

# Miocardopatía adrenérgica por discinesia apical transitoria como forma de presentación de feocromocitoma

Daniel H. Avayú<sup>1</sup>, Marcelo D. Benassi<sup>2</sup>, Mariano Cibalerio<sup>3</sup>, Marcos Tomasella<sup>4</sup>, Karina Palacios<sup>5</sup>, Leonel Dzembrowski<sup>6</sup>

## Resumen

La cardiomiopatía adrenérgica o síndrome de *tako-tsubo* o discinesia apical transitoria está caracterizada por una excesiva estimulación simpática, que induce a un vasoespasmio coronario, todo de carácter transitorio con recuperación de la contractilidad hasta la normalidad en las semanas posteriores al evento. Reportamos el caso de una paciente de 37 años que presentó sintomatología de síndrome coronario agudo, electrocardiogramas con ondas T negativas en cara anterior, elevación de enzimas cardíacas, severa discinesia apical transitoria, coronarias angiográficamente normales; el dosaje de catecolaminas urinarias elevadas motivo una resonancia magnética nuclear de abdomen que mostró una masa adrenal izquierda en el contexto clínico de un feocromocitoma.

*Insuf Card 2017; 12(3): 127-133*

**Palabras clave:** Síndrome de tako-tsubo - Feocromocitoma - Disquinesia apical transitoria - Vasoespasmio coronario

## Summary

### *Adrenergic cardiomyopathy by transient apical dyskinesia as a form of presentation of pheochromocytoma*

*Adrenergic cardiomyopathy or tako-tsubo syndrome or transient apical dyskinesia or apical ballooning is characterized by excessive sympathetic stimulation, which induces coronary vasospasm, all of a transient nature with recovery of contractility to normality in the weeks after the event. We present the case of a 37-year-old female patient presenting*

<sup>1</sup> Médico cardiólogo. Servicio de Cardiología. Hospital de General de Agudos "Dr. Teodoro Álvarez". GCBA. Ciudad de Buenos Aires. República Argentina. Médico ecocardiografista y vascular periférico. Servicio de Ecocardiografía. Sanatorio Modelo de Caseros y Centro Médico Deragopyan. Caseros. Buenos Aires. República Argentina.

Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC) y de la Federación Argentina de Cardiología (FAC).

<sup>2</sup> Médico cardiólogo universitario. Profesor Regular Adjunto de Medicina Interna II. Facultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires (UBA). Ciudad de Buenos Aires. República Argentina.

Jefe de División Clínica Médica. Complejo Médico Churrucá Visca. Ciudad de Buenos Aires. República Argentina.

Médico de Planta. Servicio de Cardiología. Hospital de Clínicas "José de San Martín. Facultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires (UBA). Ciudad de Buenos Aires. República Argentina.

Director de la Carrera de Médicos Especialistas Universitarios en Medicina Interna. sede Complejo Médico Churrucá Visca. Facultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires (UBA). Ciudad de Buenos Aires. República Argentina.

Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC) y de la Federación Argentina de Cardiología (FAC).

Fellow de la Sociedad Interamericana de Cardiología.

<sup>3</sup> Médico cardiólogo. Servicio de Cardiología. Hospital de General de Agudos "Dr. Teodoro Álvarez". GCBA. Ciudad de Buenos Aires. República Argentina.

Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC). Fellow de Electrofisiología.

<sup>4</sup> Médico cardiólogo. Servicio de Cardiología. Hospital de General de Agudos "Dr. Teodoro Álvarez". GCBA. Ciudad de Buenos Aires. República Argentina. Director del Consejo de Chagas de la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC).

Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC).

<sup>5</sup> Médica cardióloga. Servicio de Cardiología. Hospital de General de Agudos "Dr. Teodoro Álvarez". GCBA. Ciudad de Buenos Aires. República Argentina.

Director del Consejo de Chagas de la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC).

Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC) y de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial (SAHA).

<sup>6</sup> Médico cardiólogo. Servicio de Cardiología. Hospital de General de Agudos "Dr. Teodoro Álvarez". GCBA. Ciudad de Buenos Aires. República Argentina.

**Correspondencia:** Dr. Daniel H. Avayú.

Servicio de Cardiología. Sección Ecocardiografía. Hospital General de Agudos Dr. Teodoro Álvarez.

Dr. Juan Felipe Aranguren 2701. (CP: 1406). Ciudad de Buenos Aires. República Argentina.

