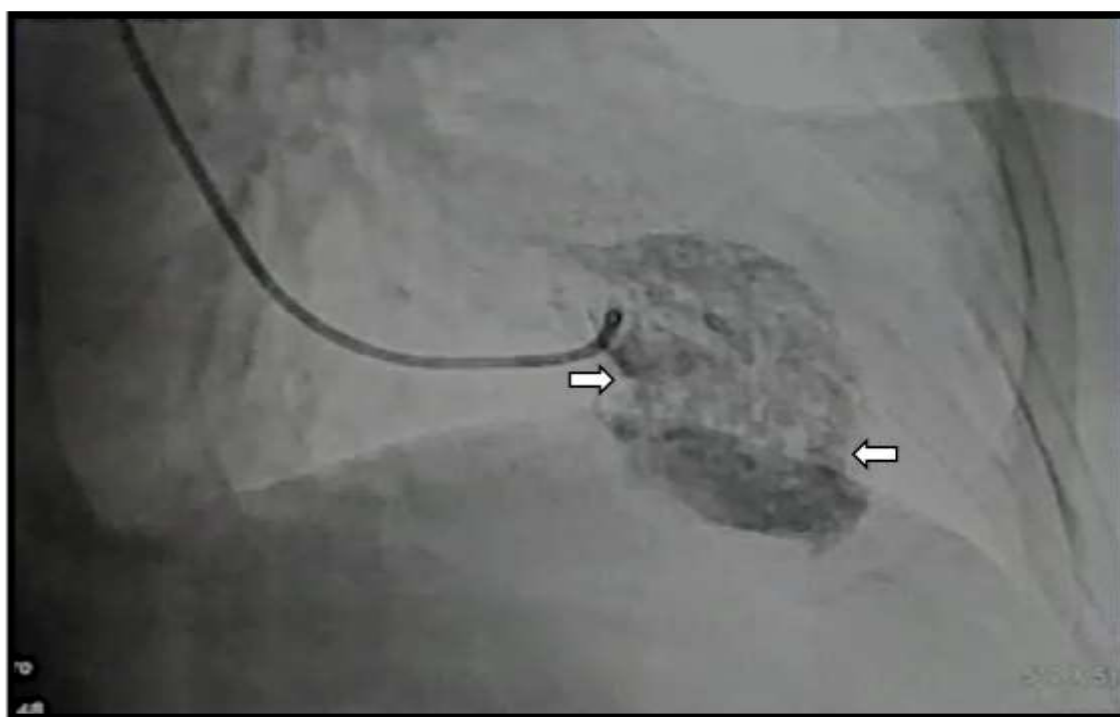


Figura 3. Ventriculografía. Imagen similar a una trampa para pulpos (Tako-Tsubo, ver flechas).

La paciente tuvo muy buena respuesta clínica, se le dio egreso hospitalario estando asintomática, con ritmo sinusal. Se ordenó manejo de anticoagulación debido a la fibrilación auricular paroxística, (CHA₂DS₂-VASc SCORE 5 puntos, EHRA SCORE 1 punto, HAS-BLED SCORE 2 puntos), con apixabán a la dosis habitual. Además,

se continuó con el antagonista del receptor de angiotensina II (losartán) que tomaba antes de ingresar a la institución; también se le formuló manejo con estatina. Se trató de dar continuidad y seguimiento al caso, pero desafortunadamente por barreras de distancia y comunicación no se obtuvieron datos adicionales.



Figura 4. Coronariografía. Derecha: arteria coronaria derecha sin lesiones estenosantes. Izquierda: arteria coronaria izquierda sin lesiones estenosantes.

DISCUSIÓN

El síndrome de Tako-Tsubo en una condición de alta sospecha clínica, sin embargo el cuadro inicial de presentación puede estar dado por dolor torácico, disnea o incluso síncope. Debe cumplir elementos de positividad en biomarcadores y cambios en el electrocardiograma que pueden

estar o no presentes. Con mayor frecuencia se encuentra EKG con ritmo sinusal, seguido de un porcentaje cercano al 7.3% que debuta con fibrilación auricular (9). Por tal motivo este síndrome debe diferenciarse prontamente del síndrome coronario agudo, debido a la alta carga de morbi-mortalidad que este último conlleva (10).

