

Reporte de casos

Cardiomiopatía Takotsubo en la unidad de cuidado postanestésico

Luz María Lopera ^{a,*}, Carlos Eduardo Restrepo ^b, Oscar Lopera Rojas ^c
y Juan Carlos Mendoza ^d

^a Anestesióloga UPB, Unidad de Cuidado Coronario, SANTCI, Clínica León XIII, Medellín, Colombia

^b Anestesiólogo CES, Director Unidad de Alivio del Dolor, Departamento de Anestesia, Clínica Las Américas. Clínica de Alivio del Dolor, Departamento de Cirugía, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia

^c Cardiólogo Intervencionista UdeA, Unidad de Cuidado Coronario, SANTCI, Clínica León XIII, Medellín, Colombia

^d Anestesiólogo UdeA, Departamento de Anestesiología, Clínica Universitaria Bolivariana, Medellín, Colombia

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 13 de octubre de 2011

Aceptado el 4 de abril de 2012

On-line el 26 de junio de 2012

Palabras clave:

Cardiomiopatía Takotsubo

Disfunción ventricular

Síndrome coronario agudo

Isquemia miocárdica

RESUMEN

La cardiomiopatía Takotsubo es una disfunción transitoria del ventrículo izquierdo que puede simular un síndrome coronario agudo. Se presenta de manera característica con dolor torácico de inicio agudo, alteraciones electrocardiográficas sugestivas de isquemia miocárdica y acinesia transitoria del ápex y de la parte distal de las paredes anterior, lateral e inferior del ventrículo izquierdo con hipercinesia compensatoria de las paredes basales. Estos cambios de la contractilidad miocárdica hacen que el ventrículo tome la típica apariencia de un «takotsubo», palabra japonesa que hace referencia a una vasija usada como trampa para cazar pulpos en Japón. Es frecuentemente desencadenada por estrés psicológico o físico en mujeres posmenopáusicas; la función ventricular se recupera rápidamente con excelente pronóstico.

La anestesia y el ámbito perioperatorio han sido relacionados a varios reportes de casos de cardiomiopatía Takotsubo. La descarga adrenérgica durante o después de la anestesia puede afectar el miocardio y desarrollar una disfunción ventricular transitoria en algunos pacientes. Nosotros describimos un caso de cardiomiopatía Takotsubo en una paciente que fue sometida a una cirugía ocular.

Una paciente de 72 años de edad fue programa para cirugía ocular por cataratas bajo anestesia general. Su clase funcional previa era normal y no ocurrieron eventos especiales durante el procedimiento. En la unidad de cuidados postanestésicos la paciente presentó un episodio de falla respiratoria asociada a inversión de la onda T. El ecocardiograma transitoráxico reveló una disfunción ventricular y la arteriografía coronaria evidenció arterias coronarias normales. Se diagnosticó cardiomiopatía Takotsubo, y 4 semanas después del episodio la función ventricular retornó a la normalidad.

Conclusiones: La cardiomiopatía Takotsubo es una disfunción ventricular reversible y cada día se describen más casos relacionados con la anestesia. Los anestesiólogos debemos estar

* Autor para correspondencia. Calle 69 No 51C-24 Bloque 2 piso 3, Clínica León XIII, Medellín, Colombia.
Correo electrónico: lulopera@hotmail.com (L.M. Lopera).

alerta a esta condición cada vez que se presente una disfunción cardíaca o un colapso hemodinámico durante el ámbito perioperatorio.

© 2011 Publicado por Elsevier España, S.L. en nombre de Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación.

Takotsubo cardiomyopathy in the post-anesthetic care unit

ABSTRACT

Keywords:
Takotsubo cardiomyopathy
Ventricular dysfunction
Acute coronary syndrome
Myocardial ischemia

Takotsubo cardiomyopathy is a transient left ventricular dysfunction that may mimic an acute coronary syndrome. Characteristically, it presents with chest pain of acute onset, electrocardiographic alterations suggestive of myocardial ischemia, and transient akinesis of the apex and the distal portion of the left ventricular anterior, lateral and inferior walls, with compensatory hyperkinesis of the basal walls. These changes in myocardial contractility make the ventricle acquire the typical appearance of a «takotsubo», a Japanese word that refers to a vessel used as an octopus trap. It is frequently triggered by psychological or physical stress in postmenopausal women. Ventricular function recovers quickly and prognosis is excellent.

