




El síndrome cerebro corazón en la práctica clínica: un enfoque integral desde la imagen cardíaca para el diagnóstico diferencial y el manejo médico

José Alberto Sánchez Guerra¹ 
Pedro María Azcárate Agüero² 
Miguel Ángel García Fernández³ 

¹ Servicio de Cardiología. Hospital Provincial General: Carlos Manuel de Céspedes. Bayamo. Granma. Cuba.

² Servicio de Cardiología. TDN clínica. Pamplona, España.

³ Departamento de Medicina. Facultad de Medicina Universidad Complutense de Madrid. España.

Recibido: 10/09/2025

Aceptado: 20/11/2025

Publicado: 30/04/2026

Citar como: Sánchez Guerra JA, Azcárate Agüero PM, García Fernández MA. El síndrome cerebro-corazón en la práctica clínica: un enfoque integral desde la imagen cardíaca para el diagnóstico diferencial y el manejo médico. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2026 Abr; 9 (1): 1-13. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v9n1a2>.

Cite this as: Sánchez Guerra JA, Azcárate Agüero PM, García Fernández MA. *The Heart-Brain Syndrome in clinical practice: A comprehensive approach from cardiac imaging for differential diagnosis.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2026 Apr; 9 (1): 1-13. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v9n1a2>.

Correspondencia

José Alberto Sánchez Guerra
joalb.sg@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Síndrome cerebro corazón.
- ▷ Tako-tsubo.
- ▷ Ictus.
- ▷ Neurocardiología.
- ▷ Ecocardiografía.
- ▷ Resonancia magnética cardíaca.

RESUMEN

Introducción: El síndrome cerebro corazón (SHS) es una entidad clínica frecuente y de gran trascendencia, caracterizada por la presencia de lesión miocárdica, arritmias o disfunción ventricular aguda secundaria a una injuria neurológica grave. La elevación de troponinas, presente en un alto porcentaje de pacientes, plantea el dilema de distinguir entre una miocardiopatía por estrés neurogénico y un síndrome coronario agudo (SCA) verdadero.

Objetivo: Proporcionar al cardiólogo clínico y al especialista en imagen cardíaca un marco de actuación práctico basado en la evidencia científica, en el que las técnicas de imagen no invasivas asumen un papel central para el diagnóstico diferencial y el manejo del SHS.

Desarrollo: Se parte de una actualización fisiopatológica integradora que abarca desde los mecanismos neurohumorales clásicos hasta los recientes hallazgos inflamatorios y de predisposición genética. Sobre esta base se delimitan los distintos fenotipos clínicos del SHS y se detalla un abordaje diagnóstico secuencial. Se presentan algoritmos aplicables a la cabecera del paciente que guían la selección e interpretación de cada modalidad de imagen: ecocardiografía transtorácica y transesofágica, resonancia magnética cardíaca y tomografía computarizada.

Conclusión: La aplicación estructurada de estos algoritmos permite optimizar la precisión diagnóstica, refinar la estratificación del riesgo y fundamentar un manejo terapéutico personalizado en esta población compleja.

Keywords

- ▷ Stroke heart syndrome.
- ▷ Takotsubo.
- ▷ Stroke.
- ▷ Neurocardiology.
- ▷ Echocardiography.
- ▷ Cardiac magnetic resonance.

ABSTRACT

Introduction: Stroke heart syndrome (SHS) is a frequent and clinically relevant condition characterized by myocardial injury, arrhythmias, or acute ventricular dysfunction secondary to severe neurological damage. Troponin elevation, present in a high percentage of patients, poses the dilemma of distinguishing between neurogenic stress cardiomyopathy and a true acute coronary syndrome (ACS) that may either cause or result from the cerebral event.

Objective: To provide clinical cardiologists and cardiac imaging specialists with a practical, evidence based framework in which noninvasive imaging techniques play a central role for the differential diagnosis and management of SHS.

Development: An integrative pathophysiological update is presented, ranging from classical neurohumoral mechanisms to recent findings on inflammation and genetic susceptibility. Based on this foundation, the different clinical phenotypes of SHS are delineated and a sequential diagnostic approach is detailed. Bedside-applicable algorithms are provided to guide the selection and interpretation of each imaging modality: transthoracic and transesophageal echocardiography, cardiac magnetic resonance, and computed tomography.

Conclusion: The structured application of these algorithms allows optimization of diagnostic accuracy, refinement of risk stratification, and support for personalized therapeutic management in this particularly challenging patient population.

Introducción

Necesidad de un enfoque práctico desde la imagen

La conexión bidireccional entre el cerebro y el corazón es un principio establecido, respaldado de forma robusta por la evidencia epidemiológica, genética y de neuroimagen¹. Esta relación adquiere una relevancia crítica en el período posterior a un evento cerebrovascular agudo, en el que entre un 30 % y un 60 % de los pacientes desarrolla manifestaciones del síndrome cerebro corazón (SHS)²⁻⁴. La aparición de este síndrome no es un epifenómeno benigno; constituye un marcador pronóstico independiente que se correlaciona de forma consistente con un aumento de la mortalidad, una recuperación neurológica menos favorable y estancias hospitalarias más prolongadas^{2,4,6}.

En este contexto, el desafío diagnóstico más apremiante surge al detectar una elevación de troponina o una nueva arritmia. El clínico se enfrenta entonces a una pregunta decisiva: ¿este hallazgo representa un síndrome coronario agudo (SCA) que podría haber desencadenado el ictus, es una manifestación cardíaca reversible de origen puramente neurogénico o revela la descompensación de una cardiopatía preexistente? Resolver estos interrogantes es apremiante, ya que conlleva implicaciones terapéuticas inmediatas y, con frecuencia, contrapuestas, como la elección entre anticoagulación o antiagregación, o la decisión de proceder a un cateterismo urgente frente a un manejo médico conservador.

A pesar de los progresos importantes en la comprensión fisiopatológica del SHS⁷⁻¹⁰ y de la disponibilidad de definiciones operativas^{2,3}, persiste una brecha entre el conocimiento científico y su aplicación en la práctica clínica rutinaria. En particular, se observa una falta de guías consensuadas y, sobre todo, de algoritmos prácticos que permitan integrar de manera eficaz las poderosas herramientas de imagen cardíaca en el proceso del diagnóstico diferencial⁴.

Esta revisión se propone precisamente cerrar esa brecha. Para ello, ofrece un enfoque estructurado y basado en la evidencia, que coloca a la utilidad clínica de las técnicas de imagen no invasivas en el centro del proceso decisorio. Nuestro objetivo es proporcionar un marco de referencia claro que guíe al especialista de manera metódica, desde el momento de la sospecha clínica inicial hasta la toma de decisiones terapéuticas informada y personalizada.

Objetivo

Proporcionar al cardiólogo clínico y al especialista en imagen cardíaca un marco de actuación práctico y basado en la evidencia, en el que las técnicas de imagen asumen un papel central para el diagnóstico diferencial y el manejo del SHS.

Metodología de la revisión

La presente revisión se ha elaborado siguiendo un enfoque narrativo, con el objetivo de sintetizar la evidencia disponible sobre el papel de la imagen cardíaca en el síndrome cerebro corazón y proporcionar una guía práctica para el clínico.

Se realizó una búsqueda bibliográfica en la base de datos PubMed durante el mes de enero de 2025, abarcando el período comprendido entre 2015 y 2025. Se emplearon términos MeSH y palabras clave en diferentes combinaciones: *stroke-heart syndrome*, *brain-heart axis*, *neurogenic stunned myocardium*, *Takotsubo*, *echocardiography*, *cardiac magnetic resonance*, *cardiac imaging* y *troponin*. Se priorizaron estudios originales, metaanálisis, revisiones sistemáticas, guías de práctica clínica y documentos de consenso. Adicionalmente, se revisaron las listas de referencias de los artículos seleccionados para identificar estudios relevantes no capturados en la búsqueda inicial.

Los criterios de inclusión fueron artículos publicados en inglés o español, que abordaran la fisiopatología, el diagnóstico por imagen o el manejo clínico del SHS en pacientes con ictus isquémico o hemorragia intracerebral. Se excluyeron reportes de casos aislados, cartas al editor y estudios con muestras muy reducidas sin relevancia clínica.

Como limitación metodológica, al tratarse de una revisión narrativa no se ha realizado un metaanálisis cuantitativo ni una evaluación sistemática del riesgo de sesgo mediante herramientas estandarizadas (p. ej., PRISMA). La heterogeneidad de los estudios primarios y la variabilidad en las definiciones empleadas limitan la posibilidad de establecer comparaciones directas entre los diferentes trabajos.

Desarrollo/cuerpo del artículo

Definición, epidemiología y diferencias por contexto clínico

Definición operativa y fenotipos

Adoptamos la definición de Scheitz *et al.*^{2,3}: «Evidencia de lesión miocárdica aguda, disfunción cardíaca o arritmias dentro de los primeros 30 días tras un evento cerebrovascular agudo, con un pico en las primeras 72 horas». Siguiendo a Wang *et al.*⁴, podemos clasificar sus manifestaciones según la **Tabla 2**.

Esta clasificación descrita en la **Tabla 1** es útil para orientar la evaluación por imagen.

Complicación cardíaca	Descripción clínica principal	Consideraciones fisiopatológicas
Lesión miocárdica aguda	Elevación de troponina con o sin síntomas isquémicos	Puede reflejar daño miocárdico secundario a activación simpática, desequilibrio oferta-demanda o necrosis miocárdica directa
SCA posictus (tipo 1 o 2),	SCA tipo 1 (evento aterotrombótico) o tipo 2 (desequilibrio oferta-demanda)	Puede desencadenarse por inestabilidad hemodinámica, inflamación sistémica o activación neurohumoral
Disfunción ventricular / insuficiencia cardíaca aguda	Deterioro sistólico o diastólico; incluye síndrome de tako-tsubo (TTS)	Relacionada con descarga catecolaminérgica masiva y disfunción miocárdica inducida por estrés
Arritmias y cambios en el ECG (ST-T)	Fibrilación auricular, taquiarritmias, bradiarritmias, alteraciones del ST-T (ST-T) y QT prolongado	Asociadas a disfunción autonómica y alteraciones electrolíticas
Muerte súbita cardíaca	Fallecimiento inesperado de origen cardíaco	Puede resultar de arritmias malignas o disfunción ventricular severa

SCA: síndrome coronario agudo; ST-T: cambios ST-T; TTS: síndrome de tako-tsubo.

