



## Clínica cotidiana

# Miocardopatía por estrés asociada a infección urinaria febril

Lemis Ineldo Dueñas Rosquete\*, Ariadna López Hernández, Patricia R. Rodríguez Suárez, María C. Sánchez Pérez

Centro de Salud Cueva Torres. Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas.

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

*Historia del artículo:*

Recibido el 10 de diciembre de 2025

Aceptado el 9 de enero de 2026

On-line el 19 de mayo de 2026

*Palabras clave:*

Dolor torácico

Miocardopatía

Takotsubo

*Keywords:*

Chest pain

Cardiomyopathy

Takotsubo

### R E S U M E N

Se presenta un caso clínico, con análisis de historia, exploración, electrocardiograma (ECG), ecocardiograma, coronariografía, evolución clínica, y revisión de la literatura científica reciente sobre síndrome de Takotsubo. Este caso refuerza la necesidad de considerar la miocardopatía por estrés en el diagnóstico diferencial de síndrome coronario agudo, especialmente en contextos de estrés físico como infección. La identificación precoz desde atención primaria es clave para derivación urgente y manejo adecuado, lo cual puede mejorar el pronóstico y prevenir complicaciones.

© 2026 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.

Publicado por E-Medfarma 2020, S.L.

### Stress-induced cardiomyopathy associated with a febrile urinary tract infection

### A B S T R A C T

Presentation of a clinical case, with analysis of history, physical examination, electrocardiogram (ECG), echocardiogram, coronary angiography, clinical evolution, and review of recent scientific literature on Takotsubo syndrome. This case underscores the need to consider stress-induced cardiomyopathy in the differential diagnosis of acute coronary syndrome, especially in contexts of physical stress such as infection. Early identification in Primary Care is key for urgent referral and appropriate management, which can improve prognosis and prevent complications.

© 2026 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.

Published by E-Medfarma 2020, S.L.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [ferlemis22@yahoo.es](mailto:ferlemis22@yahoo.es) (L. Dueñas Rosquete).

<http://dx.doi.org/10.24038/mgyf.2026.S1.063>

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

## Descripción del caso clínico

Mujer de 78 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, fibrilación auricular en tratamiento con edoxabán y portadora de marcapasos por bloqueo auriculoventricular Mobitz II. Acude a atención primaria (AP) por escalofríos, febrícula, náuseas y vómitos repetidos, sin dolor torácico ni síndrome miccional evidente.

En la exploración destaca TA 95/48 mmHg, FC 88 lpm, temperatura 39 °C y ligera deshidratación. La tira de orina muestra leucocituria y nitritos positivos. El ECG revela inversión de ondas T en V2-V6 y prolongación del QTc (486 ms). Ante estos hallazgos y el contexto infeccioso, se realiza derivación urgente por sospecha de síndrome coronario agudo.

En el hospital se objetiva troponina elevada (359 ng/ml) y proBNP de 6.489 pg/ml. El ecocardiograma informa de disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo con hipocinesia apical y segmentos mediodistales, con contractilidad basal preservada, hallazgos sugestivos de miocardiopatía por estrés. La coronariografía no muestra lesiones coronarias significativas. Se le diagnostica de síndrome de Takotsubo secundario a infección urinaria febril. Se le pauta antibioterapia intravenosa, soporte hemodinámico y terapéutica estándar de insuficiencia cardíaca. Presenta evolución favorable, con alta a los 4 días, seguimiento en atención primaria y Cardiología.

## Comentario

El síndrome de Takotsubo (ST), también denominado miocardiopatía por estrés o “síndrome del corazón roto”, es una entidad caracterizada por disfunción ventricular izquierda transitoria, que simula un síndrome coronario agudo (SCA) pero en ausencia de enfermedad coronaria obstructiva significativa<sup>1</sup>. Desde su descripción inicial a inicios de la década de 1990 en Japón, el ST ha sido reconocido como causa de eventos similares a infarto agudo de miocardio, aunque con un curso generalmente reversible<sup>2</sup>. Afecta preferentemente a mujeres posmenopáusicas, lo que sugiere un papel relevante de factores hormonales en su fisiopatología<sup>3</sup>.

