

ATURDIMIENTO MIOCARDICO NEUROGENICO (NEUROGENIC STUNNED MYOCARDIUM)

*Jeinny Maroto Fernández

RESUMEN

El aturdimiento miocárdico neurogénico puede ser definido como el daño y disfunción miocárdica que ocurre después de diversos tipos de eventos cerebrales agudos como un resultado del desbalance del sistema nervioso autónomo.

La principal morfología electrocardiográfica se relaciona con anomalías de la repolarización ventricular, entre estas, elevación del ST e inversión de las ondas T en el electrocardiograma; además presentan una leve elevación de las enzimas cardíacas. El tratamiento con fármacos beta-bloqueadores, se consideran una buena opción.

DESCRIPTORES

Neurogénico, aturdimiento miocárdico, elevación del ST, troponina I
Catecolaminérgica.

SUMMARY

Neurogenic myocardial stunning may be defined as the damage and myocardial dysfunction that occurs after various types of acute cerebral events as a result of the imbalance of the autonomic nervous system. The main electrocardiographic morphology is related to ventricular repolarization abnormalities, among these, ST elevation and inversion of the T wave on the electrocardiogram; also they have a mild elevation of cardiac enzymes. Treatment with beta-blocking drugs is considered a good choice

KEYWORDS

Neurogenic, myocardial stunning, ST elevation, Troponin I
Catecholaminergic.

*Médico General. Hospital
San Carlos, CCSS
Costa Rica
Correo electrónico:
jeinnymaro@hotmail.com

INTRODUCCION

Los eventos cerebrales agudos pueden ocasionar desordenes neurohumorales, que producen daño cardiaco agudo, entre esta isquemia miocárdica, arritmias e insuficiencia cardiaca, aumentando la mortalidad de estos pacientes. El NSM se ha descrito en pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA) principalmente, pero

se observa también en casos de hidrocefalia aguda, eventos cerebrovasculares, traumas de cráneo, tumores cerebrales, entre otros.

DEFINICION

El aturdimiento miocárdico neurogénico puede ser definido como el daño y disfunción miocárdica que ocurre después

de diversos tipos de eventos cerebrales agudos como un resultado del desbalance del sistema nervioso autónomo. Se caracteriza por presentar alteraciones electrocardiográficas en un 72 a 92% de los pacientes, cambios segmentarios en la pared del ventrículo izquierdo y elevación de los biomarcadores cardiacos.

El electrocardiograma ha demostrado ser una herramienta muy útil para valorar la actividad autonómica, por ejemplo, en un estudio realizado por Edwin Byer et al, reportaron cambios electrocardiográficos como intervalos QT largos y ondas T prominentes en pacientes con eventos cerebrales agudos. Hasta un 60 a 70% de los casos de las hemorragias intercerebrales, un 40- 60% de las HSA y el 15-40% de los AVC isquémicos presentan cambios electrocardiográficos.

PRESENTACION CLINICA

El NSM se caracteriza por presentar arterias coronarias normales, la principal morfología electrocardiográfica se relaciona con anomalías de la repolarización ventricular, entre estas, elevación del ST e inversión de las ondas T en el electrocardiograma. Un artículo publicado por Tzung- Dau Wang y colegas reportaron el caso de una paciente de 65 años que en la estadía hospitalaria presentó hemiparesia, asociando elevación del segmento ST en DIII en el electrocardiograma que evolucionó a los 30 minutos a ondas Q profundas. En el caso de HSA, las arritmias detectadas por monitorización con Holter, incluyen taquicardias supra ventriculares, bradicardia sinusal y taquiarritmias ventriculares, que se presentan con mayor frecuencia en las primeras 48 horas.

Los pacientes presentan una leve elevación de las enzimas cardiacas, en un estudio

realizado por H Ay y colaboradores se identificó las regiones del cerebro infartadas asociadas con daño miocárdico usando medición de biomarcadores cardiacas y DWIs (imágenes por difusión), señalan un umbral de diferencia entre el mecanismo neural y cardiaco para la elevación de troponina miocárdica, siendo estos no mayores a 1ng/ml en el 96% de los pacientes estudiados. En la HSA se ha observado que los niveles elevados de troponina cardiaca se relacionan con un peor pronóstico, independientemente de la severidad de esta.

El pico medio del evento cerebral agudo, en este caso HSA y la elevación de las troponina cardiacas es de 1,7 días, este pico se relaciona con un incremento en la incidencia ecocardiográfica de disfunción ventricular izquierda, complicaciones cardiopulmonares y aparición de isquemia cerebral. En un estudio retrospectivo, realizado en el Massachusetts General Hospital, se incluyeron pacientes que ingresaron por una HSA que en el ecocardiograma tuvieron evidencia de alguna disfunción en el ventrículo izquierdo, excluyendo a los pacientes con historia de enfermedad arterial coronaria o cardiomiopatía; en este estudio, de los 30 pacientes ingresados, 21 presentaron alteraciones regionales de la contractilidad, mientras que 9 presentaron alteraciones globales. La recuperación de la función ventricular suele darse en un periodo de 5 a 14 días, y las muertes en otros estudios se debieron al evento agudo neurológico y no a la disfunción miocárdica.

FISIOPATOLOGIA

Las hipótesis propuestas como causa del aturdimiento miocárdico neurogénico señalan un aumento de la actividad catecolaminérgica, ocasionada con una

anormalidad en la regulación autonómica. La activación excesiva del sistema simpático ocasiona miocitólisis, con disfunción contráctil y proteólisis de la Troponina I.

