



■ REPORTE DE CASO

Miocardopatía de Takotsubo: una imitadora del síndrome coronario agudo

Takotsubo cardiomyopathy: an imitator of acute coronary syndrome

Diego David Cuenca Velázquez ¹ , Kathia María Beatriz Storm González ¹ ,
Emigdio Alcides Fernández Scarpellini ¹

¹ Instituto de Previsión Social, Hospital Central, Departamento de Medicina Interna. Asunción, Paraguay

Editor responsable: Raúl Real Delor. Universidad Nacional de Asunción, Paraguay.

Revisor:

Rolando José Hernández Romero. Hospital Italiano de Buenos Aires Sede San Justo, Departamento de Medicina Interna. Buenos Aires, Argentina.

Cómo referenciar este artículo: Cuenca Velázquez DD, Storm González KMB, Fernández Scarpellini EA. Miocardopatía de Takotsubo: una imitadora del síndrome coronario agudo. Parag. Med. Int. 2026; 13 (1): e13142630

RESUMEN

La miocardopatía de Takotsubo es una entidad clínica caracterizada por disfunción sistólica transitoria del ventrículo izquierdo que simula un síndrome coronario agudo, predominando en mujeres posmenopáusicas y asociándose frecuentemente a estrés físico o emocional. Su diagnóstico continúa siendo un desafío debido a la similitud de su presentación clínica con los síndromes coronarios agudos, por lo que requiere una adecuada integración de hallazgos clínicos, electrocardiográficos, bioquímicos y de imagen.

Se presenta el caso de una mujer de 76 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 e hipotiroidismo, quien consultó por dolor torácico opresivo y disnea. El electrocardiograma evidenció inversión simétrica

Artículo recibido: 10 mayo 2026
Artículo aceptado: 10 agosto 2026

Autor correspondiente:

Dr. Diego David Cuenca Velázquez.
Correo electrónico: cuencavelazquezd@gmail.com

Dictamen del artículo:

https://www.revistaspmi.org.py/dictamenes/2026/98_26_dictamen.pdf

Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una Licencia Creative Commons CC-BY 4.0

de ondas T en derivaciones precordiales, mientras que los biomarcadores cardíacos mostraron elevación significativa de troponinas y NT-proBNP, orientando inicialmente hacia el diagnóstico de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

El ecocardiograma transtorácico reveló fracción de eyección preservada con acinesia anteroapical y alteración moderada del *strain* longitudinal global, hallazgos compatibles con síndrome de Takotsubo. El puntaje diagnóstico InterTAK fue altamente sugestivo. La cinecoronariografía descartó enfermedad coronaria obstructiva significativa y la ventriculografía demostró el patrón clásico de balonamiento apical, confirmando el diagnóstico. Debido a la presentación clínica típica y a la favorable evolución, no se consideró necesaria la realización de resonancia magnética cardíaca. Tras excluir una etiología isquémica obstructiva, se suspendió la doble antiagregación plaquetaria y se optimizó el tratamiento médico con betabloqueantes y medidas de soporte. La evolución clínica fue favorable, con recuperación completa de la contractilidad segmentaria y normalización de la función ventricular en el seguimiento ecocardiográfico realizado al mes del evento.

Este caso destaca la importancia del diagnóstico diferencial oportuno de la miocardiopatía de Takotsubo en pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo, así como el valor de la evaluación multimodal para establecer el diagnóstico, orientar el tratamiento y optimizar el seguimiento clínico.

Palabras claves: cardiomiopatía de Takotsubo, dolor en el pecho, infarto del miocardio, ecocardiografía, cateterismo cardíaco

ABSTRACT

Takotsubo cardiomyopathy is a clinical entity characterized by transient left ventricular systolic dysfunction that mimics an acute coronary syndrome. It predominantly affects postmenopausal

women and is frequently associated with physical or emotional stress. Its diagnosis remains a challenge due to the similarity of its clinical presentation to acute coronary syndromes, requiring an appropriate integration of clinical, electrocardiographic, biochemical, and imaging findings.

