

# RECURRENCIA DE CARDIOMIOPATÍA POR ESTRÉS: REPORTE DE UN CASO

## RECURRENCE OF STRESS CARDIOMYOPATHY

NICOLÁS EGEA<sup>1</sup>, JUAN GONZÁLEZ GRIMA<sup>1</sup>, ANA VIRGINIA FIGUEROA CÓRDOBA<sup>1</sup>, GABRIELA VILTE<sup>1</sup>, CAROLINA CARRISO<sup>1</sup>, BRUNELA BERTAZZO<sup>1</sup>, EDUARDO BRENNNA<sup>2</sup>, MARCOS AMUCHÁSTEGUI CÁCERES<sup>2</sup>

### RESUMEN

La cardiomiopatía inducida por estrés (CMS) es una entidad poco prevalente y su recurrencia una complicación más infrecuente aún. Presentamos el caso de una mujer de 65 años con antecedentes de CMS 8 años atrás, que ingresa con diagnóstico de CMS posterior a un accidente de tránsito. Evoluciona favorablemente y es dada de alta con función ventricular normal. La CMS presenta una tasa acumulada de recurrencia de 1,2% en los primeros 6 meses, y cerca del 5% a los 6 años. Los factores de riesgo para recurrencia y el tratamiento adecuado de CMS no han sido claramente identificados.

### ABSTRACT

Stress Cardiomyopathy (SCM) is a rare entity with variable recurrence rates. We present the case of a 65-year-old woman with a history of SCM 8 years before, that was admitted to our hospital with diagnosis of SCM subsequent to a car accident. She showed a good clinical outcome and normalized ventricular function before discharge. SCM has a recurrence rate of 1.2 % in the first 6 months, and near 5% at 6 years. The risk factors for recurrence and the appropriate medical treatment for SCM has not been identified yet.

REVISTA CONAREC 2017;33(140):167-169 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

## INTRODUCCIÓN

La cardiomiopatía inducida por estrés (CMS) es una entidad reciente, poco frecuente, pero bien reconocida<sup>1</sup>. Afecta principalmente a mujeres posmenopáusicas, es de buen pronóstico en general, aunque potencialmente fatal. Se presenta luego de algún estrés psicológico o físico, o incluso sin desencadenantes<sup>2</sup>.

## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una paciente de sexo femenino de 65 años con antecedentes de enfermedad de takotsubo en el año 2008, con recuperación *ad-integrum*. Es derivada a nuestro centro de salud luego de haber sufrido un accidente de tránsito en el cual presenta un traumatismo contuso menor en su rodilla izquierda, negando cualquier otro tipo de lesión. Minutos después comienza con disnea súbita, diaforesis y sensación de muerte inminente. Al llegar a la sala de emergencias se evidenciaron signos de *shock* cardiogénico, con una presión arterial de 90/50 mmHg, frecuencia cardíaca de 100 latidos por minuto, adecuada saturación arterial de oxígeno, rales crepitantes bibasales e ingurgitación

