

La batalla del gasto perdido: claves del bajo volumen minuto en el postoperatorio de cirugía cardiaca

Autores: Leandro Lukeстик (Hospital Interdistrital Evita Formosa; Formosa), Tomas Gomez Denardi (Hospital Naval; Buenos Aires), Agustina Alves de Lima (Instituto cardiovascular de Buenos Aires; Buenos Aires)

Mujer de 78 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, ex tabaquismo y sedentarismo consultó para seguimiento ambulatorio de una insuficiencia mitral (IM) e insuficiencia tricuspídea (IT) severas, sintomáticas para disnea. Presentaba además fibrilación auricular permanente. Su medicación habitual incluía furosemida 40 mg, valsartan+hidroclorotiazida 80/12,5 mg, bisoprolol 5 mg, rosuvastatina 5 mg y apixaban 5 mg cada 12 horas.

Al examen físico se presentaba eupneica, con tensión arterial de 100/60 mmHg, frecuencia cardíaca de 77 lpm con pulso irregular y saturación de oxígeno de 97%. Se auscultaba la presencia de un soplo holosistólico mitral 3/6 con irradiación a la axila, buena perfusión periférica y sin signos de insuficiencia cardíaca; el resto del examen sin particularidades. El laboratorio mostró hematocrito 41%, glóbulos blancos 7210/mm3, plaquetas 180.000/mm3, urea 44 mg/dl, creatinina 1,1 mg/dl, sodio 144 mEq/l, potasio 4,6 mEq/l, hepatograma con GOT 49 UI/l y GPT 61 UI/l, y coagulograma conservado. El electrocardiograma confirmó fibrilación auricular de adecuada respuesta ventricular, con extrasístoles ventriculares aisladas ([Imagen 1](#)). La radiografía de tórax, sin signos de congestión, con arco auricular derecho aumentado y arco pulmonar tendido. Índice cardiotorácico levemente aumentado ([Imagen 2](#)).

El [ecocardiograma transtorácico](#) documentó IM e IT severas con función sistólica del ventrículo izquierdo (VI) levemente deprimida (fracción de eyección estimada por Simpson Biplano 54%) diámetros no dilatados y dilatación biauricular. Insuficiencia mitral severa de difícil cuantificación cuantitativa por excentricidad del jet, que se dirige hacia tabique interauricular hasta el techo de la aurícula izquierda,

generando efecto coanda. Insuficiencia tricuspídea severa con jet central. ORE 0.53cm2. GradAD-VD 34mmHg. PSAP 49mmHg. Tiempo al pico pulmonar 85ms. La cinecoronariografía y la angiotomografía coronaria no evidenciaron lesiones significativas (score de calcio 75,5 UA). El resto de los estudios prequirúrgicos (Doppler de vasos de cuello, serologías, evaluación odontológica, urocultivo) resultaron normales. El riesgo quirúrgico estimado fue bajo: EuroSCORE II 2,42% y mortalidad operatoria por STS 4,52%.

La paciente fue intervenida de forma programada. Se realizó plástica mitral con neocuerda en el segmento P2 y anillo incompleto N. 35, anuloplastia tricuspídea con anillo incompleto N. 34 y cierre de orejuela izquierda, bajo protección miocárdica con cardioplejía Del Nido (anterógrada y retrógrada). Los tiempos fueron de clampeo 68 minutos y de circulación extracorpórea (CEC) 88 minutos. Como complicación intraoperatoria presentó sangrado quirúrgico con requerimiento politransfusional (>2 unidades de glóbulos rojos + 1 unidad de plaquetas).

En el postoperatorio inmediato ingresó a la unidad de recuperación cardiovascular en asistencia respiratoria mecánica, sedada (RASS -4) con remifentanilo, con tensión arterial de 116/70 mmHg con requerimiento de adrenalina y vasopresina.

