



Aturdimiento miocárdico de origen central secundario a evento cerebrovascular isquémico. Reporte de caso

Sergio Edgar Zamora-Gómez,^{*,**} Gretel García-Rosas,^{**} Jorge Miño-Bernal,^{***} Fernando Espino-Franco^{**}

RESUMEN

Introducción: El aturdimiento miocárdico neurogénico (AMN) es una disfunción miocárdica reversible, súbita, secundaria a lesión cerebral aguda por un desequilibrio en el funcionamiento del sistema nervioso autónomo. Sus alteraciones clínicas incluyen insuficiencia ventricular izquierda aguda, acidosis metabólica, aumento de las enzimas cardíacas y del péptido natriurético tipo B (BNP). Su tratamiento se orienta al proceso neurológico subyacente con el objetivo de maximizar la recuperación neurológica que favorecerá la mejoría de la función cardíaca. **Objetivo:** Se presenta el caso para revisar conceptos actuales en fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de esta entidad. **Caso clínico:** Mujer de 72 años de edad acude a urgencias con deterioro neurológico súbito, secundario a evento vascular cerebral isquémico. Los estudios (electrocardiograma, ecocardiograma y biomarcadores cardíacos) documentaron disfunción ventricular izquierda no sintomática. Con tratamiento de soporte muestra mejoría neurológica y normalización de biomarcadores cardíacos. **Conclusiones:** El aturdimiento miocárdico neurogénico es una entidad que si no es reconocida puede empeorar el pronóstico del paciente.

Palabras clave: Aturdimiento miocárdico neurogénico, hemorragia intraparenquimatosa.

ABSTRACT

Introduction: Neurogenic myocardial stunning (NMS) is a reversible, sudden myocardial dysfunction secondary to acute brain injury due to an imbalance in the functioning of the autonomic nervous system. Its clinical alterations include acute left ventricular failure, metabolic acidosis, increased cardiac enzymes and type B natriuretic peptide, its treatment is oriented to the underlying neurological process with the objective of maximizing the neurological recovery, which will favor the improvement of the cardiac function. **Objective:** We present the case to review current concepts in the pathophysiology and treatment of this entity. **Case report:** Woman aged 72 presented to the emergency room with sudden neurological deterioration secondary to cerebrovascular event ischemic, their studies (electrocardiogram, echocardiogram and cardiac biomarkers) documented not symptomatic left ventricular dysfunction, with supportive therapy, has neurological improvement and normalization of cardiac biomarkers. **Conclusions:** NMS is a poorly recognized entity, which can worsen the patient's prognosis if it is not recognized.

Key words: Neurogenic myocardial stunning, intraparenchymal hemorrhage.

www.medigraphic.org.mx INTRODUCCIÓN

El aturdimiento miocárdico neurogénico es una disfunción miocárdica postisquémica súbita y reversible condicionada por diferentes tipos de lesión cerebral aguda. Su patogenia no está bien establecida, pero se considera que existe un desequilibrio en el funcionamiento del sistema nervioso autónomo que condiciona una descarga de núcleos adrenérgicos en hipotálamo, tracto solitario,

* Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Juárez de México, Secretaría de Salud, Ciudad de México, México.

** Departamento de Urgencias, Centro Médico Nacional «La Raza», Hospital General «Dr. Gaudencio González Garza», Instituto Mexicano del Seguro Social.

*** Unidad de Cuidados Intensivos, Clínica Las Lajas, Ipiales, Colombia.

Recibido: 08/04/2017. Aceptado para publicación: 30/04/2017.

médula rostroventral y *locus coeruleus*. Fue descrita desde 1982 en humanos,¹ incluye diversas manifestaciones clínicas propias del evento vascular cerebral y arritmias cardíacas, asociadas a aumento de las enzimas cardíacas y péptido natriurético tipo B. Su tratamiento debe centrarse en el proceso neurológico subyacente con el objetivo de maximizar la recuperación neurológica y favorecer la recuperación de la función cardíaca.

La disfunción ventricular postisquémica o miocardio aturrido se ha convertido recientemente en un punto crucial de atención entre los investigadores y médicos. Se sabe que el miocardio aturrido postisquemia probablemente es un componente importante de la historia natural de este trastorno, al igual que la reperfusión coronaria en un esfuerzo por preservar la función ventricular izquierda. Sin embargo, se han reportado casos de aturdimiento miocárdico de origen central secundario a eventos cerebrovasculares de predominio hemorrágico.²

Objetivo. Se presenta el caso para revisar conceptos actuales en diagnóstico y manejo de esta entidad.

CASO CLÍNICO

Mujer de 72 años, hipertensa de cinco años de diagnóstico en manejo con enalapril 10 mg cada 12 horas y nifedipino 30 mg cada 24 horas, dislipidemia en tratamiento con pravastatina cada 24 horas, acude a urgencias con disminución súbita del estado de alerta, horas previas al evento familiares refieren episodio de hipotensión registrada mediante baumanómetro electrónico.