E-mail: davayu12@gmail.com Tel.: (54-11) 4611-6143.

Recibido: 16/06/2017

Aceptado: 10/08/2017

with acute coronary syndrome, electrocardiograms with negative T-waves on the anterior face, elevated cardiac enzymes, severe transient apical dyskinesia, angiographically normal coronary arteries. Elevated urinary catecholamine dosage resulted in an abdominal magnetic resonance imaging that showed a left adrenal mass in the clinical setting of a pheochromocytoma.

**Keywords:** Tako-tsubo syndrome - Pheochromocytoma - Transient apical dyskinesia - Coronary vasospasm

## Resumo

### *Cardiomiopatía adrenérgica por discinesia apical transitoria como forma de apresentação de feocromocitoma*

A cardiomiopatía adrenérgica por síndrome de tako-tsubo ou discinesia apical transitoria é caracterizada por estimulação simpática excessiva que induz um vasoespasmo coronário, de natureza transitoria com recuperação da função ventricular esquerda até a normalidade nas semanas após o evento. Apresentamos o caso de uma paciente de 37 anos de idade apresentava sintomas de uma síndrome coronária aguda, electrocardiogramas com ondas T negativas na face anterior, elevação das enzimas cardíacas, severa discinesia apical transitoria, artérias coronárias angiograficamente normais. O dosagem da catecolaminas urinárias elevadas motivou a realização de uma de ressonância magnética nuclear do abdômen que mostrou uma massa adrenal esquerda no cenário clínico de um feocromocitoma.

**Palavras-chave:** Síndrome de tako-tsubo - Feocromocitoma - Diskinesia apical transitoria - Vasoespasmo coronario

## Introducción

El síndrome de tako-tsubo, conocido también como del “corazón roto” o discinesia apical transitoria (DAT) o “*apical ballooning*”, es una miocardiopatía aparentemente efímera que produce un grado variable de disfunción ventricular, predominantemente izquierda y, por definición, reversible, relacionado ocasionalmente con situaciones estresantes, en aproximadamente la mitad de los casos, también se incluye esta entidad en el grupo más amplio de miocardiopatía por estrés<sup>1-3</sup>.

A comienzos de la década de 1990, Sato y Dote describieron, en pacientes japoneses, una entidad que clínica, analítica, electrocardiográfica (ECG) y ecocardiográficamente mimetizaba un infarto agudo de miocardio (IAM)<sup>4,5</sup>. La sorpresa llegó en el momento de la cineangiografía coronariografía (CCG), que reveló que no existía obstrucción en las arterias coronarias, y posteriormente en la evolución, con la resolución total de las extensas anomalías en la contractilidad ventricular. Este cuadro se denominó síndrome de tako-tsubo por la forma que adopta la silueta cardíaca en la ventriculografía: de bote o tarro con cuello estrecho (similar al que usan los pescadores para cazar pulpos en Japón). Fue descrito como una entidad caracterizada según la clasificación de la Clínica Mayo (2008)<sup>6</sup> en:

- 1) DAT por ecocardiograma.
- 2) CCG con arterias coronarias angiográficamente normales o sin lesiones angiográficas significativas o sin evidencia de ruptura aguda de placa.
- 3) ECG con alteraciones como supradesnivel del ST/T u ondas T negativas.

- 4) Enzimas cardíacas normales o levemente aumentadas.
- 5) Ausencia de feocromocitoma o miocarditis<sup>7</sup>.

El 48% de los casos se asocia a hipertensión arterial (HTA)<sup>7</sup> y entre un 10-15% se asocian con asma bronquial o artritis reumatoide<sup>8</sup>. Sin embargo, están descritos casos asociados con hemorragia subaracnoidea<sup>9</sup> y crisis de feocromocitoma<sup>10-12</sup>. Se postula que la base de su fisiopatología estaría relacionada con liberación exagerada de catecolaminas y de ahí su relación con un estrés emocional intenso e inusual, otra de sus características. La presentación clínica polimorfa del feocromocitoma (en nuestro caso, como DAT) con cefaleas, taquicardiadialforesis, crisis paroxísticas de HTA, hipotensión ortostática, hipermetabolismo, puede contribuir a un diagnóstico erróneo inicial de esta entidad, la que se realiza por diagnóstico anatómo-patológico. El dosaje de metanefrinas urinarias totales, catecolaminas séricas totales y el dosaje de ácido vanililmandélico (AVM) en orina, la resonancia magnética nuclear (RMN) y la cámara gamma con yodo 131 (*131I*-metaiodobenzylguanidine *scintigraphy*: *131I*-MIBG), son los métodos más sensibles<sup>13</sup>.