El laboratorio postoperatorio evidenció acidosis metabólica con ácido láctico de 5,72 mmol/l, saturación venosa mixta (SvO2) de 80,9%, potasio 3,1 mEq/l y un estado de gases arteriales 7,28/36/125/16. Se colocó catéter de Swan-Ganz en el intraoperatorio para monitoreo hemodinámico invasivo. Los primeros registros hemodinámicos fueron los siguientes:

Día y hora	FC	TA	AD	PAP	W	VM	IC	RVS	RVP	SVO2	Ac. Lact	Drogas
27/02 22:52hs	112	104/58 (74)	12	42/20 (29)	14	5.3	3.08	935	226	78 %	6.6	AD 6 V 0.04
28/02 02:00hs	102	102/58 (73)	8	33/18 (23)	13	4.3	2.3	1333	205	71 %	8.8	AD 6 V 0.04 Feni 10
07:00hs	114	123/64 (84)	7	37/18 (24)	20	3.8	2.2	1621	84	68 %	8.8	Milri V 0.04 Feni 10
10:00hs	90	103/58 (73)	8	32/18 (23)	17	3.3	1.9	1574	145	63 %	5.37	Milri V 0.04 Feni 20

FC: frecuencia cardíaca; TA: tensión arterial; AD: presión de aurícula derecha; PAP: presión de arteria pulmonar; PCP: presión capilar pulmonar; VMC: volumen minuto cardíaco (l/min); IC: índice cardíaco (l/min/m²); RVS: resistencia vascular sistémica (dyn·s·cm⁻⁵); RVP: resistencia vascular pulmonar; SvO₂: saturación venosa mixta; AD (droga): adrenalina (μg/min); V: vasopresina (U/min); Feni: fenilefrina (μg/min); Milri: milrinona

1) Según la evolución clínica y el perfil hemodinámico invasivo, ¿cuál es el patrón hemodinámico predominante? ([Imagen 3 – Algoritmo para responder](#))

- A. Hipovolémico
- B. Vasopléjico
- C. Cardiogénico
- D. Mixto (vasopléjico que evoluciona a cardiogénico)

2) Se administran 2 ampollas de azul de metileno en la primer medición. Ante la caída progresiva del volumen minuto y del índice cardíaco con ascenso de las resistencias vasculares sistémicas y descenso de la SvO₂, ¿cuál es la causa más probable del bajo volumen minuto en esta paciente? ([Imagen 4 – Algoritmo para responder](#))

- A. Falla del ventrículo izquierdo
- B. Falla del ventrículo derecho
- C. Taponamiento cardíaco
- D. Falla diastólica

Evoluciona con T negativas en región anterolateral extensa y DII y con este contexto hemodinámico, por lo que se solicitan troponinas T US las cuales fueron 163/150 ug/L.

3) ¿Cuál es el estudio complementario de primera línea para caracterizar el cuadro?

- A. Ecocardiograma transtorácico (ETT)
- B. Ecocardiograma transesofágico (ETE)
- C. Cinecoronariografía (CCG)
- D. Reintervención quirúrgica exploradora

El [ecocardiograma](#) realizado en la unidad demostró función sistólica severamente deprimida. Fracción de eyección estimada por método de Simpson biplano 24 %. Acinesia de todos los segmentos medios y apicales, hipocinesia inferoseptal basal, VD dilatado (basal 45 mm) con función sistólica deteriorada. Velocidad de onda S del DTI sistólico del anillo tricuspídeo 7.2 cm/seg. TAPSE: 7.7mm. Hipocinesia de la pared libre. GC: 3.2 l/min (94 lpm). Plástica tricuspídea y mitral normofuncionantes con insuficiencia mínima. Las coronarias habían sido documentadas sin lesiones significativas en el preoperatorio.

Cuando en el postoperatorio inmediato de una cirugía cardíaca aparece una caída severa y nueva de la función del ventrículo izquierdo, hay cuatro entidades que deben considerarse, y que pueden distinguirse entre sí por su mecanismo, su patrón ecocardiográfico y su forma de presentación clínica.

La mala protección miocárdica obedece a una isquemia-reperusión difusa por una cardioplejía inefectiva, es decir, a

un miocardio que no quedó adecuadamente protegido durante el período de clampeo aórtico (1-2). Ecocardiográficamente se traduce en una disfunción global, sin territorialidad coronaria, y clínicamente se manifiesta como una salida de circulación extracorpórea con bajo gasto sostenido desde el primer momento. El dato que más orienta hacia este diagnóstico es que el ventrículo derecho también suele estar deprimido: cuando el compromiso es biventricular, corresponde pensar en protección insuficiente (2-3).

La aeroembolia coronaria se produce cuando una burbuja de aire impacta en el ostium de una coronaria y genera una isquemia abrupta (4-5). En la ecografía se observa una acinesia focal brusca, del tipo de la que produce una oclusión proximal, y en el estudio transesofágico puede detectarse una hiperrefringencia miocárdica transitoria en el territorio comprometido (6). El deterioro es inmediato y aparece justo después de la manipulación quirúrgica o del desclampeo. Precisamente ese inicio instantáneo, seguido con frecuencia de una recuperación rápida, es lo que la diferencia del infarto tipo 5, cuya instalación es más progresiva.