Tabla 1. Manifestaciones cardiológicas del SHS.

En la **Tabla 2** resumimos hallazgos claves en el proceso diagnóstico terapéutico que se seguirán desarrollando en los distintos apartados de la revisión.

Contenido práctico	
Definición	Lesión miocárdica aguda y/o disfunción cardíaca y/o arritmias dentro de los primeros 30 días tras evento cerebrovascular agudo
Ventana crítica	Máximo pico/expresión en primeras 72 h (muchas alteraciones aparecen y evolucionan en 24-72 h)
Hallazgo «gatillo» habitual	Troponina elevada (a menudo «inesperada») y/o nueva arritmia
Dilema central	Diferenciar miocardio aturdido neurogénico/tako-tsubo vs. SCA verdadero (causa o consecuencia del evento cerebral)

Tabla 2. Definición operativa.

Diferencias por contexto: ictus isquémico vs. hemorrágico

Ictus isquémico (AIS). Entre los diversos escenarios clínicos, el ictus isquémico agudo constituye el contexto más estudiado para el SHS. En esta población, la prevalencia de daño miocárdico subclínico es notablemente alta: entre un 30 % y un 60 % de los pacientes presentan elevación de troponina detectable con los modernos ensayos de alta sensibilidad²⁻⁴. Este hallazgo bioquímico encuentra su sustrato fisiopatológico en la isquemia de áreas cerebrales clave para la regulación autónoma, particularmente de la ínsula derecha^{5,11-13}. La disrupción de esta red neural desencadena una tormenta de catecolaminas y un desequilibrio autónomo masivo que se traduce clínicamente no solo en la elevación de biomarcadores, sino con frecuencia en un fenotipo electrocardiográfico específico, siendo las alteraciones del segmento ST y de la onda T (fenotipo STT) uno de los patrones más comúnmente observados.

Hemorragia intracerebral (HIC). La injuria cardíaca en el contexto de la HIC presenta una prevalencia y una gravedad comparables a las observadas en el ictus isquémico. Su impacto pronóstico queda de manifiesto en el estudio de Lesch *et al.*¹⁴, donde se identificó un patrón dinámico de elevación de troponinas en el 52,4 % de los pacientes, un hallazgo que se asoció con un riesgo de mortalidad intrahospitalaria tres veces mayor. Más allá de la gravedad hemorrágica inicial, un factor de riesgo clave y específico para el desarrollo de este síndrome es la extensión de la hemorragia al sistema ventricular. Este fenómeno anatómico no es un mero marcador de volumen; se postula que actúa como un potenciador crítico de la tormenta catecolaminérgica central, exacerbando la descarga autónoma y, en consecuencia, la injuria miocárdica^{6,14}.

Hemorragia subaracnoidea (HSA). Asociada a una incidencia extremadamente alta de complicaciones cardíacas (cerca del 90 %), con un fuerte componente de disautonomía e inflamación.

Fisiopatología integral: más allá de las catecolaminas

Un entendimiento profundo y actualizado de la fisiopatología es el pilar indispensable para interpretar correctamente los hallazgos de las técnicas de imagen no invasivas. Más allá de considerar mecanismos aislados, proponemos un modelo integrado donde tres pilares principales interactúan de forma dinámica para dar lugar al SHS.

Disautonomía y tormenta catecolaminérgica: el efector final clásico

Este es el mecanismo mejor caracterizado. La injuria en centros clave de regulación autónoma, como la corteza insular (especialmente derecha), la amígdala y el hipotálamo^{15,11-13,5} desencadena una descarga simpático-adrenal masiva. El exceso de catecolaminas ejerce un efecto tóxico directo sobre los

cardiomiocitos, provocando necrosis por contracción (necrosis de bandas de contracción), y genera una vasoconstricción microvascular difusa, comprometiéndose la perfusión miocárdica.

Inflamación sistémica y neuroinflamación: el mediador central amplificado

La evidencia contemporánea sitúa la inflamación no como un epifenómeno, sino como un mediador central en la fisiopatología del SHS^{16,7-10}. El daño cerebral inicial provoca activación microglial y de los astrocitos, altera la barrera hematoencefálica y promueve la liberación de patrones moleculares asociados a daño (DAMP) y citoquinas proinflamatorias (IL-1 β , IL-6, TNF- α) hacia la circulación sistémica^{7,8}. Esta «tormenta citoquinica» tiene un doble efecto: retroalimenta la activación autónoma central a través del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal y del sistema nervioso simpático¹⁰ y, de forma periférica, recluta y activa células inmunes (neutrófilos, macrófagos) que infiltran el miocardio, perpetuando la lesión^{17,8,9,16}. El bazo emerge como un órgano linfoide crítico en este proceso, actuando como un amplificador de la respuesta inflamatoria sistémica^{7,9}.

Susceptibilidad individual y sustrato genético: el campo abonado para la lesión

La exposición a un daño neurológico similar no conduce al SHS en todos los pacientes, lo que apunta a la existencia de una susceptibilidad individual subyacente. Los estudios de neuroimagen funcional han identificado un «fenotipo cerebral de riesgo» premórbido, caracterizado por hiperactividad de la amígdala y alteraciones en la conectividad de las redes límbicas, que puede predecir la aparición de alteraciones cardíacas, como el síndrome de tako-tsubo, años después del evento^{11,13,15}. Complementariamente, la genómica revela una vulnerabilidad biológica compartida: estudios de asociación a gran escala identifican loci genómicos comunes que influyen simultáneamente en rasgos cardíacos (como el grosor parietal) y cerebrales (la microestructura de la sustancia blanca o el riesgo de ictus), sugiriendo un sustrato genético pleiotrópico y una predisposición vascular común¹.

Fenotipos clínicos y su correlato con la imagen

Troponina elevada posictus

La troponina elevada después de un ictus es frecuente, detectándose en aproximadamente el 30-60 % de los pacientes con ictus agudo cuando se utilizan ensayos de alta sensibilidad, y suele indicar daño miocárdico, aunque en la mayoría de los casos ocurre sin síntomas típicos de síndrome coronario agudo ni cambios isquémicos claros en el electrocardiograma. Las causas principales incluyen tanto infarto agudo de miocardio como lesión miocárdica neurogénica secundaria a disfunción autónoma cerebral.

La elevación de la troponina se asocia de forma independiente a peor pronóstico funcional y mayor mortalidad, por lo que se recomienda una evaluación cardíaca sistemática que incluya electrocardiograma, registro continuo del ritmo cardíaco y técnicas de imagen, así como mediciones seriadas de troponina para diferenciar la lesión aguda (patrón ascenso/descenso) de la crónica^{5,6,14}.

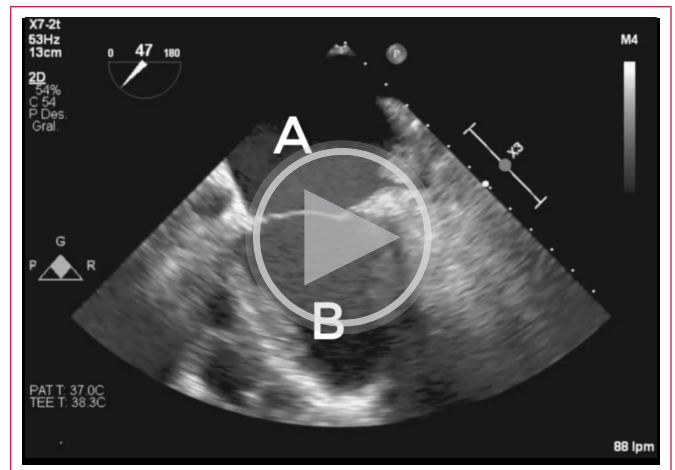
Arritmias y fibrilación auricular detectada tras el ictus

El concepto de FA detectada después de ictus (AFDAS) se ha incorporado recientemente en la literatura y guías internacionales. Se define como la FA diagnosticada tras el evento cerebrovascular, en pacientes sin FA conocida previamente. Se distinguen subtipos fisiopatológicos: cardiogénica (preexistente y causal), neurogénica (inducida por el daño cerebral, especialmente en infartos insulares) y mixta.

Las arritmias significativas constituyen una complicación frecuente, presente en aproximadamente una cuarta parte de los casos^{4,5,6}. Entre ellas, la fibrilación auricular de aparición súbita emerge como un fenotipo distintivo. Su aparición no es meramente una irritabilidad eléctrica transitoria; refleja un sustrato electrofisiológico complejo generado por la tormenta neurogénica, que involucra una profunda desregulación colinérgica y alteraciones en el manejo intracelular del calcio a nivel auricular¹⁸.

Sin embargo, el paradigma más relevante desde una perspectiva fisiopatológica integral es el siguiente: la FA detectada tras un ictus puede ser la manifestación clínica de un sustrato auricular anormal preexistente, caracterizado por fibrosis, dilatación o disfunción que, en sí mismo, ya constituía un terreno fértil para el embolismo cerebral, incluso antes de que la FA fuera documentada clínicamente¹⁰ (**Video 1**).

Esta comprensión tiene una implicación directa y transformadora para las técnicas de imagen. El objetivo ya no se limita a detectar la presencia de FA, sino que debe avanzar hacia la identificación del sustrato auricular anormal que la causa y que, en última instancia, representa el verdadero riesgo embolígeno. Este cambio de enfoque sitúa a la caracterización tisular (p. ej., mediante resonancia magnética cardíaca) en un lugar central dentro del algoritmo diagnóstico del SHS (**Figura 1**).



Video 1. ETE donde se muestra un trombo en la orejuela izquierda en un paciente con fibrilación auricular. **A:** aurícula izquierda. **B:** ventrículo izquierdo. **C:** tracto de salida del ventrículo izquierdo, corte axial. *Flecha amarilla:* orejuela izquierda con un trombo en su interior. *Flecha roja:* vena pulmonar superior izquierda. También se observa lo que se suele llamar ligamento de Marshall.

