

Αναστρέψιμη stress Μυοκαρδιοπάθεια από Σύνδρομο Guillain-Barre: Παρουσίαση Περιστατικού

Α. Γράβος, Α. Δεστούνης, Κ. Κατσιφα, Π. Τσελιώτη, Κ. Σακελλαρίδης, Β. Γραμματικοπούλου, Π. Μπατιάνη, Α. Νοδάρου, Χ. Τσάπας, Α. Πρεκατές

Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το σύνδρομο Guillain-Barre (GBS) είναι μια αυτοάνοση διαταραχή κυρίως του περιφερικού νευρικού συστήματος. Η δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος (ΑΝΣ) είναι μια κοινή και σοβαρή επιπλοκή του GBS. Ωστόσο, η καρδιομυοπάθεια είναι μια σπάνια επιπλοκή στο GBS με λίγες μόνο περιπτώσεις να αναφέρονται στη βιβλιογραφία. Παρουσιάζουμε την περίπτωση μιας γυναίκας 65 ετών με GBS που ανέπτυξε καρδιομυοπάθεια μετά την είσοδό της στη ΜΕΘ. Το εκτιμώμενο κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας (ΚΕ) κατά την εισαγωγή της ήταν 20%. Η στεφανιογραφία ήταν αρνητική για στεφανιαία νόσο και η μαγνητική τομογραφία απέκλεισε τη μυοκαρδίτιδα. Η κλινική εικόνα βελτιώθηκε με υποστηρικτική θεραπεία και το εκτιμώμενο ΚΕ κατά την έξοδο από τη ΜΕΘ ήταν φυσιολογικό. Οι κλινικοί γιατροί θα πρέπει να γνωρίζουν αυτή τη δυνητικά θανατηφόρα επιπλοκή του GBS, καθώς η έγκαιρη διάγνωση μπορεί να βελτιώσει την πρόγνωση. Ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) και διαθωρακικό υπερηχογράφημα (ΤΤΕ) πρέπει να διενεργούνται σε όλους τους ασθενείς με GBS που παρουσιάζουν αιμοδυναμική αστάθεια.



Λέξεις ευρητηρίου: Σύνδρομο Guillain-Barre, Καρδιομυοπάθεια



Α. Γράβος, Α. Δεστούνης, Κ. Κατσιφα, Π. Τσελιώτη, Κ. Σακελλαρίδης, Β. Γραμματικοπούλου, Π. Μπατιάνη, Α. Νοδάρου, Χ. Τσάπας, Α. Πρεκατές. Αναστρέψιμη stress Μυοκαρδιοπάθεια από Σύνδρομο Guillain-Barre: Παρουσίαση Περιστατικού. *Επιστημονικά Χρονικά* 2018; 23(3): 407-415

doi: <http://eoi.citefactor.org/10.11212/exronika/2018.3.12>

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το Guillain-Barre Syndrome (GBS) είναι μια αυτοάνοση διαταραχή που επηρεάζει κυρίως το περιφερικό νευρικό

σύστημα και μπορεί να εκδηλωθεί με δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος-ΑΝΣ (υπόταση, υπέρταση,

ταχυκαρδία, παροξυσμικές ταχυαρρυθμίες ή βραδυαρρυθμίες και ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις). Οι εκδηλώσεις του GBS ποικίλλουν από μονονευροπάθεια έως παράλυση των αναπνευστικών μυών.[1-4]

Οι καρδιαγγειακές διαταραχές στο GBS αποδίδονται στην αυτόνομη νευροπάθεια και παρατηρούνται περίπου στα 2/3 των ασθενών.[2] Έχουν αναφερθεί λίγες περιπτώσεις με ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις και δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας.[5-12] Η παθοφυσιολογία παραμένει ασαφής, αλλά ο ρόλος των κατεχολαμινών είναι κυρίαρχος. Έχει ενοχοποιηθεί η δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος με υπερβολική συμπαθητική ενεργοποίηση και αυξημένα επίπεδα κατεχολαμινών. Η δυσλειτουργία του παρασυμπαθητικού και του συμπαθητικού είναι υπεύθυνα για μεταβολές στον περιφερικό αγγειακό τόνο και οδηγεί σε παροδική ή εμμένουσα υπόταση.[13]

