



Alteraciones electrocardiográficas en hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma. Reporte de un caso y revisión de la literatura

Dr. Raúl Carrillo-Esper,* Dra. Yisel Y Antigua-Bretón,** Dr. Jorge Raúl Carrillo-Córdova***

- * Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Profesor Titular de Postgrado de Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Jefe UTI Fundación Clínica Médica Sur.
- ** Residente de tercer año de Medicina Crítica Hospital Regional Universitario José María Cabral y Báez, Santiago de Los Caballeros, República Dominicana.
- *** Estudiante de Pregrado. Grupo NUCE. UNAM.

Solicitud de sobretiros:

Dr. Raúl Carrillo Esper
Fundación Clínica Médica Sur
Servicio de Terapia Intensiva
seconcapcma@mail.medinet.net.mx

Recibido para publicación: 02-10-06
Aceptado para publicación: 15-11-06

RESUMEN

La incidencia de cambios electrocardiográficos en la HSA por ruptura de aneurisma es de 50 a 100%. En diferentes estudios se han descrito por orden de frecuencia: 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, ondas Q patológicas y elevación del punto J. Otras alteraciones cardíacas descritas son elevación de enzimas cardíacas y modificaciones en el patrón contráctil ventricular. Se reporta un caso y se revisa la literatura.

Palabras clave: Hemorragia subaracnoidea, alteraciones electrocardiográficas, disfunción autonómica.

SUMMARY

Electrocardiographic abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage secondary to aneurysm rupture appear in 50% to 100% of cases. The most frequent electrocardiographic abnormalities are T wave deep positive, flat or inverted, T waves inverted associated with lengthening of the QT interval; positive or negative ST segment levels, prominent U waves, PR segment enlargement, acuminated P waves, pathologic Q waves and J wave. Other cardiac alterations include enzymatic elevation and ventricular arrhythmias. This paper addresses one case report and reviews current literature.

Key words: Subarachnoid hemorrhage, electrocardiographic abnormalities, autonomic dysfunction.

INTRODUCCIÓN

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

nes electrocardiográficas. El objetivo de este trabajo es reportar los cambios electrocardiográficos que presentó una paciente con HSRA y revisar la literatura⁽¹⁻⁴⁾.

CASO CLÍNICO

Enferma de 70 años con antecedente de hipertensión arterial sistémica leve controlada. Ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva por cuadro caracterizado por cefalea holocraneana intensa, estado confusional con Glasgow de 11, rigidez de nuca y hemiparesia izquierda. En la tomografía axial

computada de cráneo se observó hemorragia subaracnoidea Fischer IV, edema cerebral y hematoma parenquimatoso parietofrontal derecho (Figura 1). Con el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma Hunt Hess

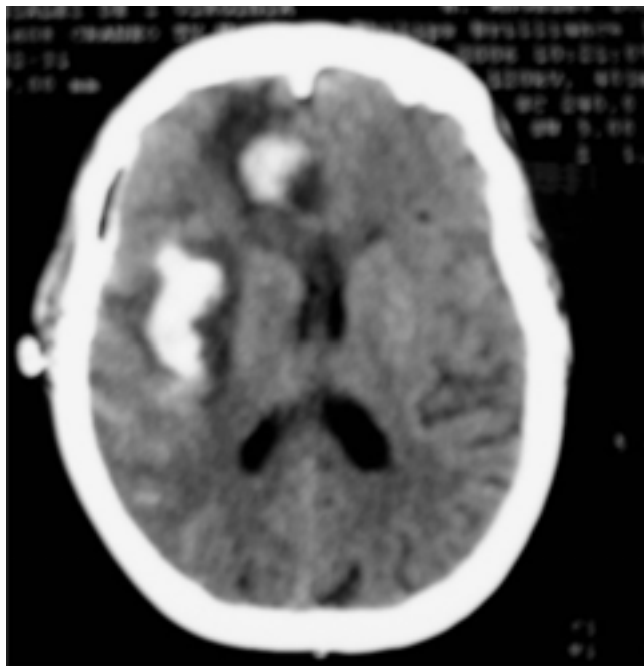


Figura 1. Hematomas parietal y frontal derechos con edema cerebral y colapso del sistema ventricular derecho.