Si el diagnóstico de feocromocitoma no es detectado rápidamente, conlleva a una elevada morbimortalidad cardiovascular. Aunque las crisis paroxísticas son elementos clave, más de la mitad de los enfermos tienen HTA fija y cerca del 10% son normotensos<sup>14</sup>. El tumor de la glándula suprarrenal que provoca liberación excesiva de hormonas (epinefrina y norepinefrina), las cuales regulan frecuencia cardíaca y tensión arterial. Existen casos de feocromocitoma que dan eventos coronarios, como en este caso, además de HTA episódica.

## Caso clínico

Reportamos el caso de una paciente de 37 años, quien ingresó a la unidad coronaria del Hospital de General de Agudos "Dr. Teodoro Álvarez" (Ciudad de Buenos Aires, Argentina) por presentar sintomatología de síndrome coronario agudo (SCA) sin elevación del ST, en clase funcional II/III, con ECG patológico: evidenciaba isquemia anterior extensa con ondas T negativas (Figura 1) y función sistólica ventricular izquierda (FSVI) levemente deprimida y pericardio libre. El laboratorio al ingreso reveló un leve aumento de enzimas cardíacas. Presentaba antecedentes de serología para enfermedad para Chagas: *test* de Elisa y de hemoaglutinación positivos y durante el último embarazo sufrió preeclampsia con cefaleas, ángor e HTA sistólica de 220 mm Hg. Luego del parto continuó con cefaleas y sudoración

coincidente con HTA en forma episódica. Desde esa fecha hasta su ingreso a la unidad coronaria no presentó aumento de los valores de tensión arterial por encima de 180 mm Hg, recibiendo como único tratamiento inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina. Los episodios de HTA aumentaron su frecuencia con el tiempo hasta su ingreso.

Se le realizó un estudio hemodinámico para descartar un SCA, y su resultado mostró coronarias angiográficamente normales, discinesia septo apical y *test* de acetilcolina positivo. La discinesia apical también se confirmó por ecocardiografía bidimensional (Figura 2). A los 5 días otro ecocardiograma bidimensional informó un diámetro diastólico del ventrículo izquierdo de 43 mm, *septum* interventricular de 11 mm, sin observarse alteraciones parietales de la motilidad regional, diámetros cavitarios, contractilidad global y parámetros de