We present the case of a 76-year-old woman with a history of arterial hypertension, type 2 diabetes mellitus, and hypothyroidism, who presented with oppressive chest pain and dyspnea. The electrocardiogram showed symmetric T-wave inversion in the precordial leads, while cardiac biomarkers revealed a significant elevation of troponins and NT-proBNP, initially suggesting a diagnosis of non-ST-segment elevation acute coronary syndrome.

Transthoracic echocardiography revealed a preserved ejection fraction with anteroapical akinesia and moderate impairment of global longitudinal strain, findings consistent with Takotsubo syndrome. The InterTAK diagnostic score was highly suggestive of the condition.

Coronary angiography ruled out significant obstructive coronary artery disease, and ventriculography demonstrated the classic apical ballooning pattern, confirming the diagnosis. Due to the typical clinical presentation and favorable course, cardiac magnetic resonance imaging was not considered necessary. After excluding an obstructive ischemic etiology, dual antiplatelet therapy was discontinued, and medical treatment was optimized with beta-blockers and supportive measures. The clinical course was favorable, with complete recovery of segmental contractility and normalization of ventricular function on the echocardiographic follow-up performed one month after the event.

This case highlights the importance of timely differential diagnosis of Takotsubo cardiomyopathy in patients with suspected acute coronary syndrome, as well as the

value of multimodal evaluation to establish the diagnosis, guide treatment, and optimize clinical follow-up.

Keywords: Takotsubo cardiomyopathy, chest pain, myocardial infarction, echocardiography, cardiac catheterization

INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía de Takotsubo, también denominada síndrome del corazón roto o miocardiopatía inducida por estrés, es un síndrome de insuficiencia cardíaca aguda caracterizado por disfunción sistólica transitoria del ventrículo izquierdo, generalmente desencadenada por estrés emocional o físico intenso. Representa aproximadamente entre el 1 % y el 3 % de los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo y hasta el 5-10 % de las mujeres posmenopáusicas que consultan por síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. Más del 90 % de los casos ocurren en mujeres mayores de 50 años, lo que sugiere un posible papel protector de los estrógenos sobre la respuesta cardiovascular al estrés ⁽¹⁻⁴⁾.

La fisiopatología no ha sido completamente esclarecida; sin embargo, el exceso de catecolaminas, la disfunción microvascular coronaria, el vasoespasma epicárdico y la alteración de la interacción neurocardíaca constituyen los mecanismos fisiopatológicos más aceptados. La toxicidad miocárdica mediada por catecolaminas explicaría la presencia de anomalías segmentarias transitorias y la recuperación funcional observada en la mayoría de los pacientes ⁽⁵⁻⁷⁾.

El diagnóstico continúa siendo un desafío debido a la similitud clínica con los síndromes coronarios agudos. Los criterios diagnósticos más utilizados corresponden a los criterios InterTAK, que incluyen disfunción ventricular transitoria con alteraciones segmentarias que exceden un territorio coronario único, ausencia de

enfermedad coronaria obstructiva que explique completamente el cuadro clínico, alteraciones electrocardiográficas nuevas, elevación moderada de biomarcadores cardíacos y exclusión de otras causas, como la miocarditis y el feocromocitoma ^(8,9).

Desde el punto de vista anatómico, se han descrito diversas variantes. La forma apical clásica representa aproximadamente el 75-80 % de los casos, mientras que las variantes medioventricular, basal o invertida y focal constituyen formas menos frecuentes. Estas presentaciones pueden asociarse con diferencias clínicas y pronósticas ^(10,11). Entre los principales diagnósticos diferenciales se incluyen el infarto agudo de miocardio, la miocarditis aguda, el síndrome coronario con arterias no obstructivas (MINOCA), la embolia pulmonar, la disección coronaria espontánea y otras cardiomiopatías inflamatorias o infiltrativas ^(12,13).