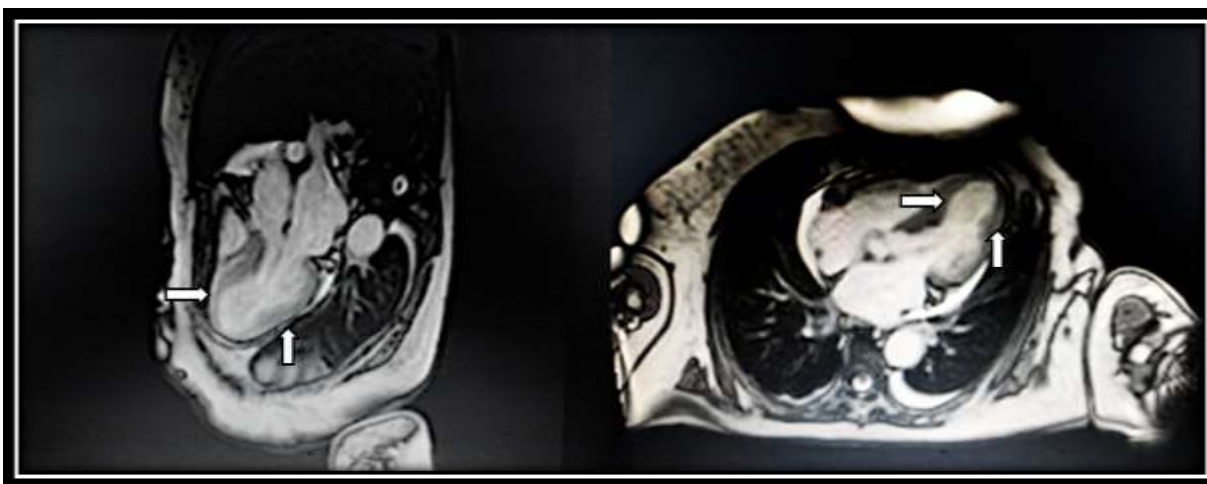


Figura 5. Cardiorresonancia. Se observa edema apical y un sutil realce de distribución no coronaria (ver flechas).

Es muy importante resaltar el papel del ecocardiograma en el cual hay disfunción transitoria del ventrículo izquierdo con variedad de trastornos regionales de la contractilidad, siendo el más frecuente el abombamiento apical o medioventricular (11). Puede existir un

subdiagnóstico del síndrome de Tako-Tsubo, debido al desconocimiento actual en cuanto a los criterios diagnósticos que lleva a descartar ciertas patologías sin considerar la coexistencia. Una de ellas es la misma enfermedad coronaria, que ciertamente no es una contradicción que se

encuentre presente al momento de diagnosticar el síndrome de Tako-Tsubo, en la Tabla 1 se exponen los criterios diagnósticos internacionales de este síndrome. De la misma forma es importante resaltar que puede existir un desencadenante sea físico o emocional que precipite la aparición del síndrome de Tako-Tsubo, sin embargo no es un componente obligatorio para que esté configurado. En el caso presentado es importante resaltar en el electrocardiograma el ritmo de fibrilación auricular con que debutó, así como una elevación del segmento ST en derivaciones precordiales.

En la fisiopatología es muy importante resaltar que aún no es del todo comprendida, sin embargo, se han propuesto diversas hipótesis que lleven a entenderla. Entre estas, la probable presencia de vasoespasmo multivaso, visto en los casos iniciales japoneses, no observada en otros casos. También es importante resaltar los altos niveles de

catecolaminas presentes, que pueden ser de 10 a 20 veces por encima de lo normal (10), por este motivo es importante resaltar patologías que cursan con esta alteración, tal es el caso de la hemorragia subaracnoidea, el feocromocitoma y la tirotoxicosis, entre otras (5). Otro elemento esencial en la fisiopatología resulta de la tormenta simpática a nivel periférico, que lleva a una activación de catecolaminas con señalización inotrópica negativa y de la misma forma a la disfunción microvascular (12). El espectro en la edad de presentación es amplio, desde recién nacidos hasta mujeres postmenopausicas, en quienes existe el mayor número de casos presentes. Es de resaltar que en este grupo etáreo, se encuentra disminuido el reflejo simpático por vía central, existiendo mayor susceptibilidad a la estimulación simpática que va a miocardio y vasos sanguíneos, esto puede guardar relación con la predilección por esta edad (10).