There are several case reports of associations between anesthesia and surgery with Takotsubo cardiomyopathy. The adrenergic discharge during or after anesthesia may affect the myocardium and give rise to transient ventricular dysfunction in some patients. We describe a case of Takotsubo cardiomyopathy in a patient undergoing eye surgery.

The case is of a 72-year-old patient scheduled for cataract surgery under general anesthesia. Functional class was normal and there were no special events during the procedure. In the post-anesthetic care unit, the patient had an episode of respiratory failure associated with an inverted T-wave. The transthoracic echocardiogram revealed ventricular dysfunction, and the coronary arteriogram showed normal coronary arteries. The patient was diagnosed with Takotsubo cardiomyopathy and she recovered normal ventricular function within 4 weeks.

Conclusions: Takotsubo cardiomyopathy is a reversible ventricular dysfunction, and there is a growing number of cases described in the literature in relation to anesthesia. Anesthetists must be aware of this condition every time there is cardiac dysfunction or hemodynamic collapse in the perioperative setting.

© 2011 Published by Elsevier España, S.L. on behalf of Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación.

La cardiomiopatía Takotsubo (CT) es una cardiomiopatía transitoria que simula un infarto agudo del miocardio (IAM). La CT, el síndrome de abombamiento apical o el síndrome del corazón roto han sido utilizados para definir una cardiomiopatía reversible que es a menudo causada por una situación de estrés, con una presentación indistinguible del infarto del miocardio. Ha sido reportada casi exclusivamente en mujeres posmenopáusicas. Un estrés emocional o físico podría ser el evento desencadenante. Los cambios ecocardiográficos regresan a la normalidad en semanas a meses. La anestesia y el ámbito perioperatorio han sido relacionados a esta condición.

Reporte de caso

Se obtuvo consentimiento de la paciente.

Una paciente de 72 años de edad fue programada para cirugía ocular de cataratas. Su historia clínica era significativa por hipertensión arterial, diabetes mellitus y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Su medicación incluía losartán, glibenclamida, metformina, furosemida y teofilina. No había historia de tabaquismo. La paciente no refería síntomas de enfermedad coronaria y su clase funcional era normal

(NYHA 1). Sin antecedentes de obesidad (índice de masa corporal de 27), apnea obstructiva de sueño o parámetros de vía aérea difícil. Las pruebas de laboratorio y el electrocardiograma previos a la cirugía fueron normales.

En el día de la cirugía la paciente fue premedicada con 2 mg de midazolam intravenoso y la glucometría fue de 109 mg/dl. La monitoría básica fue instaurada (PANI, pulsoximetría, capnografía y ECG derivada II). La presión sanguínea era de 160/90 y la frecuencia cardíaca era de 90 lpm. La paciente estaba asintomática y no refería dolor torácico. La anestesia general fue inducida con fentanilo 100 µg, lidocaína 60 mg, propofol 60 mg y vecuronio 2 mg. La vía aérea fue manejada con máscara laríngea número 3 y la anestesia fue mantenida con sevoflurano al 3% y oxígeno a 11/min. En la mitad de la cirugía se requirió una dosis adicional 2 mg de vecuronio. La cirugía se terminó sin eventos, la duración fue de 45 min, y al final del procedimiento el relajante muscular fue revertido con 2 mg de neostigmina y 1 mg de atropina por evidencia clínica de relajación muscular residual. No se disponía de estimulador de nervio periférico. La máscara laríngea fue removida después de confirmar respiración adecuada y conciencia.



Figura 1 – Arteriografía coronaria de coronaria izquierda sin lesiones significativas.

