

Miocardopatía por estrés o síndrome de Takotsubo: un corazón roto por la gripe

Eva Lumbrera Moreno*, Rocío Escalero Rodríguez*, Daniel Francisco Muñoz Nogales*,
Silvia Ferrero Mato*.

* LES. Servicio de Urgencias. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

Correspondencia: Eva Lumbrera Moreno. elumbrera@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción y objetivos: Describimos una miocardopatía por estrés o síndrome de takotsubo, entidad cardíaca aguda caracterizada por disfunción ventricular izquierda transitoria en ausencia de enfermedad coronaria obstructiva. Suele simular un síndrome coronario agudo y afecta predominantemente a mujeres posmenopáusicas. Aunque inicialmente considerada benigna, presenta una morbimortalidad no despreciable. Su fisiopatología no está completamente aclarada y se ha relacionado con la hiperactivación simpática, toxicidad por catecolaminas y disfunción microvascular, entre otros mecanismos.

Exposición del caso: Mujer de 70 años que acudió a Urgencias por disnea progresiva en el contexto de un cuadro gripal de varios días de evolución. El multitest viral resultó positivo para gripe A. Ante la escasa mejoría con broncodilatadores y corticoides, se ampliaron estudios analíticos, objetivándose elevación de troponinas (938 ng/L) y proBNP (3232 pg/mL), pese a la ausencia de dolor torácico. El ecocardiograma transtorácico urgente mostró ventrículo izquierdo ligeramente dilatado, de morfología esferoidea, con hipocinesia severa difusa y fracción de eyección estimada del 20%. Se decidió derivación a unidad coronaria con sospecha de miocardopatía severa asociada a gripe A. Durante el ingreso presentó buena evolución clínica con ventilación mecánica no invasiva y tratamiento antibiótico. El TAC cardíaco descartó enfermedad coronaria y la resonancia magnética cardíaca fue compatible con miocardopatía por estrés.

Diagnóstico y discusión: Los hallazgos clínicos, ecocardiográficos y de imagen, junto con la ausencia de enfermedad coronaria obstructiva, confirmaron el diagnóstico de miocardopatía por estrés. Este caso ilustra una presentación atípica asociada a infección

por gripe A, subrayando la importancia de considerar este diagnóstico ante disfunción ventricular aguda incluso en ausencia de dolor torácico.

PALABRAS CLAVE

Cardiomiopatía de takotsubo, troponina, disnea, disfunción Ventricular.

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

El síndrome de takotsubo, también conocido como miocardopatía por estrés o síndrome del corazón roto, es un síndrome cardíaco agudo caracterizado por disfunción ventricular izquierda transitoria y reversible que simula un infarto agudo de miocardio en ausencia de enfermedad coronaria obstructiva significativa [1,2]. Descrito por primera vez en Japón en 1990, representa actualmente entre el 1-3% de todos los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo, afectando predominantemente a mujeres posmenopáusicas [3,4].

La fisiopatología involucra una hiperactivación del sistema nervioso simpático con liberación excesiva de catecolaminas que produce toxicidad miocárdica directa y disfunción contráctil característica [2,5]. Aunque inicialmente considerada una condición benigna, presenta una mortalidad intrahospitalaria del 4-5%, comparable al infarto con elevación del segmento ST, pudiendo desarrollar complicaciones graves como shock cardiogénico y arritmias ventriculares malignas [1,6].

Las infecciones virales, incluida la influenza, han sido descritas como desencadenantes físicos del síndrome,

aunque esta asociación es infrecuente en la literatura médica [2,7]. Presentamos el caso de una mujer de 70 años con síndrome de takotsubo desencadenado por infección respiratoria por influenza A, complicado con shock cardiogénico y edema agudo de pulmón, con recuperación completa de la función sistólica ventricular izquierda.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 70 años que acudió al Servicio de Urgencias por disnea progresiva en el contexto de un cuadro gripal de varios días de evolución. Entre sus antecedentes personales destacaban factores de riesgo cardiovascular como hipertensión arterial, dislipemia y tabaquismo activo (exfumadora), así como enfermedad renal crónica, hipotiroidismo, déficit de vitamina D y enfermedad por reflujo gastroesofágico. Como antecedentes cardiológicos, había sido valorada en 2018 por un síncope de origen neuromediado, con ecocardiograma transtorácico y Holter sin hallazgos patológicos. Presentaba además antecedentes quirúrgicos de hallux valgus y dedo en resorte de la mano derecha.

