

## MIOCARDIOPATÍA POR ESTRÉS. CASO CLINICO Y REVISION BIBLIOGRÁFICA

Leonardo Schiavone, Marcos Fernández, Hugo Delgado, Valentina Alonso, Juan A Terré, Daniela Domínguez

### CASO 1

Paciente de 51 años. Antecedentes :

- Aneurisma Comunicante Anterior corregido con Coil en el año 2005.
- AHF (padre con arteriopatía periférica)
- Personalidad tipo A.
- Niega otros FR CV.
- Migraña

Medicación actual: propranolol y amitriptilina

Consulta por cuadro de angustia tipo opresión precordial de cuatro horas de evolución que irradia a base del cuello. Comenzó luego de un accidente de tránsito (sin heridas traumáticas), luego del cual agredieron físicamente a su marido. En la guardia persistía la molestia precordial con exámen físico normal; T 130/80 ECG (figura1): bradicardia sinusal y alteraciones de la repolarización ventricular tipo ST rectificado y T negativas en caras inferior y anterolateral sin claro desnivel del punto j y el segmento ST. Ingresa a UCO con sospecha de síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST), presenta la siguiente curva enzimática: 1ra CPK 130, 2da CPK 103; 1ra TnT 0.381, 2da TnT 0.133. El Ecocardiograma evidencia disfunción moderada a severa del ventrículo izquierdo (VI) con acinesia apical extensa e hipocinesia inferior con buena motilidad de los segmentos basales. Se inicia tratamiento acorde para SCA con disfunción ventricular. Al día siguiente se realiza una cinecoronariografía (CCG) que muestra coronarias angiográficamente sin lesiones.

Evolución ECG (figura2): T negativas simétricas con QTc prolongado inferior y anterolateral.

Presenta buena evolución clínica y es dada de alta al quinto día de internación. Se le realiza un Ecocardiograma control 2 meses posalta (figura 3) observándose normalización de los trastornos de motilidad segmentarios.

### CASO 2

Paciente de 71 años, sexo femenino, con antecedentes de HTA de reciente diagnóstico por crisis hipertensiva, tabaquista actual. Ingresa por guardia con cuadro caracterizado por pérdida súbita de conocimiento con traumatismo de cráneo (TEC). Ingresa con deterioro severo del sensorio, bradicardia y TA no registrable con pulso central positivo. Se realiza intubación endotraqueal, se

