

## Comparación de la cardiomiopatía por estrés entre hispanos y no hispanos

### Comparison of Stress Cardiomyopathy in Hispanic and non-Hispanic Patients

#### Sra. Editora:

Cardiomiopatía por estrés, síndrome de *tako-tsubo* o discinesia apical transitoria<sup>1</sup> son nombres dados al síndrome cardiaco comúnmente caracterizado por la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo que generalmente envuelve la porción apical con segmentos basales hiperkinéticos, aunque también se han documentado variantes atípicas que presentan acinesia medioventricular<sup>2</sup>. La cardiomiopatía por estrés se presenta más comúnmente en mujeres después de la séptima década de la vida que han tenido estrés físico y/o emocional y generalmente se resuelve a los pocos días de la presentación inicial. La causa de este síndrome aún no se ha descrito; sin embargo, estudios recientes mencionan la acalasia grave como posible evento desencadenante de la cardiomiopatía por estrés<sup>3</sup>. Clínicamente, los síntomas de presentación más frecuentes son dolor o molestia en el pecho (63-90%) o disnea (16-24%). La cardiomiopatía por estrés está asociada con cambios electrocardiográficos que se asemejan a síndromes coronarios agudos, más precisamente, elevación del segmento ST (67-75%), con elevación de la troponina en más del 70% y elevación de la creatinina en el 56% de los casos, así como alteraciones de contracción regionales sin evidencia de enfermedad coronaria obstructiva<sup>4</sup>. Con este estudio nos propusimos determinar si existían diferencias en cuanto a las características circadianas y

estacionales, así como los síntomas de presentación, los eventos desencadenantes y los datos diagnósticos de la miocardiopatía por estrés en pacientes hispanos comparados con pacientes no hispanos.

Previo aprobación del comité de ética, revisamos expedientes ecocardiográficos desde enero de 2005 hasta enero de 2009. Se identificó a 67 pacientes consecutivos con sospecha de cardiomiopatía por estrés, y se analizaron sus datos demográficos, historia médica, marcadores cardiacos, electrocardiograma de 12 derivaciones, ecocardiograma, angiografía coronaria, ventriculograma al momento del evento y resúmenes de hospitalización.

Los pacientes seleccionados debían cumplir con los criterios diagnósticos para la cardiomiopatía por estrés de la Clínica Mayo: a) acinesia o discinesia transitoria del ápex ventricular izquierdo y segmentos medios ventriculares con alteraciones de contracción regionales que se extienden más allá de una única distribución vascular epicárdica; b) ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o evidencia angiográfica de rotura de una placa aterosclerótica; c) anomalías electrocardiográficas nuevas (ya sea elevación del segmento ST o inversión de la onda T), y d) ausencia de traumatismo cefálico reciente, sangrado intracraneal, feocromocitoma, enfermedad coronaria epicárdica obstructiva, miocarditis o cardiomiopatía hipertrófica.

Se excluyó a 17 pacientes con enfermedad coronaria de grado intermedio (estenosis del 50-70% en por lo menos una arteria coronaria epicárdica con una alteración regional correspondiente) o con alteraciones de contracción regionales que no presentaron resolución o que no tuvieron un ecocardiograma de seguimiento. Se analizó a 50 pacientes con cardiomiopatía por estrés, de los que 23 eran hispanos y 27 eran no hispanos.

**Tabla 1**  
Datos demográficos, presentación clínica, datos diagnósticos y mortalidad

	Hispanos (n = 23)	No hispanos (n = 27)	p	IC95%
<b>Sexo</b>				
Mujeres	14 (60,9)	17 (63,0)	1,0	
Varones	9 (39,1)	10 (37,0)	1,0	
Edad (años)	74,3 ± 11	73,4 ± 12	0,9	-7,76 a 8,31
<b>Síntomas</b>				
Dolor precordial	7 (30,4)	7 (25,9)	0,7	
Disnea	12 (52,2)	13 (48,1)	1,0	
Asintomáticos	5 (21,7)	6 (22,2)	1,0	
<b>Hallazgos electrocardiográficos</b>				
Anormal	22 (95,6)	24 (88,9)	0,6	
Elevación segmento ST	7 (30,4)	3 (11,1)	0,1	
Depresión segmento ST	5 (21,7)	4 (14,8)	0,7	
Inversión onda T	17 (73,9)	19 (70,4)	1,0	
<b>Troponina I</b>				
Elevada	22 (95,6)	24 (88,9)	0,6	
Pico (ng/dl)	7,7 ± 21	4,5 ± 8,7	0,6	-8,42 a 13,28
<b>Fración de eyección</b>				
Inicial (%)	30 ± 10	30 ± 9	0,9	-7,0 a 6,17
Final (%)	56 ± 9	55 ± 8,8	0,8	-4,52 a 5,43
<b>Evento desencadenante</b>				
Emocional	8 (34,8)	10 (37,0)	0,8	
Físico	13 (56,5)	15 (55,6)	1,0	
No determinado	2 (8,7)	2 (7,4)	0,6	
<b>Muertes</b>				
Cualquier causa	2 (8,7)	1 (3,7)	0,6	
Pacientes con recurrencia	1 (4,3)	1 (3,7)	0,6	

IC95%: intervalo de confianza del 95%.

Los datos expresan n (%) o media ± desviación estándar.

**Tabla 2**

Distribución circadiana y estacional de la cardiomiopatía por estrés en hispanos y no hispanos

	Hispanos (n = 23)	No hispanos (N = 27)	p
<b>Presentación</b>			
Diurna (de 7.00 a 19.00)	10 (43,5)	21 (77,8)	
Nocturna (de 19.01 a 6.59)	13 (56,5)	6 (22,2)	0,02
<b>Estación</b>			
Otoño (octubre-diciembre)	5 (21,8)	10 (37,0)	
Invierno (enero-marzo)	3 (13,0)	8 (29,7)	
Primavera (abril-junio)	3 (13,0)	5 (18,5)	
Verano (julio-septiembre)	12 (52,2)	4 (14,8)	0,007

Los datos expresan n (%).