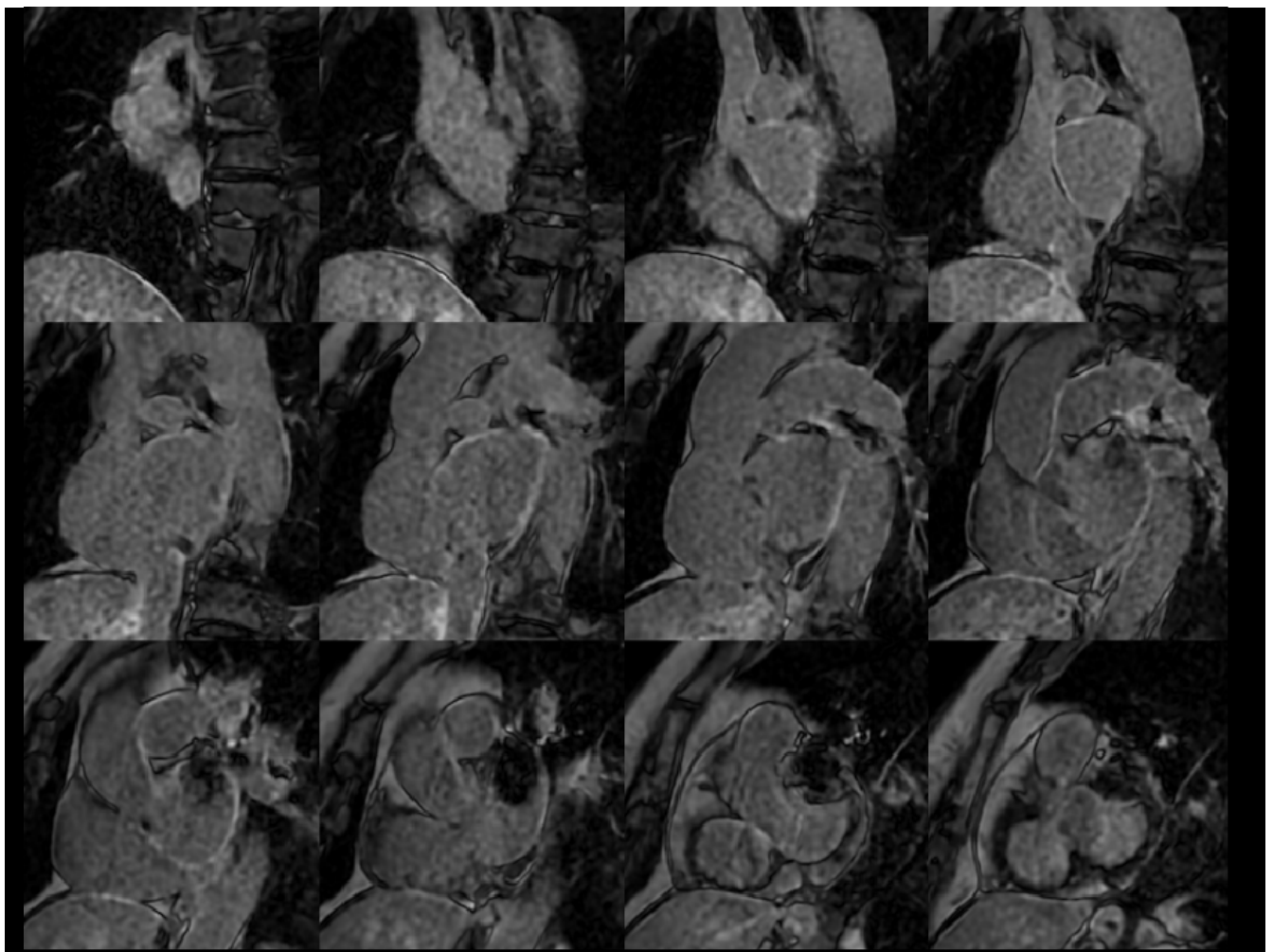
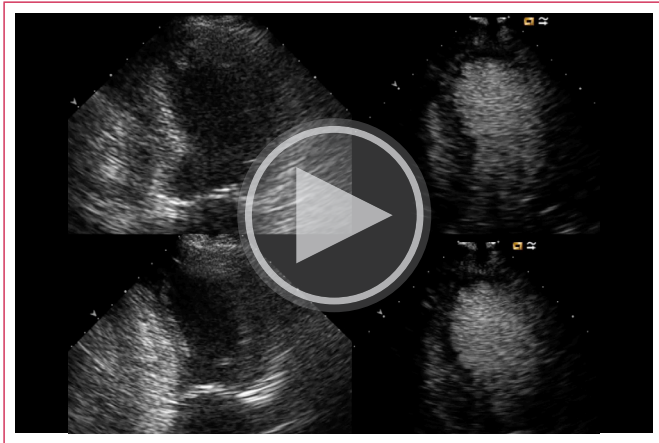


Figura 1. Eje corto de las aurículas. Secuencia de realce tardío. Se observa la presencia de realce tardío difuso y extenso en la aurícula izquierda, en probable relación con procedimientos previos (ablación de fibrilación auricular) y patología de base (auriculopatía por fibrilación auricular). Este hallazgo indica la presencia de fibrosis auricular izquierda muy extensa. Además, se observa un artefacto metálico en la orejuela izquierda que se corresponde con la presencia de un dispositivo de cierre de orejuela.

Insuficiencia cardíaca aguda/disfunción ventricular

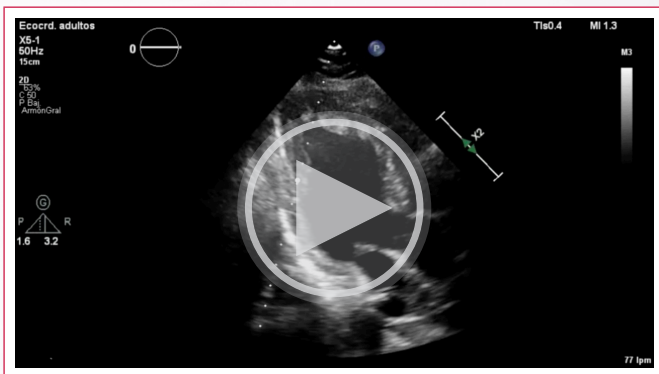
La disfunción ventricular izquierda, ya sea sistólica o diastólica, afecta a un amplio espectro de pacientes, entre un 10 % y un 31 %, según las series^{4,6}. El TTS se erige como su arquetipo clínico por excelencia. Más allá del patrón de discinesia apical clásico, su fenotipo hemodinámico es notablemente diverso. Este puede manifestarse no solo con la taquicardia simpaticotónica esperada, sino también, de forma paradójica, con bradicardia e hipotensión, reflejo de un barorreflejo activado o de un colapso miocárdico severo, lo que añade una capa adicional de complejidad a su diagnóstico y manejo⁹ (Video 2).



Video 2. Ecografía transtorácica planos de 4 cámaras y 2 cámaras con y sin ecopotenciador. Síndrome de tako-tsubo o miocardiopatía de estrés. En los videos con ecopotenciador (*derecha del video*) se observan mejor el «apical ballooning»: acinesia apical (la punta del corazón no se mueve) con hipercontractilidad de los segmentos basales, un hallazgo característico de este síndrome.

Síndrome coronario agudo coexistente

El desafío diagnóstico máximo. Solo una minoría (~15-25 %) de los pacientes con ictus y troponina elevada tienen una lesión coronaria culpable (SCA tipo 1)^{20,19,2}. La imagen es clave para discernir si la disfunción sigue un patrón territorial coronario (sugestivo de SCA) o un patrón no coronario (sugestivo de SHS/STT)^{13,17} (Video 3).



Video 3. Ecografía transtorácica. Planos apical 3 cámaras y 2 cámaras. Aquinesia de la cara anterior apical y apical. Se observa la presencia de un trombo apical.

La imagen cardíaca en el SHS: marco conceptual y «mapa de preguntas»

En el manejo del SHS, las técnicas de imagen cardíaca deben conceptualizarse no como herramientas aisladas, sino como un proceso diagnóstico

dirigido que se despliega dentro de una ventana temporal crítica. Muchas de las alteraciones fundamentales, como la lesión miocárdica, la disfunción ventricular o la aparición de arritmias, se inician y evolucionan durante las primeras 24-72 horas tras el evento neurológico. La detección y caracterización precisa en esta fase condiciona de forma inmediata el pronóstico, guía decisiones terapéuticas urgentes (desde la elección de antitrombóticos hasta el soporte hemodinámico) y es fundamental para la seguridad del propio paciente^{2,3}.

La forma más eficaz de estructurar este proceso radica en un principio claro: cada modalidad de imagen responde de manera óptima a un conjunto específico de preguntas clínicas. La clave no está en la técnica más avanzada, sino en que el verdadero valor diagnóstico y pronóstico emerge cuando estas técnicas se encadenan de forma lógica y secuencial, construyendo una respuesta integrada al complejo problema clínico del paciente^{2,3}.

Cada estudio de imagen debe buscar responder preguntas específicas:

1. ¿Hay disfunción mecánica relevante?

Un estudio de imagen en este contexto no puede limitarse a una estimación visual de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Se requiere una cuantificación exhaustiva de la función cardíaca. Esto incluye la función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo, la función del ventrículo derecho y la evaluación de la deformación miocárdica (*strain*)²¹⁻²³. Estas mediciones avanzadas son indispensables para dos propósitos fundamentales: detectar una disfunción sutil que escapa a los parámetros convencionales, y caracterizar con mayor precisión los patrones distintivos de lesión de origen neurogénico^{21-24,23}. Este enfoque detallado es particularmente crítico en escenarios como el ictus o la hemorragia subaracnoidea, donde el miocardio puede presentarse en un estado de «aturdimiento» (*stunning*) inducido por la descarga adrenérgica masiva y la disfunción autonómica²⁴. La manifestación de esta injuria puede oscilar entre un patrón claramente discinético y una afectación mínima y fácilmente pasable por alto. En este espectro, el análisis del *strain* aporta una sensibilidad superior, permitiendo no solo confirmar la lesión, sino también ayudar a perfilar los diferentes fenotipos clínicos y mecánicos del SHS, lo que refina tanto el diagnóstico como la estratificación del riesgo²² (Figura 2).