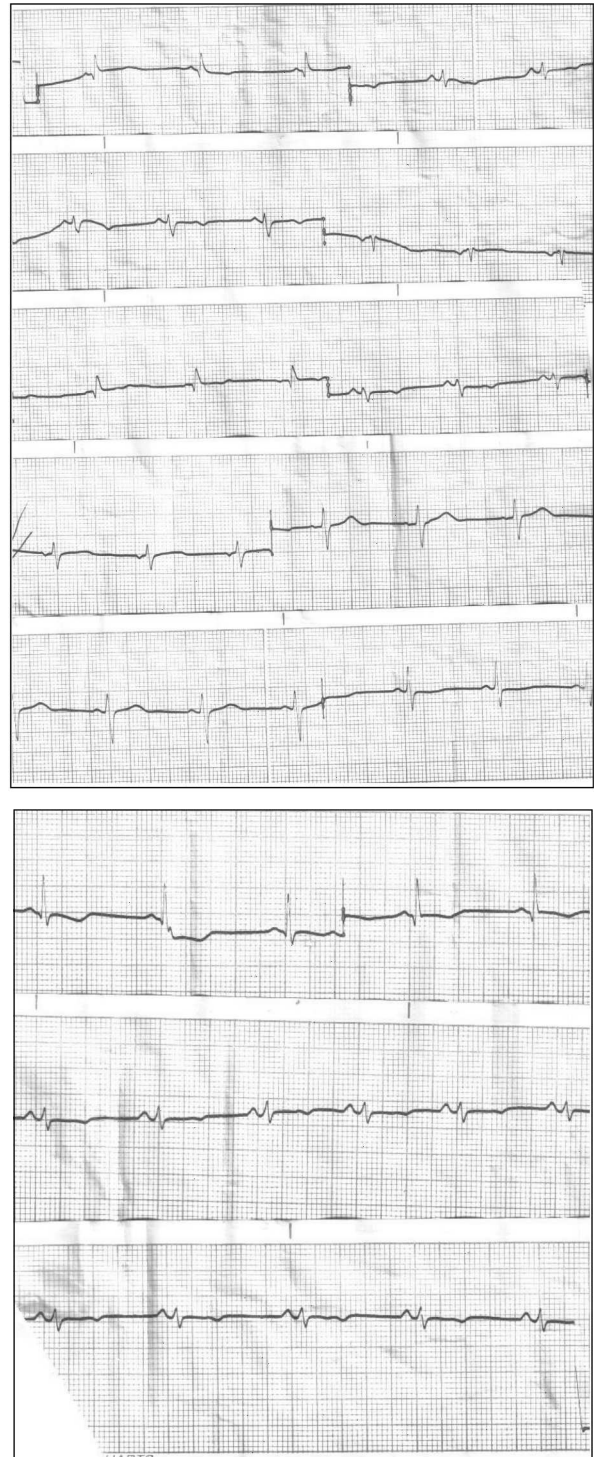


Figura 1

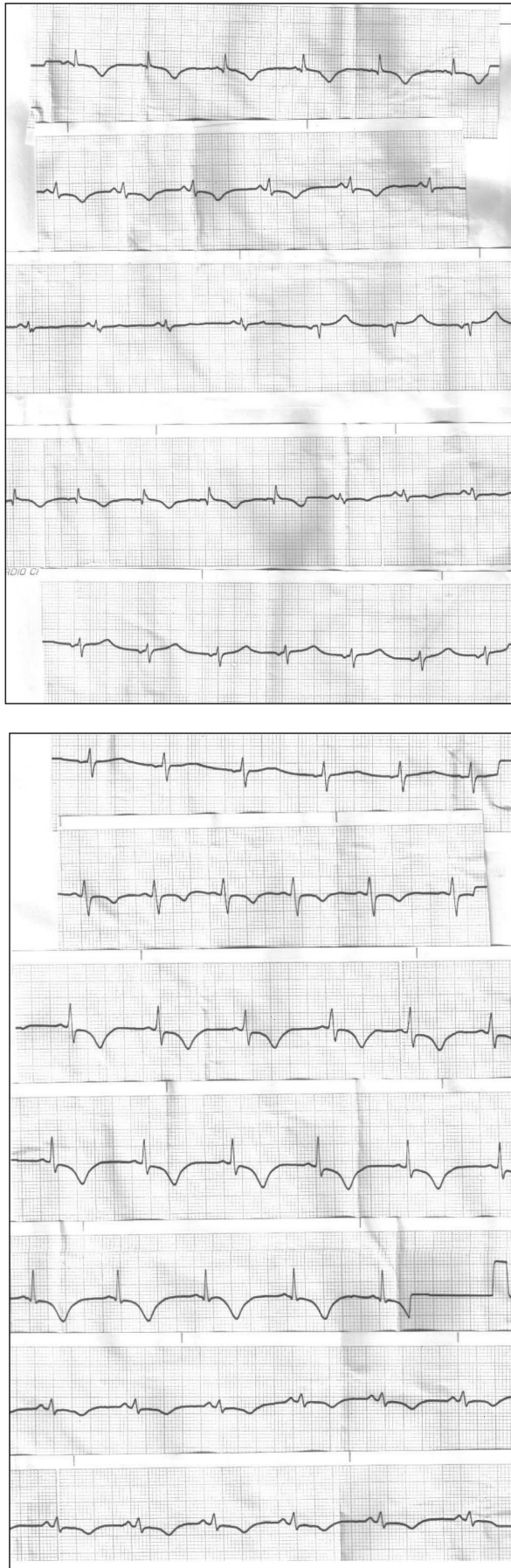


Figura 2

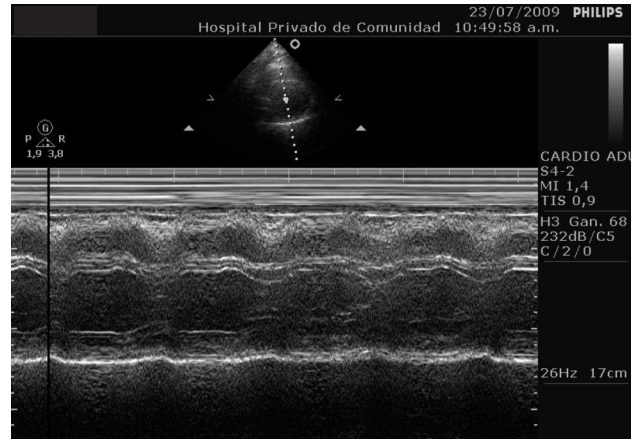


Figura 3

inicia goteo con dopamina y se realiza un ECG que muestra aumento del segmento ST inferior (DII-DIII-AVF) y lateral (DI-AVL-V5-V6). Se traslada de urgencia a sala de Hemodinamia. Se realiza CCG que no evidencia lesiones coronarias significativas. Por los antecedentes de la paciente se solicita consulta al servicio de neurología. Se realiza TAC de cráneo con el hallazgo de una Hemorragia Subaracnoidea Fisher IV por lo que es derivada a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) donde presenta mala evolución falleciendo cinco días más tarde. Durante la internación se le realizaron dos ecocardiogramas; el primero durante el primer día de internación con disfunción severa del VI por acinesia apical e hipocinesia severa extensa de los segmentos mediales. Se repitió luego de cuatro días observando recuperación parcial del trastorno de motilidad con disfunción leve del VI. El ECG evoluciona con T negativas de base ancha laterales.

### REVISIÓN: MIOCARDIOPATIA POR ESTRÉS

Esta patología fue descrita por primera vez a principio de la década de los 90 por autores japoneses<sup>1</sup> quienes identificaron más a menudo a mujeres con signos y síntomas de un síndrome coronario agudo (SCA) cercano a un evento estresante intenso. Inicialmente se me de Takotsubo y luego como se me de baloneamiento apical o del corazón roto. Hoy se sabe que este es solo un grupo de miocardiopatía por estrés. Su principal característica es la disfunción sistólica transitoria de los segmentos medio-apicales que no se limita a la distribución de una arteria coronaria epicárdica y que simulan un infarto en ausencia de enfermedad coronaria que justifique el cuadro. Se desconoce su incidencia y su prevalencia debido al escaso número de pacientes incluidos en las series de casos<sup>2</sup>. La mortalidad intrahospitalaria se ha estimado en 1 al 3 % y se debe a complicaciones eléctricas (arritmias ventriculares) o mecánicas (obstrucción dinámica al tracto de salida del VI y ruptura de pared principalmente)<sup>3</sup>.