Signos vitales: presión arterial 120/80 mmHg, frecuencia cardíaca 74 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 22 respiraciones por minuto, temperatura 36.0 °C, glucosa

capilar de 144 mg/dL. A la exploración neurológica, Glasgow de 12 (O4, V2, M6) funciones mentales superiores no valorables, así como hemiparesia faciocrorporal derecha (fuerza 1/5) y afasia motora; a nivel cardiovascular con plétora yugular grado III, ruidos cardíacos rítmicos y de buena intensidad con presencia de soplo mitral y tricuspídeo; resto de la exploración sin alteraciones. El electrocardiograma reveló desnivel negativo en derivaciones V1, V2, V3 y V4 (Figura 1). La tomografía simple de cráneo (TAC) documentó zona de hiperdensidad por debajo de la cabeza del núcleo caudado en forma bilateral, atrofia córtico-subcortical y sistema ventricular preservado sin datos de dilatación. Se sospecha clínica de evento vascular cerebral isquémico agudo incluso sin datos tempranos de la tomografía (Figura 2). Acorde con la valoración neurológica se aplicó manejo conservador. La TAC simple y contrastada mostró en cráneo a las 48 horas de su ingreso calcificaciones fisiológicas del núcleo lenticular e hipodensidad en la

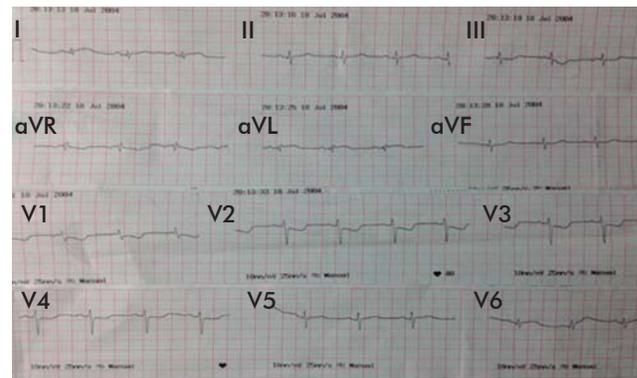


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones a su ingreso.

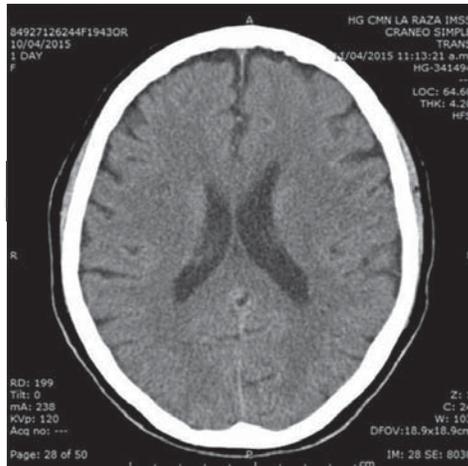
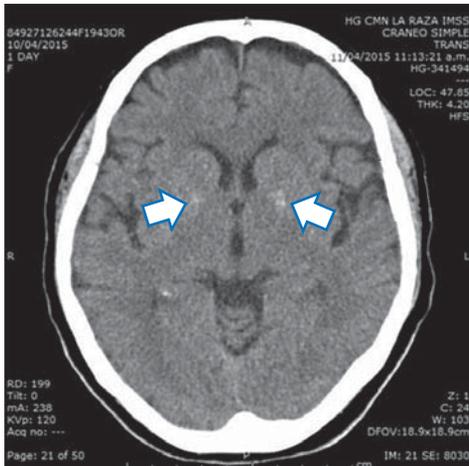


Figura 2.

Tomografía computarizada de cráneo en fase simple al ingreso. Se muestra hiperdensidad por debajo de la cabeza del núcleo caudado en forma bilateral, atrofia córtico-subcortical.



región temporoparietal izquierda compatible con evento isquémico agudo (Figura 3). El manejo se basó en medidas antiisquémicas óptimas para la paciente. Ni en el análisis ulterior de la fase arterial de la TAC ni en reconstrucción 3D se encontró evidencia de trombosis a ningún nivel (Figura 4). En el cuadro 1 se describen los estudios de laboratorio que revelan elevación de enzimas cardiacas asociada a cambios electrocardiográficos, se establece la posibilidad de un síndrome isquémico coronario agudo, en la figura 5 se describe la curva enzimática. El ecocardiograma realizado a las 48 horas del ingreso evidenció insuficiencia aórtica y mitral de moderada a severa, derrame pericárdico mínimo, hipertensión pulmonar leve (36-40 mmHg), difusión sistólica con FEVI de 35%, hipocinesia lateral, inferior y anterior apical, posterior a ésta, episodio de fibrilación auricular, por lo cual se agregó digoxina al tratamiento.

Se complementó estudio de la paciente con USC Doppler carotídeo y vertebral, el cual reportó insuficiencia

carotídea bilateral y placa de ateroma calcificada en arteria interna derecha sin repercusión hemodinámica (Figura 6). Una vez establecido el diagnóstico se continuó tratamiento a base de ácido acetilsalicílico 150 mg vía oral cada 24 horas como antiagregante plaquetario de acuerdo con la guía de manejo de EVC isquémico 2013 publicada por la Asociación Americana del Corazón y metoprolol 50 mg vía oral cada 12 horas como antiisquémico y digoxina 0.250 mg vía oral cada 24 horas para control de la fibrilación auricular en pacientes con función sistólica deprimida (FEVI < 40%) de acuerdo con la guía de manejo de insuficiencia cardiaca 2016 publicada por la Sociedad Europea de Cardiología. Por mejoría se regresa a su domicilio al quinto día de estancia hospitalaria en la Unidad de Cuidados Intermedios con evolución clínica favorable con un Glasgow de 14 (O4, V4, M6), lenguaje con disartria pero comprensible, así como fuerza 4/5 en hemicuerpo afectado y sin datos clínicos de falla cardiaca descompensada.

