

## MIOCARDIOPATÍA DE ESTRÉS POR CATECOLAMINAS EXÓGENAS

Dra. Isabel Garrido Ramirez de Arellano<sup>1</sup> / Dr. José Carlos Torralba Allué<sup>1</sup> / Dra. Maria Jesús Santed / Dra. M<sup>a</sup> Concepción Valdovinos Mahave<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Obispo Polanco. Teruel

### RESUMEN

La cardiomiopatía de estrés es una enfermedad rara cuya sintomatología y datos electrocardiográficos simulan un infarto agudo de miocardio. El desencadenante principal suele ser una situación de estrés, la cual provoca una liberación endógena de catecolaminas. Pero no hay que olvidar que podemos desencadenar esta patología tras la administración de medicamentos catecolaminérgicos como los administrados en una bradicardia extrema o en un shock anafiláctico.

### PALABRAS CLAVE

Miocardopatía, Catecolaminas, Tako-Tsubo

### ABSTRACT

Stress cardiomyopathy is an uncommon disease, which symptoms and electrocardiographic findings are similar to those of an acute coronary syndrome. Situations of stress are the most common triggers, causing a release of endogenous catecholamines. But we must be aware, that we can trigger this pathology following catecholaminergic medication use, such as those administered in an extreme bradycardia or in an anaphylactic shock.

### KEY WORDS

Myocardiopathy, Catecholamines, Tako-Tsubo

### INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía por estrés, Síndrome de Tako-Tsubo, discinesia apical transitoria o apical ballooning, fue descrito por primera vez en 1990 por Sato et al<sup>1</sup>, quienes propusieron el término de Tako-Tsubo por la forma adoptada por el ventrículo izquierdo durante la angiografía (un abombamiento apical extenso, similar al contorno de una vasija utilizada tradicionalmente en Japón para atrapar pulpos, llamada takotsubo<sup>2</sup>).

La mayoría de los casos se presentan con clínica indistinguible de un síndrome coronario agudo, con elevación de ST en derivaciones precordiales, moderada elevación de biomarcadores cardíacos y discinesia o hipocinesia de los segmentos apicales del ventrículo izquierdo e hipercontractilidad de los basales<sup>3</sup>. Se diferencia del síndrome coronario agudo por ausencia de lesiones significativas en arterias coronarias y la recuperación en pocas semanas de las alteraciones segmentarias de la contractilidad<sup>2</sup>.

Generalmente afecta a mujeres de mediana edad entre 50-70 años, sin factores de riesgo cardiovascular relevantes y frecuentemente relacionado con un estrés emocional y/o físico<sup>1</sup>.

Su fisiopatología no es del todo conocida. Cuando se describió el síndrome, se sopesaba la hipótesis del vasoespasmo multivaso<sup>4</sup>, pero sólo se ha demostrado espasmo (con pruebas de provocación) en no más del 30% de los casos<sup>5</sup>. Posteriormente se han postulado numerosos mecanismos, entre los que destacan miocarditis, rotura de placas no obstructivas con trombolisis espontánea, alteraciones microvasculares, alteraciones anatómicas (arteria descendente anterior muy larga) y geométricas ventriculares (gradiente con obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo), sepsis y, el más aceptado, toxicidad por niveles elevados de catecolaminas y neuropéptidos de estrés<sup>6</sup>.

El pronóstico es benigno. No obstante, esta enfermedad no está exenta de complicaciones gra-

ves ni de mortalidad<sup>6</sup>.

Presentamos dos casos clínicos de pacientes que debutaron con miocardiopatía de estrés tras el uso de catecolaminas en el despertar de una intervención quirúrgica. El perfil de ambos pacientes en cuanto a la edad (ambos menores de 50 años), como a la etiología del cuadro (administración exógena de catecolaminas) y a la forma de presentación (ambos como shock cardiogénico con edema agudo de pulmón), se alejan de ser algo frecuente, de ahí nuestra exposición.

### CASOS CLÍNICOS

#### CASO 1

Se trata de un paciente varón, de 49 años, con antecedentes de hipertensión arterial (HTA) y dislipemia, en tratamiento con estatinas.

