



Clínica cotidiana

Síndrome de Takotsubo inverso: un caso atípico de disfunción miocárdica reversible

Carolina Ferre Sánchez*, Paula de Bautista López, Marina González Álvarez, Eva Álvarez de la Torre, Blanca de las Rivas Folqué

Centro de Salud de Panaderas. Fuenlabrada, Madrid.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 12 de noviembre de 2025

Aceptado el 9 de enero de 2026

On-line el 19 de mayo de 2026

Palabras clave:

Síndrome de Takotsubo
 Miocardiopatía por estrés
 Disfunción ventricular reversible
 Atención primaria
 Cardiopatía inducida por catecolaminas

Keywords:

Takotsubo syndrome
 Stress cardiomyopathy
 Reversible ventricular dysfunction
 Primary care
 Catecholamine-induced heart disease

RESUMEN

El síndrome de Takotsubo es una miocardiopatía aguda reversible que simula un síndrome coronario agudo, caracterizada por disfunción transitoria del ventrículo izquierdo sin lesiones coronarias significativas. La variante inversa o basal, menos frecuente, se presenta con hipocinesia de los segmentos basales y preservación apical, lo que puede inducir a errores diagnósticos. Se describe el caso de una mujer de 63 años que, tras un episodio de intenso estrés emocional, acudió por dolor torácico y elevación del ST en cara anterior. La coronariografía fue normal, y el ecocardiograma mostró disfunción basal con fracción de eyección reducida, compatible con síndrome de Takotsubo inverso. La evolución fue favorable con tratamiento médico conservador y recuperación completa de la función ventricular. Este caso resalta la importancia de reconocer las variantes atípicas del síndrome y de considerar su diagnóstico en pacientes, especialmente en mujeres posmenopáusicas, que presentan síntomas compatibles con infarto, pero sin enfermedad coronaria obstructiva. El médico de familia desempeña un papel clave en su identificación y seguimiento.

© 2026 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.

Publicado por E-Medfarma 2020, S.L.

Reverse Takotsubo syndrome: an atypical case of reversible myocardial dysfunction

ABSTRACT

Takotsubo syndrome is an acute reversible cardiomyopathy that mimics an acute coronary syndrome, characterized by transient left ventricular dysfunction without significant coronary lesions. The less frequent reverse or basal variant presents with hypokinesia of the basal segments and apical preservation, which can lead to diagnostic errors. We describe the case of a 63-year-old woman who, after an episode of intense emotional stress, presented with chest pain and ST-segment elevation in the anterior leads. Coronary angiography was normal, and echocardiography showed basal dysfunction with a reduced ejection fraction,

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carolina.ferre24@gmail.com (C. Ferre Sánchez).

<http://dx.doi.org/10.24038/mgyf.2026.S1.052>

2254-5506 / © 2026 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia

consistent with reverse Takotsubo syndrome. The outcome was favorable with conservative medical treatment and complete recovery of ventricular function. This case highlights the importance of recognizing atypical variants of the syndrome and considering its diagnosis in patients, especially postmenopausal women, who present with symptoms consistent with myocardial infarction but without obstructive coronary artery disease. The family physician plays a key role in its identification and follow-up.

© 2026 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.
Published by E-Medfarma 2020, S.L.

Descripción del caso clínico

Mujer de 63 años, sin antecedentes de cardiopatía isquémica ni dislipemia, exfumadora, hipertensa en tratamiento con losartán 50 mg/día, sin diabetes ni enfermedad tiroidea. Refiere un elevado nivel de estrés emocional reciente debido al fallecimiento de su hermana.

Acude a urgencias por dolor torácico opresivo irradiado a cuello y brazo izquierdo, acompañado de disnea y sudoración fría, minutos después de conocer la noticia. No consumo de tóxicos ni de fármacos simpaticomiméticos.