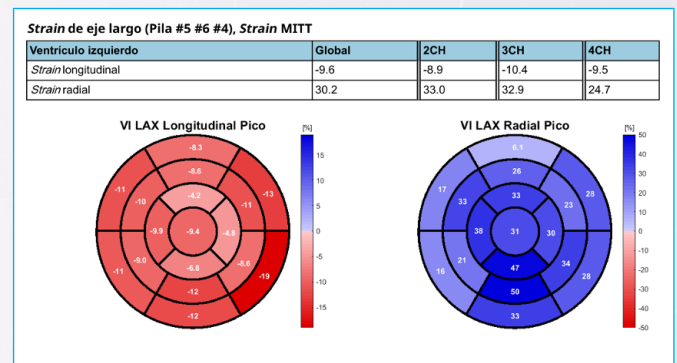
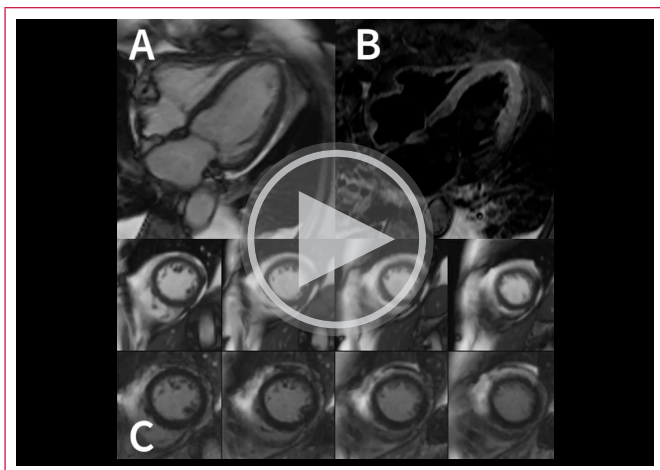


Figura 2. SLG por *feature tracking* -9,6%. El paciente presentaba una FEVI normal, pero presentaba disfunción ventricular subclínica en el contexto de un SHS.

2. ¿El patrón de discinesia es territorial (coronario) o no territorial (neurogénico)?

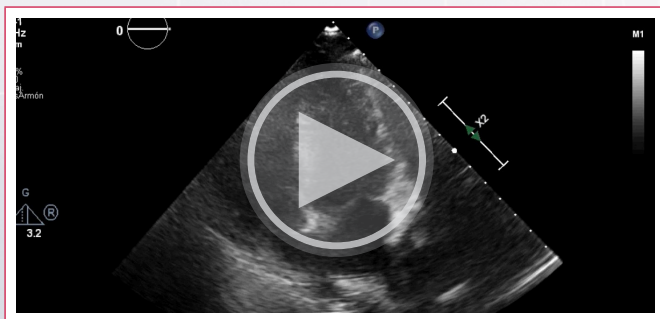
Esta es la clave de desempate entre un síndrome coronario agudo coincidente, un infarto tipo 2 por demanda, miocarditis y una miocardiopatía por estrés tipo tako-tsubo/neurogénica. El «patrón» (apical, medioventricular, basal/inverso, focal) importa tanto como la FEVI, y tiene implicaciones terapéuticas y pronósticas²⁵⁻²⁷ (Video 4).



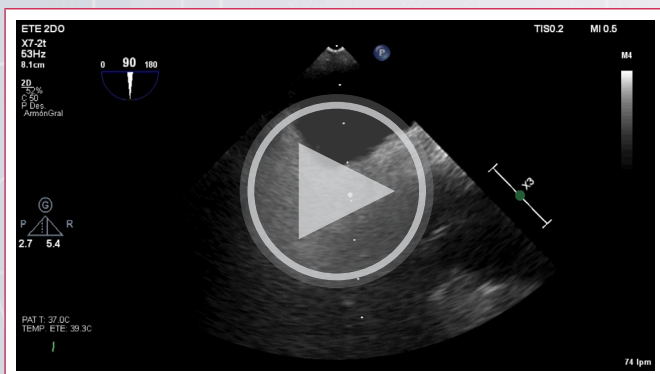
Video 4. Síndrome de tako-tsubo. RMC. **A:** 4 cámaras cine con acinesia apical y contractilidad «excesiva» de los segmentos basales. **B:** secuencia STIR; los segmentos medio apicales del ventrículo izquierdo tienen un leve aumento de la intensidad de señal homogéneo («contexto inflamatorio»). **C:** eje corto segmentos apicales, cine y realce tardío. No se observa la presencia de realce tardío.

3. ¿Existe una fuente cardioembólica?

Aquí la imagen representa una herramienta de prevención secundaria: trombo en orejuela izquierda, trombo ventricular, endocarditis/vegetaciones, valvulopatías embolígenas, comunicación interauricular/FOP con aneurisma del septo o placas complejas de aorta proximal son hallazgos con impacto directo^{28,29} (Videos 5 y 6).



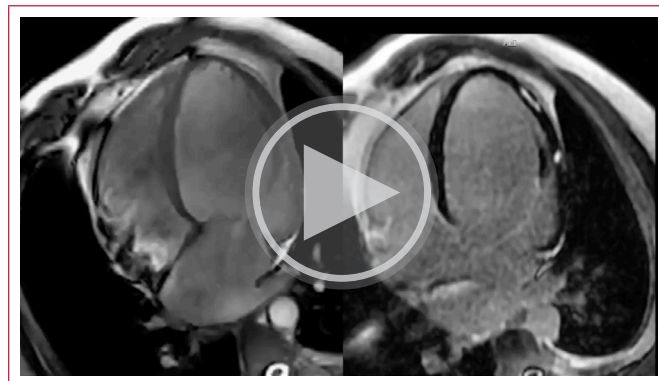
Video 5. Apical 4 cámaras, se observa la presencia de un aneurisma de la fosa oval y un paso masivo de agregados de microburbujas a cavidades izquierdas tras la administración de suero salino agitado por la vena antecubital izquierda.



Video 6. Ecocardiograma transesofágico. Plano bicavo. El círculo amarillo señala el paso de agregados de microburbujas a través de foramen oval permeable. El círculo rojo señala la presencia de una aneurisma del septo interauricular.

4. ¿Cuál es el sustrato tisular del miocardio?

Cuando el electro-biomarcador y el eco no resuelven el diagnóstico diferencial, la caracterización tisular (edema, realce tardío, mapeo T1/T2) se vuelve determinante para distinguir tako-tsubo, miocarditis e infarto, y para estratificar riesgo³⁰⁻³² (Video 7).



Video 7. Miocarditis por RMC. 4 cámaras cine con disfunción ventricular severa. A la derecha se observa la secuencia de realce tardío con patrón característico de miocarditis: aumento de intensidad de señal parcheado lateral.

Ecocardiografía transtorácica: primera línea e imprescindible

Cuándo pedirla (indicaciones prioritarias en 24-48 h)

En el escenario agudo del SHS, la ecocardiografía transtorácica (ETT) se consolida como la técnica de primera línea. Su valor reside en ser una herramienta inmediata, disponible junto a la cama del paciente y fácilmente repetible, características que la hacen indispensable para orientar el manejo durante las primeras 24-48 horas críticas^{2,3,21}.

Su indicación debe ser prioritaria y sistemática ante cualquiera de las siguientes situaciones:

- Detección de una elevación de troponina.
- Aparición de signos o síntomas de insuficiencia cardíaca.
- Arritmia nueva (en especial fibrilación auricular).
- Presencia de alteraciones electrocardiográficas sugerentes de isquemia o estrés miocárdico.
- Evaluación inicial de un ictus criptogénico^{33,2,28,29}.

La razón para esta indicación amplia y urgente es clara: en todos estos escenarios, un hallazgo ecocardiográfico relevante puede modificar de forma inmediata la conducta terapéutica, ya sea para instaurar o suspender una anticoagulación, para iniciar soporte hemodinámico, o para valorar la necesidad urgente de una coronariografía o una tomografía computarizada. La ETT proporciona la información estructural y funcional que convierte la sospecha en una acción clínica informada^{28,29,33}.

Checklist mínimo y hallazgos clave (Tabla 3)

Función y motilidad

La ETT en este contexto debe trascender el mero cribado visual. Su ejecución debe ser metódica, cuantitativa y orientada a definir fenotipos. El protocolo propuesto se articula en varios pasos fundamentales. El punto de partida obligatorio es una cuantificación rigurosa de la función global. Esto implica medir volúmenes y la FEVI, idealmente con el método de Simpson biplano (o tridimensional,

si está disponible)²¹. Establecer esta línea basal con precisión es crucial, ya que la disfunción en el SHS puede ser dinámica y evolucionar significativamente en pocos días²³. A continuación, y siempre que la ventana ecográfica lo permita, debe incorporarse de forma rutinaria la medición del *strain* longitudinal global (GLS). Este parámetro es una herramienta de gran sensibilidad para objetivar una disfunción sistólica sutil que la FEVI convencional puede pasar por alto, y permite describir el comportamiento mecánico del miocardio incluso cuando la función global «aparenta» estar preservada²². En paralelo, la pieza central del análisis es la evaluación segmentaria rigurosa de los diecisiete segmentos del ventrículo izquierdo. Este examen debe guiarse por una pregunta clínica explícita: ¿el patrón de discinesia o hipocinesia respeta los límites de un territorio vascular coronario específico (patrón territorial) o, por el contrario, configura un patrón no territorial (como el clásico compromiso apical, el medioventricular, el basal/inverso o un patrón focal)? Esta distinción es la brújula que orienta el diagnóstico diferencial entre una miocardiopatía por estrés neurogénica/TTS, un infarto agudo de miocardio y otras etiologías²⁵⁻²⁷. Finalmente, el estudio debe completarse con una evaluación integral pero práctica de la función diastólica (relación e'/E/e', estimación de la presión de la aurícula izquierda) y de la función del ventrículo derecho (TAPSE, onda S' del tejido, fracción de acortamiento del área FAC)^{21,23}. Esta evaluación es indispensable, ya que en el SHS la congestión pulmonar o la inestabilidad hemodinámica con frecuencia no se explican únicamente por la alteración de la FEVI, sino por una disfunción diastólica predominante o por la afectación concurrente del ventrículo derecho^{23,23}.

Hallazgo en ETT	Conducta inmediata que condiciona
Trombo apical/mural móvil	Anticoagulación (balanceando riesgo hemorrágico cerebral)
LVOTO con hipotensión	Evitar inotrópicos; priorizar volumen y vasopresores adecuados
Patrón no territorial típico (tako-tsubo/neurogénico)	Manejo conservador + plan de confirmación (RMC en la hospitalización)
IM dinámica severa	Ajuste hemodinámico; posible soporte y reevaluación
Disfunción VD severa/HTP aguda	Replantear diagnóstico (p. ej., TEP) y completar estudio
Derrame significativo/taponamiento	Diagnóstico diferencial urgente y tratamiento específico

Tabla 3. Checklist mínimo de ETT.

