

Cardiomiopatía de takotsubo asociada a hemorragia subaracnoidea aneurismática

• Dr. Alexander Petgrave Pérez, Dr. Alejandro Vargas Román, Dr. Juan I. Padilla Cuadra
Servicio de Neurocirugía, Departamento de Neurociencias, Hospital R.A. Calderón Guardia, C.C.S.S

Abstract:

Takotsubo cardiomyopathy is a neurogenic cardiac injury related to various central nervous system diseases including subarachnoid hemorrhage. Its clinical spectrum includes ECG changes (QT prolongation, large T and U waves and large inverted T waves) and elevation of myocardial injury markers, such as creatinin fosfokinasa (CPK) and troponin. Thus, it can be misdiagnosed as an acute coronary syndrome. We report a case of this kind of cardiomyopathy associated with aneurysmal subarachnoid hemorrhage (SAH) misdiagnosed and treated initially as acute myocardial infarction. After making the correct diagnosis, the patient was treated successfully by endovascular technique. The neurosurgeon must recognize this entity and avoid incorrect and potentially dangerous therapies in patients with subarachnoid hemorrhage.

Key words: neurogenic cardiomyopathy, subarachnoid hemorrhage.

Resumen:

La cardiomiopatía de takotsubo es una lesión cardíaca neurogénica asociada a diferentes tipos de enfermedades del sistema nervioso central incluyendo la hemorragia subaracnoidea. Su espectro clínico incluye cambios electrocardiográficos (prolongación del intervalo QT, ondas T elevadas, ondas U e inversión de la onda T) y elevación de los marcadores de lesión miocárdica como la creatininfosfokinasa (CPK) y la troponina. Debido a lo anterior es probable confundir esta entidad con un síndrome coronario agudo. Se reporta un caso de este tipo de cardiomiopatía asociado a hemorragia subaracnoidea aneurismal (HSA) y que fue inicialmente diagnosticado y tratado como infarto agudo del miocardio. Luego de haber realizado el diagnóstico correcto, la paciente fue exitosamente tratada por medio de terapia endovascular. El neurocirujano debe conocer esta entidad para evitar medidas erróneas y peligrosas en pacientes con hemorragia subaracnoidea.

Palabras clave: cardiomiopatía inducida por estrés, hemorragia subaracnoidea.

Introducción

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es un proceso severo del sistema nervioso central que se asocia a complicaciones sistémicas. Estas complicaciones incluyen las del sistema cardiovascular y se ha descrito la presencia de una disfunción reversible del ventrículo izquierdo denominada como cardiomiopatía inducida por estrés (1).

Un subtipo específico de esta entidad es llamada cardiomiopatía de takotsubo o síndrome de abalanzamiento apical (2). Esta cardiomiopatía ha sido reconocida como una forma especial de disfunción ventricular reversible y puede asociarse a cambios electrocardiográficos y elevación de marcadores séricos de lesión miocárdica que fácilmente pueden ser confundidos con un síndrome coronario agudo. Se han reportado casos de hemorragia subaracnoidea que presentan datos que corresponden a esta entidad y fueron equivocadamente diagnosticados y tratados como infarto agudo del miocardio. El propósito de este artículo es que el neurocirujano reconozca clínicamente esta entidad como complicación cardiovascular de la HSA y pueda intervenir oportunamente en el diagnóstico y tratamiento de la causa primaria.

Resumen de caso

Una paciente de sexo femenino de 57 años, ingresó al servicio de urgencias con historia clínica de cefalea y disminución de fuerza en hemicuerpo derecho asociados a desorientación y letargia. No hubo referencia o historia de dolor torácico. El examen físico inicial reveló distensión yugular y abundantes crépitos a la auscultación pulmonar. La radiografía torácica mostró infiltrados pulmonares bilaterales compatibles con congestión. El examen neurológico fue normal excepto por leve disminución de la fuerza en hemicuerpo derecho; no se documentó rigidez nuchal. El electrocardiograma reveló inversión profunda de ondas T en derivaciones inferiores y precordiales compatibles con lesión miocárdica (fig. 1).