El síndrome coronario agudo postoperatorio responde a una trombosis de injerto, una disección o un mismatch severo. Su marca ecocardiográfica es una disfunción segmentaria que respeta la distribución de un territorio coronario definido, y clínicamente cursa con troponinas muy elevadas y shock progresivo. La territorialidad clara del defecto contráctil es el rasgo que lo identifica. (7)

La miocardiopatía por estrés o síndrome de Takotsubo, por último, se origina en una descarga catecolaminérgica desencadenada por la circulación extracorpórea. El patrón ecocardiográfico es no coronario, con balonamiento que puede ser apical, medioventricular o basal, y que no se ajusta al territorio de ninguna arteria epicárdica. A diferencia del síndrome coronario, las troponinas resultan desproporcionadamente bajas para el grado de déficit ventricular, y el cuadro se caracteriza por una recuperación rápida en el contexto de coronarias sin lesiones significativas (8).

En síntesis, las tres variables que permiten discriminar entre estas entidades son la territorialidad del defecto ecocardiográfico —global, focal, segmentaria o no coronaria—, la relación entre la magnitud de las troponinas y la severidad de la disfunción ventricular, y la temporalidad del deterioro, que es instantánea en la aeroembolia, sostenida desde la salida de bomba en la mala protección miocárdica y diferida entre 24 y 48 horas en el Takotsubo. El estado del ventrículo derecho funciona como criterio de desempate hacia la mala protección miocárdica.

4) Considerando una disfunción ventricular izquierda severa nueva en el postoperatorio inmediato, con

patrón no territorial, coronarias sin lesiones y troponinas escasamente elevadas, ¿cuál es la etiología más probable?

- A. Mala protección miocárdica
 - B. Aeroembolia coronaria
 - C. Síndrome coronario agudo postoperatorio
 - D. Miocardiopatía por estrés (Takotsubo)
- 5) La paciente evolucionó hacia shock cardiogénico refractario pese al escalamiento del soporte

inotrópico-vasopresor con tres drogas. Según la etiología sospechada, ¿Cuál sería el próximo escalón?

- A. Levosimendán
- B. Adrenalina/noradrenalina / dobutamina
- C. Milrinona
- D. Balón de contrapulsación intraaórtico (BCIAo)
- E. Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO)

Posterior a la conducta adoptada, la paciente evoluciona con los siguientes registros hemodinámicos y con mejoría del gasto cardiaco. Eventualmente se logra destete de drogas con evolución favorable, se otorga el alta sanatorial.

Día y hora	FC	TA	AD	PAP	W	VM	IC	RVS	RVP	SVO2	Ac. Lact	Drogas
11:20hs	89	88/52 (64)	6	30/15 (20)	14	3.4	1.9	1363	141	62 %	5.4	Milri V 0.04 Feni 20
13:30hs	94	105/65 (77)	9	40/20 (26)	21	2.3	1.3	2362	173	59 %	2.74	Milri V 0.04 Feni 20
17:00hs	113	102/62 (76)	6	40/19 (26)	19	2.9	1.7	1930	193	62 %	3.07	Milri V 0.04 Feni 20
22:00hs	100	92/52 (65)	5	34/17 (23)	16	3.7	2	1300	151	63 %	2.4	Milri V 0.04 Feni 15

Pregunta 1: respuesta correcta D: patrón mixto:

La sospecha del síndrome de bajo volumen minuto (SBVM) en cirugía cardiovascular (CCV) debe plantearse de manera precoz frente a todo paciente que evoluciona con signos como taquicardia sinusal (>100 lpm), hipotensión arterial y una saturación venosa mixta (SvO₂) descendida sin una causa alternativa que lo justifique —por ejemplo, hipovolemia, bradiarritmias o taquiarritmias—. Varias condiciones prequirúrgicas e intraoperatorias se asocian a mayor riesgo de desarrollarlo en el postoperatorio: la salida dificultosa de circulación extracorpórea (CEC), un tiempo de CEC prolongado (>100 minutos), una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) reducida (<40%), la cirugía de emergencia, la presencia de lechos coronarios inadecuados (de bajo calibre o muy calcificados), la necesidad de paro circulatorio y el sangrado intraoperatorio, entre otras. En la práctica, el SBVM se reconoce por la conjunción de criterios clínicos, hemodinámicos y bioquímicos (7).