Acude a nuestro hospital para intervención quirúrgica programada de colecistectomía laparoscópica por litiasis biliar. Dicha intervención transcurre sin incidencias, por lo que se inicia el despertar. Tras revertirse la sedo-relajación, el paciente presenta bradicardia sinusal a 30 latidos por minuto (lpm), manteniendo correcta tensión arterial. Se administra atropina intravenosa (iv) (1 mg + 0,5 mg por falta de respuesta), efedrina iv (7,5 mg + 20 mg) y adrenalina iv 0,2 mg, continuando el paciente con frecuencia de 35 lpm. Tras esto, comienza con taquicardia sinusal a 130 lpm e hipertensión arterial hasta 200/100 mmHg por lo que se profundiza el nivel anestésico con propofol, recuperando entonces estabilidad hemodinámica y pudiéndose extubar al paciente. A los pocos minutos, vuelve a presentar inestabilidad hemodinámica con hipotensión arterial (80/60 mmHg) y alteraciones electrocardiográficas, con imagen de lesión subendocárdica en V4-V5 e isquemia subepicárdica en II, III, aVL, V5 y V6. Se inicia tratamiento con sueroterapia y fenilefrina iv (100 mcg + 100 mcg) sin mejoraría ni normalización del electrocardiograma (ECG), por lo que ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Una vez ahí, el paciente comienza con disnea y taquipnea brusca, necesitando ventilación con mascarilla reservorio al 100%. La exploración y radiografía de tórax es compatible con edema agudo de pulmón. En la ecocardiografía se objetiva hipocinesia anterior, septal y lateroapical con fracción de eyección del ventrículo izquierdo

(FEVI) deprimida (40%), y una presión pulmonar sistólica (PSP) de 45 mmHg. A nivel analítico las enzimas cardíacas se elevan (con pico de troponina I de 2,28 ng/ml). Se inicia soporte inotrope con dobutamina y diurético con furosemida, presentando clara mejoría. Permanece ingresado en la unidad durante 4 días. Al alta de la UCI persiste alteración electrocardiográfica, y contractilidad global por ecocardiografía reducida (FEVI 35-40%) con hipo-acinesia de segmentos medio-septo-anteros y extensión a ápex. Por dicho motivo se le realizó cateterismo cardíaco a los 10 días de su ingreso, que no mostró lesiones angiográficamente significativas en arterias coronarias y la FEVI aparecía ya normalizada.

#### CASO 2

Mujer de 33 años, embarazada a término, con antecedentes de prótesis total de cadera izquierda por coxartrosis secundaria a necrosis avascular y una cesárea previa, sin tratamiento domiciliario.

Acude a urgencias de nuestro hospital por contracciones uterinas, realizándose cesárea urgente por rotura de membranas, sin complicaciones quirúrgicas. Una vez en la sala de reanimación comienza con hipotensión arterial (70/30 mmHg), y sensación de picor en manos y adormecimiento de lengua. Sospechándose una reacción anafiláctica se administra dexclorfeniramina 5 mg iv y dexamentasona 8 mg iv, sin respuesta, por lo que se continúa el tratamiento con hidrocortisona 500 mg iv, adrenalina 2 mg iv y cargas de sueroterapia (en total, 2 litros de coloides y 500 cc de cristaloides). Ante la persistencia de la inestabilidad hemodinámica con hipotensión y bradicardia sinusal, se decide intubación orotraqueal e ingreso en UCI. A su llegada presenta parada cardíaca, iniciándose maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) avanzada, recuperando ritmo sinusal tras masaje cardíaco, atropina 1 mg iv y adrenalina 2 mg iv. Se realiza ecocardiografía que objetiva acinesia generalizada, más llamativa a nivel apical, con FEVI 35%. Se inicia monitorización hemodinámica invasiva mediante sistema PiCCO apareciendo patrón compatible con shock cardiogénico; y se solicita curva enzimática que resultó positiva (con pico de Troponina I 3,25 ng/ml y CPK 572 UI/l). Mediante soporte inotrope con dobutamina y noradrenalina recupera estabilidad hemodinámica a las 24 horas, repitiendo-

se entonces la ecocardiografía, con clara mejoría de la motilidad de todo el ventrículo izquierdo con FEVI 55%. Tras cuatro días en UCI, la paciente pasa a planta. Dado que hay autores, como el grupo de Segura et al<sup>8</sup>, que admiten que la realización de coronariografía no es imprescindible para el diagnóstico de cardiomiopatía de estrés siempre y cuando existan otras pruebas no invasivas que demuestren la recuperación de la motilidad cardíaca (como ocurrió en nuestra paciente), se decidió no solicitar dicho estudio.