Σπάνιες περιπτώσεις αιφνίδιου καρδιακού θανάτου ή καρδιαγγειακής κατάρρευσης μπορεί να αποδοθούν στις θανατηφόρες αρρυθμίες ή σε επεισόδια οξείας καρδιακής ανεπάρκειας, τα οποία θα μπορούσαν να προληφθούν με διαθωρακική υπερηχοκαρδιογραφική εξέταση (ΤΤΕ) και αιμοδυναμική συνεχή παρακολούθηση.[4,8]

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Παρουσιάζουμε την περίπτωση μιας γυναίκας ηλικίας 65 ετών που προσήλθε στη Νευρολογική κλινική του νοσοκομείου μας αιτιώμενη αδυναμία κάτω άκρων και δυσαρθρία από εβδομάδος. Το ατομικό και

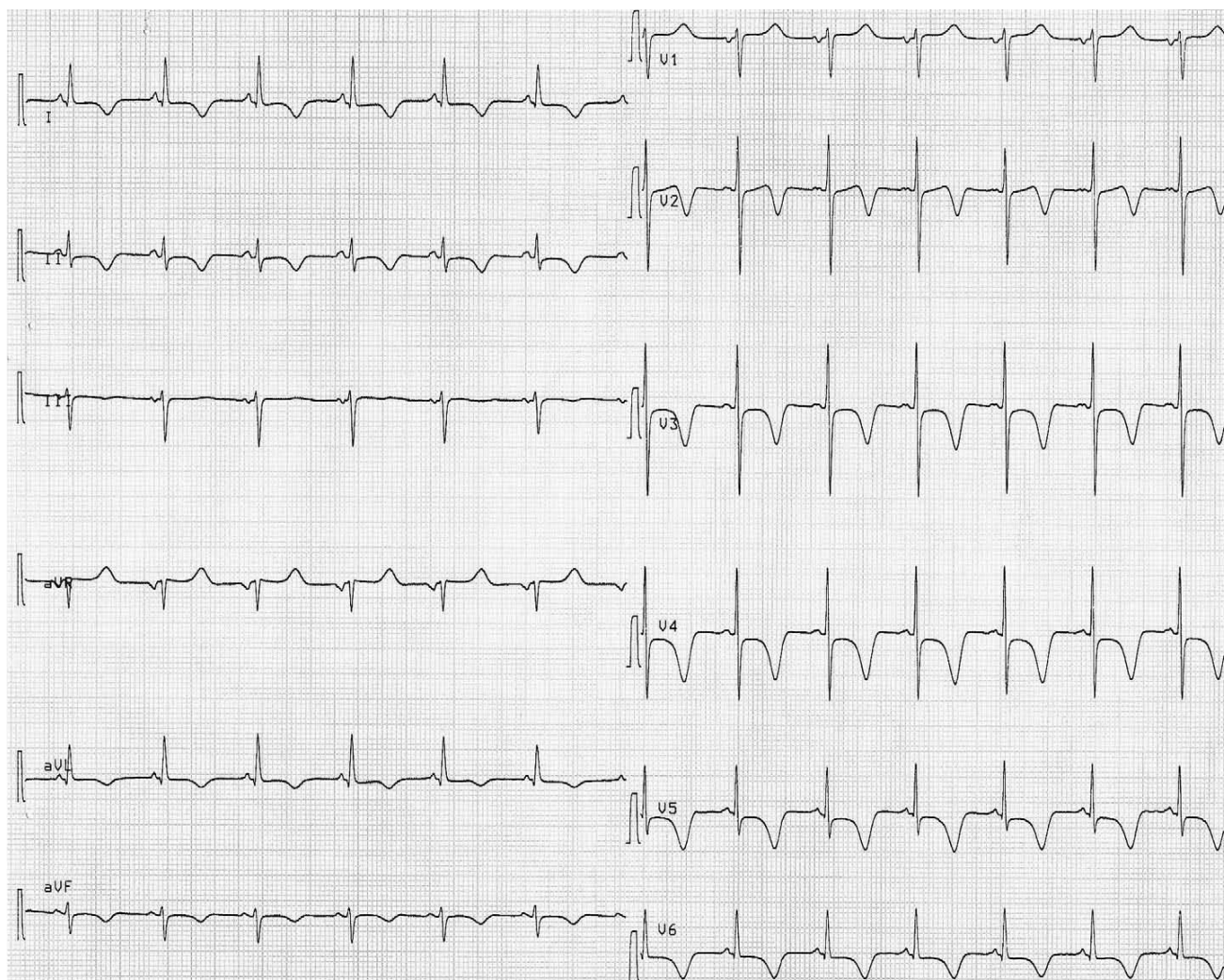
οικογενειακό ιστορικό της ήταν ελεύθερο, ενώ αναφέρθηκε ιογενής λοίμωξη του ανώτερου αναπνευστικού πριν από δύο εβδομάδες.

