

Alteraciones electrocardiográficas en hemorragia subaracnoidea



Stephen Gibson

Raúl Carrillo Esper^a, Marco Antonio Garnica Escamilla^b, María Guadalupe Rocha Rodríguez^c, Jorge Raúl Carrillo Esper^d, Carlos Alberto Carrillo Córdova^d

Resumen

Los enfermos con hemorragia subaracnoidea (HSA) presentan con frecuencia alteraciones electrocardiográficas (ECG), las más frecuentes son alargamiento del segmento QT, ondas T negativas, elevación o inversión del segmento ST y ondas U. La inversión de las ondas T asociada a la prolongación del QT se correlaciona con alteraciones de la contractilidad ventricular y es una indicación para practicar ecocardiograma. Se reporta el caso de un paciente con HSA secundaria a ruptura de aneurisma intracraneal que presentó cambios electrocardiográficos, enfatizando en la patogénesis de éstos y el impacto que tienen en el comportamiento clínico y la evolución.

Palabras clave: alteraciones electrocardiográficas, hemorragia subaracnoidea.

Electrocardiographic alterations in subarachnoid hemorrhage

Abstract

Electrocardiographic (ECG) changes have been frequently observed in patients with subarachnoid hemorrhage (SAH). The most frequent anomalies reported are prolonged of the QT interval, negative T waves, elevation or inversion of the

ST segment and U wave. T wave inversion associated to QT interval prolongation is related to alterations in ventricular contraction indicating that echocardiographic screening is required. We report the case of a patient with SAH secondary to intracranial aneurismal rupture who showed electrocardiographic changes, emphasizing the pathogenesis of the latter and the impact they have in both clinical manifestations and evolution.

Key words: electrocardiographic changes, subarachnoid hemorrhage.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma (HSRA) tiene una incidencia de 7.5 a 12.9 casos/100,000 habitantes con una morbilidad que llega a ser del 65%, y representa del 22 al 25% de las muertes por eventos vasculares cerebrales.¹ En 1947 Byer² fue el primero en reportar la asocia-

^aAcademia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Jefe de UTI de la Fundación Clínica Médica Sur.

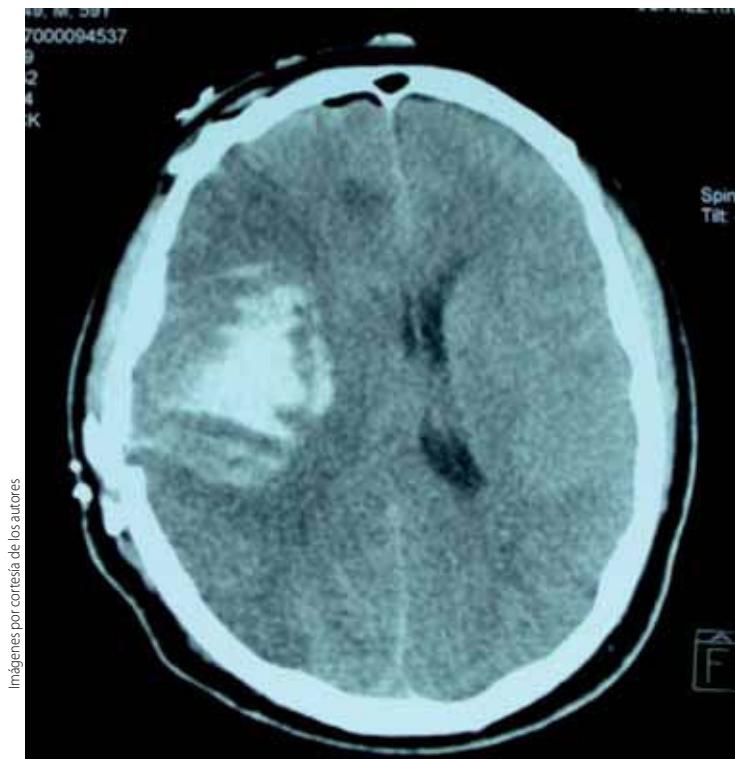
^bResidente de Medicina del Enfermo en Estado Crítico.

^cMédico general. Hospital Juárez de México.

^dInterno de pregrado.