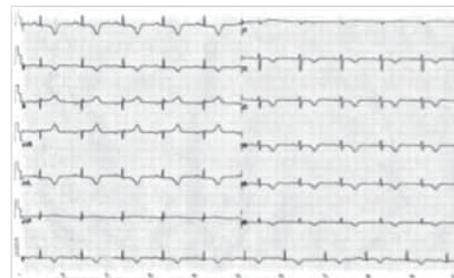


Figura 1: Electrocardiograma que muestra inversión de onda T y prolongación de intervalo QT en DI, DII, aVL y dV1-V6.

Dados los hallazgos electrocardiográficos y la presencia de signos clínicos y radiológicos de congestión pulmonar se sospechó síndrome coronario agudo asociado a falla cardíaca y se ordenan otros estudios complementarios. Los exámenes de laboratorio mostraron: glicemia = 150 mg/dl; nitrógeno ureico = 17 mg/dl; creatinina = 0.94 mg/dl; sodium = 147.8 mmol/L; potasio = 3.41 mmol/L; creatininfosfoquinasa = 328 U/L; creatininfosfoquinasa - MB = 8 U/L y troponina T = 0.292 ng/ml (normal menor a 0.01 ng/ml). Debido a la cefalea asociada, se solicita una tomografía de cráneo con contraste la cual es considerada como dudosa por hemorragia subaracnoidea.

Se realizó una punción lumbar y el análisis del líquido cefalorraquídeo presentó abundantes eritrocitos. Este hallazgo es interpretado como punción lumbar traumática. El manejo de la paciente continúa siendo acorde a un síndrome coronario agudo y es tratada con diuréticos, aspirina y estatinas. Como parte de este abordaje se solicita un ecocardiograma que revela una fracción de eyección de 30 % con un hallazgo inesperado de hipokinesia franca y abalonamiento de la región apical del ventrículo izquierdo (fig. 2).

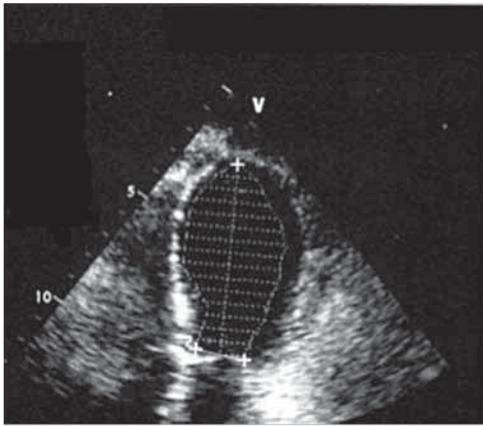


Figura 2: Ecocardiograma transtorácico muestra abalonamiento apical.

Las determinaciones subsecuentes de la troponina T muestran un patrón atípico fuera del rango esperado para un infarto del miocardio. Se replantea el diagnóstico de HSA asociado a probable cardiomiopatía por estrés tipo takotsubo. Se solicita la valoración al servicio de Neurocirugía y una nueva tomografía de cráneo confirma la HSA (fig. 3).

Se realizó una arteriografía cerebral y se detecta un aneurisma de la arteria comunicante anterior, cuyas dimensiones son: 7.4 mm x 6.3 mm (fig. 4).

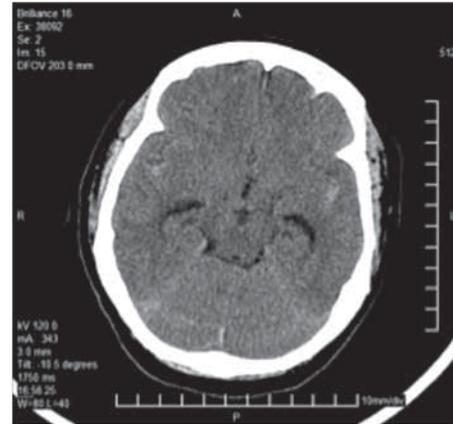


Figura 3: Tomografía cerebral muestra cambios sutiles en relación con hemorragia subaracnoidea.