Desde el punto de vista hemodinámico, la forma clásica del SBVM de origen cardíaco combina un índice cardíaco (IC) <2,2 l/min/m² con presiones de lleno elevadas —presión capilar pulmonar (PCP) y/o presión de aurícula derecha (PAD)—. No obstante, en el postoperatorio de CCV este perfil "típico" puede quedar enmascarado por la coexistencia de distintos patrones hemodinámicos. En ese contexto de incertidumbre, el ecocardiograma cobra especial valor, ya que permite objetivar el deterioro de la contractilidad; junto con los signos clínicos de hipoperfusión (piel fría, hipotensión, oligoanuria) y los marcadores bioquímicos (ascenso del

ácido láctico, SvcO₂ baja o un delta de PCO₂ elevado, mayor de 6), orienta el diagnóstico (7).

Entre las etiologías más frecuentes del SBVM en CCV figuran la protección miocárdica inadecuada, la isquemia o el infarto por falla del injerto coronario en presencia de "malos lechos", la salida dificultosa de CEC, la revascularización incompleta, los defectos técnicos, la isquemia extensa o el miocardio hibernado, y las arritmias (taquiarritmias supraventriculares o ventriculares y bradiarritmias). Con menor frecuencia intervienen el hipotiroidismo grave, la hipotermia, el *leak* periprotésico, el bloqueo auriculoventricular completo o el taponamiento cardíaco. Tampoco deben pasarse por alto las causas extracardíacas, como el neumotórax hipertensivo, la autoPEEP por ventilación mecánica inadecuada o el tromboembolismo pulmonar agudo (TEP) (7).

Pregunta 2: respuesta correcta A — falla del ventrículo izquierdo

El algoritmo diagnóstico del síndrome de bajo volumen minuto postoperatorio propone, una vez confirmado el bajo gasto, descartar de manera ordenada la falla del ventrículo derecho, el taponamiento y la falla diastólica antes de atribuirlo a falla del VI. En esta paciente, las presiones de llenado derechas (presión de aurícula derecha 5–12 mmHg) y las presiones pulmonares no orientan a falla derecha aislada ni a taponamiento (que típicamente igualaría las presiones diastólicas y se acompañaría de otro contexto clínico y ecocardiográfico). El hallazgo dirimente es ecocardiográfico:

una disfunción sistólica del VI severa, global y nueva, con ventrículo derecho relativamente preservado. Por lo tanto, la causa del bajo volumen minuto es la falla del VI. La preservación relativa del ventrículo derecho es un dato clínicamente valioso, porque ayuda a diferenciar esta entidad de la mala protección miocárdica, en la que ambos ventrículos suelen deprimirse (9).

Pregunta 3- Respuesta correcta A – ETT

Ante un deterioro hemodinámico postoperatorio de causa no aclarada, el ETT es el estudio de primera línea: está disponible a la cabecera, es no invasivo, permite evaluar la función biventricular, descartar complicaciones mecánicas y taponamiento, y caracterizar el patrón de la disfunción (global vs. segmentaria/territorial). (9) El ETE aporta mayor resolución de las estructuras valvulares y del resultado quirúrgico y es complementario, no excluyente. Además, resulta indispensable cuando el paciente presenta una mala ventana acústica en el postoperatorio —situación frecuente por la asistencia respiratoria mecánica, los apósitos y drenajes, el enfisema subcutáneo o el decúbito obligado—, ya que en ese escenario el ETT no permite valorar adecuadamente la motilidad parietal ni descartar taponamiento, y el ETE pasa a ser el estudio de elección para definir el mecanismo del bajo gasto. La cinecoronariografía queda reservada para cuando la sospecha de un evento coronario agudo persiste tras la evaluación ecocardiográfica. La reintervención exploradora no es un paso diagnóstico inicial (7).

Pregunta 4- Respuesta correcta D- Miocardiopatía por estrés

En esta paciente convergen múltiples elementos a favor del Takotsubo postquirúrgico: mujer añosa posmenopáusica; cirugía valvular mitral y tricuspídea; inicio a las 24–48 horas de la CEC; disfunción del VI severa, global y no territorial; coronarias sin lesiones significativas documentadas; troponinas escasamente elevadas; y ventrículo derecho relativamente conservado. El diagnóstico se apoya en criterios como los de la Clínica Mayo, que exigen disfunción segmentaria transitoria que excede el territorio de una única arteria epicárdica, arterias coronarias sin obstrucción significativa, cambios electrocardiográficos o elevación de troponina, y la exclusión de otras causas (10). En el postoperatorio, sin embargo, el Takotsubo se presenta menos como un síndrome coronario y más como un cuadro de disfunción ventricular abrupta, no territorial y frecuentemente acompañada de shock, con predominio de patrones medioventriculares o basales por sobre el clásico balonamiento apical (8).