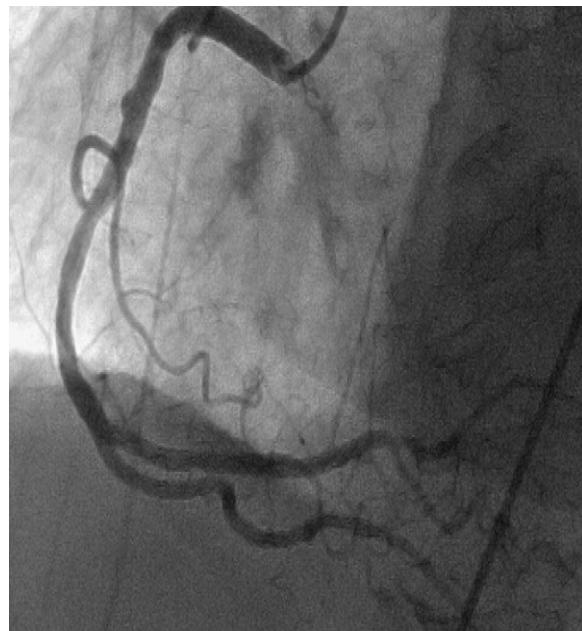


Figura 2 – Arteriografía coronaria de coronaria derecha sin lesiones significativas.

La paciente fue transportada a la unidad de cuidados postanestésicos, donde fue oxigenada con Ventury al 50% y monitorizada. Después de 20 min presentó un episodio de desaturación, agitación y aumento de la presión arterial mayor de 200/110, sin mejoría con oxígeno al 100%, y por lo tanto fue intubada con fentanilo 100 µg, lidocaína 60 mg, propofol 60 mg y vecuronio 2 mg. Se utilizó un tubo orotraqueal 7,5 y se conectó a ventilación mecánica. En la capnografía se vio una severa hipercapnia (ETCO₂ 80 mmHg), y en el electrocardiograma se evidenció una inversión de la onda T en pared anterior.

La paciente fue admitida en la unidad de cuidados intensivos. Las enzimas cardíacas se elevaron levemente (troponina I, 0,05 ng/ml) y la ecocardiografía transtorácica mostró aquinesia de todo el ápex cardíaco con hipocinesia anterior y una fracción de eyección del 35%. La arteriografía coronaria reveló arterias coronarias normales (figs. 1 y 2). La ventriculografía mostró acinesia del ápex e hipercinesia de la base (fig. 3). Una angiotomografía descartó embolismo pulmonar y se mencionó dilatación de cavidades izquierdas. Durante la hospitalización la paciente fue tratada con aspirina, metoprolol, enalapril, atorvastatina y heparinas de bajo peso molecular. El desmonte de la ventilación mecánica se logró a las 24 h y fue dada de alta a los 7 días, recibiendo metoprolol, aspirina, enalapril y furosemida. Al seguimiento 4 semanas después, la paciente estaba clínicamente estable, sin dolor torácico ni disnea, y el ecocardiograma transtorácico de control reveló una recuperación de la movilidad de la pared ventricular, una fracción de eyección del 55% y sin anormalidades segmentarias.

Discusión

El primer reporte en la literatura de CT fue hecho por Hikaru Sato, en su artículo japonés de 1990. El nombre «Takotsubo»

fue dado por la clásica forma del ventrículo izquierdo en sístole, tomando la forma de un recipiente usado por los japoneses para atrapar pulpos¹. La prevalencia de la enfermedad es desconocida. En Japón se estima que es del 1-2% de los pacientes admitidos en los hospitales por dolor torácico y cambios agudos en el ST². En Estados Unidos el 2-2,2% de los pacientes que se presentan con un cuadro clínico de IAM con elevación del ST o angina inestable son diagnosticados con CT³. Hay una predilección predominante por las mujeres mayores, y alrededor del 90% de los casos corresponden a mujeres en la posmenopausia⁴. La razón por la predominancia femenina permanece esencialmente desconocida, aunque una insuficiencia de estrógenos en el período posmenopáusico parece jugar un papel en la patogénesis. Un estrés emocional o un evento físico parece ser el precipitante en cerca de dos tercios de los casos reportados.