El nombre Takotsubo deriva de la similitud entre la forma de la acinesia medioapical y la de un jarrón japonés para atrapar pulpos. El síndrome que lleva este nombre (Takotsubo) se caracteriza por ser precedido de un estrés agudo tanto emocional como físico. Más común es el primero entre la población femenina posmenopáusica

- Precipitantes de miocardiopatía por estrés
- Estrés emocional agudo-
  - Evento intracraneal agudo (sangrado, trauma, Stroke)
  - Enfermedad médica aguda
  - Procedimientos quirúrgicos
  - Sobreproducción endógena de catecolaminas (feocromocitoma)
  - Administración exógena de catecolaminas (b-agonistas inhalados)

(entre el 82 y el 100% en diferentes revisiones sistemáticas). El estrés físico que más frecuentemente desencadena este síndrome es el dolor sea quirúrgico o traumático. Su presentación clínica es similar a un SCA con cambios electrocardiográficos en su mayoría representados por elevación del segmento ST en múltiples derivaciones sin que se le conozca un patrón característico, en general evoluciona con ondas T simétricas y profundas con QTc prolongado y en un tercio de los pacientes pueden aparecer ondas Q. También se puede presentar con trastornos inespecíficos de repolarización ventricular. En general la elevación de las enzimas cardíacas en especial la TnT es menor a la esperada para el grado de disfunción ventricular.

Otras formas de miocardiopatía por estrés son aquellas asociadas a un evento intracraneal agudo y aquella asociada a una enfermedad médica aguda (crítica). En cuanto a las primeras, también llamada miocardiopatía por estrés neurogénico, son ejemplos el stroke, la hemorragia intracraneal (mas comúnmente la subaracnoidea) y el TEC. Sus cambios eléctricos mas frecuentes son QTc prolongado (45%), depresión del ST (35%) y ondas U (28%). En su evolución desarrollan ondas T negativas profundas y simétricas llamadas ondas T-cerebrales. Aquí se pueden observar casos con trastornos de motilidad incluso basales configurando una hipocinesia global del VI<sup>2,3</sup>.