Aunque tradicionalmente se consideraba una enfermedad benigna, actualmente se reconoce que durante la fase aguda pueden presentarse complicaciones potencialmente graves, como insuficiencia cardíaca aguda, edema agudo de pulmón, choque cardiogénico, obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo, arritmias ventriculares malignas, trombos intracavitarios y fenómenos tromboembólicos sistémicos. A pesar de que la recuperación funcional suele producirse en semanas o meses, la recurrencia ocurre aproximadamente en el 5-10 % de los pacientes y la mortalidad a largo plazo puede ser comparable a la observada en determinados grupos con síndrome coronario agudo ⁽¹⁴⁻¹⁶⁾.

El objetivo del presente trabajo es describir un caso de miocardiopatía de Takotsubo con presentación clínica inicial compatible con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, destacando la importancia del diagnóstico diferencial oportuno y del abordaje multimodal en pacientes con dolor torácico y elevación de biomarcadores cardíacos.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de una paciente de 76 años, con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento con losartán 50 mg/día, diabetes mellitus tipo 2 tratada con metformina 850 mg/día e hipotiroidismo en manejo con levotiroxina 100 µg/día. Consultó al servicio de urgencias por un cuadro de cuatro horas de evolución caracterizado por dolor precordial opresivo, de intensidad moderada a severa, asociado a disnea de esfuerzo progresiva, sin otros síntomas acompañantes.

Al ingreso, la paciente se encontraba hemodinámicamente estable, con presión arterial de 135/80 mmHg, frecuencia cardíaca de 88 latidos por minuto, saturación de oxígeno del 96 % al aire ambiente y sin signos clínicos de insuficiencia cardíaca. El electrocardiograma de doce derivaciones evidenció inversión simétrica de la onda T en derivaciones precordiales anterolaterales (V3-V6), sin elevación persistente del segmento ST ni alteraciones significativas de la conducción intraventricular.

Los estudios laboratoriales demostraron elevación significativa de biomarcadores cardíacos, con troponina ultrasensible superior a 4.000 ng/L, presentando una curva ascendente y posterior descenso compatible con lesión miocárdica aguda. El NT-proBNP inicial fue de 2.850 pg/mL. Considerando la clínica, las alteraciones electrocardiográficas y la elevación de biomarcadores, se estableció inicialmente el diagnóstico de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST), iniciándose tratamiento protocolizado con doble antiagregación plaquetaria, anticoagulación, estatinas de alta intensidad y tratamiento antiisquémico.

Durante las primeras 24 horas de internación se realizó ecocardiograma transtorácico, que evidenció ventrículo izquierdo no dilatado, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 58 %, calculada mediante el método de Simpson biplano. La evaluación de la función diastólica reveló un patrón de relajación alterada (grado I), con relación E/A de 0,8, relación E/e' promedio de 11 y volumen auricular izquierdo dentro de límites normales. El ventrículo derecho presentó función sistólica conservada, con un TAPSE de 22 mm y velocidad sistólica del anillo tricuspídeo (S') de 12 cm/s. La presión sistólica estimada de la arteria pulmonar fue de 28 mmHg. No se identificaron alteraciones valvulares significativas, trombos intracavitarios ni derrame pericárdico (figura 1).

De acuerdo con el puntaje diagnóstico InterTAK, la paciente obtuvo 67 puntos (sexo femenino: 25 puntos; ausencia de depresión del ST: 12 puntos; alteraciones