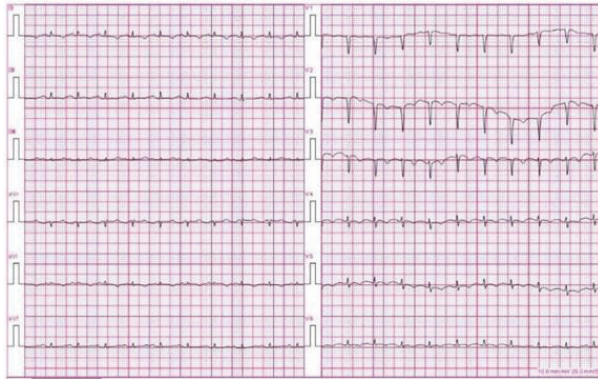
yugular con una presión venosa central de 20 cmH<sub>2</sub>O. El electrocardiograma y el laboratorio se muestran en la **Figura 1** y la **Tabla 1**. Una tomografía computarizada (TAC) de cráneo, tórax y abdomen descartó lesiones traumáticas cerebrales, de órganos torácicos y abdominales. Se realizó un ecocardiograma transtorácico que informó deterioro severo (30%) de la función sistólica del ventrículo izquierdo (VI), con disquinesia apical y aquinesia de segmentos medios. La contractilidad en los segmentos basales del VI estaba conservada, al igual que la función sistólica del ventrículo derecho. No se observaron imágenes compatibles con trombos endocavitarios. Se realizó una cinecoronariografía con ventriculograma izquierdo donde se evidenciaba ateromatosis coronaria no significativa y función ventricular izquierda global severamente deteriorada con disquinesia apical e hipercontractilidad de los segmentos basales (**Figura 2**), imagen característica de CMS. En la Unidad Coronaria se inicia tratamiento con diuréticos de asa y drogas vasoactivas. Evoluciona favorablemente por lo que es trasladada a sala de Clínica Médica luego de 48 horas. Una vez estable, se instaura la medicación vía oral con carvedilol, furosemida y espirolactona. Se realizó además una resonancia magnética abdominal donde se descartaron tumores suprarrenales y el dosaje de catecolaminas urinarias, que descartó feocromocitoma. Fue evaluada por el Servicio de Psiquiatría quienes diagnosticaron trastorno de ansiedad generalizado, por lo que se indicó tratamiento con sertralina y clonazepam. Finalmente se otorgó el alta hospitalaria al cuarto día, con resolución completa del cuadro y sin signos de insuficiencia cardíaca. Una semana posterior al alta se repitió el ecocardiograma, donde se evidenció función sistólica conservada con fracción de eyección de 60% y leve hipoquinesia apical residual.

1. Residente de Cardiología.  
2. Médico de planta del Servicio de Cardiología.  
Hospital Privado Universitario de Córdoba.

✉ **Correspondencia:** Dr. Juan González Grima | Naciones Unidas 346, Córdoba Capital | juangonzalezgrima@gmail.com.

## DISCUSIÓN

El diagnóstico de CMS o takotsubo en nuestro paciente se basó en la presentación clínica compatible, desencadenada por una situa-



**Figura 1.** Electrocardiograma: ritmo sinusal, escasa progresión de ondas R y ondas T negativas en cara anterolateral y complejos de bajo voltaje en derivaciones bipolares.

**Tabla 1.** Resultados de exámenes de laboratorio.

Ácido láctico	3,9 mmol/l	VN: 0,6-2,4 mmol/l
Troponina T ultrasensible	320 pg/ml	VN: menor de 14 pg/ml
CPK-MB	7 pg/ml	VN: menor de 5 pg/ml

VN: valor normal. CPK-MB: creatinfosfoquinasa MB.

ción de estrés (colisión vehicular), asociada a los hallazgos típicos en el ecocardiograma y descartando enfermedad coronaria, de acuerdo con los criterios propuestos por la Clínica Mayo<sup>3</sup>.

Como fue mencionado, la CMS es una entidad poco frecuente y aún más inusuales son sus recurrencias; informándose tasas entre 1,5 y 2,9% anuales<sup>2,4</sup>.