Tabla 1. Criterios diagnósticos internacionales de Takotsubo (InterTAK)

1. Disfunción transitoria del VI (hipocinesia, acinesia o discinesia): abombamiento apical o medioventricular, basal, anomalías focales del movimiento de la pared. La afectación del VD puede estar presente. Puede existir las transiciones entre todos los tipos de alteraciones del movimiento. La anormalidad regional del movimiento de la pared por lo general se extiende más allá de una única distribución vascular epicárdica; Pueden existir casos en los que la anomalía regional del movimiento de la pared está presente en el territorio miocárdico subtendido de una sola arteria coronaria (focal).
2. Desencadenante de estrés físico o emocional. No obligatorio.
3. Desencadenantes neurológicos como HSA, ACV, AIT, convulsiones o feocromocitoma pueden estar presentes.
4. Alteraciones del EKG (segmento ST, ondas T, QT ó ningún cambio).
5. Biomarcadores moderadamente elevados, PRO-BNP elevado con frecuencia.
6. Enfermedad coronaria no es contradicción de STT.
7. No evidencia de miocarditis infecciosa.
8. Mujeres postmenopausicas.

VD: Ventrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo, HSA: hemorragia subaracnoidea, ACV: accidente cerebrovascular, AIT: accidente isquémico transitorio. Adaptado del Consenso de expertos en síndrome de Takotsubo (J.-R. Ghandri et al.).

En el manejo actual no existen estudios con suficiente significancia epidemiológica, por lo que se basa en los consensos de expertos. Se recomiendan las medidas terapéuticas que pueden ser generadas secundarias al mismo síndrome de Tako-Tsubo (como el manejo de la falla cardíaca,

las arritmias, etc), así como el de las comorbilidades del paciente (13). A largo plazo los IECA y ARA II han demostrado beneficio de supervivencia luego del seguimiento de un año beneficio que no se ha observado con los betabloqueadores (14). En cuanto al manejo

terapéutico con estatinas, el riesgo de infarto de miocardio y de mortalidad por todas las causas en pacientes sin enfermedad arterial coronaria (EAC) obstructiva está directamente asociado con la carga de EAC, el beneficio absoluto del tratamiento es direccionalmente proporcional a la carga de la EAC (15).

En el caso presentado, la paciente tiene el antecedente neoplásico descrito, y se ha visto que los pacientes con tumores tienen peores desenlaces en morbimortalidad, a resaltar el feocromocitoma o paraganglioma. Sin embargo, adicionalmente hay otros elementos que juegan un papel importante en estos pacientes tales como, la quimioterapia, radioterapia, cirugías, infecciones etc, con impacto negativo en la salud de estos (16).

Entre las complicaciones más importantes a resaltar se encuentran con mayor frecuencia la falla cardiaca (12-45%), obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo (10-25%), insuficiencia mitral (14-25%) y el choque cardiogénico (6 al 20%) de los casos. Con menor frecuencia pueden existir bradi/taquiarritmias y la mortalidad llega a estar entre el 1 a 4.5% en pacientes intrahospitalarios. También puede presentarse recurrencia, que se ha descrito en el 5% de los casos, y se da cercana a las tres semanas del cuadro inicial. (12, 17).

CONSIDERACIONES ÉTICAS: se realizó explicación, verificación y entendimiento del consentimiento informado y fue dado por familiar y paciente. Se contó con el aval del comité de ética institucional.

CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES: Concepción y diseño del estudio: JD, EB; recolección análisis e interpretación de datos: JD, EB; redacción del borrador del artículo: JD, EB; revisión crítica y aprobación de versión final: JD, EB; responsable de la veracidad e integridad del artículo: JD, EB.