Η μυϊκή ισχύς της ασθενούς ήταν 4/5 στα άνω άκρα και 1/5 στα κάτω άκρα. Δεν υπήρχαν καρδιακά συμπτώματα και τα αέρια αίματος ήταν αρχικά φυσιολογικά. Η αρχική μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου (MRI) ήταν επίσης φυσιολογική. Η εξέταση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού ήταν συμβατή με τη διάγνωση του GBS. Ξεκίνησε θεραπεία με ενδοφλέβια ανοσοσφαιρίνη για διάστημα 5 ημερών (400 mg / kg). Ήταν απόρρητη, με φυσιολογικό ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) ηρεμίας (~ 80 bpm) και αιμοδυναμικά σταθερή (μέση αρτηριακή πίεση - ΜΑΠ = 70 mmHg).

Μία ημέρα μετά την εισαγωγή της στη Νευρολογική κλινική διασωληνώθηκε λόγω προοδευτικής αναπνευστικής ανεπάρκειας και μυϊκής αδυναμίας και μεταφέρθηκε στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ). Λίγο μετά την ανεπίπλεκτη διασωλήνωση παρατηρήθηκε έντονη ταχυκαρδία (φλεβοκομβικός ρυθμός ~ 150bpm) και η ασθενής έγινε αιμοδυναμικά ασταθής (ΜΑΠ = 50 mmHg), παρά τη φόρτιση με υγρά. Για να αποκλειστεί η πνευμονική εμβολή, διενεργήθηκε αξονική τομογραφία θώρακος (CT), η οποία ανέδειξε μόνο ατελεκτασία του αριστερού κάτω λοβού. Τις επόμενες ώρες χορηγήθηκαν αντιβιοτικά, επιπλέον υγρά, υψηλή δόση νορεπινεφρίνης (80 γ/μίν) και υδροκορτιζόνη. Η ΜΑΠ παρέμενε χαμηλή, η ταχυκαρδία επέμενε και η διούρηση διεκόπη. Το ΗΚΓ ανέδειξε φλεβοκομβική ταχυκαρδία με μη ειδικές διαταραχές του διαστήματος ST-T. Οι καλλιέργειες αίματος ήταν αρνητικές

όπως και ο έλεγχος για ιογενείς λοιμώξεις. Οι εργαστηριακές εξετάσεις ανέδειξαν φυσιολογικά λευκά αιμοσφαίρια, αιμοπετάλια και αιματοκρίτη, φυσιολογική ηπατική και νεφρική λειτουργία, φυσιολογική κρεατινοφωσφοκινάση (CK = 56 U / l, Φ.Τ <145 U / l), αλλά αυξημένη τροπονίνη I (598 ng / l, Φ. Τ<14 ng / l) και NT-pro-BNP (1391 pmol / l, Φ.Τ <15 pmol / l). Διενεργήθηκε επείγοντως διαθωρακική ηχοκαρδιογραφική μελέτη (ΤΤΕ), η οποία