La paciente fue derivada desde Atención Primaria por clínica respiratoria infecciosa con fiebre de hasta 38 °C, tos, expectoración y empeoramiento de la disnea en los últimos tres días, asociando ortopnea y disnea paroxística nocturna. En ningún momento refirió dolor torácico ni otros síntomas cardiovasculares. A su llegada a Urgencias presentaba tensión arterial de 120/80 mmHg, frecuencia cardíaca de 110 lpm, taquipnea y SatO₂ del 93%. La exploración cardiopulmonar mostró ruidos cardíacos rítmicos sin soplos y crepitantes hasta campos medios bilaterales, sin edemas en extremidades inferiores.

El electrocardiograma inicial evidenció taquicardia sinusal a 120 lpm, QRS estrecho, eje normal y rectificación del segmento ST en derivaciones laterales, con prolongación del intervalo QT. En la analítica inicial destacaban glucemia de 177 mg/dL, creatinina de 1,3 mg/dL (filtrado glomerular 42 mL/min/1,73 m²), sodio 131 mEq/L, potasio 5,8 mEq/L y proteína C reactiva de 344 mg/L. Ante la escasa mejoría clínica tras tratamiento broncodilatador y corticoide, se amplió el estudio, objetivándose una elevación significativa de biomarcadores cardíacos, con troponina I de 938 ng/L y proBNP de 3232 pg/mL. El multitest viral fue positivo para influenza A.

Se contactó con Cardiología y Medicina Intensiva, realizándose ecocardiograma transtorácico a pie de cama, que mostró un ventrículo izquierdo ligeramente dilatado, de morfología esferoidea, con hipocinesia severa difusa y discreta mejor contractilidad de los

segmentos basales, con fracción de eyección estimada en torno al 20%. No se evidenciaron valvulopatías significativas. Ante estos hallazgos, y tras valoración conjunta, se decidió traslado a la unidad coronaria del Hospital Clínico de Salamanca con diagnóstico inicial de miocardiopatía severa en contexto de infección por gripe A.

Durante el ingreso evolucionó con insuficiencia cardíaca aguda en forma de edema agudo de pulmón y shock cardiogénico, requiriendo ingreso en UCI, tratamiento diurético intensivo y soporte respiratorio mediante ventilación mecánica no invasiva con BiPAP, con adecuada respuesta clínica inicial. Se inició tratamiento con oseltamivir y antibioterapia de amplio espectro ante la sospecha de posible sobreinfección bacteriana. A su llegada al centro de referencia, la seriación analítica mostró un pico de troponina de 3225 ng/L y proBNP de 10724 pg/mL, con procalcitonina de 9 ng/mL y deterioro leve de la función renal (filtrado glomerular 38 mL/min/1,73 m²). La radiografía de tórax [imagen 1] evidenció índice cardiotorácico normal con signos de hipertensión venocapilar grado III y senos costofrénicos libres.

Una vez estabilizada, se completó el estudio etiológico. Posteriormente se realizó un TAC coronario que descartó enfermedad coronaria significativa, con arterias no calcificadas y únicamente irregularidades leves sin estenosis relevantes. Se observaron además derrames pleurales bilaterales mínimos y consolidaciones parcheadas sugestivas de proceso inflamatorio-infeccioso. Tras 24 horas se realizó resonancia magnética cardíaca, que mostró un ventrículo izquierdo de tamaño normalizado, con función sistólica en el límite bajo de la normalidad (Fracción de Eyección Ventricular -FEVI-54%) e hipocinesia apical leve, sin áreas de realce tardío. El ventrículo derecho presentaba función preservada y no se objetivaron valvulopatías ni dilataciones significativas. Los hallazgos fueron compatibles con miocardiopatía por estrés en fase de resolución, planteándose como diagnóstico diferencial una miocarditis aguda.