^eEstudiante de medicina. Universidad Panamericana.

Solicitud de sobretiros: seconcapcma@mail.medinet.net.mx



Imagenes por cortesía de los autores

Figura 1. Tomografía axial computada simple de cráneo donde se observa hemorragia parenquimatosa, edema perilesional, colapso del sistema ventricular derecho, desplazamiento de la línea media, hernia del cíngulo y pneumoencéfalo.

ción entre cambios electrocardiográficos y hemorragia subaracnoidea. Después de esta publicación se ha corroborado que las complicaciones cardíacas en la HSRA son frecuentes e incluyen arritmias, lesión miocárdica y alteraciones electrocardiográficas y ecocardiográficas.^{3,4}

El objetivo de este trabajo es reportar los cambios electrocardiográficos asociados a HSRA en un paciente que tratamos en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) y hacer una revisión basada en el evidencia de esta interesante asociación.

CASO CLÍNICO

Paciente de 59 años de edad que ingresó a la UTI por cuadro caracterizado por cefalea intensa holocraneana, irradiada a región occipital, acompañada de náusea y vómito en proyectil.

En la exploración física se detectó rigidez de nuca, Glasgow 12, Hunt-Hess de 3.

En la tomografía axial computada de cráneo se observa hemorragia subaracnoidea Fisher III, hemorragia parenquimatosa, colapso de sistema ventricular derecho, desplazamiento de la línea media y hernia del cíngulo (**figura 1**).

En la panangiografía se observó aneurisma en la bifurcación de la arteria cerebral media derecha con domo irregular.

Se practicó clipaje de aneurisma sin complicaciones. El manejo postoperatorio fue a base de hipotermia moderada, estatinas, infusión de sulfato de magnesio, eritropoyetina, citicolina y monitoreo a base de Doppler transcraneal, para guiar el manejo del vasoespasmo.

El electrocardiograma (ECG) de ingreso a la UTI reportó ritmo sinusal, frecuencia cardíaca de 80x', eje +30°, PR 0.16 seg, QRS 0.04, aQRS 0°, T invertida de ramas asimétricas de V2 a V4, T plana de V5-V6, DII, DIII y aVF (**figura 2**).

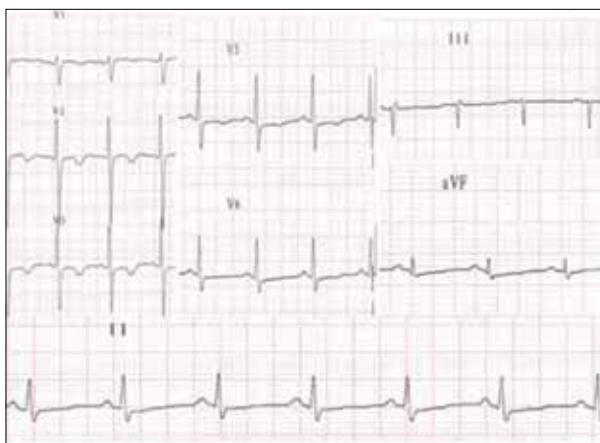


Figura 2. Electrocardiograma inicial donde se observa ritmo sinusal, frecuencia cardiaca de 80x', eje +30°, PR 160 mseg, QRS 80 mseg, T invertida de ramas asimétricas de V2 a V4, T plana de V5-V6, DII, DIII y aVF.

Durante su estancia en la UTI presentó diferentes alteraciones electrocardiográficas de las que destacaron bradicardia sinusal, alteraciones de la repolarización con aplanamiento e inversión de la onda T, y aparición de onda U las que no tuvieron relación con alteraciones electrolíticas ni isquemia cardiaca (**figura 3**). El ECG se normalizó conforme el paciente mejoró (**figura 4**).