La exploración física muestra cifras tensionales de 145/85 mmHg, frecuencia cardíaca de 98 lpm y saturación de oxígeno del 97 %. A la auscultación cardíaca destacan ruidos rítmicos sin soplos, sin datos de congestión pulmonar ni edemas periféricos. El electrocardiograma inicial evidencia elevación del segmento ST de 1-2 mm en las derivaciones V1-V3, con inversión de la onda T en cara anterior y un intervalo QT corregido prolongado (QTc 495 ms). En la analítica se objetiva una elevación significativa de la troponina I (3,2 ng/ml), junto con aumento de CK y NT-proBNP, con función renal conservada. Ante estos hallazgos se activa el código infarto. La coronariografía urgente muestra arterias coronarias permeables, sin lesiones significativas, y la ventriculografía reveló hipocinesia basal con hipercontractilidad apical. El ecocardiograma transtorácico confirma acinesia basal y medio-ventricular, con una fracción de eyección del 40 %, sin insuficiencia mitral ni trombos intracavitarios, estableciéndose el diagnóstico de síndrome de Takotsubo inverso.

Durante la hospitalización, la paciente permanece hemodinámicamente estable. Se instaura tratamiento con carvedilol, enalapril y espirolactona, junto con heparina profiláctica. Se descartan feocromocitoma y miocarditis mediante catecolaminas urinarias y serología viral.

La evolución es favorable, con mejoría sintomática y normalización progresiva de troponinas y ECG. Se da el alta a los seis días con FEVI 50 %.

En la revisión en atención primaria tres semanas después, se encuentra asintomática, con tensión arterial 124/78 mmHg y buen control clínico. El ecocardiograma de seguimiento a los dos meses muestra recuperación completa de la contractilidad (FEVI 62 %).

La paciente continúa en seguimiento conjunto por atención primaria y cardiología, sin recurrencias tras un año.

Comentario

El síndrome de Takotsubo (STT), también conocido como miocardiopatía por estrés o “síndrome del corazón roto”, fue descrito en 1990 por Sato et al.¹. Se caracteriza por una disfunción transitoria del ventrículo izquierdo que imita un síndrome coronario agudo (SCA) pero con arterias coronarias sin obstrucciones significativas. Representa entre el 1 y el 3 % de los SCA en mujeres posmenopáusicas².

Aunque el patrón clásico afecta el ápex del ventrículo izquierdo, se han identificado variantes anatómicas menos comunes: la forma media, la focal y la inversa o basal, esta última con hipocinesia de los segmentos basales y preservación apical³. La forma inversa constituye menos del 2 % de los casos y puede confundirse con un infarto anterior extenso⁴.

Los desencadenantes incluyen estrés emocional o físico intenso, con una hiperactivación del eje simpático que causa un exceso de catecolaminas, disfunción microvascular y lesión miocárdica reversible⁵. En atención primaria, reconocer los patrones clínicos y electrocardiográficos compatibles con STT es esencial para derivar adecuadamente y evitar tratamientos invasivos innecesarios.

El síndrome de Takotsubo constituye un modelo paradigmático de disfunción miocárdica reversible. Aunque el patrón apical es el más común, las formas atípicas, como la inversa, exigen especial atención por su similitud con el infarto anterior⁶.

En la forma inversa, los segmentos basales y medios del ventrículo izquierdo se ven afectados mientras que el ápex se mantiene hipercontráctil. Esta morfología genera un patrón hemodinámico y electrocardiográfico diferente, con elevación del ST en derivaciones anteriores y depresión del ST en las inferiores, lo que puede confundir con una oclusión proximal de la arteria descendente anterior⁷.

La fisiopatología del STT aún no se comprende totalmente. La hipótesis más aceptada implica una liberación masiva de catecolaminas que provoca disfunción microvascular y daño miocárdico directo a través de receptores β -adrenérgicos⁸. En la forma inversa, se postula que la distribución heterogénea de receptores β 2-adrenérgicos —más abundantes en regiones basales— explica el patrón invertido de contractilidad⁹.