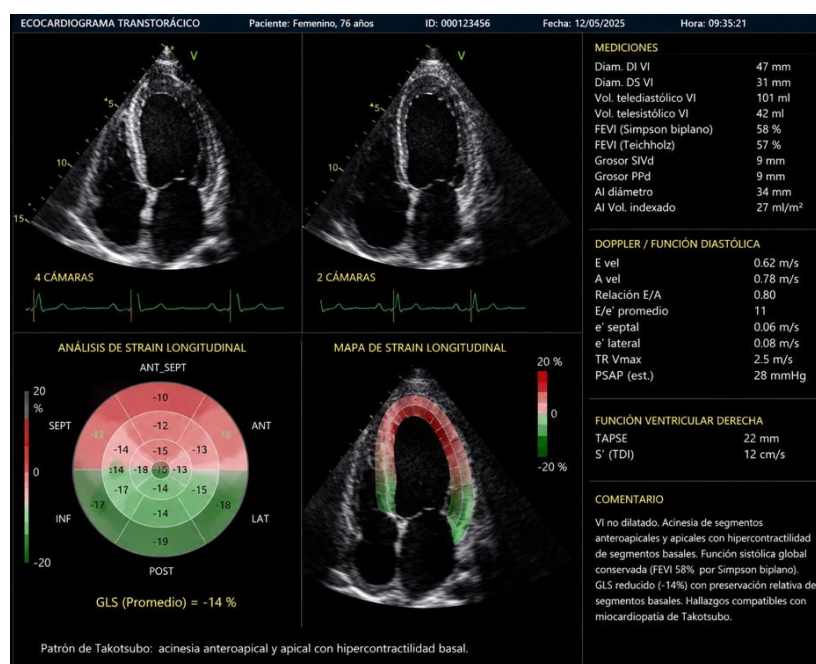


Figura 1. En el ecocardiograma transtorácico se aprecia ventrículo izquierdo no dilatado, con diámetro diastólico de 47 mm y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 58 %, calculada mediante el método de Simpson biplano. Se observó acinesia de los segmentos anteroapical y apical, con hipercontractilidad compensatoria de los segmentos basales, configurando un patrón compatible con síndrome de Takotsubo.

psiquiátricas o neurológicas ausentes; prolongación del intervalo QT e inversión extensa de ondas T), resultado altamente sugestivo de síndrome de Takotsubo. Posteriormente, fue derivada a un centro de mayor complejidad para la realización de cinecoronariografía diagnóstica. El estudio no evidenció lesiones obstructivas significativas en las arterias coronarias epicárdicas. La ventriculografía izquierda mostró acinesia apical con hipercontractilidad basal, configurando el patrón clásico de balonamiento apical característico del síndrome de Takotsubo (figura 2).

Dada la presentación clínica típica, la ausencia de lesiones coronarias significativas, los hallazgos ventriculográficos característicos y la favorable evolución clínica, no se consideró necesaria la realización de resonancia magnética cardíaca, debido a que no existían dudas diagnósticas ni hallazgos sugestivos de miocarditis, necrosis miocárdica extensa o complicaciones mecánicas que justificaran estudios complementarios adicionales.

Tras descartarse enfermedad coronaria obstructiva, se suspendió la doble antiagregación plaquetaria y se optimizó el tratamiento médico con betabloqueantes, ajuste de estatinas y continuidad del tratamiento de base. La evolución intrahospitalaria fue favorable, con resolución progresiva del dolor torácico y desaparición de la disnea.

En el seguimiento ambulatorio, realizado cuatro semanas después del evento agudo, la paciente permanecía asintomática, en clase funcional I de la NYHA y sin nuevos