Su importancia clínica radica en el diagnóstico diferencial con el SCA, lo que obliga a una elevada sospecha, especialmente en ciertos grupos de riesgo. Tradicionalmente se ha asociado a estresores emocionales (tabla 1). Sin embargo, cada

vez se reconoce con más frecuencia como desencadenado por estresores físicos como infecciones sistémicas, cirugía, traumatismos o enfermedades agudas graves<sup>4,5</sup>.

El ST representa entre el 1 y el 3 % de los casos inicialmente valorados como SCA. En algunas series puede alcanzar el 6 % en mujeres con sospecha de IAMCEST. Afecta principalmente a mujeres posmenopáusicas, lo cual apoya la influencia hormonal en su fisiopatología<sup>3,7</sup>. La teoría más aceptada en la fisiopatología postula un exceso de catecolaminas que produciría toxicidad miocárdica directa, vasoespasmo, disfunción microvascular y “stunning” del miocardio. Se añaden mecanismos como disfunción endotelial, sensibilidad aumentada a catecolaminas o alteraciones hormonales y genéticas y más recientemente se sugieren interacciones complejas entre vías neurohormonales, microcirculación y factores epigenéticos, abriendo nuevas líneas de investigación<sup>8,9</sup>.

El patrón ecocardiográfico típico es la balonización apical o medio-apical con hipercontractilidad basal. Los síntomas más frecuentes son dolor torácico y disnea; sin embargo, en casos secundarios a un estresor físico como infecciones, el cuadro infeccioso puede predominar y enmascarar la presentación cardiológica<sup>10</sup>.

El diagnóstico es clínico y de exclusión (tabla 2). Incluye:

- Clínica similar a SCA o insuficiencia cardíaca.
- ECG con inversión de T, cambios del ST o QT prolongado<sup>3,11</sup>.
- Troponinas elevadas pero desproporcionadas respecto a la disfunción ventricular<sup>3</sup>.
- Ecocardiograma con acinesia/hipocinesia segmentaria no atribuible a un territorio coronario específico<sup>1</sup>.
- Coronariografía sin lesiones obstructivas<sup>11</sup>.
- Resonancia cardíaca útil para descartar miocarditis o necrosis<sup>11</sup>.

El pronóstico se considera reversible, el ST puede asociarse a complicaciones graves: arritmias, trombosis intracavitaria, obstrucción dinámica del TSVI, edema pulmonar, shock cardiogénico, regurgitación mitral aguda o ruptura de pared ventricular. La mortalidad intrahospitalaria ronda el 1-3 %, similar en algunas series a la del IAMCEST. La recuperación suele ser completa en 3-6 semanas. La recurrencia se estima en 1-2 % anual<sup>12</sup>. Asimismo, aunque la recuperación de la función ventricular suele ser completa en semanas, muchos pacientes pueden presentar complicaciones durante la fase aguda o a largo plazo, lo que subraya la necesidad de un manejo cuidadoso<sup>13</sup>.

**Tabla 1 – Factores desencadenantes del síndrome de Takotsubo.**

Tipo de desencadenante	Ejemplos clínicos
Estresores emocionales	Noticias impactantes, discusiones intensas, ansiedad aguda, pérdidas familiares, situaciones de miedo extremo.
Estresores físicos (más frecuentes en TTS secundario)	Infecciones (ITU febril, neumonía, sepsis), cirugía mayor, traumatismos, hemorragias, crisis asmática, dolor intenso, exacerbaciones de EPOC.
Condiciones neurológicas	Ictus, hemorragia subaracnoidea, convulsiones, encefalopatía.
Fármacos y sustancias	Catecolaminas, agonistas beta, quimioterapia (5-FU), cocaína, drogas simpaticomiméticas.
Situaciones médicas agudas	Shock, insuficiencia respiratoria, arritmias, hipoglucemia severa.
Desencadenantes no identificados	Hasta un 30 % de los casos pueden no tener un desencadenante claro.