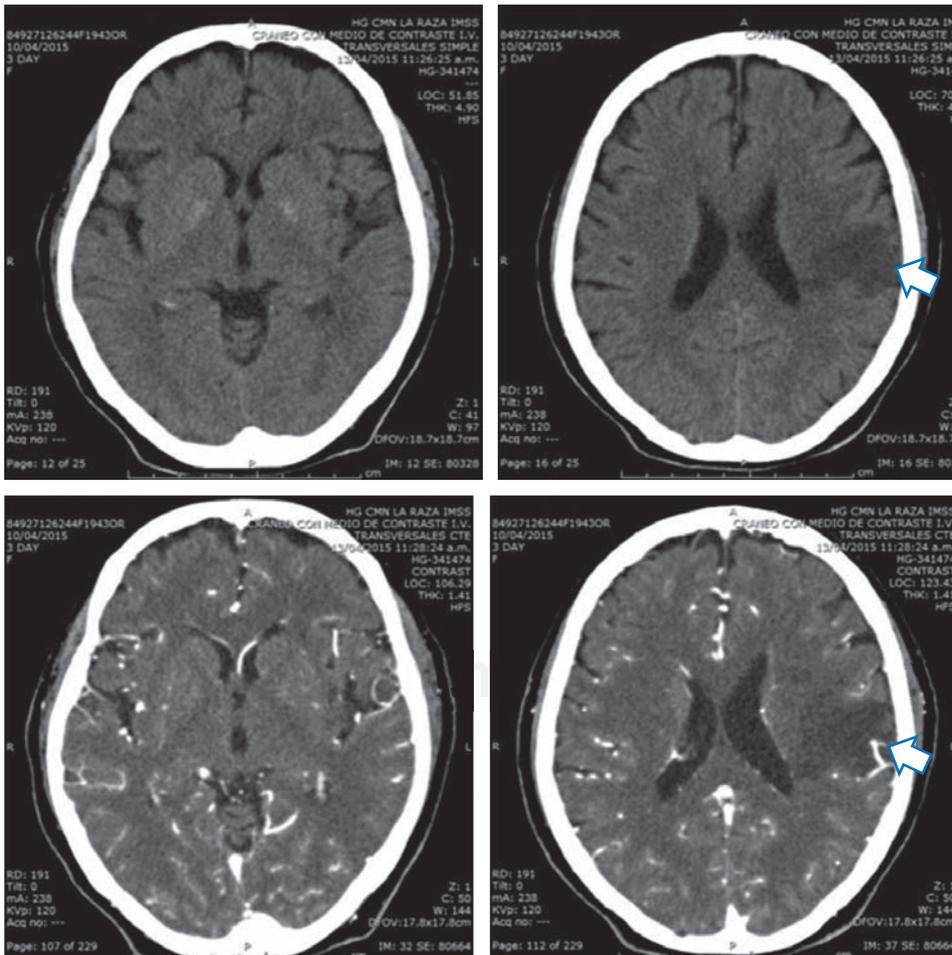


Figura 3.

Tomografía computarizada de cráneo contrastada a las 48 horas. Hipodensidad compatible con evento isquémico agudo en región temporoparietal izquierda.

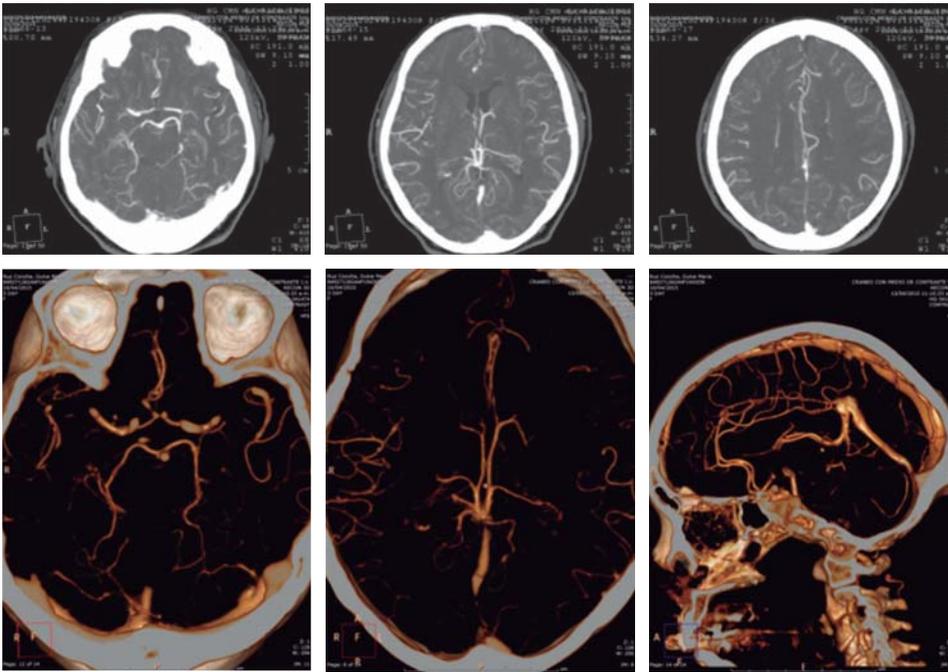


Figura 4.

Fase arterial tomografía computarizada de cráneo contrastada a las 48 horas. Sin evidencia de trombosis a ningún nivel.