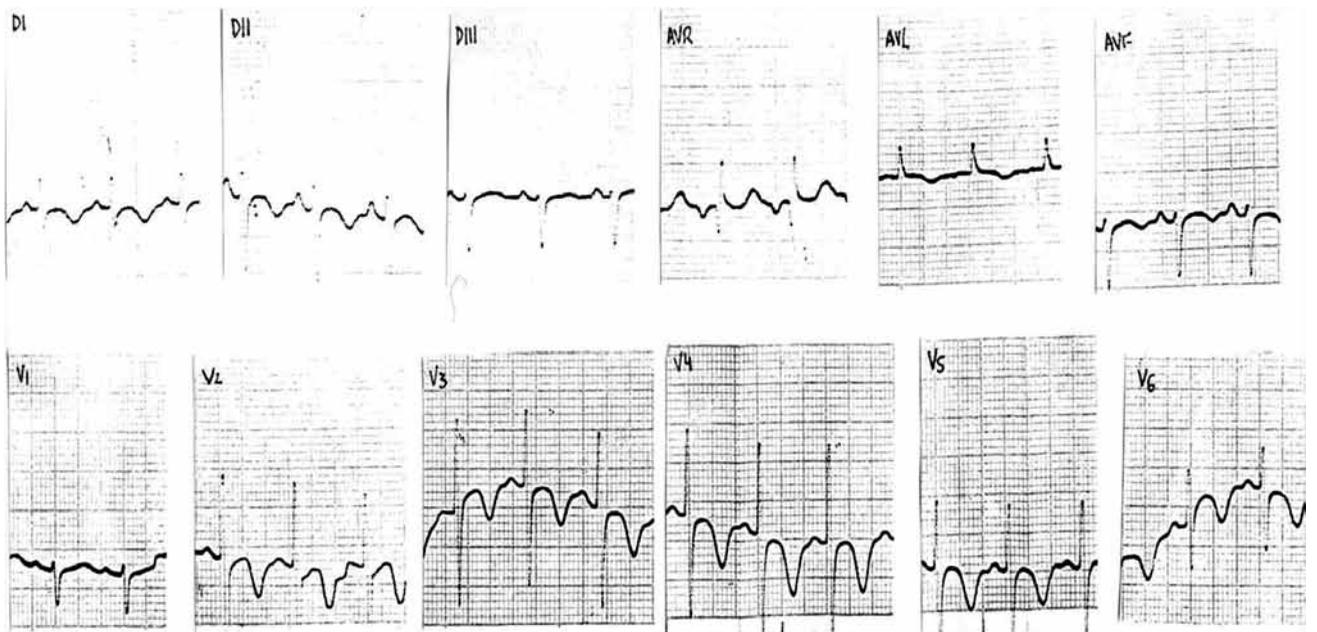


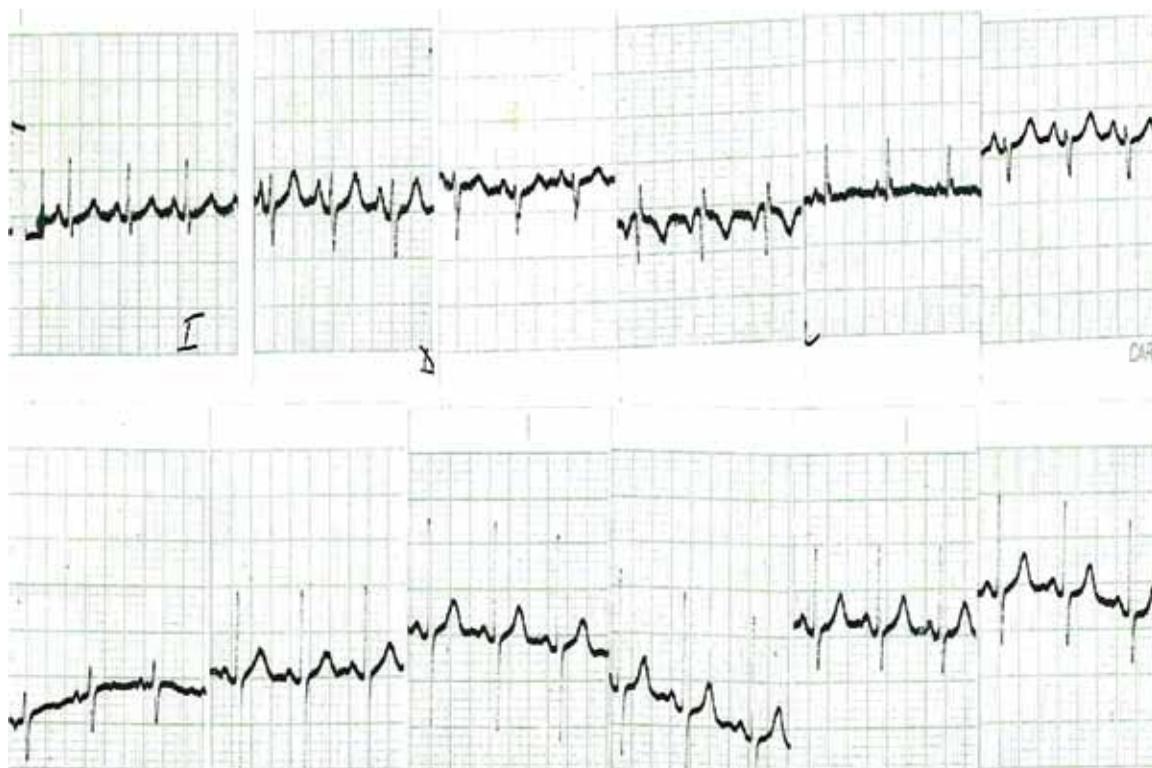
Figura 1. Electrocardiograma que muestra una taquicardia sinusal (100 lpm) e isquemia anterior extensa.



Figura 2. Ecocardiograma bidimensional plano 4 cámaras apical que muestra discinesia apical.

FSVI conservados, patrón prolongado de llenado del ventrículo izquierdo y el ECG a los 6 días del ingreso mostró normalización de las ondas T (Figura 3).