**Tabla 2 – Diagnóstico diferencial entre síndrome coronario agudo y miocardiopatía por estrés.**

Característica	Síndrome coronario agudo (SCA)	Miocardiopatía por estrés (TTS)
Clínica típica	Dolor torácico opresivo, irradiado; cortejo vegetativo.	Dolor torácico o disnea; puede predominar el cuadro desencadenante (infección, estrés físico).
Electrocardiograma	Elevación o descenso del ST, inversión de T, bloqueo de rama.	Inversión de T, prolongación QT, cambios del ST; a veces inespecíficos.
Biomarcadores	Troponinas elevadas proporcionalmente a daño miocárdico.	Elevación moderada, desproporcionada respecto a la disfunción ventricular.
Ecocardiograma	Alteraciones segmentarias en territorio coronario específico.	Acinesia/hipocinesia apical o medioventricular con hipercontractilidad basal ("ballooning").
Coronariografía	Lesiones ateroscleróticas u obstrucción coronaria.	Arterias coronarias sin lesiones significativas.
Desencadenante frecuente	Rotura de placa ateromatosa, trombosis coronaria.	Estímulo adrenérgico (emocional o físico, p. ej. infección).
Evolución	Variable, riesgo de eventos mayores.	Reversible en días-semanas si se trata el factor desencadenante.

No existen guías robustas, hasta e basadas en grandes ensayos; el manejo se basa en consenso e incluye:

- Tratamiento inicial como SCA hasta descartar coronariopatía.
- Manejo de insuficiencia cardíaca: diuréticos, vasodilatadores si procede.
- Evitar inotropos en caso de obstrucción del TSVI.
- Considerar betabloqueantes e IECA/ARA-II tras el diagnóstico definitivo.
- Abordar el desencadenante (en este caso, infección urinaria)<sup>7,11</sup>.

Este caso subraya: la importancia de considerar ST ante cambios ECG en el contexto de infecciones. El papel decisivo del ecocardiograma y coronariografía. La necesidad de una valoración integral. Que el ST no siempre es benigno, dada la posibilidad de complicaciones graves.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## BIBLIOGRAFÍA

- Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International expert consensus document on Takotsubo syndrome (Part I): clinical characteristics, diagnostic criteria, and pathophysiology. *Eur Heart J*. 2018;39(22):2032-46.
- 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;373:929-38.
- Pelliccia F, Kaski JC, Crea F, Camici PG. Pathophysiology of Takotsubo syndrome. *Circulation*. 2017;135:2426-41.
- 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 Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2016;18:8-27.
- Song BG, Kang GH, Park YH, Hahn JY, Choi JH, Choi SH, et al. Clinical characteristics of Takotsubo cardiomyopathy according to triggering factors: emotional versus physical stress. *PLoS One*. 2013;8(3):e58497.
- Gupta S, Savani N, Fudim M. Takotsubo cardiomyopathy (stress cardiomyopathy): pathophysiology, clinical features and diagnosis. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
- Prasad A. Apical ballooning syndrome: pathophysiology. *Circulation*. 2018;137:123-30.
- Citro R, Okura H, Ghadri JR, Izumi C, Meimoun P, Kagiya N, et al. International expert consensus document on Takotsubo syndrome (Part II): diagnostic workup, outcome, and management. *Eur Heart J*. 2018;39(22):2047-62.
- Sato A, Aonuma K, Iwasaki Y. Takotsubo cardiomyopathy triggered by sepsis and acute infections. *J Cardiol*. 2020;75:1-7.
- Templin C, Ghadri JR. Takotsubo syndrome triggered by infection. *Heart Fail Clin*. 2016;12:593-602.
- Templin C, Ghadri JR. Complications in Takotsubo syndrome. *Heart Fail Clin*. 2016;12:583-92.
- Singh T, Khan H, Gamble DT, Scally C, Newby DE, Dawson DK. Takotsubo syndrome: pathophysiology, emerging concepts, and clinical implications. *Circulation*. 2022;145:1002-19.
- Matta A, Carrié D. Epidemiology and management of Takotsubo cardiomyopathy. *Med Sci Monit*. 2023;29:e939020.