Se han propuesto varias teorías. Las catecolaminas definitivamente están comprometidas, debido a que muchos pacientes tienen historia de estrés emocional previo, pero la forma como afectan la contracción miocárdica no ha sido aclarada. Se han reportado niveles muy altos de catecolaminas, y cambios estructurales y ultraestructurales en el miocardio sugieren una toxicidad adrenérgica directa⁵. El espasmo multivaso tiene que ocurrir para explicar las anormalidades de la pared que sobrepasan el territorio de una única arteria coronaria epicárdica. Martin et al. demostraron un incremento en la reactividad vascular y una disminución en la función endotelial en respuesta a estrés mental agudo en pacientes con un episodio previo de CT. La disfunción vasomotora está implicada como posible fenómeno comprometido en la patogénesis⁶. En animales experimentales se ha observado un aumento en la densidad de B-adrenorreceptores en el ápex cardiaco⁷. Otro mecanismo que se ha propuesto en la patogénesis de CT es el desarrollo de una obstrucción al tracto de

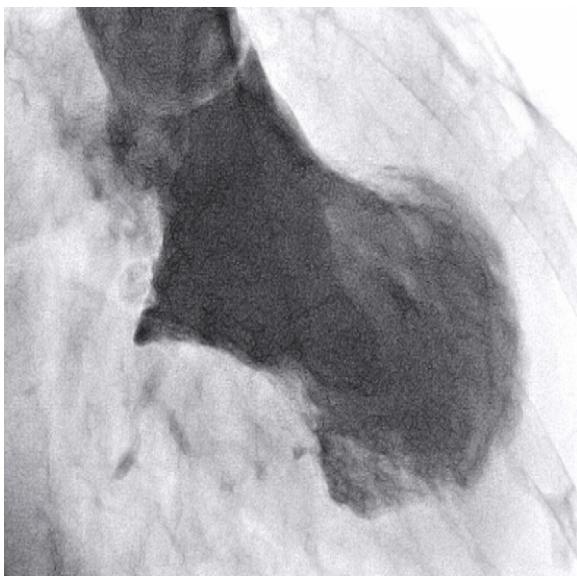


Figura 3 – Ventriculografía durante la contracción ventricular. Imagen de Takotsubo.

salida del ventrículo izquierdo transitoria. El hecho de que las mujeres de edad avanzada tengan un septum sigmoide podría desarrollar una severa obstrucción en el caso de una descarga de catecolaminas, llevando a isquemia del ápex cardiaco como un resultado del estrés de la pared⁸. Otra teoría propuesta es el mecanismo mediado neuralmente. En pacientes con hemorragia subaracnoidal se ha observado un patrón de disfunción ventricular similar al de CT. De manera interesante, esto ha sido asociado con rupturas de aneurismas localizados en la mitad anterior del círculo de Willis. Estos aneurismas yacen en la amígdala y en la corteza insular derecha, los cuales controlan el flujo simpático hacia el corazón⁹. La oclusión trombótica transitoria de una placa inestable en la descendente anterior transapical es una nueva teoría en desarrollo¹⁰. Independiente de este espectro de hipótesis, hay aun una gran cantidad de preguntas no resueltas acerca de la etiología y la patogénesis de CT.

Los signos y síntomas pueden ser indistinguibles de un IAM. Hay algunos cambios en la CT que podrían ayudar a diferenciarla de un IAM. Una serie retrospectiva de casos demostró que un voltaje más alto en la elevación del ST comparando V4-V6 con V1-V3, y la ausencia de onda Q patológica con cambios recíprocos en las derivadas inferiores, mostrarían una mayor sensibilidad y especificidad para ayudar a diferenciar una CT de un IAM^{11,12}. Otro hallazgo que puede ayudar es que en la CT la circunferencia ventricular media está completamente afectada, mientras que en el IAM el compromiso por lo general es más segmentario. Estas diferencias confirman la idea de que la CT afecta el miocardio más allá del territorio de una única arteria coronaria y pueden permitir diferenciar de manera no invasiva ambas entidades^{13,14}. La típica imagen del takotsubo del ventrículo izquierdo puede ser obtenida en ecocardiografía, ventriculografía de contraste (fig. 3) o resonancia magnética (RM). Cuando está disponible, la RM puede ser particularmente útil, ya que puede demostrar la ausencia de necrosis de miocardio con imágenes aumentadas con

gadolino. Como la mayoría de estos pacientes tiene un cuadro clínico de IAM, es usual que ellos sean llevados a cateterismo cardíaco urgente o emergente, y la arteriografía coronaria es uno de los principales pilares del diagnóstico.

