

# Casos raros de miocardiopatía por estrés desencadenados por embolia pulmonar y Takotsubo reverso

Rare cases of stress cardiomyopathy triggered by pulmonary embolism and reverse Takotsubo

Werner Schlie-Villa<sup>1a</sup>, Estefanía Bonilla-Mondragón<sup>2b</sup>

## Resumen

**Introducción:** el síndrome de Takotsubo es una cardiomielitis potencialmente fatal, caracterizada por disfunción sistólica del ventrículo izquierdo con hipocinesia apical e hipercontractilidad basal en ausencia de lesiones coronarias. Es desencadenado por estrés físico o emocional y representa el 2% de los síndromes coronarios agudos; predomina en mujeres mayores. Su fisiopatología no es del todo clara, aunque la hipótesis adrenérgica es la más aceptada: se plantea un efecto cardiotóxico por estimulación beta-adrenérgica, con desbalance en la oferta-demanda de oxígeno y desregulación de proteínas dependientes de calcio. Sin embargo, ciertas comorbilidades pueden enmascarar el cuadro. El objetivo fue describir presentaciones anómalas de Takotsubo y revisar brevemente sus variantes para familiarizar al cardiólogo con patrones inusuales.

**Casos clínicos:** el primer caso se trató de un hombre de 68 años con angina, inestabilidad hemodinámica y ondas T prominentes en V2-V4, sin lesiones coronarias. El ventriculograma mostró disfunción sistólica del ventrículo izquierdo e hipocinesia basal. El segundo caso se trató de una mujer de 81 años con embolia pulmonar que tras trombectomía presentó disfunción sistólica del ventrículo izquierdo con hipocinesia apical.

**Conclusión:** la miocardiopatía por estrés puede tener presentaciones atípicas, por lo que debe sospecharse ante disfunción ventricular sin causa aparente.

## Abstract

**Background:** Takotsubo syndrome is a potentially fatal cardiomyopathy, characterized by systolic dysfunction with apical hypokinesia and basal hypercontractility in the absence of coronary lesions. It is triggered by physical or emotional stress and accounts for 2% of acute coronary syndromes; it is more common in older women. Its pathophysiology is not entirely clear, although the adrenergic hypothesis is the most accepted: a cardiotoxic effect is proposed due to beta-adrenergic stimulation, with an imbalance in oxygen supply and demand and dysregulation of calcium-dependent proteins. However, certain comorbidities can mask the condition. The objective was to describe anomalous presentations of Takotsubo syndrome and briefly review its variants to familiarize cardiologists with unusual patterns.

**Clinical cases:** The first case was about a 68-year-old man with angina, hemodynamic instability, and prominent T waves in V2-V4, with no coronary lesions. A ventriculogram showed systolic dysfunction and basal hypokinesia. Second case was about an 81-year-old woman with pulmonary embolism presented with systolic dysfunction with apical hypokinesia after thrombectomy.

**Conclusion:** Stress cardiomyopathy can have atypical presentations, which is why it should be suspected in the presence of a ventricular dysfunction with no apparent cause.

<sup>1</sup> Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Hospital de Cardiología, Servicio de Electrofisiología Cardiaca. Ciudad de México, México

<sup>2</sup> Centro Médico Dalinde, Unidad Coronaria. Ciudad de México, México

ORCID: 0000-0003-4367-4294<sup>a</sup>, 0009-0004-2638-2841<sup>b</sup>

### Palabras clave

Miocardiopatía de Takotsubo  
Embolia Pulmonar  
Síndrome Coronario Agudo

### Keywords

Takotsubo Cardiomyopathy  
Pulmonary Embolism  
Acute Coronary Syndrome

Fecha de recibido: 26/07/2025

Fecha de aceptado: 22/09/2025

### Comunicación con:

Werner Schlie Villa

 wernersv2@hotmail.com

 96 1304 0055

### Cómo citar este artículo:

Schlie-Villa W, Bonilla-Mondragón E. Casos raros de miocardiopatía por estrés desencadenados por embolia pulmonar y Takotsubo reverso. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2026;64(1):e6768. doi: 10.5281/zenodo.17477446