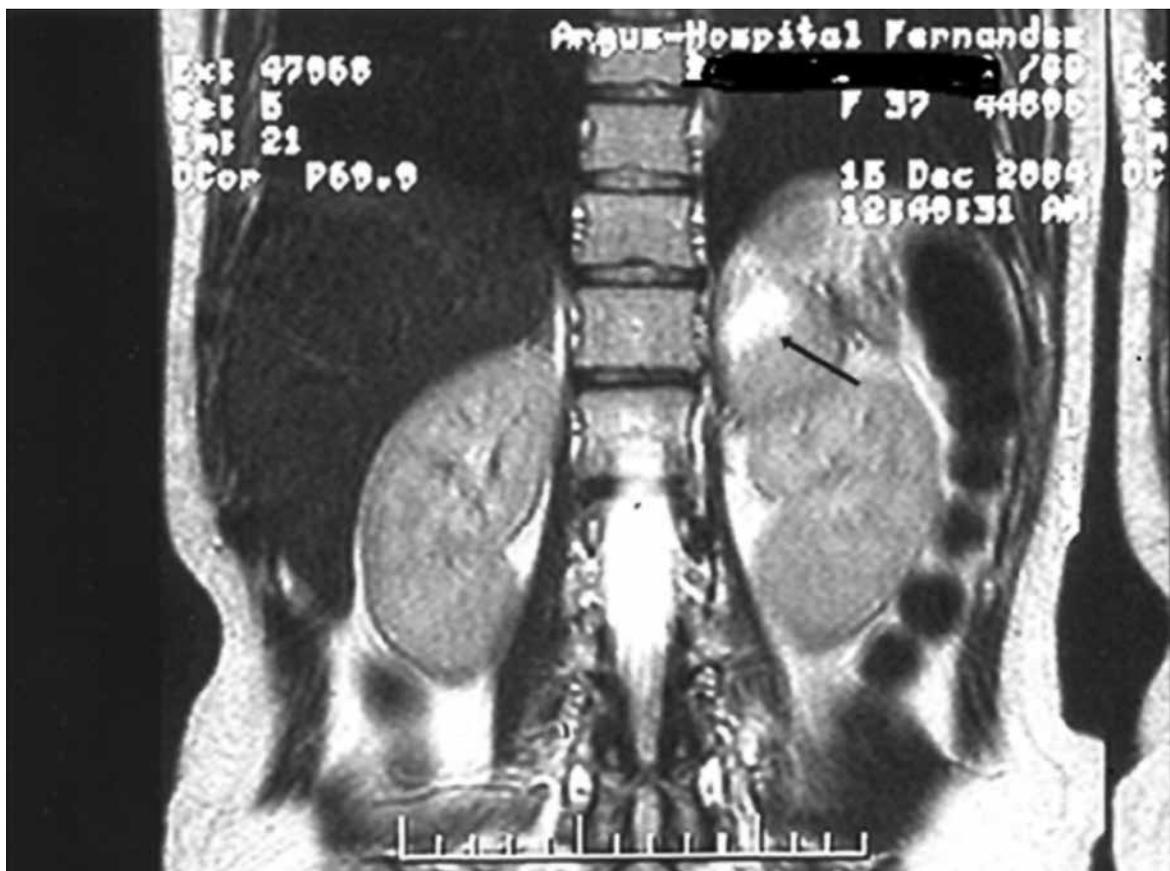
Posterior al alta y medicada con bloqueantes cálcicos se le realizó una perfusión miocárdica con Spect en reposo y esfuerzo no evidenciando isquemia ni necrosis. Ante la sospecha de feocromocitoma por los antecedentes clínicos se solicitaron catecolaminas urinarias: adrenalina de 98 ugr/24 hs y noradrenalina de 50 ugr/24 hs (VN: adultos: adrenalina de 00-8,5 ugr/24 hs y noradrenalina de 18,5-100 ugr/24 hs). En un segundo control de los resultados en orina fueron: adrenalina 197 ugr/24 hs y noradrenalina 174 ugr/24 hs, realizándose una ecografía de abdomen y pelvis que no evidenció patología. Por tal motivo se solicitó una RMN con gadolinio que mostró en la proyección de la glándula suprarrenal izquierda una formación de señal heterogénea en T1 y T2, predominantemente



**Figura 3.** Electrocardiograma de control a los 6 días del ingreso donde se evidencia la normalización de las ondas T en cara anterior.