La hipoperfusión cardiaca podría ser consecuencia del hipometabolismo producido por las catecolaminas, ocasionando toxicidad cardiaca, que por la activación de AMPc produce una sobrecarga de Ca^{2+} y de estrés oxidativo.

Se ha propuesto como áreas cerebrales afectadas específicamente en la HSA, la corteza insular y el hipotálamo, donde hay un incremento de la presión intracraneana con la consecuente liberación de catecolaminas a las terminaciones nerviosas simpáticas en el miocardio. Además, la activación aguda del sistema parasimpático, puede ser la responsable de las anomalías en el ECG y de la disfunción cardiaca principalmente por la modulación de la respuesta inflamatoria, incluyendo citoquinas, moléculas de adhesión, péptidos con actividad biológica, que se producen en el cerebro y se liberan a la circulación.

La distribución de los receptores adrenérgicos señala una predilección en un primer evento cerebral agudo por la porción apical, sin embargo, en eventos recurrentes se observa la afectación en la parte media del corazón.

Por otro lado, las bradicardias y efectos vasopresores parecen ser inducidos por la estimulación de la ínsula derecha, mientras que la taquicardia y la hipertensión suelen ser más comunes en la estimulación de la ínsula izquierda. La prolongación del intervalo QT se puede observar después de la oclusión de la arteria cerebral media o en el caso de HSA a la hipopotasemia que se presenta en los pacientes.

MANEJO Y TRATAMIENTO

Al ingreso del paciente al servicio de emergencias, se debe realizar un electrocardiograma de 12 derivaciones y pruebas con biomarcadores cardiacos como la Troponina I y el BNP.

Se debe mantener una monitorización electrocardiográfica por lo menos durante las primeras 72 horas, ya que este es el principal periodo de aparición de arritmias, sobre todo en pacientes con oclusión de la arteria cerebral media derecha, HSA y hemorragias diencefálicas hipertensivas. Además, se recomienda la realización de un ecocardiograma para valorar la motilidad de la pared cardiaca.

Ya que la fisiopatología del NSM se debe en gran parte a la activación excesiva del sistema nervioso simpático, el bloqueo beta adrenérgico reduce la disfunción miocárdica y controla tanto las arritmias supra ventriculares como las auriculares, y se ha propuesto como profilaxis en pacientes con un evento cerebral agudo, aunque estos pueden aumentar la probabilidad de bradicardia, y la hipoperfusión cerebral.

Los inhibidores de la fosfodiesterasa, como la milrinone, pueden utilizarse para mejorar la contractilidad cardiaca, solo, o en última instancia junto a la dobutamina donde se han visto mejores resultados. En casos de disfunción miocárdica severa, el Levosimedan, un inodilatador, estaría indicado.

CONCLUSIONES

El NSM debe considerarse en todo paciente con una lesión aguda del sistema nervioso central. La monitorización cardiaca, junto a análisis de biomarcadores y electrolitos son importantes tanto para el pronóstico como seguimiento de los pacientes.

El tratamiento con fármacos beta-bloqueadores, se considera una buena opción para el manejo de estos pacientes y se deberían realizar más estudios al respecto, además es importante destacar

que la mayor mortalidad de estos pacientes se debe al daño neurológico agudo y no a la disfunción miocárdica, aunque esta se refleje en el pronóstico global.

BIBLIOGRAFIA

- Ay H, Koroshetz W, et al. Neuroanatomic correlates of stroke-related myocardial injury. *Neurology*. 2006; 9;66(9):1325-9.
- Johnson J, Ragheb J, et al. Neurogenic stunned myocardium after acute hydrocephalus. *J Neurosurg Pediatrics*. 2010;5:428-433.
- Mann D, Zipes D, et al. Braunwald Tratado de Cardiología, Texto de Medicina Cardiovascular. 10. España : Elseiver, 2015. pág. 1906. Vol. II. 978-84-9022-913-2.
- Mierzewska-Schmidt M, Gawecka A. Neurogenic stunned myocardium-Do we consider this diagnosis in patients with acute central nervous system and acute heart failure?. *Anaesthesiology Intensive Therapy*. 2015;47(2):175-80.
- Morel O, Jesel L, et al. Recurrent form of neurogenic stunned myocardium: Is myocardial adrenergic receptor distribution a dynamic process?. *Int J Cardiol*. 2010;145(2):237-9.
- Nguye H, Zaroff J. Neurogenic Stunned Myocardium. *Case Rep Crit Care*. 2012; 2012: 439528.
- Okabe T, Kanzaria M, et al. Cardiovascular Protection to Improve Clinical Outcomes After Subarachnoid Hemorrhage: Is There a Proven role?. *Neurocritical Care*. 2013;18:227-284.
- Ruiz M, Rubucabado L, et al. Aturdimiento Miocárdico Neurogénico. *Med Intensiva*. 2006;30(1):13-8.
- Samuels MA. The Brain Heart Connection. *Circulation* 2007;116:77-84.
- Varela D, Díaz F, et al. Atontamiento Miocárdico luego del Accidente Cerebrovascular Agudo. *Medicina (Buenos Aires)*. 2006;66:249-253.
- Wang Tzung-Dau, Wu Yuan-The Lee. Myocardial stunning after cerebral infarction. *International Journal of Cardiology*. 1997;58:308-311.
- Zaroff J, Rordorf G, et al. Regional Patterns of Left Ventricular Systolic Dysfunction After Subarachnoid Hemorrhage: Evidence for Neurally Mediated Cardiac Injury. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2000;13(8):774-779.

Recepción: 05 Marzo de 2016

Aprobación: 10 Marzo de 2016