## DISCUSIÓN

La cardiomiopatía de estrés es una enfermedad rara caracterizada por la aparición súbita de síntomas torácicos agudos asociados a cambios electrocardiográficos (elevación de ST en un 90% de los casos), elevación de biomarcadores de necrosis miocárdica y disminución de la contractilidad apical, que simulan un Síndrome Coronario Agudo. No objetivándose lesiones coronarias en la coronariografía. Y al año de seguimiento hay normalización de la contractilidad<sup>9</sup>.

En la mayor serie de casos publicada en España, se vió que esta patología aparecía predominantemente en mujeres posmenopáusicas (89%), un 50% con antecedentes de HTA, con dolor torácico como síntoma principal (77%) y elevación de ST en el ECG (56%), y tras una situación

de estrés desencadenante (fallecimiento familiar, discusiones, malas noticias..)<sup>10</sup>.

Como mecanismos implicados en su génesis se han propuesto varios, entre ellos la disfunción miocárdica secundaria a catecolaminas, generalmente tras un estrés físico o emocional, sin olvidar el aturdimiento miocárdico debido a liberación de catecolaminas endógenas secundario a patologías como la hemorragia subaracnoidea o el feocromocitoma.

No hay recomendaciones terapéuticas claras y éstas se limitan al tratamiento habitual de los síndromes coronarios agudos, de sus complicaciones y a sugerir el uso de betabloqueantes, con la idea de contrarrestar el teórico efecto deletéreo de las catecolaminas, e IECA<sup>7</sup>.

## CONCLUSIONES

Debido a nuestra experiencia con los 2 pacientes descritos, nuestra intención es remarcar que no debe olvidarse que esta patología pueda aparecer tras la administración de catecolaminas, en patologías como la bradicardia extrema o el shock anafiláctico. Y que aunque en la mayoría de los casos se trata de una patología benigna, en algunos casos puede desencadenar complicaciones graves como un shock cardiogénico y hasta una parada cardíaca.

### BIBLIOGRAFÍA

1. C.I.González Rodríguez, et al. Disfunción ventricular transitoria o síndrome de Tako-Tsubo. A propósito de un caso. Emergencias 2006;18:247-249.
2. Cetina Cámara MA et al. Síndrome de Tako Tsubo, reporte de dos casos y revisión de la literatura. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2012;26(1):51-55.
3. Obón Azuara B et al. Cardiomiopatía de Takotsubo:disfunción transitoria apical de ventrículo izquierdo. Med Intensiva.2007;31(3):146-52.
4. 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.
5. Granni M, Dentali F, Grandi AM, Sumner G, Hiralal R, Lonn E. Apical ballooning syndrome or Takotsubo cardiomyopathy; a systematic review. Eur Heart J 2006;27:1523-9.
6. Iván J. Núñez Gil y col. Cardiopatía de estrés o síndrome de Tako-Tsubo. Conceptos actuales. Rev Argent Cardiol 2009;77:218-223.
7. Prasad A. Apical ballooning syndrome:an important differential diagnosis of acute myocardial infarction. Circulation 2007;115:e56-9.
8. Segovia J, Pereira R. Disfunción apical transitoria:un síndrome en transición hacia la edad adulta. Rev Esp Cardiol 2004;57:194-7.
9. Cardiomiopatía de Takotsubo. Med Intensiva. 2008;32(1):54-7.
10. F. Del Nogal Saez, E. Meyer García-Sipido, M.Villar Molina, M.A.Blasco Navalpotro, R.Diaz Abad y J.M.Grande Ingelmo. Síndrome de tako-tsubo. Discinesia transitoria del ventrículo izquierdo. Presentación de nuestra casuística. Med Intensiva.2011;35(5):307-311.