Pregunta 5- Respuesta correcta D- BCao

El tratamiento del shock cardiogénico por miocardiopatía por estrés difiere de manera fundamental del de otras causas de bajo gasto, porque el mecanismo subyacente es la toxicidad miocárdica por catecolaminas. En consecuencia, la

intensificación del soporte adrenérgico (adrenalina, noradrenalina, dobutamina) puede perpetuar o agravar la disfunción y debe minimizarse siempre que la hemodinamia lo permita. Los inodilatadores no adrenérgicos, como la milrinona o el levosimendán, resultan fisiopatológicamente más razonables, aunque su uso está limitado por la vasodilatación en un paciente hipotenso. Cuando el cuadro es refractario, el escalamiento hacia asistencia circulatoria mecánica es la estrategia de elección: descarga el ventrículo, mejora la perfusión coronaria y "compra tiempo" mientras la disfunción —que es transitoria y potencialmente reversible— se recupera (11-12).

En esta paciente, ante el shock cardiogénico refractario pese al soporte con tres drogas, se procedió al escalamiento terapéutico con la instalación de un balón de contrapulsación intraaórtico, con evolución favorable.

Discusión

La miocardiopatía por estrés o síndrome de Takotsubo es una disfunción ventricular transitoria que simula un síndrome coronario agudo, con alteraciones de la contractilidad segmentaria que exceden el territorio de una única arteria coronaria epicárdica y arterias coronarias sin obstrucción significativa. Fisiopatológicamente se atribuye a una descarga catecolaminérgica masiva, con estimulación adrenérgica, espasmo microvascular y aturdimiento miocárdico; la mayor densidad de receptores β en los segmentos apicales explicaría el patrón de balonamiento clásico, aunque en el contexto postquirúrgico predominan las variantes medioventriculares y basales.

En el escenario del postoperatorio de cirugía cardíaca es una complicación rara pero grave. La revisión sistemática y serie de casos de Laghani y colaboradores (8), que combinó 71 casos publicados con 10 casos de una cohorte institucional ($n=81$ en total), mostró que se presenta predominantemente en mujeres (79%), tras procedimientos valvulares mitrales y tricuspídeos, con una mediana de diagnóstico hacia el cuarto día postoperatorio y una elevada tasa de shock cardiogénico; el soporte incluyó ECMO en 6% y BCIAo en 7%, con una mortalidad hospitalaria del 6%. La serie argentina de Goggi y colaboradores (ICBA), presentada en el Congreso Argentino de Cardiología SAC 2024, identificó 10 casos entre 15.920 cirugías (prevalencia $\sim 0,06\%$), con 90% de mujeres, predominio de cirugía mitral, shock cardiogénico en el 100% de los casos, uso de BCIAo en 30% y mortalidad hospitalaria nula, con recuperación de la fracción de eyección desde una mediana de 35% en el postoperatorio hasta 53% al alta (13). Los rasgos que orientan al diagnóstico en la unidad de recuperación cardiovascular son: aparición dentro de las primeras 24–48 horas post-CEC; hipotensión o bajo gasto desproporcionados para el procedimiento con necesidad creciente de vasopresores; troponinas elevadas pero mucho menores que en un IAM tipo 5 para el grado de disfunción; y un patrón ecocardiográfico no coronario de hipocinesia, con fracción de eyección muy deprimida pero sin territorialidad, y ventrículo derecho generalmente preservado —dato útil

para diferenciarlo de la mala protección miocárdica—. El electrocardiograma puede mostrar cambios variables del ST-T y prolongación del QTc. El pilar del manejo es el reconocimiento precoz mediante la corroboración o el descarte con las herramientas disponibles (catéter de Swan-Ganz, monitoreo de gasto por termodilución/Vigileo y ecocardiografía), teniendo en cuenta que ningún método descarta el uso de los otros. El tratamiento se apoya en minimizar el estímulo adrenérgico y en la asistencia circulatoria mecánica en los casos refractarios, con un pronóstico favorable dada la reversibilidad del cuadro.