La miocardiopatía por enfermedad crítica es muy común en los servicios de terapia intensiva, llegando al 28% de los pacientes admitidos en un estudio reciente<sup>4</sup>. Varios

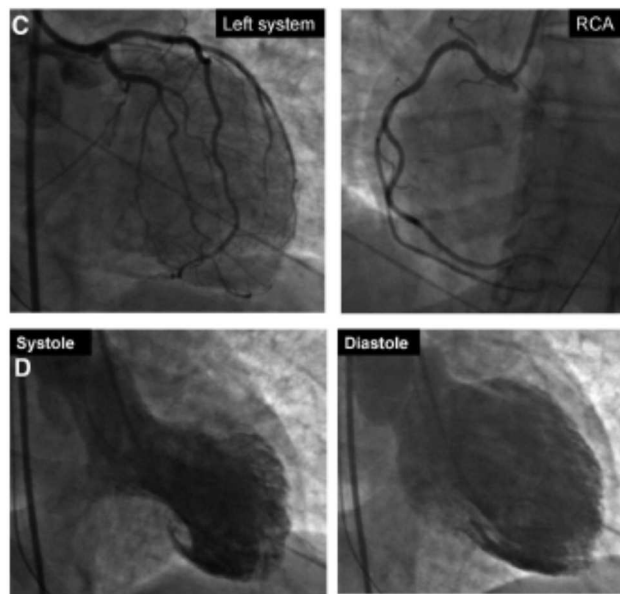


Figura 4. En C se observan arterias coronarias epicárdicas sin lesiones angiográficas. D: ventriculograma que evidencia el síndrome de baloneamiento apical.

reportes han encontrado a la sepsis y a las enfermedades pulmonares agudas como principales desencadenantes del síndrome. Se podría considerar también a este grupo dentro de aquellas desencadenadas por estrés físico. Otras causas bien descritas son las crisis de feocromocitoma y el exceso exógeno de catecolaminas como la intoxicación aguda con cocaína.

Se han postulado varios mecanismos que pueden explicar la patología y puede que coexista mas de uno ya que ninguno explica por si solo todos los hallazgos. Tal vez el mejor estudiado sea el exceso de catecolaminas que produce cardio-toxicidad por sobrecarga de calcio citoplasmático demostrado en biopsias<sup>6</sup>. Un estudio mostró niveles 2 a 3 veces mayor de catecolaminas comparados con pacientes con SCA a igual grado clínico de falla cardíaca<sup>7</sup>. El espasmo miocárdico y la disfunción microvascular primarios o secundarios al exceso de catecolaminas también han sido descritos. De todas formas en un análisis reciente con mas de 130 pacientes se observó que el 40% aproximadamente tomaban beta-bloqueantes previo al primer episodio y también se concluyó que éstos no previenen una recidiva en un seguimiento a 8 años<sup>8</sup>. Otra hipótesis sugiere la ocurrencia de una miocarditis. Un estudio reciente incluyó 5 pacientes con el síndrome de Takotsubo a los que se realizó Ecografía Intracoronaria (IVUS) evidenciándose placas ulceradas dando lugar a la hipótesis de trombosis seguida de trombolisis<sup>9</sup> que produciría un miocardio atontado, lo cual concuerda con la teoría del infarto abortado pero no explica la extensión del trastorno de motilidad parietal que supera en extensión a la distribución de una sola arteria coronaria.

Cabe entonces preguntarse qué sucede con la perfusión miocárdica. Su alteración... ¿es la causa directa del cuadro o es un epifenómeno?. En un estudio realizado con Resonancia Magnética Nuclear<sup>10</sup> no se pudo documentar necrosis pese a la elevación de la TnT. Las imágenes muestran un realce tardío de gadolinio (identifica necrosis)

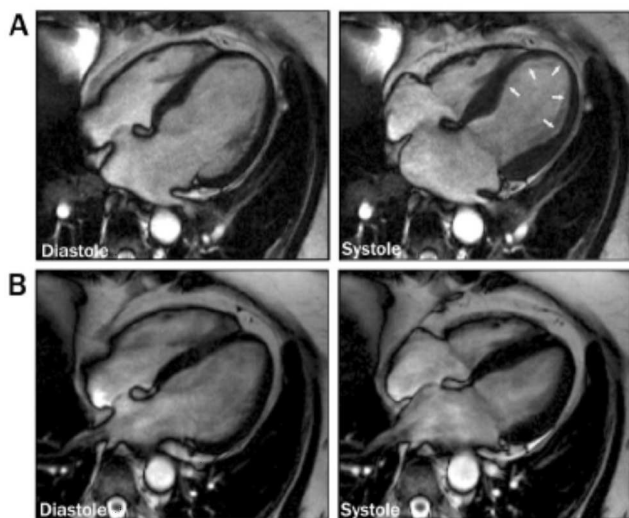


Figura 5 .RMN cardíaca. A) Baloneamiento apical. B) Realce tardío de gadolinio negativo