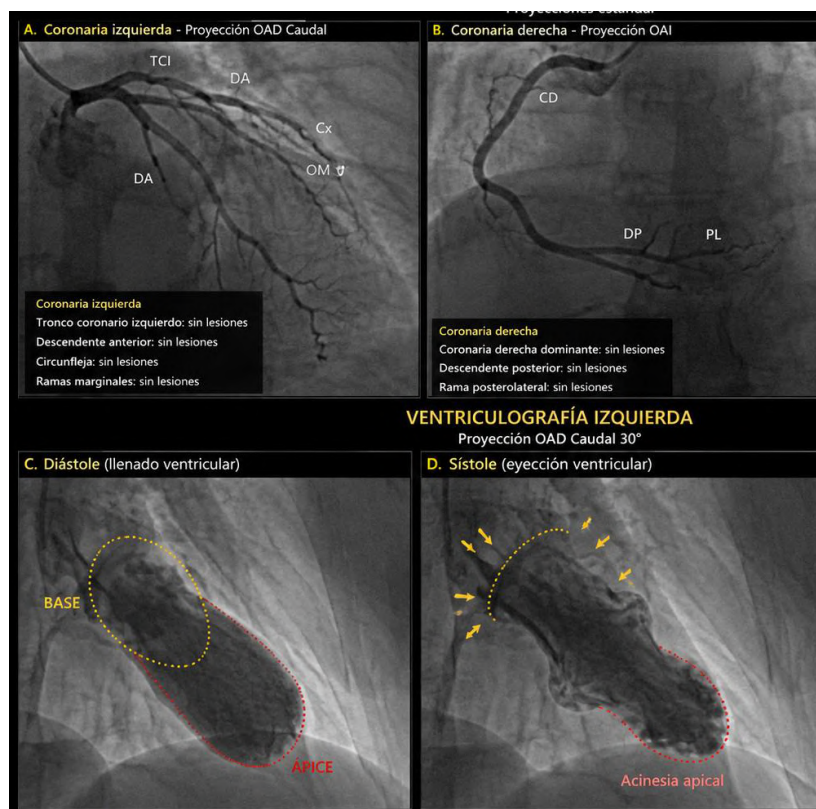


Figura 2. Hallazgos cinecoronográficos: las imágenes A y B muestran arterias coronarias sin lesiones obstructivas significativas, lecho distal sin irregularidades con flujo TIMI 3 en todos los vasos. Entre los hallazgos ventriculográficos representado por imagen C como D se observa acinesia de los segmentos apicales y anteroapicales, como patrón de “balonamiento apical” típico de Takotsubo.

episodios cardiovasculares. El ecocardiograma transtorácico de control mostró recuperación completa de la contractilidad segmentaria, con desaparición de la acinesia anteroapical y normalización de la función sistólica global, con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 66 %.

Asimismo, se observó normalización del *strain* longitudinal global (-20 %), función diastólica conservada con relación E/A de 1,1 y E/e' promedio de 8, sin dilatación auricular izquierda. La función ventricular derecha permanecía preservada, con TAPSE de 24 mm y presión sistólica pulmonar estimada de 25 mmHg. No se evidenciaron alteraciones valvulares significativas, derrame pericárdico ni signos de hipertensión pulmonar, confirmándose la recuperación funcional completa característica de la miocardiopatía de Takotsubo.

DISCUSIÓN

El caso presentado ilustra una forma típica de miocardiopatía de Takotsubo con presentación clínica inicial simulando un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. La presencia de dolor precordial, disnea, inversión simétrica de ondas T en derivaciones precordiales y elevación significativa de troponinas orientó inicialmente hacia un evento isquémico agudo, justificando el inicio del manejo protocolizado ^(17,18).

Desde el punto de vista fisiopatológico, se considera que el exceso de catecolaminas desempeña un papel central en el desarrollo del síndrome de Takotsubo, ocasionando disfunción microvascular, vasoespasma coronario y toxicidad miocárdica transitoria. Este mecanismo explicaría tanto la alteración segmentaria reversible como la recuperación funcional observada en la mayoría de los pacientes ⁽⁵⁻⁷⁾.

La paciente presentada coincide con el perfil epidemiológico descrito en los grandes registros internacionales, donde más del 90 % de los casos corresponden a mujeres posmenopáusicas, con una edad promedio entre 65 y 75 años y una elevada prevalencia de hipertensión arterial, diabetes mellitus y otros factores de riesgo cardiovascular. Aunque en aproximadamente dos tercios de los pacientes se identifica un desencadenante emocional o físico, una proporción significativa no presenta un factor precipitante evidente, como ocurrió en este caso ⁽¹⁻⁴⁾. El ecocardiograma evidenció acinesia anteroapical con fracción de eyección global conservada, hallazgo compatible con variantes localizadas de Takotsubo descritas en la literatura contemporánea. La ausencia de alteraciones estructurales significativas y la evolución clínica favorable reforzaron la sospecha diagnóstica ^(10,11).