ανέδειξε διάταση και διάχυτη σοβαρή υποκινησία της αριστερής κοιλίας, φυσιολογική δεξιά κοιλία και φυσιολογικές καρδιακές βαλβίδες και απουσία περικαρδιακής συλλογής. Το εκτιμώμενο ΚΕ ήταν 20%. Έγινε νέο ηλεκτροκαρδιογράφημα που έδειξε ανεστραμμένα κύματα Τ στις απαγωγές I, aVL, V2-V6 (Εικόνα 1) και επείγουσα στεφανιογραφία για να αποκλειστεί η στεφανιαία νόσος, η οποία ήταν φυσιολογική.



Εικόνα 1. Το ΗΚΓ της ασθενούς επί αιμοδυναμικής αστάθειας.

Με βάση τα ευρήματα από την ηχοκαρδιογραφία, εξήχθη το συμπέρασμα ότι η ασθενής έπασχε από stress μυοκαρδιοπάθεια ή από κεραυνοβόλο μυοκαρδίτιδα. Έγινε έναρξη στάγδην δοβουταμίνης (15 μg / kg / min) προκειμένου να βελτιωθεί η συστατικότητα της αριστερής κοιλίας και να μειωθεί η έγχυση νορεπινεφρίνης και το μεταφορτίο, με αποτέλεσμα τη σταδιακή αύξηση της αρτηριακής πίεσης και την αποκατάσταση της διούρησης. Την επόμενη ημέρα χορηγήθηκε επιπλέον φουροσεμίδη λόγω του θετικού ισοζυγίου υγρών και της πνευμονικής συμφόρησης στην ακτινογραφία θώρακος. Τις επόμενες 48 ώρες, η δοβουταμίνη προοδευτικά διεκόπη, δεδομένης της αιμοδυναμικής βελτίωσης της ασθενούς. Λόγω της επίμονης φλεβοκομβικής ταχυκαρδίας, έγινε έναρξη μετοπρολόλης 50 mg δις ημερησίως για να μειωθεί ο συμπαθητικός τόνος και να βελτιωθεί η αναλογία προσφοράς/κατανάλωσης οξυγόνου στο μυοκάρδιο. Μετά την αιμοδυναμική σταθεροποίηση, έγινε επίσης έναρξη μικρής δόσης ραμπριλίνης (2,5 mg / ημέρα). Επαναληπτικά ΤΤΕ ανέδειξαν σταδιακή βελτίωση του ΚΕ τις επόμενες ημέρες. Για να αποκλειστεί η μυοκαρδίτιδα, ο ασθενής υποβλήθηκε σε μαγνητική τομογραφία καρδιάς την 10η ημέρα της εισαγωγής, η οποία όμως δεν ανέδειξε σημεία ισχαιμίας, ίνωσης ή οιδήματος.

Λόγω του δύσκολου απογαλακτισμού από το μηχανικό αερισμό, υποβλήθηκε σε τραχειοστομία την 15η ημέρα και εξήλθε από την ΜΕΘ την 28η ημέρα. Το ΗΚΓ και το ΚΕ κατά την έξοδο ήταν φυσιολογικά, αλλά η ασθενής παρουσίαζε βαριά περιφερική, ιδιαίτερα κινητική πολυνευροπάθεια.