La paciente presentó una evolución favorable, con retirada progresiva del soporte respiratorio, normalización del intervalo QT y recuperación completa de la función ventricular izquierda en el ecocardiograma de control. Dada la evolución clínica satisfactoria y la ausencia de enfermedad coronaria significativa, fue dada de alta hospitalaria con diagnóstico final de miocardiopatía por estrés desencadenada por infección respiratoria por influenza A, complicada con shock cardiogénico y

edema agudo de pulmón, con recuperación completa de la función sistólica.

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

El diagnóstico final fue síndrome de takotsubo o miocardiopatía por estrés desencadenada por infección respiratoria por influenza A, complicada con shock cardiogénico y edema agudo de pulmón, con recuperación completa de la función sistólica ventricular izquierda.

Este caso ilustra una presentación del síndrome de takotsubo en el contexto de una infección viral aguda, entidad raramente reportada en la literatura médica. La paciente cumplió los criterios diagnósticos internacionales InterTAK para el síndrome de takotsubo: disfunción ventricular izquierda transitoria con patrón de hipocinesia severa difusa que se extendía más allá de la distribución de una sola arteria coronaria epicárdica, ausencia de enfermedad coronaria obstructiva confirmada mediante TAC coronario, alteraciones electrocardiográficas nuevas (rectificación del segmento ST en derivaciones laterales y prolongación del intervalo QT), elevación moderada de biomarcadores cardíacos con desproporción entre el nivel de troponinas (pico de 3225 ng/L) y la extensión de la disfunción miocárdica, elevación significativa de péptidos natriuréticos (proBNP con pico de 10724 pg/mL), presencia de un desencadenante físico claro (infección por influenza A), y recuperación completa de la función ventricular sistólica documentada mediante ecocardiografía y resonancia magnética cardíaca [4,8].

La infección por influenza A actuó como desencadenante físico del síndrome, provocando una activación masiva del sistema nervioso simpático con liberación excesiva de catecolaminas que resultó en la disfunción ventricular característica [2,5]. Aunque la asociación entre influenza y takotsubo es infrecuente, ha sido previamente descrita en la literatura [7,9]. La fisiopatología involucra múltiples mecanismos interrelacionados: el estrés físico de la infección viral aguda, la activación inmunológica e inflamatoria sistémica evidenciada por la proteína C reactiva de 344 mg/L y procalcitonina de 9 ng/mL, y la respuesta neurohumoral con hipersecreción de catecolaminas [2,3]. En mujeres posmenopáusicas, como nuestra paciente de 70 años, la deficiencia estrogénica puede facilitar la aparición del síndrome mediante disfunción endotelial y mayor susceptibilidad a la toxicidad por catecolaminas [1,4].

La resonancia magnética cardíaca (RMC) fue fundamental para establecer el diagnóstico diferencial con miocarditis viral aguda, una consideración crucial dado el contexto de infección por influenza A

[10,11]. La RMC mostró un patrón compatible con miocardiopatía por estrés en fase de resolución, con ventrículo izquierdo de tamaño normalizado, función sistólica en el límite bajo de la normalidad (FEVI 54%) e hipocinesia apical leve, sin áreas de realce tardío con gadolinio. La ausencia de realce tardío significativo descartó necrosis miocárdica extensa o fibrosis, hallazgo que diferencia el takotsubo de la miocarditis aguda [4,12]. Los parámetros de mapeo T1 y T2, cuando están disponibles, han demostrado tener un buen rendimiento en la diferenciación entre takotsubo y miocarditis aguda, siendo el mapeo T2 particularmente específico para inflamación aguda [10].