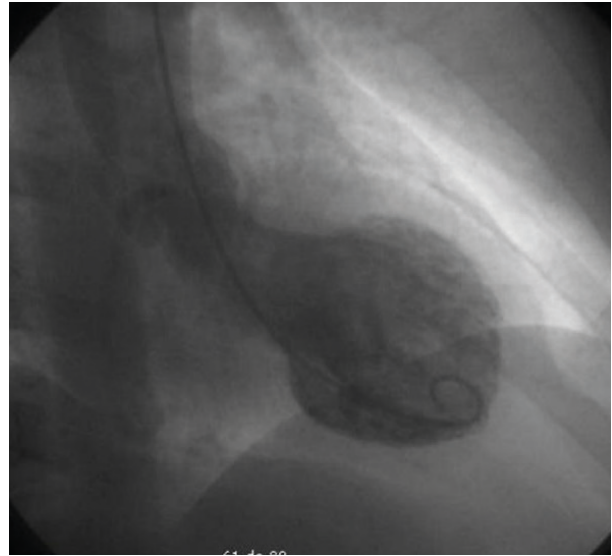
El intervalo de recurrencia se estima entre las 3 semanas y los 72 meses desde el caso índice. La tasa acumulada de recurrencia se calculó de 1,2% en los primeros 6 meses, y cerca del 5% a los 6 años<sup>2</sup>. Otros estudios refieren que dicha tasa va decreciendo con el correr de los años (2,9%/año en los primeros 4 años, 1,3%/año en los siguientes 15 años de seguimiento)<sup>4</sup>.

Factores clínicos o demográficos determinantes de la recurrencia de CMS no han sido claramente identificados. Sin embargo, algunos trabajos descriptivos sugieren que la tasa de recurrencia es mayor en mujeres menores de 50 años, mientras que otros sugieren tendencia a mayor recidiva en mujeres aunque sin diferencia significativa con respecto al género masculino<sup>5,6</sup>.

La CMS se describe como una alteración de la motilidad regional ventricular que no puede ser explicada por un territorio vascular y presenta tres principales variantes: apical, medioventricular y basal. La forma apical y medioventricular son las descritas con mayor frecuencia<sup>7</sup>. Algunos estudios demuestran que las recurrencias pueden ocurrir con un patrón distinto al inicial<sup>8</sup>. Otros trabajos reportan que la fracción de eyección luego del primer episodio es significativamente menor en pacientes con recurrencia de CMS<sup>2</sup>. En nuestra paciente la variante ecocardiográfica fue idéntica en ambos episodios, y la restitución completa de la función ventricular ocurrió a las pocas semanas de ambas internaciones.

La falta de estudios aleatorizados y prospectivos con adecuado diseño nos prohíbe tener certeza en cuanto al tratamiento adecuado de esta afección, principalmente en casos de recurrencia.

Se desconoce a ciencia cierta si los betabloqueantes tienen acción alguna en el tratamiento de la CMS. Ciertos estudios experimenta-



**Figura 2.** Ventriculograma con imagen característica de CMS, función ventricular izquierda global severamente deteriorada, hipoquinesia de segmentos medios y apicales, con morfología de balonamiento apical e hipercontractilidad de los segmentos basales.

les en animales dieron a conocer un probable beneficio, lo que es coherente con la hipótesis de que la CMS es una patología asociada a estados hiperadrenérgicos<sup>9</sup>. Existen trabajos que demuestran que los betabloqueantes podrían ser beneficiosos para prevenir arritmias malignas, y especialmente para mitigar la obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo, evidenciada en algunos casos de CMS<sup>10-13</sup>. Sin embargo, estudios observacionales no lograron demostrar una asociación de protección de los betabloqueantes frente a la recurrencia del síndrome; además, hasta el 20% de los casos de CMS ocurre en pacientes tratados previamente con betabloqueantes<sup>2,4,14</sup>.

Algunos estudios han sugerido que la falta de tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o antagonistas del receptor angiotensina II (IECA o ARA II) podría ser un factor predisponente a la recurrencia, ya que tales drogas disminuyen la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, e incluso podrían tener algún efecto antiinflamatorio<sup>2,4,15</sup>. Sin embargo, estos resultados son contrapuestos a los hallazgos de otro metanálisis que no logró demostrar un beneficio claro con IECA o ARA II<sup>4</sup>.

Existe una alta prevalencia, entre 50% y 55,8%, de comorbilidades psiquiátricas, tales como depresión o trastorno de ansiedad generalizado en los pacientes que sufren CMS<sup>15,16</sup>. Más aún, en pacientes con múltiples recurrencias de CMS y trastornos psicoafectivos o trastornos de ansiedad asociados, la terapia psicológica y drogas ansiolíticas podrían ser útiles para prevenir tales recurrencias<sup>17</sup>.