El diagnóstico definitivo requirió integrar los hallazgos clínicos, electrocardiográficos, bioquímicos y de imagen. Los criterios InterTAK constituyen actualmente la

herramienta diagnóstica más utilizada, ya que consideran la presencia de alteraciones segmentarias transitorias del ventrículo izquierdo que exceden un territorio coronario único, la ausencia de enfermedad coronaria obstructiva significativa y la exclusión de otras entidades ^(8,9).

Entre los diagnósticos diferenciales más importantes que se pueden considerar en esta paciente destacan el síndrome coronario agudo, la miocarditis, la disección coronaria espontánea, el MINOCA, el vasoespasma coronario, la embolia pulmonar y la miocardiopatía hipertrófica. En este contexto, la resonancia magnética cardíaca puede desempeñar un papel fundamental para diferenciar la miocarditis y descartar necrosis miocárdica irreversible ^(12, 13, 18).

Además, es importante no olvidar que existen variantes anatómicas en pacientes con esta afección. Lo observado en este caso correspondió a la variante apical clásica, que constituye aproximadamente el 75-80 % de los casos y se caracteriza por acinesia apical e hipercontractilidad basal, hallazgo presente en nuestra paciente. Sin embargo, existen otras variantes anatómicas, como la medioventricular (10-20 %), la basal o invertida (2-5 %) y la focal (<5 %). El reconocimiento de estas variantes resulta fundamental para evitar errores diagnósticos y optimizar el tratamiento ^(10,11).

Aunque históricamente el síndrome de Takotsubo fue considerado una entidad benigna, estudios recientes han demostrado que la incidencia de complicaciones intrahospitalarias es comparable a la observada en los síndromes coronarios agudos. Entre las complicaciones más frecuentes se encuentran la insuficiencia cardíaca aguda, el edema pulmonar, el choque cardiogénico, la obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo, las arritmias ventriculares malignas, la fibrilación auricular, el trombo apical y los fenómenos embólicos sistémicos ^(14, 16, 18).

La ausencia de estas complicaciones en nuestra paciente probablemente contribuyó a su evolución favorable y permitió el alta hospitalaria sin secuelas clínicas relevantes.

Desde el punto de vista terapéutico, el síndrome de Takotsubo continúa representando un desafío clínico, debido a que la mayoría de los pacientes presentan inicialmente manifestaciones indistinguibles de un síndrome coronario agudo. En consecuencia, durante la fase aguda se recomienda instaurar el tratamiento convencional para el síndrome coronario agudo hasta descartar definitivamente una etiología isquémica obstructiva. En el presente caso, la paciente recibió inicialmente doble antiagregación plaquetaria, anticoagulación, estatinas de alta intensidad y tratamiento antiisquémico, de acuerdo con los protocolos establecidos para el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST ^(17, 18).

La cinecoronariografía, al demostrar la ausencia de lesiones coronarias obstructivas significativas y evidenciar el patrón ventriculográfico típico de balonamiento apical, permitió reconsiderar la estrategia terapéutica. Ante estos hallazgos, se decidió suspender la doble antiagregación plaquetaria y la anticoagulación, dado que no existía evidencia de aterotrombosis coronaria ni indicación para terapia antitrombótica prolongada. Se mantuvo el tratamiento con estatinas debido al perfil cardiovascular basal de la paciente y se optimizó el tratamiento con betabloqueantes, considerando el posible papel fisiopatológico del exceso de catecolaminas en el desarrollo del síndrome ^(7, 18).

El empleo de inhibidores del sistema renina-angiotensina se mantuvo como parte del tratamiento antihipertensivo habitual y como estrategia potencialmente beneficiosa para favorecer la recuperación de la función ventricular. Asimismo, se realizó monitorización electrocardiográfica continua durante la internación, con vigilancia estrecha de posibles arritmias ventriculares,

prolongación del intervalo QT y signos de insuficiencia cardíaca aguda ⁽¹⁸⁾.