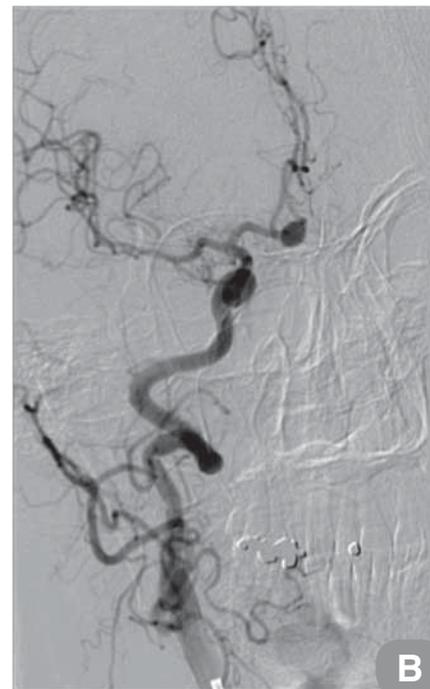
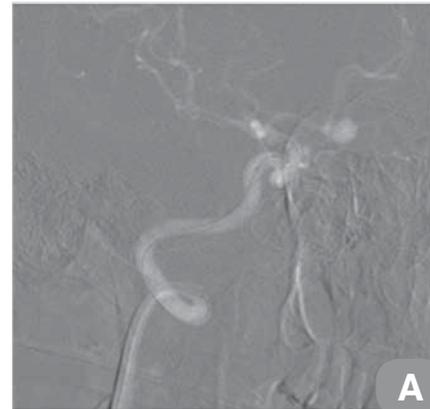


Figura 4: A. Imagen del aneurisma en incidencia lateral; B. imagen del aneurisma en incidencia oblicua.

Dos semanas después, el ecocardiograma muestra normalización de la fracción de eyección y reversión total del abalonamiento apical. La paciente es egresada sin signos de falla cardíaca.

Discusión

La relación entre lesiones del sistema nervioso central y manifestaciones cardiovasculares ha sido claramente reconocida desde hace mucho tiempo. En 1947, Byer, Ashnan y Toth reportan por primera vez cambios electrocardiográficos asociados con enfermedades del sistema nervioso central (3). En el caso particular de la HSA, estas anormalidades pueden encontrarse entre 50% y 100 % de los casos (4, 5, 6). Las repercusiones cardíacas de la HSA no se limitan a cambios electrocardiográficos sino que, además, puede presentarse disfunción ventricular. Esta alteración es transitoria y reversible y es reconocida actualmente dentro del grupo de las llamadas cardiomiopatías inducidas por estrés. La forma más conocida es denominada cardiomiopatía de takotsubo. Ésta fue inicialmente descrita por Dote et al. (7) y debe su nombre a la forma que adquiere el ventrículo izquierdo, la cual asemeja una trampa japonesa para pulpos o takotsubo (tako en japonés significa pulpo y tsubo significa jarra). Esta entidad se describe principalmente en mujeres posmenopáusicas entre 60 y 75 años (7, 8). Se asocia a cambios electrocardiográficos indistinguibles de un síndrome coronario agudo y es característico el hallazgo ecocardiográfico de hipoquinesia apical con movilidad conservada o, incluso, aumentada de regiones basales (9, 10, 11). Esta disfunción ventricular ocurre aun en ausencia de enfermedad coronaria (12, 13). Sin embargo, estudios ultrasonográficos coronarios han demostrado posible obstrucción arterial transitoria (14). Aunque para realizar su diagnóstico debe descartarse obstrucción coronaria por angiografía, muchos de estos enfermos están demasiado inestables para este procedimiento diagnóstico. Sin embargo, la presencia de las alteraciones ecocardiográficas globales reversibles y un perfil atípico de elevación de marcadores de necrosis miocárdica hacen sospechar el diagnóstico de una cardiomiopatía por estrés.

Clínicamente, se puede presentar dolor precordial indistinguible de angina pectoris por cardiopatía isquémica. Además, se presentan cambios electrocardiográficos similares a un infarto de miocardio, incluyendo supradesnivel del segmento ST e inversión de la onda T. Es también frecuente la prolongación del intervalo QT. Es importante resaltar que estos cambios electrocardiográficos aparecen aun en pacientes con coronarias normales, tal como reportan Cropp y Manning (15).

Un hallazgo que puede agregar confusión y dificulta el diagnóstico diferencial con un síndrome coronario

agudo es que este último también puede presentarse en esta cardiomiopatía es la elevación de los niveles de creatinfosfoquinasa y troponina, los cuales poseen un valor pronóstico (16) (17).

