

Infarto agudo de miocardio tras terapia electroconvulsiva

David López-Gómez, Miguel A. Sánchez-Corral, Jesús V. Cobo*, Francisco Jara y Enric Esplugas

Servicios de Cardiología y *Psiquiatría. Ciudad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona.

antagonistas beta adrenérgicos / infarto de miocardio / psiquiatría / terapia electroconvulsiva

El infarto de miocardio es un cuadro infrecuente dentro de las complicaciones de la terapia electroconvulsiva. Por ello, a pesar de la existencia en la bibliografía psiquiátrica de algunos estudios sobre este tema, los conocimientos al respecto de la mayoría de cardiólogos son escasos. Presentamos el caso de una paciente que, minutos después de la aplicación de una sesión de terapia electroconvulsiva, presentó un infarto agudo de miocardio. Posteriormente, realizamos revisión de la bibliografía en relación con la incidencia, fisiología, utilización preventiva de diversos fármacos e indicación o no de trombólisis sistémica del infarto agudo de miocardio postterapia electroconvulsiva.

Palabras clave: Terapia electroconvulsiva. Infarto de miocardio. Betabloqueantes.

MYOCARDIAL INFARCTION AFTER ELECTROCONVULSIVE THERAPY

Myocardial infarction is an uncommon complication of electroconvulsive therapy. Because of this, in spite of the existence in psychiatric literature of some studies about this question, the knowledge in this regard by most cardiologists is scarce. We present a patient with an acute myocardial infarction after the application of a electroconvulsive therapy. In the end, we accomplish review of the literature in relation to incidence, physiology, prevention and indication or not of fibrinolytic drugs in acute myocardial infarction after electroconvulsive therapy.

Key words: Electroconvulsive therapy. Myocardial infarction. Beta-blockers.

(*Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 536-538)

INTRODUCCIÓN

Desde los inicios de la terapia electroconvulsiva (TEC) en 1938, su asociación con cuadros coronarios agudos ha sido estudiada ampliamente en la bibliografía de psiquiatría y anestesiología. En estos trabajos se ha relacionado la respuesta hiperadrenérgica post-TEC con dichos eventos. Los estudios realizados con betabloqueantes van encaminados a atenuar dicha respuesta, intentando así reducir la incidencia de infarto de miocardio y/o muerte coronaria post-TEC.

CASO CLÍNICO

Mujer de 69 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II e hipercolesterolemia, todas ellas bajo tratamiento dietético con seguimiento

irregular. Presentaba además historia de patología cerebrovascular con un episodio de accidente isquémico transitorio vertebrobasilar documentado. Recientemente se le había practicado escáner cerebral en el que se observaban imágenes indicativas de infartos lacunares múltiples. Seguía tratamiento con 300 mg de aspirina al día. Desde el punto de vista psiquiátrico, la paciente presentaba una psicosis afectiva de 25 años de evolución. Durante este tiempo, requirió ingreso en el servicio de psiquiatría de nuestro centro en más de veinte ocasiones por reagudizaciones de su sintomatología, habiendo sido sometida a múltiples combinaciones psicofarmacológicas y aproximadamente a 75 sesiones de TEC. No tenía historia cardiológica previa y no refería haber presentado anteriormente clínica que indicara enfermedad coronaria.

Ingresó en nuestro centro por nueva descompensación depresiva resistente a tratamiento farmacológico convencional, indicándose protocolo de 7 sesiones consecutivas de TEC (2 sesiones/semana). Las primeras 6 sesiones se realizaron sin incidencias a excepción de tendencia a la hipertensión por lo que se introdujo tratamiento con 30 mg/día de nimodipino. La séptima sesión se realizó según el mismo protocolo que las previas. Se realizó electrocardiograma previo en el que

Correspondencia: Dr. D. López-Gómez.
Servicio de Cardiología. Ciudad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge.
Feixa Llarga, s/n. 08907 L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona.

Recibido el 29 de junio de 1998.