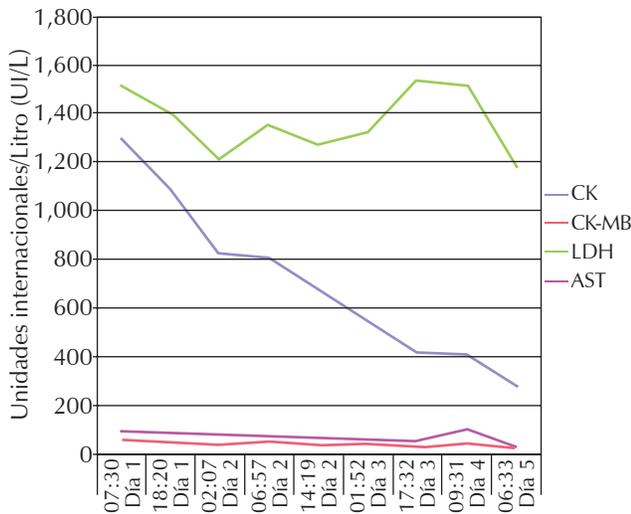


Figura 5. Curva enzimática. No concluyente para considerar síndrome isquémico coronario agudo.



Figura 6. Ultrasonografía Doppler carotídeo y vertebral que reveló insuficiencia carotídea bilateral, así como placa de ateroma calcificada en arteria interna derecha.

DISCUSIÓN

El aturdimiento miocárdico es una lesión relativamente leve, subletal de presentación distinta a la de infarto de miocardio,² en la cual hay una oclusión completa de la arteria coronaria durante un lapso de 5 a 15 minutos (no asociado a muerte celular). Se

produce una anomalía en la movilidad regional del ventrículo izquierdo, misma que persiste por horas o días posteriores a los eventos de reperfusión.³ También puede definirse como un miocardio viable que presenta una disfunción prolongada de ventrículo izquierdo después de la resolución de un episodio transitorio de isquemia.⁴



Las principales causas son:

1. Aturdimiento secundario a angioplastia coronaria.
2. Aturdimiento secundario a angina inestable y angina inducida por el ejercicio.
3. Aturdimiento secundario a infarto agudo de miocardio.
4. Aturdimiento secundario a cirugía cardíaca.
5. Aturdimiento auricular izquierdo secundario a cardioversión.
6. Aturdimiento de miocardio de origen central.

Nuestro caso está relacionado con el aturdimiento miocárdico de origen central.

Relación cerebro-corazón

Aunque la relación entre corazón y cerebro ha sido explorada desde hace más de un siglo, recientes trabajos han localizado sitios neuroanatómicos discretos que influyen en el ritmo cardíaco, función miocárdica y tono vascular. Estas localizaciones incluyen la corteza insular (ínsula derecha: taquiarritmia, mayor respuesta presora, riesgo de arritmias y muerte súbita; ínsula izquierda: bradicardia), la amígdala (respuesta simpática emocional: Tako-Tsubo), el hipotálamo caudal y paraventricular (existe correlación entre daño hipotalámico y necrosis miocárdica), así como el núcleo del tracto solitario y una columna celular mediolateral que se extiende de T1 a L12 (permite mayor descarga simpaticomimética).^{5,6}

Mecanismos de aturdimiento miocárdico: mas allá de la lesión por isquemia reperfusión, denotamos las siguientes consideraciones en el cuadro 2:

Miocardio aturdido de origen central (MAOC)

Se define como una cardiomiopatía de ventrículo izquierdo reversible en ausencia de enfermedad arterial coronaria. La fisiopatología se relaciona con liberación excesiva de catecolaminas, resultando en un síndrome clínico similar a infarto agudo de miocardio. Este síndrome presentará dolor torácico, anormalidades electrocardiográficas y elevación de troponinas.⁷

Aunque el MAOC es reversible se asocia a peor pronóstico en pacientes lesionados a nivel neurológico. Tradicionalmente se ha descrito en hemorragia subaracnoidea, en la que desde el punto de vista clínico la ruptura de un aneurisma y extravasación de sangre dentro del espacio subaracnoideo resulta en cefalea súbita, síncope e incluso muerte causada por un aumento repentino de presión intracraneal. Este estrés agudo

contribuye a la patología del MAOC en la forma que a continuación se abordará.⁷

Aún no se ha entendido cabalmente la patogenia del MAOC, pero se presume que está relacionada con la

Cuadro 1. Paraclínicos al ingreso y egreso.

Química clínica	Ingreso	Egreso
Glu	103	92
Cr	0.61	0.59
Urea	27	19
BUN	11.6	8.8
ALT	37	35
AST	98	71
BD	0.27	0.23
BI	0.42	0.59
BT	0.69	0.82
PT	6	6.2
Ami	40	
Col	187	
Tri	100	
Ac. Ur.	3.2	
Fa	95	
Alb	3.7	
Biometría hemática	Ingreso	Egreso
Leu	10.9	7.33
Neu #	7.3	4.4
Neu %	67.2	60
Lin #	2.6	2
Lin %	24.5	27
Hb	11.3	11.4
Hto	36.5	35
Plaq	282	360
Electrolitos séricos	Ingreso	Egreso
Na	138	137
K	3.39	4.5
Cl	100	97
Ca	8.41	8.3
P	3.2	3.8
Mg	2.2	2.2
Tiempos de coagulación	Ingreso	Egreso
TP	16	16
INR	1.28	1.19
TPT	30	28
Fibrinógeno	697	986

Cuadro 2. Mecanismos de aturdimiento miocárdico.