La literatura ha reportado ampliamente la relación entre CT y anestesia. La anestesia y el ámbito perioperatorio tienen momentos críticos en los que la descarga de catecolaminas puede afectar el corazón. La manipulación de la vía aérea, el dolor, la extubación, el recuerdo intraoperatorio, la relajación muscular residual y algunas otras situaciones pueden disparar una respuesta adrenérgica. Varios reportes de CT han sido descritos antes y durante la inducción de anestesia¹⁵⁻¹⁷. Otros reportes han sido relacionados con el despertar y el ámbito postoperatorio^{18,19}. Hay algunos reportes relacionados a dosis de succinilcolina, atropina y antibióticos que fueron suministrados durante la cirugía²⁰⁻²².

El manejo de la CT no está aún establecido. Como la mayoría de los casos se consideran síndrome coronario agudo, una vez confirmado el diagnóstico de CT se recomienda suspender la terapia de antiagregación plaquetaria y los nitratos. Se cree que los betabloqueadores y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina son útiles, ya que es un síndrome inducido por catecolaminas. Los diuréticos y la anticoagulación se consideran en caso de aparición de falla cardiaca congestiva y disfunción sistólica severa. En caso de choque cardiogénico, algunos autores recomiendan más el uso del balón de contrapulsación aórtica que los inotrópicos, debido a la etiología de la cardiomiopatía. Incluso sugieren que es más recomendable el uso de levosimendán que de dopamina o dobutamina²³.

Las complicaciones descritas en la CT —choque cardiogénico, taquicardia ventricular, ruptura de ventrículo izquierdo y muerte— no son frecuentes. De todos modos, este síndrome se considera de pronóstico benigno, ya que en la mayoría de los casos (y forma parte del diagnóstico) la función ventricular retorna a lo normal a las 2 a 4 semanas de iniciado el evento.

Nosotros presentamos un caso de una paciente con muchos factores que podrían haber desencadenado una CT. La dosis de atropina, la relajación residual, la hipercapnia y la falla respiratoria postanestésica podrían ser posibles desencadenantes, produciendo una descarga adrenérgica en una paciente posmenopáusica. Reportes en la literatura han demostrado que la CT no es infrecuente en el ámbito perioperatorio, y como anestesiólogos debemos estar alerta ante cualquier situación que pueda desencadenar una respuesta simpática, especialmente en este tipo de pacientes. También debemos tener en mente las herramientas diagnósticas durante el intraoperatorio, como la ecocardiografía transesofágica y transtorácica, particularmente en estos tiempos cuando los anestesiólogos están mejor entrenados en el uso del ultrasonido perioperatorio.