La conducta terapéutica frente a las complicaciones depende del perfil hemodinámico y de la presencia o ausencia de obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo. En pacientes con edema agudo de pulmón o insuficiencia cardíaca sin obstrucción significativa, pueden utilizarse diuréticos y vasodilatadores. Por el contrario, cuando existe obstrucción dinámica del tracto de salida, deben evitarse los vasodilatadores y los agentes inotrópicos, debido al riesgo de agravar el gradiente intraventricular, siendo preferibles la expansión cuidadosa del volumen intravascular y los beta-bloqueantes ⁽¹⁸⁾.

En situaciones de choque cardiogénico refractario, la evaluación ecocardiográfica resulta fundamental para definir la estrategia terapéutica, incluyendo soporte circulatorio mecánico mediante balón de contrapulsación intraaórtico, dispositivos de asistencia ventricular o membrana de oxigenación extracorpórea, según el mecanismo fisiopatológico predominante. Del mismo modo, la identificación de trombos intracavitarios obliga a considerar anticoagulación sistémica prolongada hasta documentar su resolución ⁽¹⁸⁾.

En el caso presentado, la ausencia de insuficiencia cardíaca, arritmias complejas, trombos ventriculares, obstrucción dinámica del tracto de salida o compromiso hemodinámico permitió optar por un tratamiento conservador y seguimiento ambulatorio estrecho. El ecocardiograma realizado un mes después del episodio agudo confirmó la recuperación completa de la contractilidad segmentaria y la normalización de la función ventricular izquierda, hallazgo característico de la evolución favorable del síndrome de Takotsubo ⁽¹⁶⁾. Por este motivo, se recomienda un seguimiento clínico y ecocardiográfico estrecho, particularmente en pacientes de edad avanzada y con múltiples comorbilidades cardiovasculares,

con el objetivo de identificar precozmente recurrencias y complicaciones tardías ^(16, 18).

Conflictos de interés

Los autores no declaran conflictos de interés comercial.

Contribución de los autores

Todos los autores han contribuido para la recolección y análisis de datos, redacción y aprobación final del manuscrito.

Financiamiento

Autofinanciado.

Disponibilidad de datos

Los datos utilizados en este estudio están disponibles previa solicitud al autor correspondiente:

Dr. Diego David Cuenca Velázquez, Correo electrónico: cuencavelazquezd@gmail.com

Revisión por pares

Este artículo fue evaluado mediante proceso de revisión por pares a doble ciego, acorde a las políticas de transparencia editorial de la revista. Los revisores autorizaron que sus nombres y dictámenes fueran publicados. Las observaciones y comentarios emitidos por los revisores fueron considerados por los autores, quienes aplicaron las modificaciones necesarias a la versión final publicada. Los dictámenes de los revisores pueden consultarse en el siguiente enlace: https://www.revistaspmi.org.py/dictamenes/2026/98_26_dictamen.pdf

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. 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* [Internet]. 2018 [cited 2025 Sep 10];39(22):2032-46. Available from:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29850871/>

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 Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* [Internet]. 2016 [cited 2025 Sep 10];18(1):8-27. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26548803>

3. Templin Ch, Ghadri JR, Diekmann J, Napp LCh, Bataiosu DR, Jaguszewski M, et al. Clinical features and outcomes of Takotsubo (Stress) cardiomyopathy. *N Engl J Med* [Internet]. 2015 [cited 2025 Sep 10];373(10):929-38. Available from: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1406761>

4. Medina de Chazal H, Del Buono MG, Keyser-Marcus L, Ma L, Moeller FG, Berrocal D, Abbate A. Stress cardiomyopathy diagnosis and treatment: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2018 [cited 2025 Sep 10];72(16):1955-71. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30309474/>

5. Ghadri JR, Cammann VL, Jurisic S, Seifert B, Napp LCh, Diekmann J, et al. A novel clinical score (InterTAK Diagnostic Score) to differentiate takotsubo syndrome from acute coronary syndrome: results from the International Takotsubo Registry. *Eur J Heart Fail* [Internet]. 2017 [cited 2025 Sep 10];19(8):1036-42. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27928880/>