Producción insuficiente de energía por la mitocondria
Uso deficiente de la energía por las miofibrillas
Deterioro de la capacidad de respuesta neural simpática
Deterioro de la perfusión miocárdica
Daño de la matriz extracelular de colágeno
Disminución de la sensibilidad al calcio de miofilamentos
Sobrecarga de calcio
Desacoplamiento de excitación contracción debido a la disfunción del retículo sarcoplásmico
Generación de oxígeno derivada de radicales libres
Efecto de los radicales de oxígeno en la función cardiaca

liberación excesiva de catecolaminas (la concentración sérica es 20 veces mayor que en la población general), secundaria a estrés físico y psicológico.⁸ Este estrés agudo ocasiona la estimulación de centros autonómicos en la corteza de la ínsula, amígdala e hipotálamo, resultando en una descarga simpática excesiva que actúa en receptores alfa, beta y canales de calcio en los miocitos, prolongando la interacción actina y miosina con depleción de las reservas de ATP así como la disfunción mitocondrial. Esta condición induce flujo de calcio intracelular y producción de radicales libres oxidativos con peroxidación de membranas celulares (histológicamente se observa necrosis por contracción miocárdica más infiltrados de linfocitos y monocitos).^{9,10}

Otro factor que contribuye al MAOC es la actividad adrenérgica excesiva del sistema simpático con aumento en la concentración sérica de catecolaminas. De acuerdo con un modelo experimental animal, la denervación simpática miocárdica elimina el fenómeno de necrosis subendocárdica, lo cual se confirma con el papel de liberación local de catecolaminas de regiones distales del nervio.¹⁰ Además existe correlación entre troponinas, CKMB y catecolaminas en plasma. De ahí que pequeños estudios han demostrado los beneficios de betabloqueadores como propranolol, atenolol en reducir la severidad de necrosis miocárdica.¹⁰⁻¹²

El sistema parasimpático desempeña un papel importante en el desarrollo del MAOC, por modulación de la respuesta inflamatoria (citoquinas, moléculas de adhesión, péptidos biológicamente activos), limitando la lesión cardíaca.^{11,13} El mecanismo antiinflamatorio parece involucrar a la acetilcolina en receptores nicotínicos del receptor alfa de la bungarotoxina en macrófagos tisulares, inhibiendo el TNF, la IL1 y el HMGB1.¹³

Otros mecanismos incluyen: 1. El espasmo de arteria coronaria, 2. La disfunción microvascular coronaria, 3. La

alteración del metabolismo miocárdico de la glucosa, 4. Activación de las vías de las proteínas Gi y Gs conllevando a apoptosis y menor inotropismo. 5. El polimorfismo genético de los receptores beta 1, beta 2 y alfa 2 así como la variante del gen L41Q de la proteína GRK5.⁴

EPIDEMIOLOGÍA Y CUADRO CLÍNICO

La incidencia no es clara debido a que la mayoría de estudios son retrospectivos. Son escasos los reportes de MAOC en pacientes con evento cerebrovascular isquémico. En un estudio de apenas 17 pacientes la edad promedio fue de 72.5 años y 77% fueron mujeres, tres pacientes presentaron falla cardíaca y dos falla cardíaca congestiva, la mayoría fueron eventos del tipo cardioembólico y el NIHSS promedio fue 12.6 puntos.³

Un solo estudio prospectivo reveló que 28% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea tienen algún grado de anomalía regional en la movilidad de la pared ventricular consistente en MAOC. Al parecer esta patología ocurre con mayor frecuencia los primeros dos días posthemorragia subaracnoidea.⁷

Tradicionalmente se ha descrito en pacientes con hemorragia subaracnoidea. Aunque cualquier patología aguda del sistema nervioso central induciría a un MAOC, se desconocen los factores concretos de su desarrollo en pacientes sin síntomas de disfunción cardíaca previa.¹³

El polimorfismo genético que codifica los receptores adrenérgicos ha estado implicado debido a su estimulación en mayor o menor medida. Es menos común en niños.¹³

Los síntomas de falla ventricular izquierda ocurren en los días posteriores al desarrollo de la patología del sistema nervioso central.⁴

La reversión completa es la característica típica de la función del miocardio, si la causa neurológica desencadenante mejora, ésta se manifiesta entre cinco días y algunas semanas, pero en ciertas situaciones conlleva a la muerte.^{4,14}

El espectro clínico abarca manifestaciones clínicas que se correlacionan con falla ventricular izquierda que con frecuencia progresan a *shock* cardiogénico, lo que requerirá soporte inotrópico y manejo del edema pulmonar.⁴ Comúnmente se asocian a arritmias (100% de las hemorragias subaracnoideas y 20% de los eventos cerebrovasculares), se manifiestan como bradicardia o taquicardia sinusal, taquicardia ventricular o supraventricular, extrasístoles y torsión de puntas. Por lo regular se presentan en las primeras 48 horas del inicio del deterioro neurológico. Otras anomalías electrocardiográficas son desórdenes de despolarización como



QT prolongado (el más frecuente 45-71% en pacientes con hemorragia subaracnoidea, 64% con hemorragia intracraneal con mayor riesgo de arritmias ventriculares), cambios en el segmento ST e inversión de las ondas T. Los cambios electrocardiográficos tempranos se correlacionan con la severidad de las lesiones neurológicas y preceden la presencia de arritmias.⁵

Por otro lado la ausencia de conexiones neuronales corazón-cerebro (trasplante de corazón, neuropatía autonómica diabética, bloqueo del ganglio estrellado en el manejo del síndrome de QT largo) previene la lesión cardíaca neurogénica (Cuadro 3).^{5,15,16}