hiperintensa en T2, que realizó en forma heterogénea con la administración de gadolinio, de un tamaño de 5,7 cm x 5,7 cm x 4,3 cm, determinando una impronta

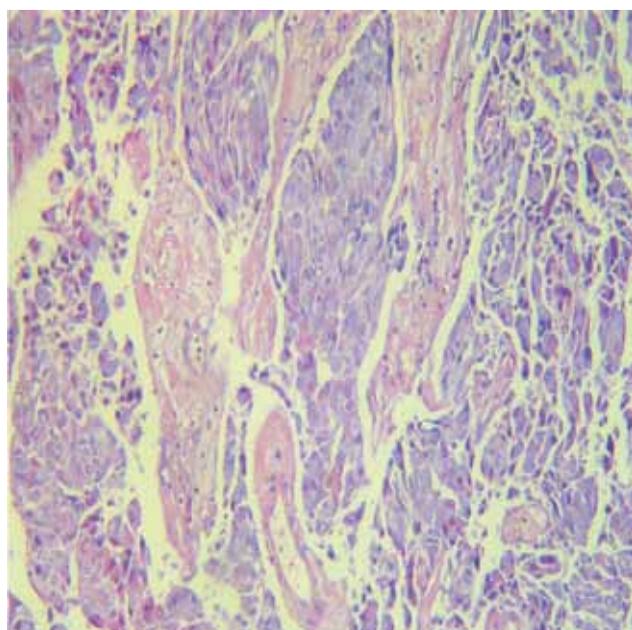
sobre el polo superior del riñón izquierdo, compatible en primer término con un feocromocitoma (Figura 4). La paciente fue operada en forma exitosa. El análisis



**Figura 4.** Resonancia magnética nuclear con tumor suprarrenal izquierdo (flecha).



**Figura 5.** Macroscopía de la masa extirpada mostró un tumor encapsulado.



**Figura 6.** La microscopía de la masa tumoral definió un tumor de células cromafines.

anatómico e histológico (Figura 5 y 6) de la pieza mostró un tumor encapsulado de 9 cm x 6 cm x 5 cm y en la microscopía se confirmaron células cromafines, corroborándose un feocromocitoma.

### Discusión

Se diagnosticaron en nuestro servicio de Cardiología 4 feocromocitomas: 1 varón de 42 años, con crisis de HTA

e IAM durante la CCG, y 3 mujeres, dos de 49 y 38 años con crisis HTA y palpitaciones episódicas, y la tercera la paciente de este caso clínico, de 37 años con SCA sin ST. La HTA secundaria por feocromocitoma es un hallazgo casual en los consultorios externos y en la sala de internación. La prevalencia de esta patología es muy baja (un paciente cada 90.000 consultas). La paciente refería historia de cefaleas e HTA y fue internada con diagnóstico de SCA e HTA. El ecocardiograma mostró severa discinesia septo-apical con dilatación aguda del ventrículo izquierdo, el control a los 7 días resultó sin valor patológico. La remisión ecocardiográfica, la del ECG y la de la clínica llevaron al diagnóstico inicial de síndrome de tako-tsubo (más frecuente en mujeres que en hombres y afecta a éstas y a edades mayores)<sup>15</sup>; pero sobre la base de catecolaminas urinarias elevadas, realizadas posteriormente, asociado a antecedentes clínicos, motivaron la búsqueda del diagnóstico de feocromocitoma, confirmado luego por RMN y por anatomía patológica postquirúrgico. Encontramos de esta manera asociación de DAT en el contexto de un feocromocitoma, hallazgos similares a lo descrito por Gujja y colaboradores<sup>16</sup>.

El feocromocitoma, tumor derivado de las células cromafines productor de catecolaminas, con origen en glándulas suprarrenales en la médula (centro o núcleo) de una o ambas suprarrenales (10%), o a veces en algún lugar del abdomen con menor frecuencia (10%). Menos del 10 %, pueden ser malignos (5-46%), pudiendo dar metástasis. La malignidad de estos tumores lo hace la evolución, ya que histológicamente son iguales. Los feocromocitoma bilaterales son parte del síndrome de neoplasia maligna múltiple (MEN) de tipo IIa y IIb. La

HTA paroxística es la manifestación cardiovascular más importante de este tumor<sup>11</sup>.