Complicaciones (Tabla 4)

La evaluación ecocardiográfica debe ir más allá de la simple cuantificación funcional para realizar una búsqueda activa y dirigida de complicaciones mecánicas que determinan el manejo inmediato. Un hallazgo de primera importancia es la obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo (LVOTO), una causa reversible de deterioro hemodinámico que debe investigarse mediante la visualización del movimiento anterior sistólico (SAM) de la válvula mitral y la cuantificación del gradiente con *doppler* continuo, especialmente ante hipotensión, un soplo nuevo, edema pulmonar o un patrón discinético basal²⁵. Identificar esta condición altera de forma fundamental la estrategia de soporte, exigiendo extrema prudencia con los agentes inotrópicos y un ajuste minucioso de la volemia y los vasopresores²⁵. De manera concurrente, es esencial valorar la presencia y gravedad de una insuficiencia mitral dinámica, frecuentemente exacerbada por la alteración geométrica ventricular y la tracción de los velos, ya que este mecanismo puede ser el responsable principal de una congestión pulmonar aguda desproporcionada^{25,27}. En tercer lugar, la búsqueda de trombosis intracardiaca se convierte en un imperativo diagnóstico ante la presencia de acinesia extensa, discinesia marcada o una fracción de eyección severamente deprimida^{21,28}. Para cerrar la evaluación de un paciente inestable, el estudio del pericardio en busca de derrame o signos de taponamiento completa el diagnóstico diferencial hemodinámico²¹. El propósito último de este

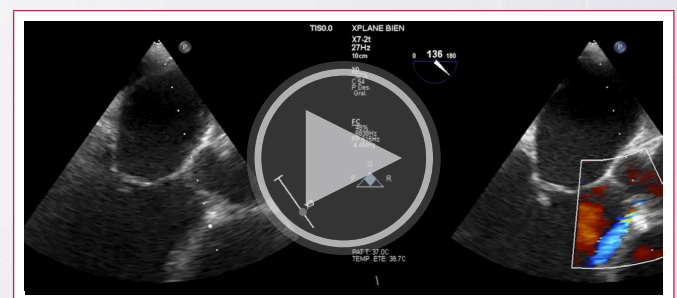
examen minucioso es sintetizar todos los hallazgos en una narrativa coherente que expliquen de manera directa y plausible la presentación clínica aguda del paciente, transformando así la imagen en la piedra angular de las decisiones terapéuticas urgentes²³.

Hallazgo en ETT	Conducta inmediata que condiciona
Trombo apical/mural móvil	Anticoagulación (balanceando riesgo hemorrágico cerebral)
LVOTO con hipotensión	Evitar inotrópicos; priorizar volumen y vasopresores adecuados
Patrón no territorial típico (tako-tsubo/neurogénico)	Manejo conservador + plan de confirmación (RMC en la hospitalización)
IM dinámica severa	Ajuste hemodinámico; posible soporte y reevaluación
Disfunción VD severa/HTP aguda	Replantear diagnóstico (p. ej., TEP) y completar estudio
Derrame significativo/taponamiento	Diagnóstico diferencial urgente y tratamiento específico

Tabla 4. Hallazgos ecocardiográficos que cambian la conducta clínica.

Estructuras

La ETT cumple un rol decisivo en la valoración del riesgo embólico y la definición de la estrategia de prevención secundaria. En este sentido, la evaluación de la aurícula izquierda es fundamental y debe realizarse con una intención diagnóstica clara: cuantificar su volumen indexado y, cuando sea posible, evaluar parámetros funcionales avanzados²¹. La dilatación o disfunción auricular no es un hallazgo aislado, sino que representa el sustrato estructural sobre el cual puede emerger la fibrilación auricular y consolidarse el riesgo trombotico²³. Aunque la visualización directa de la orejuela auricular izquierda sea limitada, un estudio transtorácico debe definir el contexto anatómico que justifique o no proceder a técnicas de mayor resolución, como la ecocardiografía transesofágica o la tomografía computarizada, cuando persiste una sospecha embolígena relevante^{28,29}. Posteriormente, se requiere un análisis sistemático del aparato valvular, dirigido a identificar valvulopatías hemodinámicamente significativas, masas o vegetaciones, así como signos indirectos de endocarditis en presencia de una sospecha clínica compatible²⁸ (Video 8). Complementariamente, en pacientes con ictus criptogénico o hallazgos de ateromatosis avanzada, se recomienda una inspección cuidadosa de la aorta proximal, siempre que la ventana ecográfica lo permita²⁸. Para completar esta evaluación estructural integral, es indispensable una estimación razonada de la presión arterial pulmonar y una valoración precisa del estado del ventrículo derecho²¹. Estos parámetros no solo aportan información pronóstica valiosa, sino que permiten interpretar correctamente síntomas como la disnea y fundamentar decisiones de soporte hemodinámico en el paciente agudo^{21,23}. De esta forma, la ETT trasciende su función descriptiva inicial para convertirse en una herramienta integradora que vincula la anatomía, la función y el riesgo clínico, guiando de manera práctica las siguientes etapas del manejo diagnóstico y terapéutico^{23,28}.



Video 8. ETE eje largo. Afectación valvular aórtica y mitral por endocarditis, verrugas endocárdicas. Insuficiencia aórtica moderada.

Ecocardiografía transesofágica: indicaciones precisas que cambian el manejo

La ecocardiografía transesofágica (ETE) constituye un recurso diagnóstico de alta precisión, diseñado para explorar con resolución superior las zonas de difícil acceso para la técnica transtorácica. Su verdadero valor clínico se materializa al detectar lesiones específicas que, de forma directa e inmediata, redefinen la estrategia terapéutica del paciente. El estudio se articula en torno a cuatro objetivos anatómicos prioritarios, cada uno con implicaciones clínicas definidas²⁸.

Primera diana: orejuela auricular izquierda

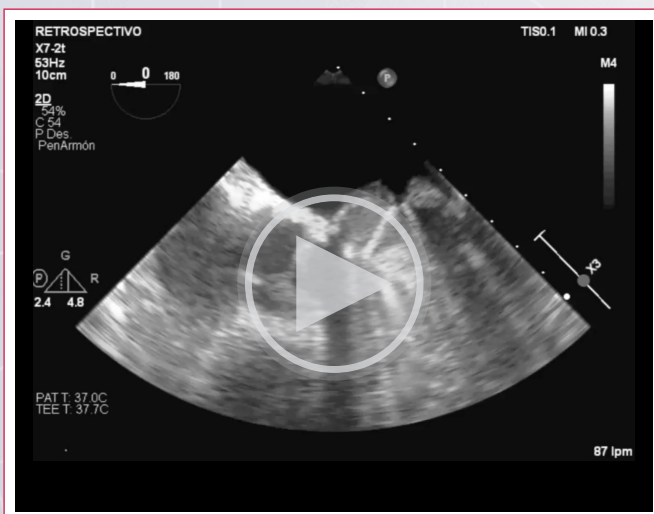
Es el sitio donde se origina la gran mayoría de los trombos en el contexto de la fibrilación auricular. La ETE permite no solo identificar la presencia de trombos o de contraste espontáneo denso (*sludge*), sino también cuantificar las velocidades de vaciamiento auricular. Estos hallazgos son determinantes para tomar decisiones sobre el inicio o la intensificación de la anticoagulación y, en escenarios como la cardioversión eléctrica o procedimientos intervencionistas, para asegurar la seguridad del acto médico^{34,28,33}.

Segunda diana: septo interauricular

Mediante la ETE es posible definir con exactitud la presencia de un foramen oval permeable (FOP), su tamaño, la dirección del *shunt* y detectar condiciones asociadas como el aneurisma del septo. En pacientes seleccionados, particularmente en adultos jóvenes con un ictus criptogénico, esta información puede ser esencial para orientar el manejo hacia un cierre percutáneo en perfiles apropiados o, al menos, para consolidar el diagnóstico de un fenotipo embólico definido^{35,36,28}.

Tercera diana: aparato valvular

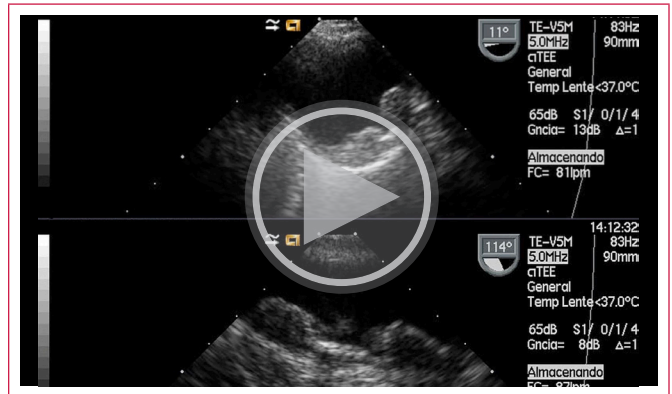
La ETE posee una sensibilidad muy superior a la ETT para identificar vegetaciones, abscesos, dehiscencias protésicas o lesiones compatibles con endocarditis, incluidas sus formas no bacterianas asociadas a estados protrombóticos o enfermedades autoinmunes. Un hallazgo positivo en este ámbito modifica de forma radical y urgente la conducta, reorientando el tratamiento antimicrobiano, la eventual indicación quirúrgica y la estrategia antitrombótica del paciente^{37,28} (Video 9).



Video 9. ETE plano esofágico de 5 cámaras y plano del tracto de salida del VI para exponer bien los discos de la prótesis mecánica mitral. Se observa abundante material trombótico sobre los dos discos protésicos (cara auricular). El disco protésico «anterior» está fijo. En resumen, se muestra una prótesis mitral disfuncionante por trombosis.

Cuarta diana: aorta proximal y arco aórtico

La ETE identifica con gran precisión placas complejas, ateromas móviles o ulcerados, siendo particularmente relevante cuando se sospecha un embolismo de origen aórtico. En la práctica clínica, se considera que una placa de ≥ 4 mm, o con componentes móviles, conlleva un «alto riesgo» embólico, un dato que puede modificar sustancialmente la estrategia de prevención secundaria²⁸ (Video 10).