Diversos estudios¹⁰⁻¹² demuestran que los niveles de catecolaminas plasmáticas en el STT son dos a tres veces superiores a los observados en el infarto agudo de miocardio, lo que refuerza la teoría neuroendocrina. Los factores predisponentes incluyen el sexo femenino, el estado posmenopáusico, los

antecedentes de ansiedad o depresión y la exposición a estrés emocional intenso¹³.

El diagnóstico diferencial abarca fundamentalmente: infarto agudo de miocardio con coronarias normales (MINOCA), miocarditis viral y vasoespasmo coronario.

Los criterios de la Mayo Clinic (2018)¹⁴ siguen siendo la referencia: disfunción ventricular transitoria, ausencia de enfermedad coronaria obstructiva significativa, cambios electrocardiográficos o elevación moderada de biomarcadores, y exclusión de feocromocitoma o miocarditis.

La resonancia magnética cardíaca (RMC) es fundamental para confirmar el diagnóstico: la ausencia de realce tardío con gadolinio y la presencia de edema miocárdico difuso orientan hacia Takotsubo y no hacia necrosis isquémica¹⁵.

El manejo es conservador y sintomático. En fase aguda se siguen las pautas del SCA hasta confirmar el diagnóstico. Posteriormente se recomienda el uso de betabloqueantes, IECA o ARA-II, y medidas de soporte según la función ventricular¹⁶. En caso de bajo gasto, debe evitarse el uso de catecolaminas y preferirse levosimendán o dispositivos de asistencia circulatoria temporal¹⁷.

El pronóstico es generalmente favorable, con recuperación completa de la función ventricular en 4-8 semanas¹⁸. No obstante, se describen complicaciones graves —shock cardiogénico, arritmias ventriculares, insuficiencia cardíaca aguda o trombo ventricular— en hasta un 10 % de los casos¹⁹. La mortalidad hospitalaria oscila entre el 2 y el 5 %, similar a la del IAM sin elevación del ST²⁰.

El riesgo de recurrencia varía del 3 al 5 %, y se ha observado que la coexistencia de trastornos afectivos o de ansiedad aumenta dicha probabilidad²¹. En este contexto, la intervención psicológica, la reducción del estrés y el apoyo comunitario cobran especial relevancia, especialmente desde atención primaria.

Desde la perspectiva del médico de familia, su rol resulta esencial en dos fases: la detección precoz, ante dolor torácico atípico o recurrente, y el seguimiento longitudinal, con vigilancia de la presión arterial, la función ventricular y el estado emocional, facilitando la rehabilitación cardiovascular y la prevención de recaídas^{22,23}.

En el caso presentado, la paciente fue diagnosticada tras un desencadenante emocional claro, sin enfermedad coronaria estructural y con recuperación completa de la función cardíaca. Este curso clínico refuerza el carácter benigno y reversible del síndrome, así como la importancia del abordaje biopsicosocial en la atención integral.