Los signos que sugieren su presencia en un paciente hipertenso son:

- 1) Crisis paroxísticas de HTA.
- 2) Cefaleas.
- 3) Sudoración excesiva.
- 4) Signos de hipermetabolismo.
- 5) Hipotensión ortostática.
- 6) Elevación excesiva de la presión arterial luego de un traumatismo o una cirugía<sup>17</sup>.

El 40-55% presenta intolerancia a los carbohidratos. El 30% de ellos se diagnostica fortuitamente por necropsia o cirugías de otra etiología (del 35-70% nunca habían tenido sospecha clínica previa), edad promedio de aparición en vida es de 48,5 años y por necropsias de 65,8 años. se presentan más frecuentemente en mujeres. El diagnóstico diferencial se presenta con el estrés emocional<sup>18</sup>, la neurofibromatosis y los paragangliomas.

Sharkey y colaboradores citan anomalías de la contracción miocárdica reversible en 22 pacientes con enfermedad aguda no cardíaca<sup>19</sup>.

La serie de 30 pacientes de Kurisu muestra un síndrome cardíaco con disfunción ventricular izquierda similar al síndrome de tako-tsubo.

Si bien la causa del espasmo sigue siendo poco clara, el espasmo simultáneo de múltiples vasos coronarios a nivel de las arterias epicárdicas o microvasculares puede contribuir a la aparición de la disfunción ventricular izquierda en el síndrome de tako-tsubo<sup>20</sup>.

Algunos autores descartan la relación entre las catecolaminas elevadas y la DAT, ya que la mayoría de los pacientes con aumento de ellas no cursa con estos trastornos segmentarios de la motilidad, y porque además las catecolaminas resultan normales o con mínima elevación en los pacientes con síndrome de tako-tsubo. El seguimiento del feocromocitoma se realiza por años con dosaje de catecolaminas urinarias.

Desde la descripción del primer caso de DAT por SATO y col. en 1990<sup>4,5</sup> y posteriores publicaciones de dos series retrospectivas grandes en Japón, una en el año 2001 con 80 pacientes en 19 centros hospitalarios<sup>7</sup> y otra en el año 2002 con 30 pacientes en un solo centro entre 1983 y 2001<sup>9</sup>, nos encontramos frente a un nuevo diagnóstico diferencial del IAM.

Otras causas de DAT son:

- 1) Atontamiento miocárdico.
- 2) Vasoespasma coronario.
- 3) Vasoespasma microvascular.
- 4) Miocarditis.
- 5) Lupus eritematoso sistémico.

Nuestro interés radica en dar a conocer el reporte de esta paciente, apoyando la idea de que la DAT es una manifestación que puede estar asociada a un feocromocitoma, debiendo tenerla en cuenta para su diagnóstico diferencial.

Los estudios por imágenes muestran que a través del MIBG con <sup>131</sup>Iodo (análogo de noradrenalina) existe una alta posibilidad de realizar el diagnóstico, ya que se acumula en lesiones de origen adrenérgico (sensibilidad del 92% y especificidad del 99%), tiene interferencias con los siguientes fármacos: tricíclicos, fenilpropanolamina, cocaína, reserpina,  $\alpha$ -metil-dopa, prazosin. No hay falsos positivos, si capta siempre es un tumor cromafín. Los falsos negativos rondan el 15%. El MIBG nunca cursa con catecolaminas (adrenalina, noradrenalina o AVM) normales, aunque éstas pueden estar elevadas y el MIBG ser negativo. El 95% de los feocromocitoma de localización suprarrenal se diagnostican por RMN o por tomografía axial computada (TAC), pero en los extra-adrenales asociados con TAC y MIBG (sensibilidad del 93-95%)<sup>9</sup>. Los bloqueantes  $\alpha$  o  $\beta$  adrenérgicos no afectan la acumulación del MIBG, por ello el propranolol y la fenoxibenzamina pueden ser administrados como protección de los efectos de las catecolaminas<sup>10</sup>. La RMN tiene una sensibilidad del 73,5-100% y una especificidad del 68%, la TAC tiene una sensibilidad del 69,9-97,5% y una especificidad del 70%.