CONFLICTOS DE INTERESES: los autores declaran no presentar ningún tipo de conflicto de interés para la realización y publicación del presente reporte de caso.

FINANCIACIÓN: La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

REFERENCIAS

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Unidos E, Chaitman BR, Unidos E, et al. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio Sociedad Europea de Cardiología (ESC)/ American College of Cardiology (ACC)/ American Heart Association. *Rev Española Cardiol.* 2019;72(1):1–27.
2. Occhipinti G, Bucciarelli-Ducci C, Capodanno D. Diagnostic pathways in myocardial infarction with non-obstructive coronary artery disease (MINOCA). *Eur Hear J Cardiovasc care.* 2021;10(7):813-822.
3. Sato H. Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction due to multivessel coronary spasm. Kodama K, Hori HM, editors. Tokyo: Kagakuhyoronsha Publishing; 1990. 56–64 p.
4. Y-Hassan S, Tornvall P. Epidemiology, pathogenesis, and management of takotsubo syndrome. *Clin Auton Res.* 2018;28(1):53–65.
5. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. *Eur Heart J.* 2018;39(22):2032–46.
6. Sénior JM, Artunduaga NT, Cadavid AF, Dimuro AR. Cardiomiopatia de Takotsubo. *latreia.* 2015;28(2):202–6.
7. Vélez-Leal JL, Caballero-Arenas RA. Arritmias graves en el síndrome de takotsubo: ¿cuándo dar de alta? *Rev Colomb Cardiol.* 2020;27(4):307–13.
8. Yerasi C, Koifman E, Weissman G, Wang Z, Torguson R, Gai J, et al. Impact of triggering event in outcomes of stress-induced (Takotsubo) cardiomyopathy. Vol. 6, *European heart journal. Acute cardiovascular care.* 2017. p. 280–6.
9. Martín de Miguel I, Núñez-Gil IJ, Pérez-Castellanos A, Uribarri A, Duran-Cambra A, Martín-García A, et al. Electrocardiographic Characteristics and Associated

- Outcomes in Patients with Takotsubo Syndrome. Insights from the RETAKO Registry. *Curr Probl Cardiol.* 2021;46(8).
10. Kato K, Lyon AR, Ghadri JR, Templin C. Takotsubo syndrome: Aetiology, presentation and treatment. *Heart.* 2017;103(18):1461–9.
 11. Ghadri JR, Cammann VL, Napp LC, Jurisic S, Diekmann J, Bataiosu DR, et al. Differences in the clinical profile and outcomes of typical and atypical takotsubo syndrome: Data from the international takotsubo registry. Vol. 1, *JAMA Cardiology.* 2016. p. 335–40.
 12. Lyon AR, Citro R, Schneider B, Morel O, Ghadri JR, Templin C, et al. Pathophysiology of Takotsubo Syndrome: JACC State of the Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77(7):902–21.
 13. Cammann VL, Würdinger M, Ghadri JR, Templin C. Takotsubo Syndrome: Uncovering Myths and Misconceptions. Vol. 23, *Current Atherosclerosis Reports.* 2021.
 14. Templin C, Ghadri JR, Al E. Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy | Enhanced Reader. *N Engl J Med.* 2015;373:929–38.
 15. Øvrehus KA, Diederichsen A, Grove EL, Steffensen FH, Mortensen MB, Jensen JM, et al. Reduction of Myocardial Infarction and All-Cause Mortality Associated to Statins in Patients Without Obstructive CAD. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2021 Dec 1;14(12):2400–10.
 16. da Silva Costa IBS, Figueiredo CS, Fonseca SMR, Bittar CS, de Carvalho Silva CMD, Rizk SI, et al. Takotsubo syndrome: an overview of pathophysiology, diagnosis and treatment with emphasis on cancer patients. *Heart Fail Rev.* 2019;24(6):833–46.
 17. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part II): Diagnostic Workup, Outcome, and Management. *Eur Heart J.* 2018;39(22):2047–62.