La presentación clínica de nuestra paciente fue particularmente grave, desarrollando shock cardiogénico y edema agudo de pulmón, complicaciones que ocurren en aproximadamente 5-10% de los casos de síndrome de takotsubo [6,13]. El shock cardiogénico en el contexto de takotsubo se asocia con una mortalidad significativamente mayor (23.5% vs 2.3%) en pacientes sin shock, con la mayoría de las muertes ocurriendo en las primeras 24 horas cuando los pacientes están más severamente hipotensos [13-14]. La mortalidad intrahospitalaria global del síndrome de takotsubo se estima en 4-5%, comparable a la del infarto con elevación del segmento ST en la era de la intervención coronaria percutánea primaria [1,6]. En nuestra paciente, el desarrollo de shock cardiogénico fue probablemente multifactorial, relacionado con la disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo (FEVI estimada del 20%) y el estrés adicional de la infección respiratoria grave.

El manejo de la paciente fue principalmente de soporte, siguiendo las recomendaciones actuales para el síndrome de takotsubo. Durante la fase aguda, requirió ingreso en UCI con soporte respiratorio mediante ventilación mecánica no invasiva con BiPAP, tratamiento diurético intensivo para el edema agudo de pulmón, y tratamiento antiviral con oseltamivir junto con antibioterapia de amplio espectro ante la sospecha de sobreinfección bacteriana. Es importante destacar que se evitó el uso de catecolaminas, ya que pueden exacerbar la inestabilidad hemodinámica en el síndrome de takotsubo, particularmente en presencia de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo [5,15]. En casos de shock cardiogénico refractario, el soporte mecánico circulatorio temporal puede considerarse como puente a la recuperación [14,16].

El pronóstico del síndrome de takotsubo es generalmente favorable, con recuperación de la

función ventricular en la mayoría de los casos [17-18]. Nuestra paciente presentó una evolución clínica satisfactoria con recuperación completa de la función sistólica ventricular izquierda documentada tanto por ecocardiografía como por resonancia magnética cardíaca. La recuperación temprana de la función ventricular (definida como ≤ 10 días) se asocia con mejor pronóstico a corto y largo plazo comparado con la recuperación tardía (> 10 días) [17]. Aunque la mayoría de los pacientes experimentan normalización de la fracción de eyección, estudios recientes han demostrado que puede persistir disfunción miocárdica subclínica [4,18].

La tasa de recurrencia del síndrome de takotsubo se estima en 1-2% anual [3,19]. Para el manejo a largo plazo, aunque la evidencia es limitada, algunos estudios sugieren beneficios del uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o antagonistas de los receptores de angiotensina en la reducción de la mortalidad y las tasas de recurrencia, mientras que los resultados del uso de betabloqueantes son controvertidos [15,19]. La anticoagulación profiláctica debe considerarse en pacientes con alto riesgo tromboembólico, particularmente aquellos con disfunción ventricular severa, para prevenir la formación de trombos intraventriculares [6,16].

Este caso subraya varios puntos clínicos importantes. Primero, la importancia de considerar el síndrome de takotsubo en el diagnóstico diferencial de pacientes con disfunción ventricular aguda en el contexto de infecciones virales, particularmente en mujeres posmenopáusicas, incluso en ausencia de dolor torácico típico. Segundo, destaca el papel crucial de la resonancia magnética cardíaca en el diagnóstico diferencial con miocarditis viral, especialmente cuando existe un desencadenante infeccioso claro [10,12]. Tercero, enfatiza que el síndrome de takotsubo no es una condición benigna, pudiendo presentar complicaciones graves como shock cardiogénico con mortalidad significativa durante la fase aguda [1,13]. Cuarto, resalta la necesidad de un enfoque terapéutico individualizado basado en el fenotipo hemodinámico del paciente, evitando el uso de catecolaminas que pueden exacerbar la disfunción ventricular [5,15]. Finalmente, subraya la importancia del seguimiento a largo plazo de estos pacientes, dado el riesgo de recurrencia y las potenciales secuelas cardiovasculares a largo plazo [2,19].