ΤΟΜΟΣ 23^{ος} - ΤΕΥΧΟΣ 3 - 2018

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Παρουσιάζουμε την περίπτωση ασθενούς που διαγνώστηκε με GBS και ανέπτυξε αναστρέψιμη stress καρδιομυοπάθεια. Η μαζική απελευθέρωση κατεχολαμινών λόγω του στρες πιθανότατα οδήγησε στην ανάπτυξη καρδιομυοπάθειας. Επιπλέον, η χορήγηση νορεπινεφρίνης θα μπορούσε να έχει συμβάλει στη δυσλειτουργία του μυοκαρδίου. Η καρδιομυοπάθεια Takotsubo έχει περιγραφεί σε ασθενείς με GBS[5-12], ωστόσο, η ασθενής μας παρουσίασε έναν τύπο stress καρδιομυοπάθειας (σοβαρή διάχυτη υποκινησία της αριστερής κοιλίας) χωρίς τα κλασικά χαρακτηριστικά της καρδιομυοπάθειας Takotsubo (παροδική υποκινησία, ακινησία ή δυσκινησία στα μέσα / κορυφαία τμήματα της αριστερής κοιλίας με υπερκινητικότητα στα βασικά).

Η stress καρδιομυοπάθεια συχνά είναι δύσκολο να διακριθεί από τις καρδιαγγειακές επιπλοκές του GBS λόγω δυσλειτουργίας του ΑΝΣ, όπως ταχυαρρυθμίες και βραδυαρρυθμίες, διακυμάνσεις της αρτηριακής πίεσης, οξεία στεφανιαία σύνδρομο και μυοκαρδίτιδα.[4] Η στεφανιογραφία και η μαγνητική τομογραφία χρειάζονται για να αποκλειστεί η στεφανιαία νόσος και η μυοκαρδίτιδα.

Το όνομα Takotsubo προέρχεται από ένα ιαπωνικό βάζο που χρησιμοποιούν οι ψαράδες για να πίνουν χταπόδια. Ο στρογγυλός πυθμένας και ο σφιχτός λαιμός μοιάζουν με την εικόνα που συχνά παρατηρείται στην ηχοκαρδιογραφία.[14] Τα τελευταία χρόνια κατέστη σαφές ότι οι διαταραχές κινητικότητας δεν περιορίζονται

μόνο στην κορυφή αλλά μπορεί να αφορούν πολλαπλά τοιχώματα της αριστερής κοιλίας, όπως στην περίπτωση μας.[15,16]

Ο ακριβής παθοφυσιολογικός μηχανισμός της καρδιομυοπάθειας Takotsubo είναι ακόμη αμφιλεγόμενος. Η υπόθεση των κατεχολαμινών, που συνήθως απελευθερώνονται από σωματικό και / ή συναισθηματικό στρες, φαίνεται να είναι η καλύτερη εξήγηση.[16] Η συμπαθητική διέγερση του εγκεφάλου πυροδοτεί την απελευθέρωση των κατεχολαμινών νορεπινεφρίνη και επινεφρίνη, με αποτέλεσμα την κορυφαία συστολική δυσλειτουργία. Η καρδιομυοπάθεια Takotsubo είναι ένας ειδικός τύπος ενός ευρέος φάσματος αναστρέψιμων καρδιομυοπαθειών, συχνά σχετιζόμενων με το άγχος.[14, 17-18] Σε υπαραχνοειδή αιμορραγία, φαιοχρωμοκύτωμα, τραυματική εγκεφαλική βλάβη και άλλες οξείες νευρολογικές καταστάσεις, έχει αναφερθεί υπερβολική απελευθέρωση κατεχολαμινών, προκαλώντας αυτό που είναι γνωστό ως καρδιομυοπάθεια stress / νευρογενές απόπληκτο μυοκάρδιο.[19-24]

Η παροδική καρδιακή δυσλειτουργία στο GBS θα μπορούσε επίσης να αποδοθεί σε υπερβολική ανοσολογική αντίδραση που κατευθύνεται κατά των μυοκαρδιακών κυττάρων και των περιφερικών νεύρων. Επιπλέον, η μυοκαρδιακή νέκρωση μπορεί να οφείλεται σε αυξημένο συμπαθητικό τόνο και οι κατεχολαμίνες θα μπορούσαν να είναι το παθολογικό υπόστρωμα αυτής της παροδικής καρδιακής δυσλειτουργίας.[25] Αυτό υποστηρίζεται από την παρατήρηση ότι τα επίπεδα των κατεχολαμινών στο πλάσμα είναι σημαντικά αυξημένα στην