## Introducción

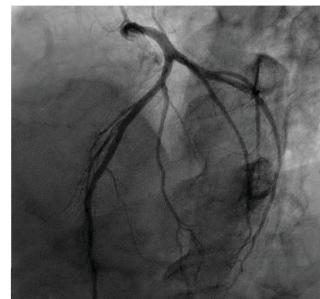
La miocardiopatía por estrés es un síndrome ampliamente descrito en la literatura y poco entendido en la fisiopatología. Es una cardiomiopatía potencialmente fatal, definida por disfunción sistólica con alteraciones de la movilidad, clásicamente con disminución de la contractilidad del ápex, con movilidad conservada o hipercontractil de los segmentos basales. Es desencadenada por un estrés físico o emocional con arterias coronarias sin lesiones.<sup>1</sup> Fue descrita en 1990 por Sato<sup>2</sup> y representa el 2% de los síndromes coronarios agudos; predomina en mujeres en su sexta década y en adultos mayores en general.<sup>3</sup> La fisiopatología aún no está clara, pero la hipótesis adrenérgica es la más aceptada y en ella se postula la activación de aferencias al *locus coeruleus*, principal liberador de norepinefrina en el cerebro, el cual activa el eje hipotalámico-pituitario<sup>4</sup> y libera adrenalina a la circulación,<sup>5</sup> con lo que estimula los receptores beta a nivel miocárdico que se encuentran en mayor número en el ápex, con efecto cardiotóxico directo, desbalance entre la oferta y la demanda de O<sub>2</sub>, así como desregulación de proteínas dependientes de calcio.<sup>6</sup> Se ha postulado también que como sustrato podría haber componente de disfunción microvascular en modelos experimentales.<sup>7,8</sup> Sin embargo, existen asociaciones comórbidas que no otorgan un cuadro característico, o bien los datos clínicos pueden estar solapados e incluir alteraciones anatómicas sin lesiones coronarias obstructivas.<sup>9</sup> La entidad por sí sola es de baja incidencia y puede tener diversas presentaciones que enmascaran el diagnóstico, ya sea por entidades comórbidas o alteraciones anatómicas sin lesiones coronarias obstructivas.

## Caso clínico

Caso 1: hombre de 68 años, con diabetes tipo 2. Durante la inducción del anestésico para litotricia presentó angina, irradiada a brazo izquierdo, diaforesis, taquipnea e inestabilidad hemodinámica. En el electrocardiograma presentó infradesnivel del segmento ST en V2 a V4. Se realizó intubación orotraqueal y apoyo vasopresor. A su ingreso se encontró bajo efectos de sedoanalgesia, con ventilación mecánica, y apoyo vasopresor e inotrópico con cifras tensionales perfusorias, precordio con S3 audible. En el cateterismo cardíaco no se encontraron lesiones angiográficamente significativas (figura 1), aunque el ventriculograma mostró fracción de eyección disminuida en el ventrículo izquierdo, hipermovilidad del ápex con hipocinesia de la base, compatible con Takotsubo reverso (figura 2 y figura 3). El paciente presentó mejoría con el paso de los días, con retiro del apoyo inotrópico, retiro de ventilación mecánica, bloqueo neurohormonal y mejoría de clase funcional, por lo que fue egresado a domicilio.

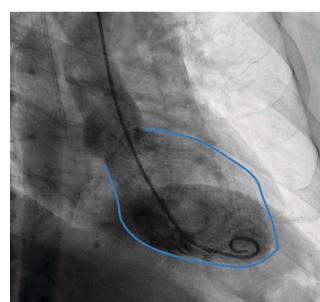
Caso 2: mujer de 81 años, con antecedente de hipertensión arterial, que acudió a urgencias por disnea. A la exploración hubo murmullo vesicular disminuido bilateral, cifras tensionales perfusorias y taquicardia sinusal. Se catalogó como neumonía viral. Sin embargo, por deterioro del cuadro y sospecha clínica de embolia pulmonar, se realizó dímero D que resultó en valores elevados y troponina I elevada, con lo cual se corroboró embolia pulmonar (figura 4) sin evidencia de lesiones significativas en las arterias coronarias. En el ecocardiograma inicial se encontró signo de McConnell positivo con disfunción sistólica del ventrículo derecho, sin alteraciones en la contractilidad del ventrículo izquierdo en ese momento. La paciente ingresó a Hemodinamia para trombectomía y aspiración mecánica del tronco de la arteria pulmonar y segmentarias. Tuvo adecuada evolución en los días consecutivos. A los 2 días, el ecocardiograma de control documentó disfunción sistólica del ventrículo izquierdo y movilidad conservada de las bases (figura 5), pero con acinesia del ápex (figura 6) que concluyó en síndrome de Takotsubo secundario al estrés miocárdico de la embolia pulmonar. Se anticoaguló con apixabán y se trató con betabloqueador, IECA, antagonista de los receptores de angiotensina e I-SGLT2, con evolución favorable.