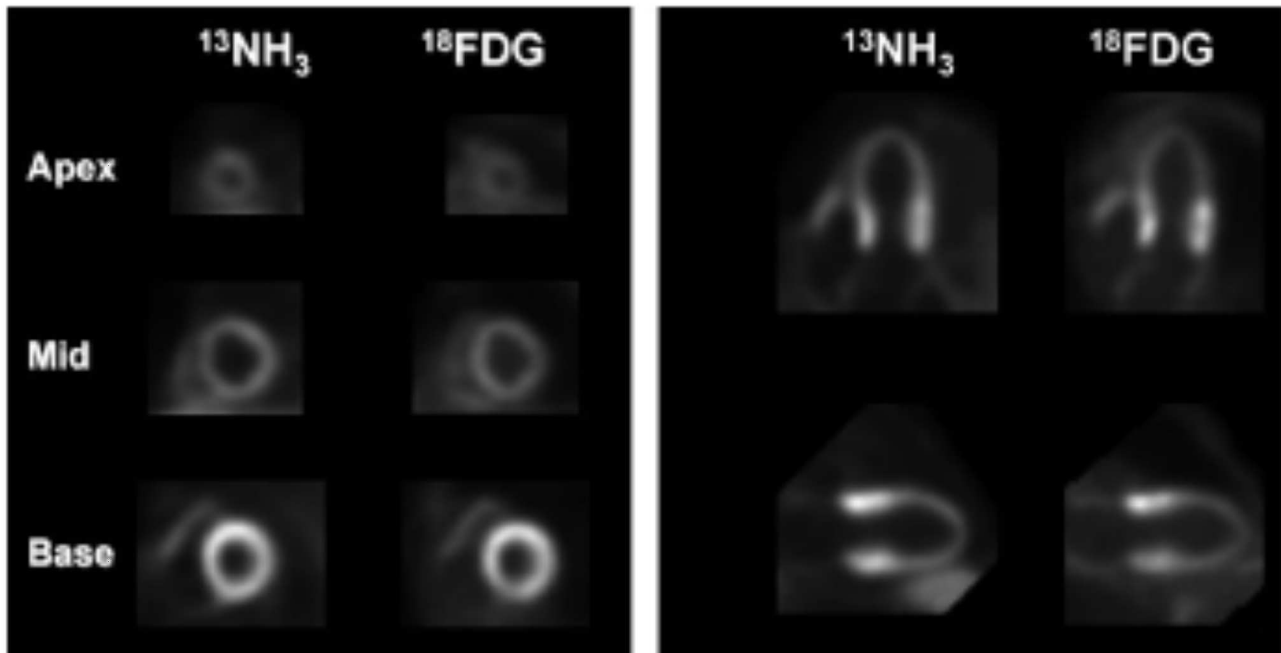


Figura 6. Imágenes de perfusión miocárdica con amoniac y fluorodeoxiglucosa.

negativo tanto en el momento agudo como en su etapa de reversión del trastorno de motilidad (Figura 5). Las técnicas de imágenes que utilizan metabolitos, como el PET, han demostrado una reducción en la utilización de ácidos grasos libres y en el transporte de glucosa extracelular en las regiones con trastornos de motilidad lo cual se interpreta como un miocardio atontado metabólico<sup>11</sup>. Las imágenes muestran la alteración en la captación de fluorodeoxiglucosa (FDG) y amoniac ( $\text{NH}_3$ ) en las regiones afectadas (Figura 6). Esta alteración metabólica podría ser producida por el exceso de catecolaminas y la subsiguiente sobrecarga de calcio e incluso podría explicarse por el fenómeno de trombosis trombolísis a repetición. Por todo ello la pregunta aún no tiene una respuesta concreta.

#### CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA TAKOTSUBO (DE LA MAYO CLINIC)

- 1- Acinesia o discinesia transitoria apical o medio-apical del VI que se extiende mas allá de la distribución de una sola arteria coronaria epicárdica.
- 2- Ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o de evidencia angiográfica de ruptura de placa aguda.
- 3- Nuevas anomalías electrocardiográficas (sea elevación del ST o inversión de ondas T)
- 4- Ausencia de:
  - Evento neurológico agudo reciente
  - Feocromocitoma.
  - Miocardiopatía Hipertrófica Obstructiva.
  - Miocarditis.