καρδιομυοπάθεια stress σε σύγκριση με το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.[25] Μια εναλλακτική εξήγηση είναι η άμεση επίδραση των κατεχολαμινών στα καρδιακά μυοκύτταρα. Τα υψηλά επίπεδα επινεφρίνης ενεργοποιούν μια μεταβολή στην ενδοκυττάρια διακίνηση σημάτων. Αυτή η αλλαγή στη διακίνηση σημάτων μπορεί να έχει αρνητική ινóτροπη δράση.[25] Παρά τις αναφορές αυτές, δεν έχει αποδειχθεί με πειστικό τρόπο μια αιτιώδης συνάφεια μεταξύ των κατεχολαμινών και της stress καρδιομυοπάθειας.[18]

Με αυτά τα δεδομένα, η χρήση των κλασικών αγγειοσυσπαστικών (νορεπινεφρίνη / επινεφρίνη) σε ασθενείς με stress καρδιομυοπάθεια και GBS χρήζει ιδιαίτερης προσοχής. Εναλλακτικοί αγγειοσυσπαστικοί παράγοντες όπως η αγγειοπρεσίνη ή η τερλιπρεσίνη μπορεί να είναι επωφελείς.[26,27]

Λίγες περιπτώσεις με GBS και αναστρέψιμη stress καρδιομυοπάθεια έχουν αναφερθεί στη βιβλιογραφία. Στις περισσότερες από αυτές, η καρδιομυοπάθεια παρουσιάστηκε εντός της πρώτης εβδομάδας της εισαγωγής στο νοσοκομείο και αποκαταστάθηκε πλήρως μετά την έξοδο, μετά από ημέρες ή εβδομάδες.[5-12] Οι επιπλοκές περιλαμβάνουν καρδιακή ανεπάρκεια (17,7%), υποτροπή (3,5%) και θνησιμότητα (2,7%).[28] Η θεραπεία περιλαμβάνει αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης, β-αναστολείς και διουρητικά σε ασθενείς με αιμοδυναμική σταθερότητα. Οι β-αναστολείς πιστεύεται ότι μειώνουν τον συμπαθητικό τόνο και βελτιώνουν τη σχέση μυοκαρδιακής κατανάλωσης / προσφοράς οξυγόνου.[28] Σε

αιμοδυναμικά ασταθείς ασθενείς, η χρήση νορεπινεφρίνης πρέπει να γίνεται με ιδιαίτερη προσοχή και η θεραπεία πρέπει να εξατομικεύεται. Η Enoximone, ένας αναστολέας φωσφοδιεστεράσης ο οποίος έχει θετική ινóτροπο και αγγειοδιασταλτική δράση και ως εκ τούτου μειώνει το μεταφορτίο, η λεβοσιμεντάνη, η δοβουταμίνη και η ενδο-αορτική αντλία (IABP), έχουν επίσης χρησιμοποιηθεί εξατομικευμένα.[29-31]

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Περιγράφουμε την περίπτωση σοβαρής αναστρέψιμης καρδιομυοπάθειας σε ασθενή με GBS. Η stress καρδιομυοπάθεια