Video 10. ETE. Placa de ateroma complicada en aorta torácica descendente.

Indicaciones preferentes (Tabla 5)

La ETE encuentra su máxima justificación en cuatro escenarios clínicos precisos:

- Ictus criptogénico o de etiología incierta tras un estudio inicial, especialmente si identificar una fuente cardioembólica tratable puede cambiar el manejo.
- Sospecha de fuente embólica con ETT no concluyente o con ventana ecográfica deficiente.
- Fibrilación auricular paroxística o de nueva aparición, cuando el resultado va a determinar decisiones críticas sobre anticoagulación o cardioversión.
- Sospecha de endocarditis o valvulopatía embolígena, sobre todo en portadores de prótesis valvulares o dispositivos intracardíacos, o cuando existen hallazgos dudosos en el estudio transtorácico^{28,33,34,37}.

En cada uno de estos contextos, la ETE deja de ser una mera prueba de imagen para convertirse en el fundamento directo de decisiones clínicas de alto impacto.

Indicación	Dianas que explorar	Qué decisión desbloquea
Ictus criptogénico tras estudio inicial	Orejuela, septo aorta, válvulas	Anticoagular / cerrar FOP / etiología aórtica
FA (paroxística o de nueva aparición)	Orejuela (trombo, contraste, velocidades)	Seguridad de cardioversión, estrategia antitrombótica
Sospecha de endocarditis	Válvulas, abscesos, dehiscencias protésicas	Antibiótico urgente, cirugía, ajuste antitrombóticos
Sospecha embolismo aórtico	Arco aórtico (placa compleja/móvil)	

Tabla 5. Cuándo pedir la ETE.

Técnicas avanzadas: resonancia magnética cardíaca y tomografía computarizada

Resonancia magnética cardíaca (RMC): la herramienta de «desempeño» por excelencia

Es el *gold standard* para la caracterización tisular y el diagnóstico diferencial definitivo^{19,30-32}. En el SHS, la RMC es especialmente útil cuando troponina, ECG y/o

la ETT confirman afectación cardíaca, pero pueden no explicar el mecanismo. En ese escenario, la RMC permite poner un diagnóstico con apellido: miocardiopatía por estrés/neurogénica (tako-tsubo), infarto (incluido MINOCA), miocarditis u otras cardiomiopatías^{2,3}.

La RMC aporta una capacidad única y definitiva para distinguir entre el edema miocárdico, que refleja lesión aguda y potencialmente reversible, y la necrosis o fibrosis, que indica daño crónico e irreversible. Mediante un protocolo estandarizado, la RMC permite discriminar patrones específicos (Tabla 6):

- El infarto isquémico suele presentar un realce tardío de gadolinio (RTG) de distribución subendocárdica o transmural, siguiendo un territorio vascular.
- La miocarditis se caracteriza más frecuentemente por un RTG subepicárdico o intramiocárdico en parche. Si están disponibles utilizar secuencias de mapeo T2, que son más específicas y mejoran la precisión diagnóstica.
- El tako-tsubo clásico se asocia predominantemente a edema difuso con una carga de RTG ausente o muy escasa, con los matices técnicos y temporales conocidos²⁵.

Diagnóstico	Edema	Realce	Distribución típica
Infarto isquémico	Puede existir	Presente	Subendocárdico o transmural, territorial
Miocarditis	Frecuente	Presente	Subepicárdico o intramiocárdico. Parcheado
Tako-tsubo / neurogénico	Frecuente	Ausente o escaso	Edema difuso, sin patrón territorial

Tabla 6. RMC: patrones.

Este poder discriminante tiene una traducción directa e inmediata en la práctica clínica. Los hallazgos de la RMC condicionan decisiones terapéuticas cruciales:

- Confirman la necesidad de antiagregación y prevención secundaria intensiva si demuestran un infarto.
- Reorientan el manejo hacia un enfoque antiinflamatorio o inmunomodulador en caso de miocarditis.
- Justifican una estrategia centrada en el soporte hemodinámico y el seguimiento expectante cuando el diagnóstico es una miocardiopatía por estrés neurogénico o tako-tsubo^{38,24}.

Además, en el escenario de un infarto con arterias coronarias no obstructivas (MINOCA), la RMC constituye una parte central del algoritmo diagnóstico recomendado por consensos como los de la American Heart Association³⁸. La evidencia actual refuerza el valor de su realización temprana: en una cohorte publicada en la *Revista Española de Cardiología*, el rendimiento diagnóstico fue significativamente mayor cuando la RMC se realizó dentro de los primeros siete días desde el ingreso³⁹, subrayando la importancia de integrarla de forma ágil en el proceso diagnóstico del SHS.

Angio-TC coronaria: a la búsqueda de la obstrucción coronaria

En pacientes seleccionados (estables, probabilidad intermedia, buena función renal, ritmo controlable), la angiotomografía computarizada coronaria (CCTA) es una vía eficiente para descartar una enfermedad coronaria obstructiva y reordenar el diagnóstico diferencial sin entrar de entrada en una estrategia invasiva. Esta lógica es coherente con las recomendaciones europeas en enfermedad coronaria crónica, que sitúan la CCTA como una de las pruebas iniciales no invasivas cuando no se puede excluir enfermedad coronaria por evaluación clínica⁴⁰.

TC cardíaco: alternativa real a la ETE para la orejuela izquierda

Este es, probablemente, el uso «de más alto impacto» del TC cuando la ETE no es posible, es subóptima o no se desea. La evidencia acumulada muestra

alta precisión diagnóstica del TC frente a ETE^{41,42}. La clave técnica que conviene explicitar (porque cambia el rendimiento) es la adquisición tardía: ayuda a diferenciar trombo verdadero de «flujo lento» y reduce falsos positivos. Estudios con protocolos que añaden una fase tardía (p. ej., ~6 minutos) han mostrado optimización diagnóstica con dosis razonable⁴³.

Guía clínica y de toma de decisiones basada en la imagen

El abordaje del paciente con sospecha de SHS debe ser secuencial, ágil y guiado por hallazgos que modifican la conducta de manera inmediata. Proponemos dos rutas que se bifurcan desde la presentación clínica inicial:

- **Ruta principal:** ictus con troponina elevada («del cerebro al corazón»).
- **Ruta complementaria:** ictus criptogénico y búsqueda de fuente cardioembólica («del corazón al cerebro»).

Ruta principal: paciente con ictus y troponina elevada (el dilema del «corazón aturdido» vs. el «corazón infartado») Tabla 7

Paso 0 – Definir el fenotipo clínico de urgencia

Antes de interpretar la imagen, es imprescindible valorar: ¿hay dolor torácico típico, disnea franca, shock, edema agudo de pulmón, cambios isquémicos persistentes en el ECG o arritmias malignas? Si la respuesta es sí, la probabilidad de SCA aumenta y la ruta se acelera hacia coronariografía/estrategia invasiva^{44,45}.

Paso 1 – Evaluación inicial urgente (0-24 h): identificar los hallazgos guía

Ante un ictus con troponina elevada, el ECG y la ETT deben considerarse parte de la evaluación de urgencia, idealmente en las primeras 24 h. El objetivo no es solo confirmar disfunción, sino buscar hallazgos que exijan un cambio terapéutico inmediato:

- **Trombo apical o mural móvil:** indicación absoluta para iniciar u optimizar anticoagulación, balanceando el riesgo hemorrágico cerebral.
- **Obstrucción dinámica del TSVI (LVOTO) con hipotensión:** convierte el manejo hemodinámico. Obliga a evitar inotrópicos (que empeoran la obstrucción) y a priorizar volumen y vasopresores (p. ej., fenilefrina)²⁵.
- **Patrón de discinesia claramente NO territorial** (ej., balonamiento apical con base hipercontráctil): inclina fuertemente la balanza hacia un SHS neurogénico (TTS) y permite iniciar un manejo conservador de soporte mientras se planifican pruebas de confirmación.
- **Derrame pericárdico moderado-severo/taponamiento:** replantear el diagnóstico (pericarditis, disección aórtica); pericardiocentesis si hay compromiso hemodinámico.
- **Disfunción severa del VD/hipertensión pulmonar aguda:** sospechar TEP concomitante; angio-TC pulmonar.

Paso 2 – Interpretación del patrón y estratificación del riesgo: definir el camino diagnóstico

Tras la ETT inicial, la decisión clave es: ¿necesitamos descartar activamente una enfermedad coronaria obstructiva?

La interpretación de los hallazgos de imagen, en particular el patrón de disfunción ventricular, es la que delimita la ruta clínica que se debe seguir.

- Patrón no territorial (discinesia apical, medioventricular, basal/inverso o focal) y un perfil de bajo riesgo coronario: la probabilidad de SHS neurogénico/TTS es alta. El manejo agudo se centra en el soporte hemodinámico y sintomático. Para confirmar el diagnóstico y afinar el pronóstico, es aconsejable completar el estudio con una RMC durante la hospitalización, idealmente en los primeros días, especialmente si no se dispone de secuencias de cuantificación paramétrica T2. Realizar la RMC en este espacio de tiempo maximiza su rendimiento para demostrar un edema sin realce tardío significativo^{2,39}.

- Patrón territorial (siguiendo la distribución de una arteria coronaria) o perfil de alto riesgo coronario (edad avanzada, múltiples factores de riesgo, dolor torácico típico): el imperativo diagnóstico cambia radicalmente. Es mandatorio descartar de forma urgente un SCA tipo 1. Esto obliga al clínico a «escalar» la evaluación, dirigiendo el enfoque hacia la confirmación o exclusión de una enfermedad coronaria obstructiva mediante las pruebas apropiadas^{44,45}.

Paso 3 – Descartar enfermedad coronaria obstructiva: seleccionar la herramienta adecuada

La elección de la técnica diagnóstica debe fundamentarse en el perfil del paciente y en la pregunta clínica específica (probabilidad pre-test)^{44,45}.