Los mecanismos causantes de este fenómeno no están totalmente dilucidados. Se ha propuesto que en estados de severo estrés o en presencia de lesiones cerebrales severas, como una hemorragia subaracnoidea, se produce una masiva liberación de catecolaminas que induce lesión miocárdica. Offerhaus y Van Gool demostraron en 1969 un aumento de catecolaminas en el tejido cardíaco en presencia de hemorragia intracraneal (18). Un modelo animal corroboró la hipótesis de aumento de la actividad simpática luego de HSA (19). Se desconoce el mecanismo mediante el cual esta descarga de catecolaminas produce disfunción miocárdica con predilección en la región apical. Lyon y Rees proponen que el exceso circulante de epinefrina induce un fenómeno denominado tráfico de estímulo en el que se da un efecto inotrópico negativo (20) y la aquinesia apical podría explicarse por la distribución de receptores de catecolaminas. Mori, H., Hishi, et al. demostraron que en el corazón canino hay una mayor concentración de receptores en el ápex (21).

Es importante que los médicos conozcan la asociación de esta entidad con la hemorragia subaracnoidea para dar tratamiento oportuno de la causa y que no sea erróneamente tratada como un evento cardíaco primario con anticoagulación, e incluso fibrinólisis, que serían de consecuencias letales. Una forma para distinguir estas entidades es el patrón de elevación de creatinfosfoquinasa y troponina las cuales en el infarto del miocardio son diferentes a la HSA (22).

Lee (23) y Deininger (24) reportan que la disfunción ventricular es transitoria y su pronóstico es benigno en la mayoría de los casos. En una serie de 13 casos, todos los pacientes sobrevivieron en un seguimiento de 5 años (25). Aunque se reporta la mejoría de la fracción de eyección luego de tratamiento quirúrgico, también se ha reportado nuevo empeoramiento cuando se presenta vasospasmo tardío (26).

Finalmente, debe recordarse que el retardo en el diagnóstico de una hemorragia subaracnoidea puede comprometer el pronóstico. Schievink et al reportaron errores diagnósticos en hemorragia subaracnoidea aneurismática en 95 de 334 pacientes (27). Los diagnósticos erróneos más comunes fueron migraña, desgaste mental, sinusitis e influenza. Hasta 37 % de todos los pacientes referidos a la Universidad de Iowa por HSA fueron inicialmente diagnosticados incorrectamente y, como dato importante, algunos mal diagnosticados como cardiopatías, incluyendo infarto del miocardio (28, 29, 30).

El caso presentado las dificultades diagnósticas que pueden presentarse en asociación a una hemorragia subaracnoidea. En el caso del síndrome de Takotsubo, es factible generar confusión al presentarse datos de cardiopatía sin embargo, sus características ecocardiográficas y electrofisiológicas asociadas a una buena historia clínica pueden facilitar la detección del sangrado intracraneano y así modificar positivamente su historia natural.