## CONCLUSIÓN

Describimos el caso de una enfermedad de relativamente reciente conocimiento y desconocida prevalencia, con una complicación poco frecuente, como lo es su recurrencia. Más estudios controlados y prospectivos son necesarios para lograr entender la fisiopatogenia de la enfermedad y su correcto tratamiento.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pavin D, Le Breton H, Daubert C. Human stress cardiomyopathy mimicking acute myocardial syndrome. *Heart*. 1997;78(5):509–11.
2. Singh K, Carson K, Usmani Z, Sawhney G, Shah R, Horowitz J. Systematic review and meta-analysis of incidence and correlates of recurrence of takotsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol*. 2014;174(3):696–701.
3. Bybee KA, Kara T, Prasad A, Lerman A, Barsness GW, Wright RS, et al. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med*. 2004;141(11):858–65.
4. Elesber AA, Prasad A, Lennon RJ, Wright RS, Lerman A, Rihal CS. Four-Year Recurrence Rate and Prognosis of the Apical Ballooning Syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(5):448–52.
5. Patel SM, Chokka RG, Prasad K, Prasad A. Distinctive clinical characteristics according to age and gender in apical ballooning syndrome (takotsubo/stress cardiomyopathy): An analysis focusing on men and young women. *J Card Fail*. 2013;19(5):306–10.
6. Schneider B, Athanasiadis A, Stöllberger C, Pistner W, Schwab J, Gottwald U, et al. Gender differences in the manifestation of tako-tsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol*. 2013;166(3):584–8.
7. Hurst RT, Prasad A, Askew JW, Sengupta PP, Tajik AJ. Takotsubo cardiomyopathy: A unique cardiomyopathy with variable ventricular morphology. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2010;3(6):641–9.
8. Singh K, Parsaik A, Singh B. Recurrent takotsubo cardiomyopathy: variable pattern of ventricular involvement. *Herz*. 2014;39(8):963–7.
9. Izumi Y, Okatani H, Shiota M, Nakao T, Ise R, Kito G, et al. Effects of metoprolol on epinephrine-induced takotsubo-like left ventricular dysfunction in non-human primates. *Hypertens Res*. 2009;32(5):339–46.
10. Dib C, Prasad A, Friedman PA, Ahmad E, Rihal CS, Hammill SC, et al. Malignant arrhythmia in apical ballooning syndrome: risk factors and outcomes. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2008;8(3):182–92.
11. Hao-Ming Wu. Dynamic left ventricular outflow tract obstruction in apical ballooning syndrome (Takotsubo cardiomyopathy). *Perfusion*. 2013;(325):370–3.
12. Migliore F, Bilato C, Isabella G, Illiceto S, Tarantini G. Haemodynamic effects of acute intravenous metoprolol in apical ballooning syndrome with dynamic left ventricular outflow tract obstruction. *Eur J Heart Fail*. 2010;12(3):305–8.
13. Omerovic E. Takotsubo Syndrome- Scientific Basis for Current Treatment Strategies. *Hear Fail Clin*. 2016;12(4):577–86.
14. Santoro F, Ieva R, Musaico F, Ferraretti A, Triggiani G, Tarantino N, et al. Lack of efficacy of drug therapy in preventing takotsubo cardiomyopathy recurrence: A meta-analysis. *Clin Cardiol*. 2014;37(7):434–9.
15. 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.
16. Mayer KN, Ghadri JR, Jaguszewski M, Scherff F, Saguner AM, Kazemian E, et al. Takotsubo syndrome – A close connection to the brain: A prospective study investigating neuropsychiatric traits. *IJC Metab Endocr*. 2016;12:36–41.
17. Kato K, Sakai Y, Ishibashi I, Kobayashi Y. Recurrent mid-ventricular takotsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2014;30(8):1417–8