FACTORES DE RIESGO

En un estudio en pacientes con hemorragia subaracnoidea y MAOC Malik y cols. asociaron los siguientes factores de riesgo: escala de Fisher y escala de Hunt y Hess desfavorables (OR: 2.33), fumadores (OR: 2.0) y edad avanzada (1.03). Ciertos polimorfismos genéticos se asocian a MAOC. Se describen las condiciones que desencadenan el miocardio aturrido de origen central (Cuadro 3).^{4,17}

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico requiere un alto nivel de sospecha clínica y exclusión de infarto agudo de miocardio basado en la clínica, laboratorios, ECG y resultados ecocardiográficos. El diagnóstico amerita estrés físico y psicológico, lo que genera cambios electrocardiográficos dinámicos, aumento de biomarcadores de lesión cardíaca, disfunción reversible de la pared del ventrículo

izquierdo y compromiso de múltiples territorios vasculares. En algunos casos la cateterización cardíaca puede ser necesaria para excluir la oclusión de la arteria coronaria.^{6,17}

Existen muchas similitudes entre el MAOC y la enfermedad de Tako-Tsubo; sin embargo, esta última se correlaciona con mayor disfunción diastólica e inversiones más frecuentes de la onda T, entre otras descritas en el cuadro 4.¹⁸

Cuadro 3. Factores desencadenantes de miocardio aturrido de origen central. (4,13,14)

- Hemorragia subaracnoidea
- Hemorragia intraparenquimatosa
- Trauma craneoencefálico
- Hematoma subdural
- Estado epiléptico
- Encefalitis límbica
- Mielitis aguda
- Guillain-Barré
- Hidrocefalia aguda
- Síndrome de leucoencefalopatía posterior
- Infarto de cordón espinal agudo
- Tumores metastásicos cerebrales
- Terapia electroconvulsiva
- Crisis miasténica
- Dissección de arteria cerebral bilateral
- Encefalomielitis aguda diseminada
- Esclerosis lateral amiotrófica
- Insuficiencia vertebrobasilar
- Síndrome neuroléptico maligno
- Ganglioneuroblastoma
- Encefalopatía hepática

Cuadro 4. Diferenciación entre MAOC y miocardiopatía de Tako-tsubo.

Característica clínica	MAOC	Miocardiopatía Tako-tsubo
Factores precipitantes	Condición clínica preexistente (HSA, EVC)	Estrés psicológico
Mecanismo	Catecolaminas: aumento tono simpático	Catecolaminas: aumento secreción eje adreno-medular
Síntomas	Síntomas neurológicos	Dolor torácico, equivalentes anginosos
Anormalidades del ECG	QT prolongado, inversión de la onda T, elevación del ST	Elevación del ST (sin cambios recíprocos del ST), inversión onda T, prolongación del QT
Ecocardiografía	Anormalidad regional de la movilidad de la pared basal	Anormalidad regional de la movilidad de la pared apical, obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo
Troponinas	Elevación moderada	Elevación moderada
Pronósticos	Depende del compromiso neurológico	Mortalidad 1%

Electrocardiograma y marcadores séricos

La asociación entre evento vascular cerebral y anomalías electrocardiográficas ha sido muy notable. Existen cambios electrocardiográficos entre 50 y 90% de pacientes con hemorragia subaracnoidea de tipo aneurismático.⁸ Las anomalías electrocardiográficas incluyen arritmias, prolongación del QT, supradesnivel o infradesnivel del ST e inversiones de las ondas T. Existe elevación discreta de los marcadores tipo CK-CKMB y pro-BNP.^{8,13,15}

Los niveles de troponina como marcador sérico de lesión miocárdica se elevan de 20 a 68% en pacientes con evento vascular cerebral con un pico en el día dos.¹² Los niveles de troponina se correlacionan con mayor disfunción de ventrículo izquierdo, hipotensión, requerimiento de vasopresores y muerte. Un pro-BNP elevado se asocia a disfunción miocárdica (extensión de daño miocárdico), reducción de fracción de eyección, edema pulmonar, necesidad de manejo neurointensivo y mortalidad intrahospitalaria.¹⁹

Ecocardiografía

Los segmentos del ventrículo izquierdo con hipokinnesia y acinesia se extienden más allá del territorio vascular coronario, al igual que a zonas apicales dilatadas. La fracción de eyección reducida se asoció a reducción de la presión arterial y mayor requerimiento vasopresor. Estos cambios son parcialmente reversibles en cuestión de semanas.¹³

COMPLICACIONES

Es un predictor independiente de mortalidad con un OR (*Odds Ratio*, razón de azar) de 2.71 (95% IC 1.012-7.288), una explicación es la reducción de la función del ventrículo izquierdo que disminuye potencialmente el flujo sanguíneo cerebral.⁷

TRATAMIENTO

No existen guías para el manejo específico, la monitorización neurológica es de gran importancia en el pronóstico, por lo tanto la terapia inicial consiste en reducir el daño neurológico en la medida de lo posible. Debe tratarse el aumento de la presión intracraneal de forma agresiva con terapia hiperosmolar, drenaje de líquido cefalorraquídeo y evacuación quirúrgica cuando sea necesario.⁷ El manejo consiste en la administración de líquidos intravenosos, vasopresores, inotrópicos y el manejo de arritmias. Aun

cuando estas medidas incrementan la precarga y la postcarga, respectivamente, pueden resultar en una falla cardíaca, edema pulmonar e hipoperfusión cerebral. Por tal razón algunos autores sugieren el uso de dobutamina con o sin milrinona para minimizar los efectos simpaticomiméticos.⁷

En contraste, el manejo de la falla cardíaca congestiva con diuréticos aumenta el riesgo de isquemia cerebral tardía. Es posible considerar el uso de inotrópicos como milrinona o dobutamina con la ayuda de un monitor no invasivo o de un catéter Swan-Ganz, también se ha descrito el empleo de insulina como tratamiento inotrópico. Asimismo, el uso de levosimendán podría ser de gran utilidad, por su acción inotrópica independiente de los receptores adrenérgicos.²⁰ Sus mecanismos de acción se describen como sensibilización de los cardiomiocitos a los iones de calcio; activación de los canales de potasio dependientes de ATP e inhibición de la fosfodiesterasa III. En contraste con las catecolaminas el levosimendán no aumenta las demandas de oxígeno miocárdico y ejerce mayores efectos cardioprotectores.