DISCUSIÓN

La HSRA es una enfermedad con compromiso multisistémico dentro del que destaca el involucro cardiaco. La incidencia de las alteraciones electrocardiográficas en hemorragia subaracnoidea (HSA) es del 27 al 100% de acuerdo a la serie revisada. Son más frecuentes en las primeras 48 a 72 horas y pueden persistir hasta por 12 días.^{5,6}

La génesis de las alteraciones electrocardiográficas en la HSA es fundamentalmente la disfunción hipotálamo-diencefálica secundaria al efecto irritativo de la sangre, la respuesta inflamatoria local y al incremento de la presión intracraniana, por otro lado son el epifenómeno de una compleja interacción cardio-autonómico-cerebral.⁷ Estos cambios fisiopatológicos a su vez inducen:

- **Imbalance autonómico.** Induce cambios en el flujo iónico transmembrana que modifica el potencial de acción del sistema de activación y conducción miocárdicos. Se ha demostrado que la estimulación del hipotálamo lateral se asocia a extrasistolia ventricular y la estimulación de la región posterolateral produce cambios en el complejo QRS, el segmento ST y la onda T. Por su relación con la amígdala y el hipocampo, la disfunción hipotalámica predispone a cambios en la repolarización miocárdica.⁸⁻¹⁰

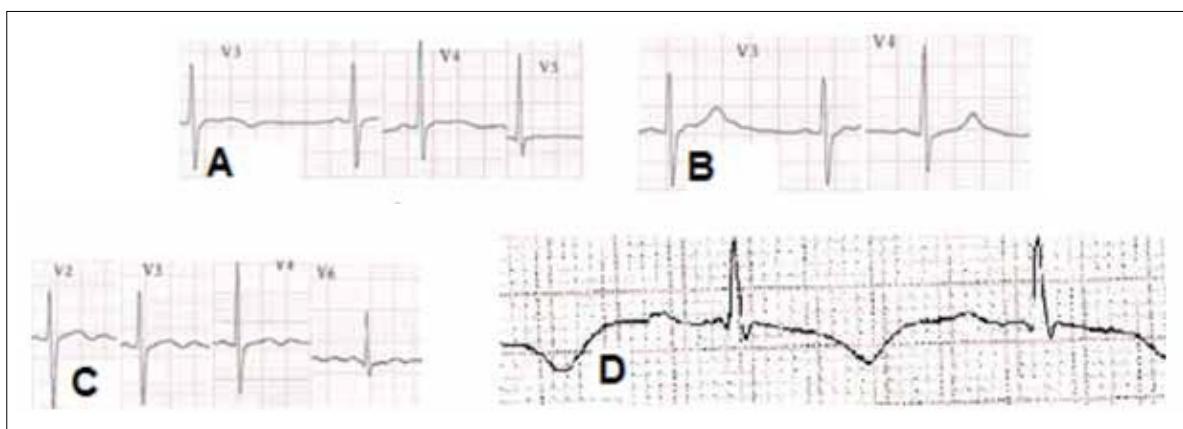


Figura 3. Evolución electrocardiográfica. A) Bradicardia sinusal, inversión de onda T en V3 y aplanamiento de onda T en V4 y V5; B) Bradicardia sinusal, onda T acuminada en V3 y prolongación del segmento QT en V4; C) Ondas U en V2, V3 y V4. Onda T aplanada en V6. D) DII en donde se observa la típica onda T invertida de la hemorragia subaracnoidea con QT largo.