Referencias bibliográficas

1. Bybee, K.A, Prasad, A. Stress-Related Cardiomyopathy Syndromes. *Circulation* 2008;118;397-409
2. Hakeem A, Marks AD, Bhatti S, Chang SM. When the worst headache becomes the worst heartache! *Stroke* 2007 Dec;38(12):3292-3295.
3. Byer E, Ashman R, Toth LA. Electrocardiograms with large upright T waves and long QT intervals. *Am Heart J* 1947; 33 (6) : 796-806
4. Sommargren CE, Zaroff JG, Banki N, Drew BJ. Electrocardiographic repolarization abnormalities in subarachnoid hemorrhage. *J Electrocardiol.* 2002;35(suppl) :257–262.
5. Zaroff JG, Rordorf GA, Newell JB, Ogilvy CS, Levinson JR Cardiac outcome in patients with subarachnoid hemorrhage and electrocardiographic abnormalities. *Neurosurgery.* 1999;44 (1) :34–39.
6. Di Pasquale G, Pinelli G, Andreoli A, Manini G, Grazi P, Tognetti F: Holter detection of cardiac arrhythmias in intracranial subarachnoid hemorrhage. *Am J Cardiol.* 1987 ;59(6):596-600.
7. 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(2):203-214.
8. Sharkey SW, Lesser JR, Zenovich AG, Maron MS, Lindberg J, Longe TE, Maron BJ. Acute and reversible cardiomyopathy provoked by stress in women from the United States. *Circulation* 2005;111(4):472-479.
9. Kurisu S, Sato H, Kawagoe T et al. 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.
10. Metz MD, Altman EJ, Spevack DM, Doddamani S, Travin MI, Ostfeld RJ. A case of Takotsubo cardiomyopathy mimicking an acute coronary syndrome. *Nat Clin act Cardiovasc Med.* 2006 ;3(1):535-6
11. Desmet WJ, Adriaenssens BF, Dens JA. Apical ballooning of the left ventricle: first series in white patients. *Heart* 2003 ;89(9):1027-1031.
12. Kono T, Morita H, Kuroiwa T, Onaka H, Takatsuka H, Fujiwara A. Left ventricular wall motion abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage: neurogenic stunned myocardium. *J Am Co-Cardiol.* 1994 ;24(3):636-640.
13. Davies KR, Gelb AW, Manninen PH, Boughner DR, Bisnaire D. Cardiac function in aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a study of electrocardiographic and echocardiographic abnormalities. *Br J Anaesth.* 1991 ;67(1):58-63.
14. 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(1):102-104.
15. Cropp GJ, Manning GW. Electrocardiographic changes simulating myocardial ischemia and infarction associated with spontaneous intracranial hemorrhage. *Circulation.* 1960;22 (7) :25-38.
16. Tung P, Kopelnik A, Banki N et al Predictors of neurocardiogenic injury after subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 2004 ;35(2):548-51
17. Naidech AM, Kreiter KT, Janjua N et al. Cardiac troponin elevation, cardiovascular morbidity, and outcome after subarachnoid hemorrhage *Circulation.* 2005;112(18):2851-2856
18. Offerhaus L, van Gool J. Electrocardiographic changes and tissue catecholamines in experimental subarachnoid haemorrhage. *Cardio-vasc Res.* 1969 ;3(4):433-440.
19. Masuda T, Satyo K, Yamamoto S, Matsuyama N, Shimohama T: Sympathetic nervous activity and myocardial damage immediately after subarachnoid hemorrhage in a unique animal model. *Stroke* 2002 ;33(6):1671-1676.
20. Lyon AR, Rees PS, Prasad S, Poole-Wilson PA, Harding SE. Stress (Takotsubo) cardiomyopathy—a novel pathophysiological hypothesis to explain catecholamine-induced acute myocardial stunning. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med.* 2008 ;5(1):22-29.
21. Mori H, Ishikawa S, Kojima S et al. Increased responsiveness of left ventricular apical myocardium to adrenergic stimuli. *Cardiovasc Res.* 1993 ;27(2):192-198.
22. Bulsara KR, McGirt MJ, Liao L et al. Use of the peak troponin value to differentiate myocardial infarction from reversible neurogenic left ventricular dysfunction associated with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 2003;98 (3) :524–528.
23. Lee VH, Connolly HM, Fulgham JR, Manno EM, Brown RD, Wijidicks EF. Tako-tsubo cardiomyopathy in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: an underappreciated ventricular dysfunction *J Neurosurg* 2006 ;105(2):264-270.
24. Deininger MH, Radicke D, Buttler J, Scheufler KM, Freiman T, Zentner JF. Tako-tsubo cardiomyopathy: reversible heart failure with favorable outcome in patients with intracerebral hemorrhage. *Case report. J Neurosurg.* 2006 ;105(3):465-467.
25. Akashi YJ, Musha H, Kida K et al. Reversible ventricular dysfunction takotsubo cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail.* 2005 ;7(7):1171-1176.
26. Ono Y, Kawamura T, Ito J, Kanayama S, Miura T, Kikuchi F. Ampulla (Takotsubo) cardiomyopathy associated with subarachnoid hemorrhage worsening in the late phase of vasospasm. *Case Report. Neurol Med Chir [Tokyo]* 2004; 44 (2): 72-74
27. Schievink WI, Dries MS, van der Werf M, Hageman L.M, Dreissen J.J. Referral Pattern of Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Surg Neurol* 1988; 29 (5) : 367-371
28. Kassell NF, Kongable GL, Torner JC, Admas HP Jr, Mazuz H. Delay in referral of patients with ruptured aneurysm to neurosurgical attention. *Stroke* 1985; 16 (4): 587-590
29. Adams HP Jr, Jergenson DD, Kassell NF, Sahs AL. Pitfalls in the recognition of subarachnoid hemorrhage. *JAMA* 1980; 244 (8): 794-796
30. Edlow J, Caplan L. Avoiding Pitfalls in the diagnosis of Subarachnoid Hemorrhage. *N Engl J Med.* 2000 Jan 6;342(1):29-36.