είναι μια σπάνια επιπλοκή κατά τη διάρκεια της οξείας φάσης του GBS, που πρέπει να διακρίνεται από τη δυσλειτουργία του ΑΝΣ. Η ηχοκαρδιογραφία είναι η εξέταση εκλογής για τη διάγνωση και η στεφανιαία νόσος και η μυοκαρδίτιδα πρέπει να αποκλείονται. Ειδικά οι διαταραχές του ΗΚΓ, όπως τα αρνητικά κύματα T και η αιμοδυναμική αστάθεια σε έναν ασθενή με GBS, πρέπει να προειδοποιούν τον κλινικό ιατρό για την ύπαρξη stress καρδιομυοπάθειας. Διαθωρακικό υπερηχογράφημα καρδιάς πρέπει να διενεργείται όταν υπάρχουν διαταραχές επαναπόλωσης στο ΗΚΓ, ακόμη και σε ασυμπτωματικούς ασθενείς με GBS. Η έγκαιρη διάγνωση οδηγεί σε έγκαιρη θεραπεία και βελτιώνει την πρόγνωση.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Ropper AH. The Guillain-Barré syndrome. (1992). *N Engl J Med.* 326:1130-1136.
2. Anandan C, Khuder SA, Koffman BM. Prevalence of autonomic dysfunction in hospitalized patients with Guillain-Barré syndrome. *Muscle Nerve.* 2017 Aug;56(2):331-333.
3. Flachenecker P. Autonomic dysfunction in Guillain-Barre´ syndrome and multiple sclerosis. (2007). *J Neurol* 254:II96-II101.
4. Mukerji S, Aloka F, Farooq MU, et al. Cardiovascular complications of the Guillain-Barré syndrome. *Am J Cardiol.*2009;104:1452-5.
5. Bernstein R, Mayer SA, Magnano. A Neurogenic stunned myocardium in Guillain-Barre´ syndrome. (2000). *Neurology* 54:759-762.
6. Finkelstein JS, Melek BH. Guillain-Barre syndrome as a cause of reversible cardiomyopathy. (2006). *Tex Heart Inst J* 33:57-59.
7. Oomura M, Yamawaki T, Oe H, et al. Association of cardiomyopathy caused by autonomic nervous system impairment with the Miller Fisher syndrome. (2003). *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 74:689-690.

8. Palazzuoli A, Lenci C, Iovine F, et al. A case of acute heart failure associated with Guillain-Barre syndrome. (2006). *Neurol Sci* 26:447-450.
9. Iga K, Himura Y, Izumi C, et al. Reversible left ventricular dysfunction associated with Guillain-Barre syndrome – an expression of catecholamine cardiotoxicity? *Jpn Circ J* 1995;59(4):236-40.
10. Rousseff RT, Al-Khashan S, Khuraibet AJ. Transient cardiomyopathy as the presenting feature of Guillain-Barre syndrome. *J Peripher Nerv Syst*.2010;15:153-5.
11. Dalvir Gill, MD, Vanessa Goyes Ruiz, MD, Ryan Dean, MD, et al Takotsubo cardiomyopathy with Guillain-Barre syndrome. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2017;30(3):307-308.
12. Martins R, Barbarot N, Coquerel N, et al. Takotsubo cardiomyopathy associated with Guillain-Barre syndrome: a differential diagnosis from dysautonomia not to be missed. *J Neurol Sci*. 2010;291:100-2.
13. Flachenecker P, Hartung HP, Reiners K. Power spectrum analysis of heart rate variability in Guillain-Barre syndrome. A longitudinal study. *Brain* 1997;120(Pt 10):1885-94.
14. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases. *EurHeart J*.2008;29:270-6.
15. Yoshikawa T. Takotsubo cardiomyopathy, a new concept of cardiomyopathy: clinical features and pathophysiology. *Int J Cardiol*. 2015;182:297-303.
16. Madias JE. Why the current diagnostic criteria of Takotsubo syndrome are outmoded: a proposal for new criteria. *Int J Cardiol*. 2014;174:468-70.
17. Patel H, Madanieh R, Kosmas CE, et al. Reversible Cardiomyopathies. *Clin Med Insights Cardiol*. 2015;21:7-14.
18. Lyon AR, Rees PS, Prasad S, et al. Stress (Takotsubo) cardiomyopathy – a novel pathophysiological hypothesis to explain catecholamine induced acute myocardial stunning. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2008;5(1):22-9.
19. Ibrahim K, Jellinghaus S, Christoph M, et al. Intracranial hemorrhage causes a transmural myocardial infarction without the presence of coronary atherosclerosis. *Int J Card* 2011;152(2):e40-1.
20. Seifert T, Klein E, Legat-Wallner S, et al. Bilateral vertebral artery dissection and infratentorial stroke complicated by stress-induced cardiomyopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008;79:480-1.