Aceptado para su publicación el 23 de septiembre de 1998.

no se observaba ningún dato que indicara patología cardíaca subyacente. Se realizaron monitorización continua de electrocardiograma y electroencefalograma, inducción anestésica con 300 mg de tiopental, miorreajación con 70 mg de succinilcolina y aplicación de descarga bifrontal con un aparato Thymatron DG (Somatics Inc.) a una energía del 95%. Los parámetros de convulsión alcanzaron valores terapéuticos (tiempo de convulsión de 37 s, índice de energía 871, índice de supresión postictal > 78% e impedancia de 1.280 Ohms). Inmediatamente post-TEC, la paciente presentaba sólo ligera obnubilación y no se apreciaba ningún signo o síntoma que hiciera sospechar algún tipo de anormalidad posprocedimiento. A los 30 min, la paciente inició dolor torácico de características coronarias. Se realizó electrocardiograma en el que se observaban cambios indicativos de lesión subepicárdica anteroseptal. El cuadro no cedió con nitroglicerina sublingual y, con la orientación diagnóstica de infarto agudo de miocardio anteroseptal, la paciente fue trasladada a la unidad coronaria.

A su llegada, la paciente presentaba una presión arterial de 162/90 mmHg con frecuencia cardíaca de 102 lat/min. La auscultación cardiorrespiratoria era normal y no existían signos de hipoperfusión periférica. Se administraron 250 mg de aspirina y se iniciaron perfusiones de propranolol a ritmo de 5 mg/h y heparina sódica a 10 mg/h (esta última con bolo previo de 50 mg de heparina y con ajuste de dosis para mantener ratios de tromboplastina parcial activada entre 2 y 3). También se administraron 8 mg de cloruro mórfico. Se consideró contraindicado el tratamiento trombolítico por haberse realizado TEC una hora antes. No fue posible la realización de angioplastia primaria.

La evolución posterior de la paciente fue satisfactoria desde el punto de vista cardiológico, sin presentar signos o síntomas de insuficiencia cardíaca, ni nuevos episodios isquémicos. El pico de CK-MB (fracción miocárdica de creatinfosfocinasa) fue de 2,09 μ kat/l (valor normal < 0,42) a las 12 h del inicio de los síntomas. El electrocardiograma evolucionó hacia necrosis anteroseptal. A las 12 h, se inició enalapril a dosis de 5 mg/12 h y se retiró el betabloqueante intravenoso, pasando a propranolol oral 40 mg/8 h y posteriormente a atenolol 75 mg/24 h. Se retiró también la heparina y la paciente pudo abandonar la unidad coronaria al cuarto día del infarto.

Posteriormente se realizó un ecocardiograma en el que se observó un ventrículo izquierdo no dilatado con fracción de eyección del 45% e hipocinesia septal y apical. Se intentó también la realización de una ergometría submáxima, pero fue de resultado incierto por falta de colaboración por parte de la paciente, quien rechazó la práctica de más exploraciones. A los 12 días del infarto, la paciente fue remitida de nuevo al servicio de psiquiatría asintomática desde el punto de vista cardiovascular.

En el seguimiento ambulatorio, la paciente no ha presentado ningún otro episodio de angina ni tampoco refiere clínica de insuficiencia cardíaca. Sigue tratamiento de base con enalapril 5 mg/12 h, atenolol 75 mg/24 h, pravastatina 20 mg/24 h y aspirina 200 mg/24 h. Cuatro meses después del infarto, reingresó por cuadro depresivo que requirió 2 nuevas sesiones de TEC que se realizaron sin complicaciones bajo el tratamiento anteriormente detallado.

DISCUSIÓN

Desde sus inicios en los años 30, se han comunicado en la bibliografía de ámbito psiquiátrico algunos casos de infarto de miocardio y muerte súbita post-TEC. En largas series revisadas durante los años 50, se indicaban incidencias de 1 muerte post-TEC por cada 1.000 pacientes tratados. En la mayoría de estas muertes, la autopsia reveló una causa coronaria desencadenante. Con la introducción de la monitorización electrocardiográfica continua y de anestésicos de acción corta, la incidencia se redujo drásticamente hasta tasas de 2,9 muertes por cada 10.000 pacientes tratados (4,5 por cada 100.000 procedimientos)¹.