**Figura 1** Cateterismo con arterias sin lesiones



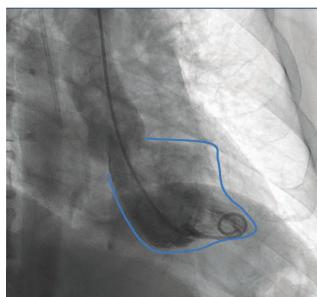
Sistema coronario izquierdo sin lesiones angiográficamente significativas

**Figura 2** Ventriculograma en diástole



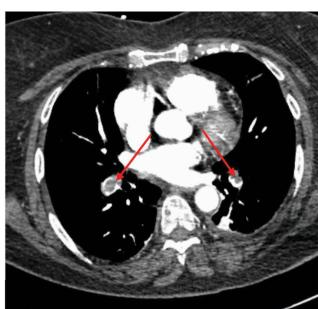
Se muestra ventriculograma con inyección de contraste desde el catéter cola de cochino, en diástole. Límites trazados en línea azul

**Figura 3** Ventriculograma en sístole



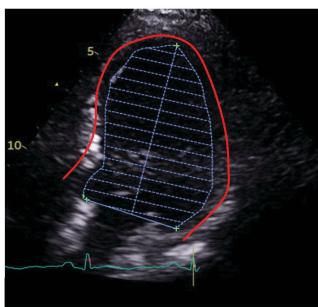
Se muestra ventriculograma con inyección de contraste desde el catéter cola de cochino, en sístole, que demuestra la hipercinesia apical con acinesia en segmentos basales, trazado con la línea azul

**Figura 4** Angiotomografía de arterias pulmonares con embolia pulmonar bilateral



Se señalan con flechas rojas los émbolos tanto en arterias pulmonares derechas como en izquierdas

**Figura 5** Ecocardiograma con eje de 2 cámaras en diástole

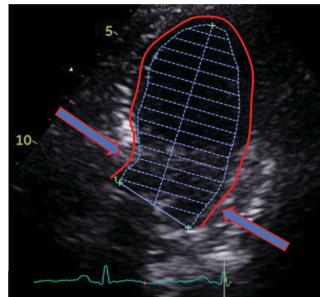


Se presenta eje de 2 cámaras, en diástole, con límites en rojo

## Discusión

Los casos reportados en la literatura de estas variaciones son escasos. Existen reportes donde la embolia pulmonar es provocada por la inmovilidad durante la hospitalización por miocardiopatía por estrés,<sup>10</sup> pero son pocos los casos concomitantes o bien donde el mecanismo gatillo sea la

**Figura 6** Ecocardiograma con eje de 2 cámaras en sístole



Se documenta la movilidad conservada en segmentos basales, señalada con flechas, así como acinesia en segmentos medios y apicales

embolia pulmonar como desencadenante de disfunción miocárdica, descrita en 6 casos en la literatura, 1 en Corea del Sur,<sup>11</sup> 1 en China,<sup>12</sup> 1 en Inglaterra<sup>13</sup> y 3 en Estados Unidos, en una mujer de 79 años con desenlace tórpido<sup>14</sup> y otros 2 con desenlace más favorable.<sup>15,16</sup> No existen reportes ni bases de datos en nuestro país, por lo que la incidencia o prevalencia se desconoce. El mecanismo propuesto del síndrome de Takotsubo gatillado por embolia pulmonar se debería al estrés a nivel miocárdico por la oclusión de las ramas pulmonares, con aumento de las resistencias y poscarga del tracto de salida del ventrículo derecho que provoca disfunción de las cámaras derechas, elevación de biomarcadores, con sintomatología propia de la tromboembolia, en la que se pasa por alto la sospecha clínica de la disfunción del ventrículo izquierdo, lo cual impacta negativamente el pronóstico. Se desconoce la implicación con esta asociación a mediano o largo plazo,<sup>12</sup> aunque se sugiere que el diagnóstico oportuno es crucial para brindar tratamiento a la disfunción ventricular, como se propone en uno de los casos del 2024,<sup>15</sup> por lo que la terapéutica farmacológica individualizada para insuficiencia cardiaca, que incluye inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, betabloqueadores, i-SGLT2, antagonistas de la aldosterona, además de la anticoagulación,<sup>17</sup> podría favorecer un mejor desenlace, ya que la miocardiopatía por estrés incrementa el riesgo cardiovascular en comparación con la población general,<sup>18</sup> lo cual es contrario a afirmaciones de años previos en las que se postulaba un curso benigno.