En un intento por reducir la severidad de los cambios inducidos por catecolaminas, algunos autores consideran el uso temprano de betabloqueadores en pacientes con hemorragia subaracnoidea debido al alto riesgo de arritmias ventriculares.¹²

En casos más severos de disfunción de ventrículo izquierdo puede considerarse un dispositivo mecánico ventricular (balón de contrapulsación aórtico). El manejo endovascular de la isquemia cerebral tardía puede realizarse en caso de refractariedad al manejo con líquidos y vasopresores. El manejo respecto a su fisiopatología se describe a continuación (Figura 7).

PRONÓSTICO

Las tasas de recuperación abarcan un rango entre 66 y 78% con recuperación gradual en dos semanas, dependiendo del estado neurológico basal y con una tasa de recurrencia menor de 10% durante un periodo de seguimiento de 3 a 4 años. Los factores asociados a mal pronóstico fueron edad avanzada y factores de riesgo no cardiogénicos.⁶

Se presenta un caso de aturdimiento miocardio de origen central tras mostrar hemorragia intraparenquimatosa. Aun cuando hasta al momento el miocardio agudo de origen central no ha sido estudiado en su totalidad, la mayoría de los casos describen la aparición de MAOC muy cercana al evento neurológico agudo, por lo regular dentro de los primeros 2-3 días. Nuestra paciente desarrolló MAOC de forma inmediata; la incidencia no

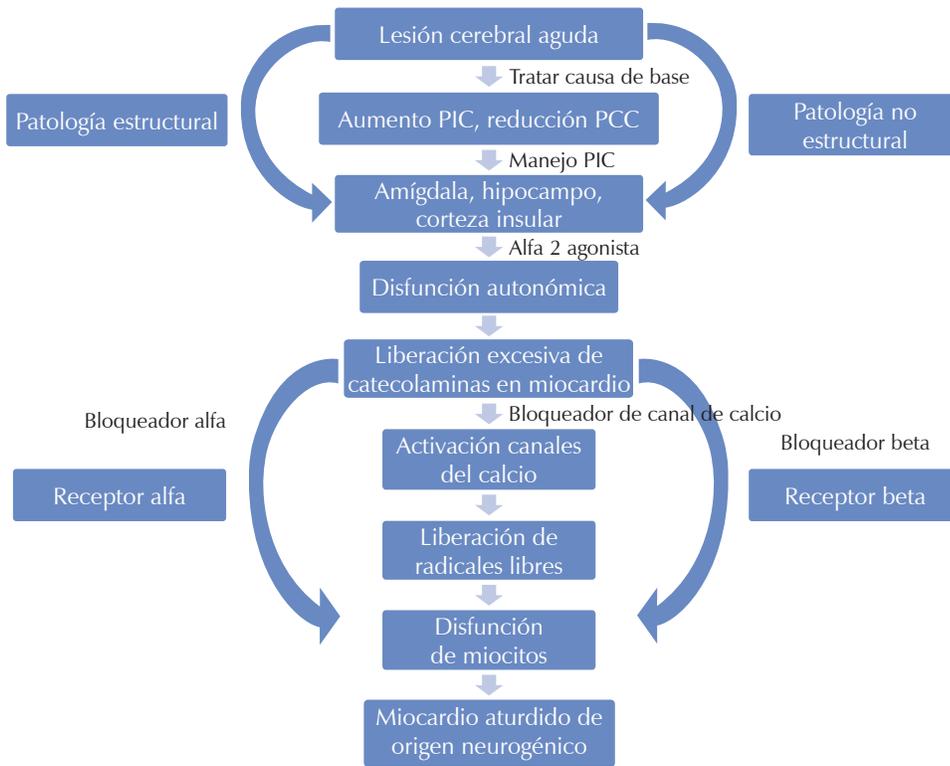


Figura 7.

Fisiopatología y abordaje farmacológico del miocardio aturdimido de origen central.

es muy clara, pero al menos hay reportes en los que se asocia a personas de edad avanzada y con factores de riesgo como tabaquismo. El caso clínico que nos ocupa se asocia concretamente a edad avanzada. En la actualidad son escasos los reportes de casos que se asocian a evento cerebrovascular de tipo isquémico y a hemorragia subaracnoidea, aunque cualquier patología aguda del sistema nervioso central puede ocasionar MAOC.

En este caso se corrobora el diagnóstico de MAOC al relacionar el evento cerebral agudo con manifestaciones de falla cardíaca, cambios electrocardiográficos y presencia de lesión subendocárdica en cara anteroseptal, sin elevación significativa de las enzimas miocárdicas con ECOTT que demuestre disfunción ventricular y con anomalía en la movilidad.