21. Wang TD, Wu CC, Lee YT. Myocardial stunning after cerebral infarction. *Int J Cardiol* 1997;58:308-11.
22. Tamsin G, Smith M: Cardiovascular complications of brain injury. *BJA: Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* 2012; 12: 67-71.
23. Guglin M, Novotorova I. Neurogenic stunned myocardium and takotsu-bo cardiomyopathy are the same syndrome: a pooled analysis. *Congest Heart Fail* 2011; 17: 127-132.
24. Finsterer J, Wahbi K. CNS disease triggering takotsubo stress cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2014;177:322-9.
25. Szardien S, Möllmann H, Willmer M, et al. Mechanisms of stress (takotsubo) cardiomyopathy. *Heart Fail Clin* 2013;9:197-205.
26. Havel C, Arrich J, Losert H, et al. H. Vasopressors for hypotensive shock. *Cochrane Database Syst Rev* 2011(5):CD003709.
27. Quick S, Quick C, Schneider R, et al. Guillain-Barré syndrome and catecholamine therapy. A potential risk for developing takotsubo cardiomyopathy? *Int J Cardiol.* 2013;165:43-4.
28. Ono R, Falcão L M. Takotsubo cardiomyopathy systematic review: Pathophysiologic process, clinical presentation and diagnostic approach to Takotsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol.* 2016 Apr 15;209:196-205.
29. Lazaridis C, Pradilla G, Nyquist PA, et al. Intra-aortic balloon pump counterpulsation in the setting of subarachnoid hemorrhage, cerebral vasospasm, and neurogenic stress cardiomyopathy. Case report and review of the literature. *Neurocrit Care* 2010; 13: 101-108.
30. Naidech A, Du Y, Kreiter KT et al.: Dobutamine versus milrinone after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2005; 56: 21-61.
31. Busani S, Rinaldi L, Severino C, et al. Levosimendan in cardiac failure after subarachnoid hemorrhage. *J Trauma* 2010; 68: E108-110.

Reversible Stress Cardiomyopathy in Guillain-Barre Syndrome: A Case Report

A. Gravos, A. Destounis, K. Katsifa, P. Tselioti, K. Sakellaridis, B. Grammatikopoulou, P. Batiani, A. Nodarou, C. Tsapas, A. Prekates

1Intensive Care Unit (ICU), General Hospital of Piraeus "Tzaneio", Greece

ABSTRACT

Guillain-Barre Syndrome (GBS) is an autoimmune disorder in which autoantibodies mainly affect the peripheral nervous system. Autonomic dysfunction is a common and severe complication of GBS. Cardiomyopathy, though, is a rare complication in GBS with only few cases reported in the literature. We present the case of a 65-year-old woman with GBS who developed cardiomyopathy shortly after admission to the ICU due to respiratory deterioration. The estimated Left Ventricular Ejection Fraction (LVEF) on admission was 20%. Coronary angiography was negative for coronary artery disease and cardiac MRI excluded myocarditis. Her clinical condition improved with supportive therapy and the estimated LVEF on discharge was normal. Clinicians should be aware of this potentially lethal complication of GBS and the therapeutic options, as early diagnosis can improve prognosis. Routine electrocardiographic (ECG) and echocardiographic assessment should be performed in patients with GBS presenting with hemodynamic instability.



Keywords: Guillain-Barre Syndrome, Cardiomyopathy



Citation

A. Gravos, A. Destounis, K. Katsifa, P. Tselioti, K. Sakellaridis, B. Grammatikopoulou, P. Batiani, A. Nodarou, C. Tsapas, A. Prekates. Reversible Stress Cardiomyopathy in Guillain-Barre Syndrome: A Case Report. Scientific Chronicles 2018; 23(3): 407-415

DOI: <http://eoi.citefactor.org/10.11212/exronika/2018.3.12>

Συγγραφέας επικοινωνίας: Αθανάσιος Γράβος, E-mail: athgravos@gmail.com