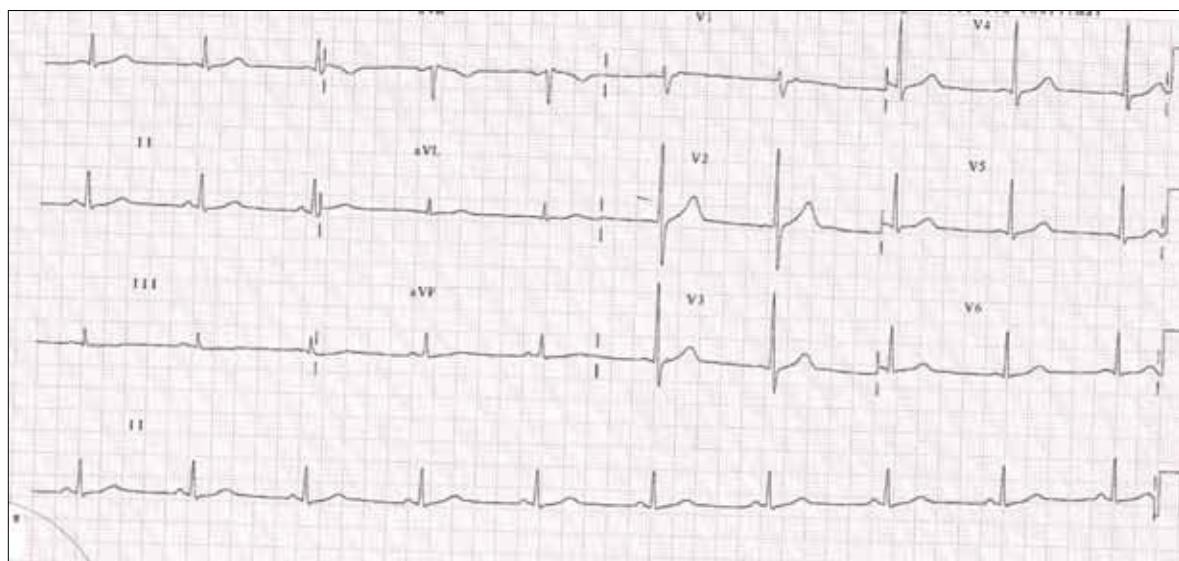


Figura 4. Electrocardiograma donde se observa normalización del patrón electrocardiográfico, desaparición de las ondas U y normalización de la repolarización.

- **Tormenta de catecolaminas.** La disfunción miocárdica, la necrosis en bandas de contracción y los cambios electrocardiográficos y ecocardiográficos en la HSA están en estrecha relación con tormenta de catecolaminas, las que se incremetan de 15 a 30 veces cuando se presenta el sangrado, sobre todo cuando hay compromiso de las cisternas de la base. En estudios de autopsia de pacientes que fallecieron por HSA se ha encontrado que las fibras musculares están necróticas y edematizadas con pérdida de sus estriaciones y con infiltrado inflamatorio. El incremento en los marcadores de lesión miocárdica como la troponina I y la CPK-MB están en relación con la gravedad de la HSA y la descarga de catecolaminas.¹¹⁻¹⁴
- **Hipertensión intracraneana.** El incremento de la presión intracraneana se asocia a alteraciones hemodinámicas y electrocardiográficas como fue descrito por Harvey Cushing en 1903. Las modificaciones en la presión intracraneana en la HSA induce, además de la lesión diencefálica, la activación de fibras originadas en el cerebro ventral lo que se asocia a bradicardia y extrasistoles ventriculares.¹⁵

En un metaanálisis realizado en 2002 por Sakr y en el que se analizan los resultados de 35 estudios clínicos del tema se describieron las siguientes alteraciones electrocardiográficas en enfermos con HSA con el siguiente orden de frecuencia:¹

- Onda T acuminadas, planas o invertidas.
- Ondas T invertidas asociadas al segmento QT (distancia entre la onda Q y la T en el electrocardiograma) prolongado (ondas T neurogénicas o cerebrales).
- Supra o infradesnivel del segmento ST.
- Ondas U prominentes.
- Alargamiento del segmento QT.
- Alargamiento del PR.
- Ondas P acuminadas.
- Ondas Q patológicas.

Es importante señalar que las alteraciones electrocardiográficas que se presentan en una HSA se asocian a una mayor lesión miocárdica, alteraciones en el patrón contráctil y mal pronóstico, y habitualmente están relacionadas a cuadros de HSA grave, por lo que el monitoreo en este escenario tiene que ser más estrecho y las maniobras terapéu-

ticas iniciarse de manera temprana. Por otro lado, los cambios observados en el electrocardiograma pueden ser semejantes a los que se presentan en la isquemia miocárdica aguda, por lo que el diagnóstico diferencial debe de tenerse en mente, sobre todo cuando se asocian a incremento en los niveles de troponina I y a cambios en el patrón contráctil observado en la ecocardiografía.¹⁷⁻¹⁹

Carrillo-Esper^{20,21} describió por primera vez en México la presencia de la onda J en enfermos con hemorragia subaracnoidea, además de otras alteraciones electrocardiográficas dentro de las que destacan ondas T acuminadas, planas o invertidas, ondas T invertidas asociadas a QT prolongado, supra o infradesniveles del segmento ST, ondas U prominentes, alargamiento del PR, ondas P acuminadas y ondas Q patológicas, lo que se correlaciona con lo publicado en la literatura médica.