Por otro lado, el Takotsubo reverso, definido por la hiper-motilidad del ápex y la acinesia o hipocinesia de la base del corazón, representa el 2.2% de los casos de miocardiopatía por estrés<sup>19</sup> y es de las variantes menos comunes.<sup>20,21</sup> En México no hay artículos publicados sobre esta variante. Se postula que las diferencias en las regiones cardíacas afectadas podrían deberse a la diferencia de distribución de los receptores beta de acuerdo con la edad, que predominan en la base del corazón en menores de 36 años y

disminuyen en dicha zona en la vejez, por lo que en el ápex predominarían en edades más avanzadas,<sup>22</sup> lo cual no es compatible con este caso, que es de los pocos reportados en la literatura en mayores de 65 años (**cuadro I**). Estos 2 casos presentados son de utilidad para tener en cuenta la heterogeneidad de la presentación de la miocardiopatía por estrés, buscar siempre la causa desencadenante y destacar la importancia de la sospecha diagnóstica y el tratamiento adecuado, ya que el cuadro clínico puede solaparse con diversas entidades cardiopulmonares.

## Conclusiones

La miocardiopatía por estrés tiene una fisiopatología compleja, con varios factores de riesgo asociados. Sin embargo, el común denominador en la mayoría de los casos es por un evento gatillo que desencadena aturdimiento mio-

cárdico, clásicamente reconocido por estrés emocional. Sin embargo, en los casos previamente expuestos se aprecian disparadores atípicos, como puede ser la inducción a la anestesia, procedimientos quirúrgicos o enfermedades con expresión sistémica. Por lo anterior, es importante la sospecha clínica del médico para buscar signos y síntomas compatibles con cardiopatía isquémica o disfunción ventricular y corroborar con los estudios de extensión pertinentes para un diagnóstico adecuado y un tratamiento oportuno, tanto de la enfermedad subyacente como de la disfunción ventricular.

**Declaración de conflicto de interés:** los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno relacionado con este artículo.

**Cuadro I** Casos de Takotsubo con embolia pulmonar

País	Año	Sexo	Edad	Descripción del caso
Corea del Sur	2013	Mujer	38 años	Embolia pulmonar con Takotsubo reverso
China	2018	Mujer	86 años	Takotsubo y embolia pulmonar
Estados Unidos	2024	Mujer	83 años	Embolia pulmonar y Takotsubo. Destaca el reto diagnóstico por síntomas atípicos
Reino Unido	2020	Mujer	61 años	Feocromocitoma y embolia pulmonar; hubo Takotsubo reverso en autopsia
Estados Unidos	2021	Mujer	60 años	Embolia pulmonar con choque cardiógeno y síndrome de Takotsubo
Estados Unidos	2011	Mujer	79 años	Embolia pulmonar y Takotsubo; la paciente falleció durante el internamiento