Para diferenciar entre pacientes hispanos y no hispanos, utilizamos la clasificación de etnicidad usada en el censo poblacional de Estados Unidos del año 2010, según el cual se considera hispano a una persona de origen cubano, mexicano, puertorriqueño, sudamericano o centroamericano, u otra cultura de origen español independientemente de su raza.

El evento se consideró diurno si ocurrió entre las 7.00 y las 19.00 y nocturno si ocurrió entre las 19.01 y las 6.59. Se dividió el año en cuatro estaciones siguiendo los estándares del hemisferio norte, y se asignaron los eventos según el mes en que ocurriera. Se consideró verano los meses de julio a septiembre; otoño, de octubre a diciembre; invierno, de enero a marzo, y primavera, de abril a junio. Se considerado estadísticamente significativo un valor  $p < 0,05$ .

Los síntomas de presentación, las anomalías electrocardiográficas, las concentraciones de troponina I, la fracción de eyección inicial y al seguimiento, los eventos desencadenantes y la mortalidad intrahospitalaria no difirieron estadísticamente entre los dos grupos (tabla 1).

En cuanto al momento del día y la frecuencia en las distintas estaciones, se observaron algunas diferencias entre hispanos y no hispanos (tabla 2). La cardiomiopatía por estrés tuvo mayor predominancia durante los meses de verano en hispanos que en no hispanos. Los hispanos podrían responder de manera diferente a las altas temperaturas; sin embargo, deben llevarse a cabo otros estudios para confirmar o refutar esta teoría.

También encontramos mayor ocurrencia de cardiomiopatía por estrés durante las horas de la noche en los hispanos, en contraste con la conocida incidencia del infarto agudo de miocardio durante las horas de la mañana<sup>5</sup>. La clara diferencia respecto a los picos circadianos del infarto de miocardio hipotéticamente podría enfatizar las diferencias en la fisiopatología de ambas entidades.

El pronóstico es generalmente favorable. La mortalidad intrahospitalaria varía entre el 1 y el 8%<sup>6</sup>. En los hispanos

encontramos mejoría completa de la fracción de eyección ventricular, pero una mortalidad intrahospitalaria ligeramente más elevada. Las dos muertes vistas en pacientes hispanos fueron secundarias a causas no cardíacas (sepsis), lo que indica que la cardiomiopatía por estrés en sí tiene relación con un estado de salud deteriorado, más que ser la causa de muerte.

Francisco O. Nascimento\*, Maiteder C. Larrauri-Reyes, Orlando Santana, Margarita Pérez-Camínero y Gervasio A. Lamas

Division of Cardiology, Columbia University, Mount Sinai Heart Institute, Miami Beach, Florida, Estados Unidos

\*Autor para correspondencia:

Correo electrónico: fnascime@msmc.com (F.O. Nascimento).

On-line el 24 de agosto de 2012

## BIBLIOGRAFÍA

- Barriales R, Bilbao R, Iglesias E, Bayón N, Mantilla R, Penas M. Síndrome de discinesia apical transitoria sin lesiones coronarias: importancia del gradiente intraventricular. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57:85-8.
- Masaria Marijuan Z, Andrés A, Blanco J, Ruiz L. Síndrome de tako-tsubo. Una presentación atípica. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:634-5.
- Coutance G, Cauderlier E, Gloro R, Labombarda F. Síndrome de tako-tsubo con severa acalasia. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:747-8.
- Bybee KA, Kara T, Prasad A, Lrman 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;141:858-65.
- Muller JE, Stone PH, Turi ZG, Rutherford JD, Czeisler CA, Parker C, et al. Circadian variation in the frequency of onset of acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1985;313:1315-22.
- Kurowski V, Kaiser A, Von Hof K, Killerman DP, Mayer B, Hartman F, et al. Apical and midventricular transient left ventricular dysfunction syndrome (tako-tsubo cardiomyopathy): frequency, mechanisms, and prognosis. *Chest*. 2007;132:809-16.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2012.05.009>

## Síndrome de Barth en la edad adulta: un caso clínico

### Barth Syndrome in Adulthood: A Clinical Case

#### Sra. Editora:

La miocardiopatía dilatada (MCD) idiopática tiene una causa genética en hasta un 20% de los casos<sup>1</sup>. Los exámenes clínicos de detección sistemática familiares revelan que un 20-48% de los casos iniciales (probandos) tienen familiares afectados, lo cual concuerda con un diagnóstico de MCD familiar<sup>1,2</sup>.

El síndrome de Barth es un trastorno recesivo ligado al cromosoma X causado por mutaciones del gen de *tafazzina*

(*TAZ*)<sup>3</sup>. Se caracteriza por MCD, neutropenia y aciduria 3-metilglutacónica<sup>4</sup> y la esperanza de vida es limitada durante la fase inicial de la infancia.

Presentamos el curso clínico de un varón de 30 años con síndrome de Barth y los resultados del estudio genético del gen *TAZ* en sus familiares. Con objeto de evaluar la intervención del gen *TAZ* en la etiología de la MCD y el ventrículo izquierdo no compactado, estudiamos el gen *TAZ* en 48 pacientes con MCD y ventrículo izquierdo no compactado.

Nuestro paciente fue evaluado por primera vez por una infección respiratoria en el departamento de pediatría cuando tenía 10 meses de edad. En ese momento se le diagnosticó