#### PAUTAS PARA EL MANEJO CLINICO

- Debe tratarse similar a un SCA.
- Internación en sala de cuidados coronarios para Monitoreo ECG y observación de eventuales

complicaciones como arritmias, falla cardíaca u otras complicaciones mecánicas.

- Ecocardiograma o RMN para evaluar función del VI , trombos intracavitarios, insuficiencias valvulares, función del VD y obstrucción al tracto de salida del VI.
- Evaluar obstrucción dinámica del tracto de salida del VI cuando aparezca un nuevo soplo sistólico, hipotensión y/o regurgitación mitral.
- Anticoagulación con heparina para prevenir formación de trombos. Considerar Anticoagulación oral si la disfunción persiste al alta.
- Medicación completa para el tratamiento de la disfunción ventricular (BB-IECA o ARA II y de ser necesario Antagonistas de la aldosterona).
- Repetir ecocardiograma previo a alta y de 1 a 3 meses en aquellos que persistan con disfunción ventricular.

#### CONCLUSION

La miocardiopatía desencadenada por estrés es un cuadro similar a un Síndrome Coronario Agudo cuyo mecanismo no ha sido todavía esclarecido. Representa un bajo porcentaje de estos últimos y es difícil su diferenciación de otros síndromes coronarios con coronarias sin lesiones angiográficas como el síndrome X, el infarto abortado (12) o el espasmo coronario. Su mortalidad es menor en todos los reportes hasta el momento y la recurrencia existe en un bajo porcentaje. Hasta no contar con mayor evidencia en cuanto a la fisiopatología se debería tratar como un SCA y medicar también como tal. En cuanto al tiempo que tarda en recuperarse la función ventricular es muy variable pudiendo ser la recuperación intrahospitalaria o prolongarse hasta el año .

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, Oh-mura N, Kimura K, Owa M, Yoshiyama M, Miyazaki S, Haze K, Ogawa H, Honda T, Hase M, Kai R, Morii I, for the Angina Pectoris-Myocardial Infarction Investigations in Japan. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:11-18.
2. Guy S Reeder, MD Abhiram Prasad, MD. Stress-induced (takotsubo) cardiomyopathy. Uptodate 2009.
4. Kevin A. Bybee, MD; Abhiram Prasad, MD, FRCP, FESC. Stress-Related Cardiomyopathy Síndromes. *Circulation*. 2008;118:397-409.
5. Park J-H, Kang S-J, Song J-K, Kim HK, Lim CM, Kang D-H, Koh Y. Left ventricular apical ballooning due to severe physical stress in patients admitted to the medical ICU. *Chest*. 2005;128:296-302.
6. Abe, Y, Kondo, M, Matsuoka, R, et al. Assessment of clinical features in transient left ventricular apical ballooning. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:737.
7. Wittstein, IS, Thiemann, DR, Lima, JA, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med* 2005;352:539.
8. Scott W. Sharkey, MD, Denise C. Windenburg, BA, John R. Lesser, MD. Natural History and Expansive Profile of Stress (Takotsubo) Cardiomyopathy. *JACC Vol 55. No. 4, 2010. January 26, 2010:333-41.*
9. Ibanez B, Navarro F, Cordoba M, M-Alberca P, Farre J. Tako-tsubo transient left ventricular apical ballooning: is intravascular ultrasound the key to resolve the enigma? *Heart*. 2005;91:102-104.
10. Sharkey SW, Lesser JR, Andrey G, Zenovich AG, Maron MS, Lindberg J, Longe TF, Maron BJ. Acute and reversible cardiomyopathy provoked by stress in women from the United States. *Circulation*. 2005;111:472-479.
11. Bybee KA, Murphy J, Wright RS, Prasad A, Rihal CS, Chareonthaitawee P. Acute impairment of regional myocardial glucose utilization in the apical ballooning (Takotsubo) syndrome. *J Nuc Cardiol*. 2006;13:244-250.
12. Freek W.A. Verheugt, Bernard J. Gersh, and Paul W. Armstrong. Aborted myocardial infarction: a new target for reperfusion therapy. *European Heart Journal* (2006) 27, 901-904 doi:10.1093/eurheartj/ehi829