Conclusión

El síndrome de Takotsubo es una causa infrecuente pero potencialmente grave de bajo volumen minuto y shock cardiogénico en el postoperatorio de cirugía cardíaca, más frecuente en mujeres y tras cirugía valvular mitral. Su reconocimiento —basado en la disociación entre disfunción ventricular severa y troponinas bajas, el patrón no territorial y la preservación del ventrículo derecho— permite evitar tratamientos deletéreos (exceso de catecolaminas) y escalar oportunamente hacia la asistencia circulatoria mecánica, con excelente sobrevida.

1. Sabe, S. A., Harris, D. D., Broadwin, M., & Sellke, F. W. (2024). Cardioprotection in cardiovascular surgery. *Basic research in cardiology*, 119(4), 545–568. <https://doi.org/10.1007/s00395-024-01062-0>
2. Ghiragosian, C., Harpa, M., Stoica, A., Sânziana, F. O., Bălău, R., Hussein, H. A., Elena, G. S., Neagoe, R. M., & Suci, H. (2022). Theoretical and Practical Aspects in the Use of Bretschneider Cardioplegia. *Journal of cardiovascular development and disease*, 9(6), 178. <https://doi.org/10.3390/jcdd9060178>
3. Soltesz, E. G., Laurence, R. G., De Grand, A. M., Cohn, L. H., Mihaljevic, T., & Frangioni, J. V. (2007). Image-guided quantification of cardioplegia delivery during cardiac surgery. *The heart surgery forum*, 10(5), E381–E386. <https://doi.org/10.1532/HSF98.20071099>
4. Mills, N. L., & Ochsner, J. L. (1980). Massive air embolism during cardiopulmonary bypass. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 80(5), 708–717. [https://doi.org/10.1016/S0022-5223\(19\)37716-5](https://doi.org/10.1016/S0022-5223(19)37716-5)
5. Akmal M.A. Badreldin, Alexander A. Albert, Mohamed M. Ismail, Matthias Heldwein, Fabian Doerr, Torsten Bossert, Artur Lichtenberg, Khosro Hekmat, Gaseous emboli during off-pump surgery with T-graft technique, two different mechanisms, *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery*, Volume 10, Issue 5, May 2010, Pages 766–769, <https://doi.org/10.1510/icvts.2009.228270>
6. Welle, G. A., Chetram, D. K., Bryde, R. E., Bennett, C. E., & Wiley, B. M. (2023). Transthoracic Echocardiography-Assisted Identification of Coronary Air Embolism During Coronary Angiography. *CASE (Philadelphia, Pa.)*, 7(5), 181–184. <https://doi.org/10.1016/j.case.2022.12.013>
7. Seoane L, Levin R, Ruano C, Baialardo A, Smith C, Benzadón M, y cols. Consenso de Recuperación Cardiovascular SAC 2022. *Rev Argent Cardiol*. 2023;91(Supl 5):1-77. doi:10.7775/rac.es.v91.s5
8. Laghnam, D., Touboul, O., Herry, M., Estagnasié, P., Dib, J. C., Baccouche, M., Brusset, A., Nguyen, L. S., & Squara, P. (2023). Takotsubo cardiomyopathy after cardiac surgery: A case-series and systematic review of literature. *Frontiers in cardiovascular medicine*, 9, 1067444. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.1067444>
9. Benzadón M. Algoritmos en el postoperatorio de cirugía cardíaca. Buenos Aires: Ediciones Roemmers; 2012
10. 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):2032-2046. doi:10.1093/eurheartj/ehy076
11. 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):2047-2062. doi:10.1093/eurheartj/ehy077
12. Lyon AR, Bossone E, Schneider B, Sechtem U, Citro R, Underwood SR, et al. Current state of knowledge on Takotsubo syndrome: a Position Statement from the Taskforce on Takotsubo Syndrome of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2016;18(1):8-27. doi:10.1002/ejhf.424 — incluye algoritmos de manejo específicos; es la referencia más citada para la conducta terapéutica
13. Goggi F, Espinoza JC, Costabel JP, Olivares Prado FA, Yapur JP, Navia DO, Furmento JF, Seoane LA. Miocardiopatía de Takotsubo en el postoperatorio de cirugía cardíaca: serie de casos y comparación con revisión sistemática. Congreso Argentino de Cardiología, Sociedad Argentina de Cardiología (SAC); 2024.