Es muy importante establecer el diagnóstico diferencial con la miocardiopatía de Tako-Tsubo, en este caso en particular diferenciado por el mecanismo precipitante, es decir la patología cerebral aguda corroborada por estudios de imagen y manifestaciones clínicas propias del evento vascular cerebral de tipo isquémico. A diferencia de la enfermedad de Tako-Tsubo cuyas manifestaciones son características de isquemia miocárdica, en MAOC las alteraciones son neurológicas.

CONCLUSIÓN

La disfunción cardíaca aguda resultante de patología neurológica es mucho más frecuente de lo que se cree; sin embargo, la dificultad del diagnóstico y muchas veces la falta de sospecha del mismo impide su obtención. Es de suma importancia el reconocimiento precoz, ya que el inicio de tratamiento fibrinolítico, de anticoagulación y de antiagregación plaquetaria para infarto agudo del miocardio puede propiciar la transformación hemorrágica de un evento vascular cerebral isquémico o el agravamiento de un evento vascular cerebral hemorrágico. Asimismo, el manejo de la patología neurológica de base es por mucho la piedra angular para obtener una mejora en la disfunción cardíaca.

REFERENCIAS

1. Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium: prolonged, postischemic ventricular dysfunction. *Circulation* 1982; 66: 1146-9.
2. Bolli R. Mechanism of myocardial "stunning". *Circulation* 1990; 82(3): 723-38.
3. Kloner RA, Arimie RB, Kay GL, Cannon D, Matthews R, Bhadari A, et al. Evidence for stunned myocardium in humans: a 2001 update. *Coron Artery Dis* 2001; 12(5): 349-56.



4. Murthy SB, Shah S, Venkatasubba RC, Suarez JI, Bershad EM. Clinical characteristics of myocardial stunning in acute stroke. *J Clin Neurosci* 2014; 21(8): 1279-82.
5. Dombrowski K, Laskowitz D. Cardiovascular manifestations of neurologic disease. *Handb Clin Neurol* 2014; 119: 3-17.
6. Murthy SB, Shah S, Rao CP, Bershad EM, Suarez JI. Neurogenic stunned myocardium following acute subarachnoid hemorrhage: pathophysiology and practical considerations. *J Intensive Care Med* 2015; 30(6): 318-25.
7. Ng L, Wang Y, Altaweel L, Athar MK. Neurologic aspects of cardiac emergencies. *Crit Care Clin* 2014; 30(3): 557-84.
8. Van Eyk JE, Murphy AM. The role of troponin abnormalities as a cause for stunned myocardium. *Coron Artery Dis* 2001; 12(5): 343-7.
9. Papanikolaou J, Makris D, Zakyntinos E. The role of nuclear cardiac imaging in redefining neurogenic stunned myocardium in subarachnoid hemorrhage: a deeper look into the heart. *Crit Care* 2014; 18(4): 490.
10. Prunet B, Basely M, D'Aranda M, Cambefort P, Pons F, Cimarelli S, et al. Impairment of cardiac metabolism and sympathetic innervation after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a nuclear medicine imaging study. *Crit Care* 2014; 18: R131.
11. Bolli R, Marbán E. Molecular and cellular mechanisms of myocardial stunning. *Physiol Rev* 1999; 79(2): 609-34.
12. Pinnamaneni S, Dutta T, Melcer J, Aronow WS. Neurogenic stress cardiomyopathy associated with subarachnoid hemorrhage. *Future Cardiol* 2015; 11(1): 77-87.
13. Mierzewska-Schmidt M, Gawecka A. Neurogenic stunned myocardium — do we consider this diagnosis in patients with acute central nervous system injury and acute heart failure? *Anaesthesiology Intensive Ther* 2015; 47(2): 175-80.
14. Magid-Bernstein J, Al-Mufti F, Merkler AE, Merkler AE, Roh D, Patel S, et al. Unexpected rapid improvement and neurogenic stunned myocardium in a patient with acute motor axonal neuropathy: a case report and literature review. *J Clin Neuromusc Dis* 2016; 17(3): 135-41.
15. Moriya S, Inamasu J, Oheda M, Hirose Y. Neurogenic stunned myocardium associated with pediatric brain tumor may not be catecholamine-induced. *Ann Pediatr Cardiol* 2015; 8(3): 240-42.
16. Malik AN, Gross BA, Rosalind LP, Moses ZB, Du R. Neurogenic stress cardiomyopathy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *World Neurosurg.* 2015; 83(6): 880-85.
17. Ohtsuka T, Hamada M, Kodama K, Sasaki O, Suzuki M, Hara Y, et al. Images in cardiovascular medicine. Neurogenic stunned myocardium. *Circulation.* 2000; 101(17): 2122-24.
18. Wybraniec MT, Mizia-Stec K, Krzych Ł. Neurocardiogenic injury in subarachnoid hemorrhage: A wide spectrum of catecholamin-mediated brain-heart interactions. *Cardiol J* 2014; 21(3): 220-28.
19. Akutsu Y, Kaneko K, Kodama Y, Li HL, Suyama J, Toshida T, et al. Reversible T-wave inversions and neurogenic myocardial stunning in a patient with recurrent stress-induced cardiomyopathy. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2014; 19(3): 285-8.
20. Przyklenk K. Pharmacologic treatment of the stunned myocardium: the concepts and the challenges. *Coronary Artery Dis* 2001; 12(5): 363-9.

Solicitud de sobretiros:

Dr. Sergio Edgar Zamora-Gómez
Av. Instituto Politécnico Nacional Núm. 5160,
Col. Magdalena de las Salinas,
C.P. 07760, Del. Gustavo A. Madero, Ciudad de México
Tel: 5747 7560, extensión 7480
Correo electrónico: sergio_ezg@hotmail.com