BIBLIOGRAFÍA

1.Ebong IA, Quesada O, Fonkoue IT, Mattina D, Sullivan S, Oliveira GMM de, et al. The role of

psychosocial stress on cardiovascular disease in women: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2024;84(3):298–314. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2024.05.016>

2.Lyon AR, Citro R, Schneider B, Morel O, Ghadri JR, Templin C, et al. Pathophysiology of takotsubo syndrome: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2021;77(7):902–21. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2020.10.060>

3.Bozkurt B, Colvin M, Cook J, Cooper LT, Deswal A, Fonarow GC, et al. Current diagnostic and treatment strategies for specific dilated cardiomyopathies: A scientific statement from the American heart association. *Circulation* [Internet]. 2016;134(23):e579–646. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000455>

4.Medina de Chazal H, Del Buono MG, Keyser-Marcus L, Ma L, Moeller FG, Berrocal D, et al. Stress cardiomyopathy diagnosis and treatment: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2018;72(16):1955–71. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2018.07.072>

5.Omerovic E, Redfors B. Takotsubo syndrome: pathophysiological insights and innovations in patient care. *Nat Rev Cardiol* [Internet]. 2025; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/s41569-025-01211-5>

6.Buzon J, Roignot O, Lemoine S, Perez P, Kimmoun A, Levy B, et al. Takotsubo cardiomyopathy triggered by influenza A virus. *Intern Med* [Internet]. 2015;54(16):2017–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2169/internalmedicine.54.3606>

7.Akhtar MM, Cammann VL, Templin C, Ghadri JR, Lüscher TF. Takotsubo syndrome: getting closer to its causes. *Cardiovasc Res* [Internet]. 2023;119(7):1480–94. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/cvr/cvad053>

8.Pelliccia F, Kaski JC, Crea F, Camici PG. Pathophysiology of Takotsubo syndrome. *Circulation* [Internet]. 2017;135(24):2426–41. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.027121>

9.Baldassarre LA, Ganatra S, Lopez-Mattei J, Yang EH, Zaha VG, Wong TC, et al. Advances in multimodality imaging in cardio-oncology: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2022;80(16):1560–78. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2022.08.743>

10.Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition

of myocardial infarction (2018). *Circulation* [Internet]. 2018;138(20):e618–51. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000617>

11.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:10.1001/jama.2011.992

12.Expert Panel on Cardiac Imaging, Rajiah P, Kirsch J, Bolen MA, Battle JC, Brown RKJ, et al. ACR appropriateness criteria® nonischemic myocardial disease with clinical manifestations (ischemic cardiomyopathy already excluded). *J Am Coll Radiol* [Internet]. 2021;18(5S):S83–105. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacr.2021.01.019>

13.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* [Internet]. 2015;373(10):929–38. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1406761>

14.Kodur N, Tang WHW. Management of heart failure with improved ejection fraction: Current evidence and controversies. *JACC Heart Fail* [Internet]. 2025;13(4):537–53. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jchf.2025.02.007>

15.Almendro-Delia M, López-Flores L, Uribarri A, Vedia O, Blanco-Ponce E, López-Flores MDC, et al. Recovery of left ventricular function and long-term outcomes in patients with TAKOsubo Syndrome. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2024;84(13):1163–74.

Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2024.05.075>

16.Writing Committee, Drazner MH, Bozkurt B, Cooper LT, Aggarwal NR, Basso C, et al. 2024 ACC expert consensus decision pathway on strategies and criteria for the diagnosis and management of myocarditis: A report of the American college of cardiology solution set oversight committee. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2025;85(4):391–431. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2024.10.080>

17.Cau R, Bassareo P, Deidda M, Caredda G, Suri JS, Pontone G, et al. Could CMR tissue-tracking and parametric mapping distinguish between takotsubo syndrome and acute myocarditis? A pilot study. *Acad Radiol* [Internet]. 2022;29 Suppl 4:S33–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.acra.2021.01.009>

18.Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmvang G, Kramer CM, Carbone I, Sechtem U, et al. Cardiovascular magnetic resonance in nonischemic myocardial inflammation: Expert recommendations. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2018;72(24):3158–76. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2018.09.072>

19.Singh T, Khan H, Gamble DT, Scally C, Newby DE, Dawson D. Takotsubo syndrome: Pathophysiology, emerging concepts, and clinical implications. *Circulation* [Internet]. 2022;145(13):1002–19. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.055854>

TABLAS Y FIGURAS



Imagen 1. Índice cardiotorácico normal con signos de hipertensión venocapilar grado III y senos costofrénicos libres.