Existen diferentes estudios que han analizado los cambios fisiológicos presentes durante la TEC y en el posprocedimiento inmediato. En éstos se ha objetivado que, inicialmente, existiría un cuadro de hiperactividad vagal que se manifestaría por diferentes grados de bradicardia durante la fase tónica de la convulsión. A continuación, se produciría hiperactividad simpática que provocaría taquicardización importante durante la fase clónica y el período posprocedimiento. Este último se caracterizaría, además, por la aparición frecuente de arritmias y trastornos de conducción de todo tipo, en general autolimitados. Todo este fenómeno se produciría independientemente de que existiera o no convulsión, siendo por ello un efecto primario del electroshock². Se ha postulado que la fase de taquicardia post-TEC sería el factor desencadenante de los síndromes coronarios agudos por aumento en el consumo de oxígeno miocárdico en pacientes con cardiopatía isquémica de base.

Partiendo de esta hipótesis, se han realizado diferentes estudios con fármacos betabloqueantes con el objeto de reducir la respuesta hiperadrenérgica post-TEC. Se ha demostrado la eficacia del esmolol intravenoso a baja dosis (500 μ g/kg en bolo y perfusión de 100 μ g/kg/min desde el inicio del procedimiento hasta 3 min post-TEC) para reducir la frecuencia cardíaca media y máxima hasta el minuto 7 después de la descarga, sin alterar los parámetros de acción terapéutica de la convulsión (a diferencia de otros betabloqueantes que reducirían significativamente el tiempo de convulsión)^{3,4}. Similares resultados se han obtenido en estudios con labetalol a baja dosis⁵. Se requerirían nuevos estudios para determinar si este efecto se traduce o no

en un descenso en la aparición de infarto y/o muerte post-TEC. Dado que la baja incidencia de estas complicaciones hace que sea difícil realizar un estudio de este tipo, el uso de betabloqueantes como profilaxis de eventos coronarios post-TEC en pacientes con historia de cardiopatía isquémica previa o con factores de riesgo cardiovascular es controvertido.

Aunque en nuestro caso se realizaron nuevas TEC postinfarto sin ningún problema, nosotros creemos que este tipo de enfermos deben ser estudiados cardiológicamente de forma exhaustiva y probablemente mediante coronariografía para valorar el riesgo de nuevos procedimientos futuros. Como ya comentamos, nuestra paciente se negó a la realización de más exploraciones.

Diferentes estudios, realizados mediante resonancia magnética nuclear cerebral, parecen sugerir que tras la TEC se produciría una rotura transitoria de la barrera hematoencefálica en relación con aumentos de la presión arterial y flujo sanguíneo cerebral⁶. Estos hallazgos podrían indicar que el tratamiento trombolítico resultaría de mayor riesgo en los pacientes que hubieran recibido TEC recientemente. Existen, por otra parte, algunos casos comunicados de pacientes tratados con warfarina que recibieron TEC sin ningún problema⁷. En nuestra opinión, no existen datos suficientes para

contraindicar la trombólisis en el infarto post-TEC de forma absoluta. Pensamos que debe considerarse cada caso de forma individual considerando la TEC una posible contraindicación relativa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Electroconvulsive Therapy. NIH Consens Statement 1985; 5: 1-23.
2. Hussar AE, Pachter M. Myocardial infarction and fatal coronary insufficiency during electroconvulsive therapy. *JAMA* 1968; 204: 146-148.
3. Kovac AL, Goto H, Arakawa K, Pardo MP. Esmolol bolus and infusion attenuates increases in blood pressure and heart rate during electroconvulsive therapy. *Can J Anesthesiol* 1990; 37: 58-62.
4. Howie MB, Hiestand DC, Zvara DA, Kim PY, McSweeney TD, Coffman JA. Defining the dose range for esmolol used in electroconvulsive therapy hemodynamic attenuation. *Anesth Analg* 1992; 75: 805-810.
5. Castelli I, Steiner LA, Kaufmann MA, Alfillé PH, Schouten R, Welch CA et al. Comparative effects of esmolol and labetalol to attenuate hyperdynamic states after electroconvulsive therapy. *Anesth Analg* 1995; 80: 557-561.
6. Mander AJ, Whitfield A, Kean DM, Smith MA, Douglas RHB, Kendell RE. Cerebral and brain stem changes after electroconvulsive therapy revealed by nuclear magnetic resonance imaging. *Br J Psychiatry* 1987; 151: 69-71.
7. Petrides G, Fink M. Atrial fibrillation, anticoagulation, and electroconvulsive therapy. *Convuls Ther* 1996; 12: 91-98.