- Angio TC coronaria: opción inicial excelente para pacientes estables, con función renal preservada y sin arritmias mayores. Su fortaleza es ofrecer una evaluación anatómica rápida, robusta y no invasiva. Un resultado negativo para enfermedad obstructiva significativa permite, con alto grado de certeza, reafirmar el diagnóstico de SHS y evitar un cateterismo innecesario^{40,44,45}.
- RMC con perfusión y RTG: técnica de elección integral cuando el objetivo trasciende la mera anatomía coronaria para adentrarse en la caracterización tisular. Es particularmente útil si la disfunción ventricular es marcada o el patrón ecocardiográfico es ambiguo. La RMC distingue de forma definitiva entre infarto isquémico, miocarditis y TTS^{19,30-32,38,39}.
- Coronariografía invasiva: reservada para escenarios de muy alta probabilidad pre-test de SCA tipo 1, inestabilidad hemodinámica que no responde al manejo inicial, o cuando la angina es el síntoma cardinal y predominante. Es la puerta de entrada directa a una intervención percutánea^{44,45}.

Paso	Acción	Qué define el siguiente movimiento
0	Fenotipo de urgencia (dolor, shock, edema, ECG isquémico persistente, arritmias malignas)	Si «sí»: acelerar hacia estrategia invasiva/descartar SCA
1	ECG + ETT en primeras 24 h	Detectar hallazgos guía (LVOTO, trombo, patrón)
2	Interpretar patrón + riesgo coronario	No territorial + bajo riesgo → SHS probable; territorial o alto riesgo → descartar SCA tipo 1
3	Seleccionar prueba de descarte coronario/confirmación tisular	CCTA vs. RMC vs. coronariografía según estabilidad y pregunta

Tabla 7. Ruta principal (ictus + troponina): algoritmo operativo.

Paso 4 – Manejo dirigido por los hallazgos

El camino diagnóstico conduce a estrategias terapéuticas divergentes:

- SHS neurogénico/TTS: manejo de soporte, corrección de desencadenantes, vigilancia de complicaciones (arritmias, tromboembolismo) y seguimiento para documentar la recuperación de la función ventricular^{2,24,27}.
- SCA tipo 1: activación de las guías de revascularización y tratamiento antiisquémico/antiagregante^{44,45}.

Factores clínicos que inclinan la balanza hacia SHS.

Debemos ponderar: sexo femenino⁵, patrón dinámico de troponina^{5,14}, localización de la lesión cerebral (ínsula, tronco)⁶ y contexto hemorrágico, especialmente con extensión intraventricular^{6,14}. Su presencia debe aumentar la sospecha de etiología neurogénica.

Ruta complementaria: ictus criptogénico y búsqueda de fuente cardioembólica

Esta vía aborda el escenario inverso: cuando el evento cerebral puede ser consecuencia de un sustrato cardíaco embolígeno. No es un algoritmo de SHS

propriadamente dicho, sino una ruta paralela que lleva a identificar hallazgos que cambian la conducta: anticoagulación, cierre de FOP, antibiótico/cirugía, etc. **Tabla 8**²⁹.

Primer escalón: cribado con ETT y monitorización con ECG prolongada.

Todo paciente con ictus criptogénico debe someterse a una ETT completa y a monitorización electrocardiográfica prolongada (mínimo 72 h; idealmente ≥ 7 días con Holter externo de larga duración o implantable, cuando la sospecha arrítmica sea elevada)^{29,33,35}. La ETT busca un sustrato estructural (dilatación/disfunción de AI, miocardiopatía, valvulopatía) que, incluso en ausencia de FA documentada, sugiera un «corazón embolígeno»^{10,29}. La intensificación de la monitorización (prolongada y/o implantable en casos seleccionados) aumenta el rendimiento diagnóstico de FA subclínica en ictus criptogénico/ESUS y puede modificar la prevención secundaria^{46,47}.

Segundo escalón: ecocardiografía transesofágica (ETE) dirigida.

Indicada si persiste la duda etiológica, especialmente en pacientes < 55 años o cuando el hallazgo pueda cambiar de forma substancial el manejo^{29,35}. Es el estudio definitivo para²⁸:

- Excluir trombo en la orejuela izquierda cuando el resultado condiciona la estrategia (anticoagulación/cardioversión)^{28,34}.
- Caracterizar el FOP y rasgos de alto riesgo (tamaño, «cortina», shunt importante, aneurisma del septo, longitud del «túnel»), que pueden conducir a considerar cierre percutáneo^{48-50,28,35}.
- Diagnosticar endocarditis o valvulopatía embolígena^{28,37}.

Tercer escalón: técnicas avanzadas para casos seleccionados.

Si la ETE es negativa pero la sospecha embolígena persiste, se puede considerar:

- RMC cardíaca: para detectar fibrosis/fenotipos de miocardiopatía no evidentes en el eco y evaluar el sustrato auricular^{10,19,32}.
- Angio-TC de aorta torácica: para identificar placas ateromatosas complejas (≥ 4 mm, ulceradas, móviles) en el arco aórtico.

Debe considerarse siempre el síndrome antifosfolípido (SAF) en pacientes jóvenes o con hallazgos sugerentes, contexto donde la ETE y la RMC son cruciales⁵¹.

Escalón	Prueba(s)	Objetivo
1	ETT + monitorización prolongada	Sustrato estructural + detectar FA subclínica
2	ETE dirigida	Trombo orejuela, FOP/ASA, endocarditis, aorta compleja
3	Técnicas avanzadas seleccionadas	RMC (miocardiopatía/sustrato auricular), angio-TC aorta (placa compleja)

Tabla 8. Ruta complementaria (ictus criptogénico): búsqueda cardioembólica escalonada

Limitaciones

La presente revisión, aunque exhaustiva, presenta varias limitaciones que deben reconocerse. En primer lugar, se trata de una revisión narrativa y no sistemática. Si bien se realizó una búsqueda estructurada en PubMed, no se aplicó un protocolo PRISMA ni una evaluación formal del riesgo de sesgo, lo que podría introducir cierto grado de selección subjetiva.

En segundo lugar, existe una notable heterogeneidad entre los estudios primarios: las definiciones de SHS, los criterios de inclusión, las técnicas de imagen empleadas y los endpoints evaluados varían ampliamente, limitando la posibilidad de comparaciones cuantitativas robustas.

En tercer lugar, la evidencia sobre el rendimiento diagnóstico de algunas técnicas avanzadas (mapeo T1/T2 en RMC, adquisición tardía en TC de orejuela) en el contexto específico del SHS posictus es aún emergente y procede mayoritariamente de estudios unicéntricos con muestras reducidas.

Por último, nuestro enfoque se ha centrado predominantemente en el ictus isquémico y la hemorragia intracerebral, con menor profundidad en otros contextos neurológicos agudos (traumatismo craneoencefálico, estado epiléptico, etc.) que también pueden desencadenar SHS. La aplicabilidad de los algoritmos propuestos en esos escenarios deberá ser confirmada por futuras investigaciones.

A pesar de estas limitaciones, consideramos que el marco conceptual y las guías de decisión presentadas constituyen una herramienta práctica y fundamentada para el cardiólogo clínico.

Perspectivas futuras

El abordaje del síndrome cerebro corazón (SHS) se encuentra en una fase de expansión conceptual y tecnológica. Futuras líneas de investigación deberían orientarse a validar biomarcadores inflamatorios que complementen la información proporcionada por la imagen cardíaca, permitiendo una caracterización más precisa del daño miocárdico neurogénico. Asimismo, la identificación del «fenotipo cerebral de riesgo» mediante técnicas de neuroimagen funcional (hiperactividad amigdalina, alteraciones de conectividad en redes autonómicas) podría permitir estratificar a los pacientes con mayor susceptibilidad a desarrollar SHS tras un evento neurológico agudo.

Desde el punto de vista terapéutico, el desarrollo de fármacos dirigidos a mecanismos específicos, como la modulación de la respuesta inflamatoria sistémica, la estabilización de la señalización colinérgica auricular o la protección microvascular, abre nuevas oportunidades para intervenciones más allá del soporte hemodinámico clásico.

Finalmente, la implementación de algoritmos diagnósticos estandarizados y su validación en estudios prospectivos multicéntricos permitirá refinar las recomendaciones actuales y consolidar el papel de la imagen cardíaca como eje central en la toma de decisiones clínicas en el SHS.

Conclusión

El síndrome cerebro corazón constituye una manifestación aguda de la profunda interconexión entre el sistema nervioso central y el cardiovascular. Su reconocimiento y correcto abordaje requieren un cambio de paradigma: pasar de una evaluación cardíaca aislada a una visión integrada «cerebro-corazón», donde las técnicas de imagen asumen un papel central y resolutivo.

La ecocardiografía transtorácica, como herramienta de primera línea, permite identificar hallazgos críticos que modifican la conducta terapéutica inmediata: trombo intracavitario, obstrucción dinámica del TSVI, patrones de discinesia territorial o no territorial. La ecocardiografía transesofágica y la tomografía computarizada resultan decisivas en la búsqueda de fuentes cardioembólicas, mientras que la resonancia magnética cardíaca se consolida como la técnica de «desempate» para la caracterización tisular definitiva.

Los algoritmos secuenciales propuestos, centrados en preguntas clínicas concretas y hallazgos que modifican la conducta, ofrecen un marco práctico y basado en la evidencia para optimizar el diagnóstico, la estratificación del riesgo y el manejo personalizado de esta población compleja.

Ideas para recordar

- Ante un ictus con troponina elevada, la ecocardiografía transtorácica urgente (24-48 h) es obligatoria. Deben buscarse activamente: trombo apical, LVOTO, patrones de discinesia territorial vs. no territorial. Estos hallazgos modifican la conducta inmediata.
- El patrón de discinesia no territorial (apical, medioventricular, basal/inverso) orienta hacia un síndrome cerebro-corazón neurogénico/tako-tsubo. El patrón territorial obliga a descartar una enfermedad coronaria obstructiva mediante angio-TC o coronariografía.
- En el ictus criptogénico, la ecocardiografía transesofágica está indicada para buscar una fuente cardioembólica: trombo en orejuela, FOP de alto riesgo, endocarditis o placas complejas en la aorta proximal. Su resultado cambia la estrategia antitrombótica.
- La resonancia magnética cardíaca es la herramienta de «desempate» definitiva cuando persiste la duda diagnóstica. Distingue infarto (realce subendocárdico), miocarditis (realce subepicárdico) y tako-tsubo (edema sin realce significativo).

Fuente de financiación

Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiamiento para la realización de este trabajo.

Conflicto de interés

Los autores declaran no presentar conflictos de intereses en relación con la elaboración y publicación de este manuscrito.