6. Reynolds HR, Maehara A, Kwong RY, Sedlak T, Saw J, Smilowitz NR, et al. Coronary optical coherence tomography and cardiac magnetic resonance imaging to determine underlying causes of myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries in women. *Circulation* [Internet]. 2021 [cited 2025 Sep 10];143(7):624-40. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33191769/>

7. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* [Internet]. 2023 [cited 2025 Sep 10];44(38):3720-826. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37622654/>
8. Citro R, Lyon AR, Meimoun P, Omerovic E, Redfors B, Bucket T, et al. Standard and advanced echocardiography in takotsubo (stress) cardiomyopathy: clinical and prognostic implications. *J Am Soc echocardiogr.* [Internet]. 2015 [cited 2025 Sep 10];28(1):57-74. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25282664/> Subscription required
9. Rao SV, O'Donoghue ML, Ruel M, Rab T, Tamis-Holland JE, Alexander JH, et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients With Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2025 Apr;151(13):e771-e862. doi: [10.1161/CIR.0000000000001309](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40014670/) Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40014670/>
10. Citro R, Okura H, Ghadri JR, Izumi C, Meimoun P, Izumo M, et al. Multimodality imaging in takotsubo syndrome: a joint consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the Japanese Society of Echocardiography (JSE). *J Echocardiogr.* 2020 Dec;18(4):199-224. doi: [10.1007/s12574-020-00480-y](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32886290/) Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32886290/>
11. Pelliccia F, Kaski JC, Crea F, Camici PG. Pathophysiology of Takotsubo syndrome. *Circulation* [Internet]. 2017 [cited 2025 Sep 10];135(24):2426-41. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/circulationaha.116.027121>
12. Li M, Zheng S, He L, Wang Z, Wei X, Yang L, et al. Non-ACS Presentation in Takotsubo Syndrome: A High-Risk Phenotype with Distinct Treatment Patterns and Worse Outcomes. *JACC Asia.* 2026 Jul 22:S2772-3747(26)00443-6. doi: [10.1016/j.jacasi.2026.05.036](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/42496624/). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/42496624/>
13. Hussein H, Derias P, Kassem H, Ali W, Tran P, Kuehl M. Predictors of high-grade atrioventricular block recovery in Takotsubo cardiomyopathy: a systematic review of case reports. *Open Heart.* 2026 May 22;13(1):e004035. doi: [10.1136/openhrt-2026-004035](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/42173561/). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/42173561/>
14. Di Vece D, Citro R, Cammann VL, Kato K, Gili S, Szawan KA, et al. Outcomes associated with cardiogenic shock in Takotsubo syndrome. *Circulation* [Internet]. 2019 [cited 2025 Sep 10];139(3):413-15. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30586690/>
15. Napp LC, Bauersachs J. Takotsubo syndrome: between evidence, myths, and misunderstandings. *Herz.* 2020 May;45(3):252-266. doi: [10.1007/s00059-020-04906-2](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32206851/) Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32206851/>
16. Smilowitz NR, Hausvater A, Reynolds HR. Hospital readmission following takotsubo syndrome. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes.* 2019 Apr 1;5(2):114-120. doi: [10.1093/ehjqcco/qcy045](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6440439/). Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6440439/>
17. Núñez-Gil IJ, Almendro-Delia M, Andrés M, Sionis A, Martin A, Bastante T, et al; RETAKO investigators. Secondary forms of Takotsubo cardiomyopathy: A whole different prognosis. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2016 Aug;5(4):308-16. doi: [10.1177/2048872615589512](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26045512/) Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26045512/>

18. Citro R, Radano I, Bellino M, Mauro C, Okura H, Bossone E, Akashy YJ. Epidemiology, Pathogenesis, and Clinical Course of Takotsubo Syndrome. Heart Fail Clin. 2022 Jan;18(1):125-137. doi: [10.1016/j.hfc.2021.08.001](https://doi.org/10.1016/j.hfc.2021.08.001)

Available from:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34776074/>