## Conclusiones

La presentación clínica polimorfa del feocromocitoma en nuestra paciente, como DAT asociada a SCA, donde el 50% tiene HTA fija y el 10% son normotensos con respuesta inotrópica exagerada en relación con la catecolaminas, puede contribuir a un diagnóstico erróneo inicial de esta entidad; tal fue nuestro caso, cuyo diagnóstico fue anátomo-patológico. El síndrome de tako-tsubo o DAT está determinado por la discinesia ántero-apical con acentuada hipercinesia basal en la ventriculografía izquierda, con cambios electrocardiográficos reversibles entre 1 y 4 semanas, presentación clínica inicial similar al SCA y/o IAM. Si bien por definición, el reporte del caso es similar, en cuanto a su presentación, no entraría por los criterios actuales que la excluyen de por sí a esta enfermedad; pero los autores plantean que esto no sería una mera coincidencia de presentación casual e igual de dos enfermedades, sino el resultado de un mismo proceso fisiopatológico.

## Recursos financieros

Los autores no recibieron ningún apoyo económico para la investigación.

## Conflicto de intereses

Los autores declararon no tener conflicto de intereses.

### Referencias bibliográficas

1. Núñez Gil IJ, Luaces Méndez M, García-Rubira JC. Cardiopatía de estrés o síndrome de tako-tsubo: Conceptos actuales. *Rev Arg Cardiol* 2009;77:218-23.
2. Núñez-Gil IJ, Molina M, Bernardo E, Ibáñez B, Ruiz-Mateos B, García-Rubira JC, Vivas D, Feltes G y col. Síndrome de tako-tsubo e insuficiencia cardíaca: seguimiento a largo plazo. *Rev Esp Cardiol* 2012;65:996-1002.
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;141:858-65.
4. Sato H, Tateishi H, Uchida T. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. En: Kodama K, Haze K, Hon M, editors. *Clinical aspect of myocardial injury: from ischemia to heart failure*. Tokio: Kagakuhyouronsya;1990. 56-64.
5. Dote K, Sato H, Tateishi H, Uchida T, Ishihara M. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: a review of 5 cases. *J Cardiol* 1991;21:203-14.
6. Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (Tako-tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2008;155:408-17.
7. Tsuchihashi K et al. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis; a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Card* 2001; 38: 11-8.
8. Kawai S, Suzuki H, Yamaguchi H, et al. Ampulla's cardiomyopathy (Takotsubo cardiomyopathy). Reversible left ventricular dysfunction with ST segment elevation", *Jpn Circ Journal* 2000; 64: 156-159.
9. Chatal JF, Chardonnel B. Comparison of metaiodobenzylguanidine imaging with computed tomography in localizing pheochromocytoma. *J Clin Endocrinol Metab* 1985; 61: 769-772.
10. Roelants V, Goulios C, Beckers C, Jamar F. Iodine-131-MIBG scintigraphy in adults: interpretation revisited? *J Nucl Med* 1998; 39 (6): 1007-1012.
11. Shaw T, et al. Transient shock and myocardial impairment caused by pheochromocytoma crisis. *Br Heart J* 1987; 57: 194-198.
12. Morita H, et al. Left ventricular wall motion abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage: neurogenic stunned myocardium. *J Am Coll Card* 1994;24: 636-640.
13. Gifford RW et al. Pheochromocytoma. *Endocrinol Metabolic Clin North Am* 1994 23: 387.
14. Takeno Y, et al. Pheochromocytoma with reversal of Tako-Tsubo-like transient left ventricular dysfunction: a case report. *J Cardio* 2004; 43 (6): 281-287.
15. Juri JE, Smith FJ, Bahamonde LA, De Rosa A, Salzberg SM. Discinesia Apical Transitoria. *Rev Arg Cardiol* 2005;73:64-66.
16. Gujja KR, Aslam AF, Privman V, Tejani F, Vasavada B. Initial presentation of pheochromocytoma with Takotsubo cardiomyopathy: a brief review of literature. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2010;11(1):49-52.
17. Bonow RO, P LP, (ed.), RO B, (ed.), DL M, (ed.), DP Z, (ed.). *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 8th edition. Philadelphia: Elsevier Science, 2007. Sec. VIII, cap. 64: 2667-70.
18. Gadda CA. Cardiopatía inducida por estrés (Tako-tsubo). Nueva hipótesis fisiopatológica. *Rev Arg Cardiol* 2010; 78:43-45.
19. Sharkey SW et al. Reversible myocardial contraction abnormalities in patients with an acute cardiac illness. *Chest* 1998; 114: 98-105.
20. Kurisu S, Sato H, Kawagoe T, Ishihara M. Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction with ST-segment elevation: a novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2002; 143( 3):448-455.