## Referencias

- Singh T, Khan H, Gamble DT, et al, Dawson D. Takotsubo Syndrome: Pathophysiology, Emerging Concepts, and Clinical Implications. Circulation. 2022;145(13):1002-19.
- Sato TH, Uchida T, Date KMI. Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction due to multivessel coronary spasm. En: Kodama K, Haze K, Hori M, editors. Clinical Aspect of Myocardial Injury: From Ischemia to Heart Failure. Tokyo: Kagakuhyoronsha Publishing Co.; 1990. pp: 56-64.
- Cortes BLD, Manzo PE, Gómez CEJ, et al. Síndrome de takotsubo en adulto mayor. Acta Med GA. 2024;22(5):429-31. doi: 10.35366/11882
- López Tristán S. Abordaje del paciente con miocardiopatía de Takotsubo. Rev Medica Sinerg. 2023;8(1):e936.
- O'Keefe EL, Torres-Acosta N, O'Keefe JH, et al. Takotsubo Syndrome: Cardiotoxic Stress in the COVID Era. Mayo Clin Proc Innov Qual Outcomes. 2020;4(6):775-85. doi: 10.1016/j.mayocpiqo.2020.08.008
- Nef HM, Möllmann H, Troidl C, et al. Abnormalities in intracellular Ca<sup>2+</sup> regulation contribute to the pathomechanism of Tako-Tsubo cardiomyopathy. Eur Heart J. 2009;30:2155-64.
- Schweiger V, Gilhofer T, Fang R, et al. Coronary microvascular dysfunction in Takotsubo syndrome: an analysis using angiography-derived index of microcirculatory resistance. Clin Res Cardiol. 2024;113(12):1629-37. doi: 10.1007/s00392-023-02329-7
- Dong F, Yin L, Sisakian H, et al. Takotsubo syndrome is a coronary microvascular disease: experimental evidence. Eur Heart J. 2023;44(24):2244-53. doi: 10.1093/eurheartj/ehad274
- González-Jasso JG, Montero-Pola YL, Toledo-Salinas O, et al. Miocardiopatía de Takotsubo asociada al nacimiento anómalo de las arterias coronarias. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023;61(6):882-7. doi: 10.5281/zenodo.10064743
- Pimentel-Esparza JA, Ríos-Gómez M, Cervantes-Nieto JA, et al. Massive Pulmonary Embolism Related to a Patient With Heart Failure Secondary to Stress Cardiomyopathy: A Case Report. Cureus. 2024;16(1):e52985. doi: 10.7759/cureus.52985
- Madias JE. Inverse Takotsubo syndrome resulting from a fall, malleolar fracture, anesthesia, surgery, or complicating pulmonary embolism? Korean Circ J. 2014;44(5):358. doi: 10.4070/kcj.2014.44.5.358
- Jin Q, Luo Q, Zhao Z, et al. Takotsubo syndrome with pulmonary embolism: a case report and literature review. BMC Cardiovasc Disord. 2018;18(1):229. doi: 10.1186/s12872-018-0953-7

13. Sakul NFN, Balabbigari N, Purewal J, et al. Reverse Takotsubo pattern in the setting of undiagnosed pheochromocytoma and pulmonary embolism: a rare presentation. *Am J Case Rep.* 2020;21:e920231. doi: 10.12659/AJCR.920231
14. Challa S, Ganji JL, Raizada A, et al. Takotsubo cardiomyopathy in a patient with pulmonary embolism. *Eur J Echocardiogr.* 2011;12(10):E39. doi: 10.1093/ejechocard/jer151
15. Harutyunyan H, Achuthanandan S, Tamazyan V, Oo A, Khatryan A, Batikyan A, Shetty M, Shetty V. Pulmonary Embolism as a Potential Trigger for Takotsubo Cardiomyopathy. *Cureus.* 2024;16(6):e62342. doi: 10.7759/cureus.62342
16. Naji W. Acute pulmonary embolism with takotsubo cardiomyopathy: Managing a double whammy. *Chest.* 2017;152(4):A419. doi: 10.1016/j.chest.2017.08.445
17. Jessen N, Andersen JA, Tayal B, et al. Takotsubo syndrome and stroke risk: a nationwide register-based study. *Int J Cardiol.* 2023;392:131283.
18. Redfors B, Jha S, Thorleifsson S, et al. Short- and long-term clinical outcomes for patients with takotsubo syndrome and patients with myocardial infarction: a report from the Swedish Coronary Angiography and Angioplasty Registry. *J Am Heart Assoc.* 2021;10:e017290.
19. Shahid R, Yousaf H, Islam S, et al. Unraveling the enigma: A case report of reverse takotsubo cardiomyopathy. *Chest.* 2024;166(4):A730-1.
20. Assad J, Femia G, Pender P, et al. Takotsubo Syndrome: A Review of Presentation, Diagnosis and Management. *Clin Med Insights Cardiol.* 2022;16:11795468211065782. doi: 10.1177/11795468211065782
21. Hayashi T. Editorial: Reviews in takotsubo syndrome. *Front Cardiovasc Med.* 2024;11:1446689. doi: 10.3389/fcvm.2024.1446689
22. Ramaraj R, Movahed MR. Reverse or inverted takotsubo cardiomyopathy (reverse left ventricular apical ballooning syndrome) presents at a younger age compared with the mid or apical variant and is always associated with triggering stress. *Congest Heart Fail.* 2010;16:284-6.