Bibliografía

1. Zhao B, Li T, Fan Z, *et al.* Heart-brain connections: Phenotypic and genetic insights from magnetic resonance images. *Science*. 2023;380(6648):eabn6598. doi: <https://doi.org/10.1126/science.abn6598>.
2. Scheitz JF, Nolte CH, Doehner W, Hachinski V, Endres M. Stroke-heart syndrome: clinical presentation and underlying mechanisms. *Lancet Neurol*. 2018;17(12):1109-1120. doi: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(18\)30336-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(18)30336-3).
3. Scheitz JF, Sposato LA, Schulz-Menger J, Nolte CH, Backs J, Endres M. Stroke-Heart Syndrome: Recent Advances and Challenges. *J Am Heart Assoc*. 2022;11(17):e026528. doi: <https://doi.org/10.1161/JAHA.122.026528>.
4. Wang M, Peng Y. Advances in brain-heart syndrome: Attention to cardiac complications after ischemic stroke. *Front Mol Neurosci*. 2022;15:1053478. doi: <https://doi.org/10.3389/fnmol.2022.1053478>.
5. Rosso M, Ramaswamy S, Kvantaliani N, *et al.* Stroke-Heart Syndrome: Does Sex Matter? *J Am Heart Assoc*. 2023;12(21):e029799. doi: <https://doi.org/10.1161/JAHA.123.029799>.
6. Tang H, Xing X, Han Y, *et al.* A Retrospective Study of Brain-Heart Syndrome in Patients with Acute Cerebrovascular Diseases. *Risk Manag Healthc Policy*. 2024;17:2161-2168. doi: <https://doi.org/10.2147/RMHP.S467205>.
7. Fan X, Cao J, Li M, *et al.* Stroke Related Brain-Heart Crosstalk: Pathophysiology, Clinical Implications, and Underlying Mechanisms. *Adv Sci*. 2024;11(14):2307698. doi: <https://doi.org/10.1002/adv.202307698>.
8. Zou L, Han R. Inflammatory Response and Immune Regulation in Brain-Heart Interaction after Stroke. *Cardiovasc Ther*. 2022;2022:2406122. doi: <https://doi.org/10.1155/2022/2406122>.
9. Vornholz L, Nienhaus F, Gliem M, *et al.* Acute Heart Failure After Reperfusion Ischemic Stroke: Association With Systemic and Cardiac Inflammatory

- Responses. *Front Physiol.* 2021;12:782760. doi: <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.782760>.
10. Hu JR, Abdullah A, Nanna MG, Soufer R. The Brain-Heart Axis: Neuroinflammatory Interactions in Cardiovascular Disease. *Curr Cardiol Rep.* 2023;25(12):1745-1758. doi: <https://doi.org/10.1007/s11886-023-01990-8>.
11. Brazdil V, Kala P, Hudec M, et al. The role of central autonomic nervous system dysfunction in Takotsubo syndrome: a systematic review. *Clin Auton Res.* 2022;32(1):9-17. doi: <https://doi.org/10.1007/s10286-021-00844-z>.
12. Suzuki H, Yasuda S, Shimokawa H. Brain-heart connection in Takotsubo syndrome before onset. *Eur Heart J.* 2021;42(19):1909-1911. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab026>.
13. Markousis-Mavrogenis G, Pepe A, Bacopoulou F, et al. Combined Brain-Heart Imaging in Takotsubo Syndrome: Towards a Holistic Patient Assessment. *J Clin Med.* 2024;13(10):2991. doi: <https://doi.org/10.3390/jcm13102991>.
14. Lesch H, Kruska M, Marx A, et al. The phenomenon of dynamic change of cardiac troponin levels in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage increases in-hospital mortality independent of macrovascular coronary artery disease. *J Neurol Sci.* 2025;476:123633. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jns.2025.123633>.
15. Suzuki H, Yasuda S, Shimokawa H. Brain-heart connection in Takotsubo syndrome. *Eur Heart J.* 2021;42(19):1909-1911. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab026>.
16. Zheng J, Ma Y, Guo X, Wu J. Immunological characterization of stroke-heart syndrome and identification of inflammatory therapeutic targets. *Front Immunol.* 2023;14:1227104. doi: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1227104>.
17. Sethi Y, Murlu H, Kaiwan O, et al. Broken Heart Syndrome: Evolving Molecular Mechanisms and Principles of Management. *J Clin Med.* 2022;12(1):125. doi: <https://doi.org/10.3390/jcm12010125>.
18. Liang Y, Wang G, Fan S, et al. Brain-to-heart cholinergic synapse-calcium signaling mediates ischemic stroke-induced atrial fibrillation. *Theranostics.* 2024;14(17):6625-6649. doi: <https://doi.org/10.7150/thno.99065>.
19. Myrmetel GMS, Waje-Andreassen U, Pirinen J, et al. Multimodality Cardiac Imaging in Ischemic Stroke: Insights into the Heart-Brain Interaction. *Cardiology.* 2025;150(5):525-539. doi: <https://doi.org/10.1159/000543170>.
20. Cau R, Porcu M, Suri JS, et al. Heart-Brain axis: is microvascular dysfunction the link between stroke and Takotsubo syndrome? *Int J Cardiovasc Imaging.* 2025;41(10):1895-1906. doi: <https://doi.org/10.1007/s10554-025-03477-9>.
21. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16(3):233-270. doi: <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev014>.
22. Voigt JU, Pedrizzetti G, Lysyansky P, et al. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16(1):1-11. doi: <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev184>.
23. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016;29(4):277-314. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.01.011>.
24. Kerro A, Woods T, Chang JJ. Neurogenic stunned myocardium in subarachnoid hemorrhage. *J Crit Care.* 2017;38:27-34. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2016.10.010>.
25. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, 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: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy076>.
26. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, et al. Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2015;373(10):929-938. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1406761>.
27. Eitel I, von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Bernhardt P, et al. Clinical characteristics and cardiovascular magnetic resonance findings in stress (takotsubo) cardiomyopathy. *JAMA.* 2011;306(3):277-286. doi: <https://doi.org/10.1001/jama.2011.992>.
28. Saric M, Armour AC, Arnaout MS, et al. Guidelines for the Use of Echocardiography in the Evaluation of a Cardiac Source of Embolism. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016;29(1):1-42. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2015.09.011>.
29. Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, et al. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2021;52(7):e364-e467. doi: <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000375>.
30. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: a JACC White Paper. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(17):1475-1487. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.02.007>.
31. Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmvang G, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Nonischemic Myocardial Inflammation: Expert Recommendations. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(24):3158-3176. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.09.072>.
32. Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmvang G, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Nonischemic Myocardial Inflammation: Expert Recommendations. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(24):3158-3176. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.09.072>.
33. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2021;42(5):373-498. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>.
34. Rubiera M, Aires A, Antonenko K, et al. European Stroke Organisation (ESO) guideline on screening for subclinical atrial fibrillation after stroke or transient ischaemic attack of undetermined origin. *Eur Stroke J.* 2022;7(3):VI. doi: <https://doi.org/10.1177/23969873221099478>.
35. Mas JL, Derumeaux G, Guillon B, et al. Patent Foramen Ovale Closure or Anticoagulation vs. Antiplatelets after Stroke. *N Engl J Med.* 2017;377(11):1011-1021. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1705915>.
36. Søndergaard L, Kasner SE, Rhodes JF, et al. Patent Foramen Ovale Closure or Antiplatelet Therapy for Cryptogenic Stroke. *N Engl J Med.* 2017;377(11):1033-1042. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1707404>.
37. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. *Eur Heart J.* 2023;44(39):3948-4042. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad193>.
38. Tamis-Holland JE, Jneid H, Reynolds HR, et al. Contemporary Diagnosis and Management of Patients With Myocardial Infarction in the Absence of Obstructive Coronary Artery Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2019;139(18):e891-e908. doi: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000670>.
39. Juncà G, Teis A, Kasa G, et al. Timing of cardiac magnetic resonance and diagnostic yield in patients with myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2024;77(7):515-523. doi: <https://doi.org/10.1016/j.rec.2023.11.013>.
40. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2020;41(3):407-477. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz425>.
41. Romero J, Husain SA, Kelesidis I, et al. Detection of left atrial appendage thrombus by cardiac computed tomography in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2013;6(2):185-194. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.112.000153>.
42. Yu S, He W, Wang R, et al. Cardiac Computed Tomography Versus Transthoracic Echocardiography for the Detection of Left Atrial Appendage Thrombus: A Systemic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc.* 2021;10(23):e022505. doi: <https://doi.org/10.1161/JAHA.121.022505>.

43. Spagnolo P, Giglio M, Di Marco D, *et al.* Diagnosis of left atrial appendage thrombus in patients with atrial fibrillation: delayed contrast-enhanced cardiac CT. *Eur Radiol.* 2021;31(3):1236-1244. doi: <https://doi.org/10.1007/s00330-020-07172-2>.
44. Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, *et al.* 2021 AHA/ACC/AASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain. *Circulation.* 2021;144(22):e368-e454. doi: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001029>.
45. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, *et al.* 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2020;41(3):407-477. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz425>.
46. Gladstone DJ, Spring M, Dorian P, *et al.* Atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke. *N Engl J Med.* 2014;370(26):2467-2477. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1311376>.
47. Sanna T, Diener HC, Passman RS, *et al.* Cryptogenic stroke and underlying atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2014;370(26):2478-2486. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1313600>.
48. Saver JL, Carroll JD, Thaler DE, *et al.* Long-Term Outcomes of Patent Foramen Ovale Closure or Medical Therapy after Stroke. *N Engl J Med.* 2017;377(11):1022-1032. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1610057>.
49. Mas JL, Derumeaux G, Guillon B, *et al.* Patent Foramen Ovale Closure or Anticoagulation vs. Antiplatelets after Stroke. *N Engl J Med.* 2017;377(11):1011-1021. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1705915>.
50. Søndergaard L, Kasner SE, Rhodes JF, *et al.* Patent Foramen Ovale Closure or Antiplatelet Therapy for Cryptogenic Stroke. *N Engl J Med.* 2017;377(11):1033-1042. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1707404>.
51. Markousis-Mavrogenis G, Sfikakis PP, Mavrogeni SI, Tektonidou MG. Combined brain/heart magnetic resonance imaging in antiphospholipid syndrome—two sides of the same coin. *Clin Rheumatol.* 2021;40(7):2559-2568. doi: <https://doi.org/10.1007/s10067-020-05498-2>.