Financiación

Unidad de Cuidado Coronario, Clínica León XIII.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Dote K, Sato H, Tateishi H, Uhida T, Ishihara M. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: A review of 5 cases. *J Cardiol*. 1991;21:203-14.
2. Kawai S, Suzuki H, Yamaguchi H, Tanaka K, Sawada H, Aizawa H, et al. Ampulla cardiomyopathy ("Takotsubo" cardiomyopathy) -reversible left ventricular dysfunction: with ST segment elevation. *Jpn Circ J*. 2000;64:156-9. Erratum in: *Jpn Circ J*. 2000;64:237. Kawada M [corrected to Kawata M].
3. Azzarelli S, Galassi AR, Amico F, Giacoppo M, Argentino V, Tomasellon SD, et al. Clinical features of transient left ventricular apical ballooning. *Am J Cardiol*. 2006;98:1273-6.
4. Sharkey SW, Lesser JR, Zenovich AG, Maron MS, Lindberg J, Longe TF, et al. Acute and reversible cardiomyopathy provoked by stress in women from the United States. *Circulation*. 2005;111:472-9.
5. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA, Baughman KL, Schulman SP, Gerstenblith G, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med*. 2005;352:539-48.
6. Martin EA, Prasad A, Rihal CS, Lerman LO, Lerman A. Endothelial function and vascular response to mental stress are impaired in patients with apical ballooning syndrome. *JACC*. 2010;56:1840-6.
7. Mori H, Ishikawa S, Kojima S, Hayashi J, Watanabe Y, Hoffman JI, et al. Increased responsiveness of left ventricular apical myocardium to adrenergic stimuli. *Cardiovasc Res*. 1993;27:192-8.
8. Merli E, Sutcliffe S, Gori M, Sutherland GG. Tako-Tsubo cardiomyopathy: new insights into the possible underlying pathophysiology. *Eur J Echocardiogr*. 2006;7:53-61.
9. Khush K, Kopelnik A, Tung P, Banki N, Dae M, Lawton M, et al. Age and aneurysm position predict patterns of left ventricular dysfunction after subarachnoid hemorrhage. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005;18:168-74.
10. Delgado GA, Truesdell AG, Kircher RM, Zuzek RW, Pomerantsev EV, Gordon PC, et al. An angiographic and intravascular ultrasound study of the left anterior descending coronary artery in Takotsubo cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2011;108:888-91.
11. Thakar S, Chandra P, Hollander G, Lichstein E. Electrocardiographic changes in Takotsubo cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2011;34:1278-82.
12. Ogura R, Hiasa Y, Takahashi T, Yamaguchi K, Fujiwara K, Ohara Y, et al. Specific findings of the standard 12-lead ECG in patients with 'takotsubo' cardiomyopathy comparison with the findings of acute myocardial infarction. *Circ J*. 2003;67:687-9.
13. Heggemann F, Hamm K, Kaelsch T, Sueselbeck T, Papavassiliu T, Borggrefe M, et al. Global and regional myocardial function quantification in Takotsubo cardiomyopathy in comparison to acute myocardial infarction using two-dimensional (2D) strain echocardiography. *Echocardiography*. 2011;28:715-9.
14. Eitel I, Von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Bernhardt P, Carbone I, Muellerleike K, Aldrovandi A, et al. Clinical characteristics and cardiovascular magnetic resonance findings in stress (takotsubo) cardiomyopathy. *JAMA*. 2011;306:277-86.
15. Jabaudon M, Bonnin M, Bolandard F, Chanseaume S, Dauphin C, Bazin JE, et al. Takotsubo syndrome during induction of general anaesthesia. *Anaesthesia*. 2007;62:519-23.
16. Wong AK, Vernick WJ, Wiegers SE, Howell JA, Sinha AC. Cardiomyopathy identified in the operating room before induction of anaesthesia. *Anesth Anal*. 2010;110:712-5.
17. Consales G, Campiglia L, Michelagnoli G, Gallerani E, Rinaldi S, Del Pace S, et al. Acute left ventricular dysfunction due to Tako-tsubo syndrome after induction of general anaesthesia. *Minerva Anestesiol*. 2007;73:655-8.
18. Meng L, Wells C. Takotsubo cardiomyopathy during emergence from general anaesthesia. *Anaesth Intensive Care*. 2009;37:836-9.
19. Gavish D, Rosenman Y, Hafner R, Bartov E, Ezri T. Takotsubo cardiomyopathy after general anesthesia for eye surgery. *Anesthesiology*. 2006;105:621-3.
20. Sandhu G, Servetnyk Z, Croitor S, Herzog E. Atropine aggravates signs and symptoms of Takotsubo cardiomyopathy. *Am J Emerg Med*. 2010;258e5-7.
21. Cabaton J, Rondelet B, Gergele L, Besnard C, Piriou V. Tako-Tsubo syndrome after anaphylaxis caused by succinylcholine during general anaesthesia. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2008;27:854-7.
22. Suk E, Kim D, Kweon T, Na SW, Shin JA. Stress-induced cardiomyopathy following cephalosporin-induced anaphylactic shock during general anesthesia. *CJA*. 2009;56:432-6.
23. Koulouris S, Pastromas S, Sakellariou D, Kratimenos T, Piperopoulos P, Manolis AS. Takotsubo Cardiomyopathy: The «Broken Heart» syndrome. *Hellenic J Cardiol*. 2010;51:451-7.