CONCLUSIÓN

Presentamos el caso de un paciente que presentó cambios electrocardiográficos característicos de la HSA por ruptura de aneurisma. La disfunción cardiaca y las alteraciones electrocardiográficas en estos pacientes son frecuentes y se asocian a incremento en la morbimortalidad, por lo que es necesario su diagnóstico, monitoreo y evaluación con base en la determinación de enzimas cardíacas, electrocardiografía y ecocardiografía. ●

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Johnston SC, Kevin S, Gress DR. The burden, trends, and demographics of mortality from subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 1998;50:1413-8.
2. Byer E, Ashman R, Coth LA. Electrocardiographic changes with large, upright T waves and QT intervals in subarachnoid haemorrhage. *Am Heart J*. 1947;33:796-806.
3. Brouwers P, Wijdicks E, Hasan D, et al. Serial electrocardiographic recording in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1989;20:162-7.
4. Davies K, Gelb A, Manninen P, et al. Cardiac function in aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a study of electrocardiographic and echocardiographic abnormalities. *Br J Anaesth*. 1991;67:58-63.
5. Solenski N, kassell NF. Medical complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a report of multicenter, Cooperative Aneurysmal Study. *Crit Care Med*. 1995;23:1007-17.
6. Di Pascuale G, Pinelli G, Andreoli A, et al. Holter detection of cardiac arrhythmias in intracranial subarachnoid hemorrhage. *Am J Cardiol*. 1987;59:596-600.
7. Vaisrub S. Brain and heart: The autonomic connection. *JAMA*. 1975;234:959-60.
8. Lacy PS, Earle AM. A correlation between multiple unit activity in the hypothalamus and electrocardiographic change during a subarachnoid hemorrhage. *Brain Res*. 1986;373:146-52.
9. Svilgelj V, Grad A, Tekaveie I, et al. Cardiac arrhythmias associated with repressible damage to insula in a patient with subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1994;25:1053-5.
10. Doshi R, Neil-Dwyer G. Hypothalamic and myocardial lesions after subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1977;40:821-6.
11. Brouwers PJ, Westenberg HG, Van Gijn J. Noradrenaline concentrations and electrocardiographic abnormalities after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1995;58:614-7.
12. Svilgelj V, Grand A, Kiauta T. Heart rate variability, norepinephrine and ECG changes in subarachnoid hemorrhage patients. *Acta Neurol Scand*. 1996;94:120-6.
13. Fabinyi G, Hunt D, Mckinley L. Myocardial creatine kinase isoenzyme in serum after subarachnoid. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1977;40:818-20.
14. Parek HN, Venkatesh B, Cross D. Cardiac troponin I predicts myocardial dysfunction in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Am Coll Cardiol*. 2010; 36:1328-35.
15. Lacy PS, Earle AM. Central neural control of blood pressure and cardiac arrhythmias during subarachnoid hemorrhage in rats. *Stroke*. 1985;16: 998-1002.
16. Sakr YL, Ghosn I, Vicent JL. Cardiac manifestations after subarachnoid hemorrhage. A systematic review of the literature. *Prog Cardiovas Dis*. 2002;45:67-80.
17. Pollack C, Cusec B, Parker S, et al. Left ventricular wall motion abnormalities in subarachnoid hemorrhage: an echocardiography study. *J Am Coll Cardiol*. 1988;12:600-5.
18. Szabo M, Crosby G, Hurford W, et al. Myocardial perfusion following acute subarachnoid hemorrhage in patients with an abnormal electrocardiogram. *Anesth Analg*. 1993;76: 253-8.
19. Zarf RAG, Ogilvy CS, Packard MHZ. Regional patterns of left ventricular systole dysfunction after subarachnoid hemorrhage: evidence for neurally mediated cardiac injury. *J Am Soc Echocardiogram*. 2000;13:294-6.
20. Carrillo ER, Antigua Y, Carrillo JR. Alteraciones electrocardiográficas en hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma. *Rev Mex Anestesiología*. 2007;30(2):122-6.
21. Carrillo ER, Limón CL, Vallejo ML, et al. Onda J no hipodérmica en hemorragia subaracnoidea. *Cir Ciruj*. 2004;72: 125-9.