En conclusión, el síndrome de Takotsubo inverso es una entidad infrecuente pero relevante que puede simular un infarto agudo de miocardio. Su identificación requiere sospecha clínica y un abordaje diagnóstico cuidadoso. El médico de familia desempeña un papel fundamental en la detección inicial y en el acompañamiento posterior, integrando el control de los factores cardiovasculares y emocionales. La coordinación entre niveles asistenciales y la educación del paciente son claves para prevenir recurrencias y garantizar una recuperación funcional completa.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sato H, Tateishi H, Uchida T, Dote K, Ishihara M. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. In: Kodama K, Haze K, Hon M, editors. *Clinical aspect of myocardial injury: From ischemia to heart failure*. Tokyo: Kagakuhyouronsya; 1990.
2. 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 ESC Heart Failure Association. *Eur J Heart Fail*. 2016;18(1):8-27.
3. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International Takotsubo Registry: novel insights into the clinical spectrum of the disease. *Eur Heart J*. 2017;38(24):2032-46.
4. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, Napp LC, Bataiosu DR, Jaguszewski M, et al. Clinical features and outcomes of Takotsubo (stress) cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2015;373(10):929-38.
5. Pelliccia F, Kaski JC, Crea F, Camici PG. Pathophysiology of Takotsubo syndrome. *Circulation*. 2017;135(24):2426-41.
6. Kato K, Sakai Y, Ishibashi I, Kobayashi Y. Takotsubo cardiomyopathy: a new form of acute, reversible heart failure. *Circulation*. 2017;135(24):2434-6.
7. Roshanzamir S, Showkathali R. Takotsubo cardiomyopathy: a short review. *Curr Cardiol Rev*. 2013;9(3):191-6.
8. Paur H, Wright PT, Sikkil MB, Tranter MH, Mansfield C, O'Gara P, et al. High catecholamine levels cause myocardial stunning through β 2-adrenoceptor signaling. *Science*. 2012;337(6094):1044-8.
9. Eitel I, von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Bernhardt P, Carbone I, Muellerleile K, Aldrovandi A, et al. Differential diagnosis of suspected Takotsubo cardiomyopathy using CMR. *Eur Heart J*. 2011;32(11):1459-68.
10. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. Updated Mayo Clinic diagnostic criteria for Takotsubo syndrome: a consensus document. *Int J Cardiol*. 2018;273:11-9.
11. Santoro F, Ieva R, Musaico F, Ferraretti A, Triggiani G, Tarantino N, et al. Management of Takotsubo syndrome: state of the art and future perspectives. *Heart Fail Clin*. 2016;12(4):507-18.
12. Di Vece D, Citro R, Cammann VL, Kato K, Gili S, Szawan KA, et al. Outcomes associated with different variants of Takotsubo syndrome: results from the International Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(24):2929-39.
13. El-Battrawy I, Santoro F, Stiermaier T, Möller C, Guastafierro F, Novo G, et al. Long-term prognosis of Takotsubo syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Heart Fail*. 2019;21(9):1240-8.
14. Pelliccia F, Parodi G, Greco C, Antonucci D, Brenner R, Bossone E, et al. Primary care follow-up and psychosocial aspects in Takotsubo syndrome. *Heart Fail Rev*. 2021;26(6):1511-9.
15. Kumar S, Holmes DR, Prasad A. Takotsubo cardiomyopathy: mechanisms and management. *Postgrad Med J*. 2016;92(1085):548-56.
16. Singh K, Carson K, Usmani Z, Sawhney G, Shah R, Horowitz J, et al. Clinical characteristics and comprehensive management of Takotsubo cardiomyopathy. *Am Heart J*. 2014;167(6):766-77.
17. Citro R, Previtali M, Bossone E, Isogai T, Makarovic Z, Yoshida T, et al. Role of levosimendan in Takotsubo syndrome: from pathophysiology to clinical practice. *Int J Cardiol*. 2016;222:1122-8.
18. Summers MR, Lennon RJ, Prasad A. Survival and risk of recurrence of Takotsubo syndrome. *Heart*. 2017;103(24):1835-43.
19. Dias A, Franco E, Rubio M, Narciso N, Lund M, Braga J, et al. Complications and outcomes in Takotsubo syndrome: comprehensive review. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(23):e009803.
20. Nishiguchi T, Tanaka A, Ozaki Y, Taruya A, Fukuda S, Taguchi H, et al. Clinical implications of Takotsubo cardiomyopathy variants. *Circ J*. 2018;82(3):915-22.
21. Scantlebury DC, Prasad A. Psychiatric disorders and stress in Takotsubo cardiomyopathy. *Heart Fail Clin*. 2016;12(4):531-9.

-
22. Pelliccia F, Greco C, Vitale C, Parodi G, Bossone E, Crea F, et al. The primary care approach in Takotsubo cardiomyopathy: long-term monitoring and patient education. *Eur J Gen Pract.* 2020;26(1):59-65.
 23. Núñez-Gil IJ, Almendro-Delia M, Andrés M, Vedia O, Martín A, Sionis A, et al. Takotsubo syndrome in real-world clinical practice: insights from the RETAKO registry. *Rev Esp Cardiol.* 2019;72(9):708-14.