3 se realizó panangiografía cerebral en la que se observó aneurisma no roto paraclinoideo oftálmico izquierdo de 5 mm con domo dirigido en sentido dorsal, aneurisma lobulado de 8 mm en segmento comunicante anterior que se nutre de eje izquierdo y vasoespasmo leve a moderado bilateral. Los exámenes de laboratorio de ingreso fueron normales y/o negativos. El electrocardiograma inicial mostró bradicardia sinusal y bloqueo auriculoventricular de primer grado (Figura 2). Se practicó clipaje de aneurisma sin complicaciones. Durante su estancia en la Unidad de Terapia Intensiva se manejó con nimodipina y con técnica triple H (hemodilución, hipervolemia, hipertensión) sin complicaciones y con buena respuesta. Electrocardiográficamente presentó cambios caracterizados por bradicardia sinusal, inversión de las ondas T, alteraciones difusas de la repolarización, infradesnivel del segmento ST, ondas U y extrasistolia supra y ventricular (Figura 3). En el ecocardiograma se observó ligera dilatación de la aurícula izquierda, dimensiones y función del ventrículo izquierdo normales con fracción de expulsión de 70%. Las determinaciones de enzimas cardíacas incluyendo CPK MB y troponina I siempre estuvieron en rangos normales. La evolución de la enferma fue satisfactoria revirtiendo las alteraciones electrocardiográficas.

DISCUSIÓN

La interrelación entre el SNC y el corazón fue descrita por Chushing a principios del siglo pasado. Las alteraciones electrocardiográficas en la hemorragia subaracnoidea se reportaron inicialmente por Byer y Burch en 1947 y 1954 respecti-

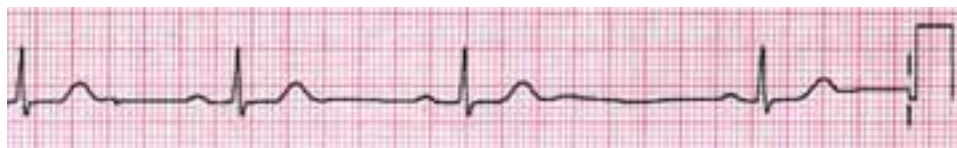


Figura 2. Electrocardiograma donde se observa bradicardia sinusal y bloqueo auriculoventricular de primer grado.

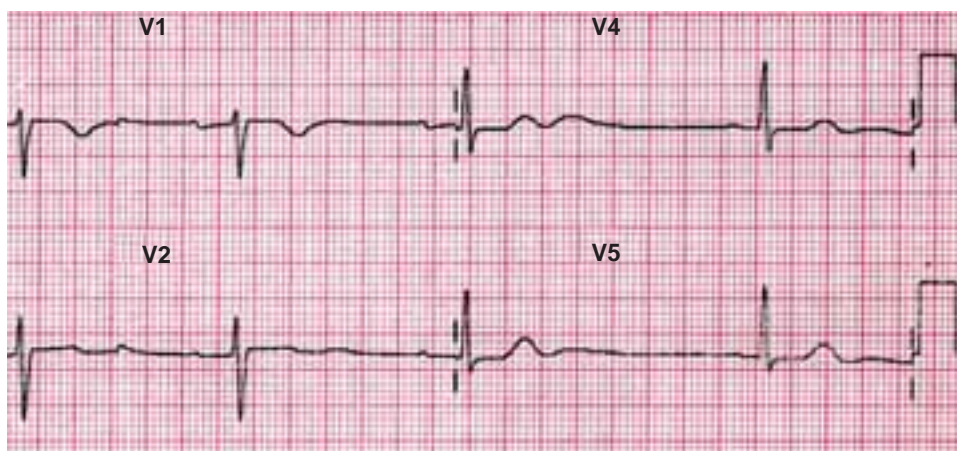


Figura 3. Electrocardiograma donde se observa bradicardia sinusal, inversión de la onda T (V1), infradesnivel del segmento ST (V4, V5) y ondas U. (V4, V5)

vamente. La incidencia de éstas es de 27 a 100% de acuerdo con la serie revisada. La variación en la incidencia depende del tipo de estudio, las definiciones empleadas, los métodos usados para evaluar los cambios electrocardiográficos y el tiempo en que se obtuvo el electrocardiograma. Brouwers encontró que los cambios electrocardiográficos más pronunciados se presentaban en las primeras 72 horas posteriores a la hemorragia subaracnoidea; por su parte Di Pascuale las halló en las primeras 48 horas persistiendo por 12 días⁽⁵⁻⁸⁾.

La paciente que se describe presentó un gran número de alteraciones electrocardiográficas que al igual que lo reportado en la literatura involucraron a diferentes ondas y segmentos.

En un metaanálisis reciente de 35 estudios que incluyen 1,691 enfermos con HSA los cambios electrocardiográficos por orden de frecuencia fueron⁽⁹⁾:

- Onda T acuminadas, planas o invertidas.
- Ondas T invertidas asociadas a QT prolongado (ondas T neurogénicas o cerebrales).
- Supra o infradesnivel del segmento ST.
- Ondas U prominentes.
- Alargamiento del QT.
- Alargamiento del PR.
- Ondas P acuminadas.
- Ondas Q patológicas.

La onda J es el supradesnivel prominente del punto J y representa el final de la despolarización y el inicio de la repolarización. Aunque es patognomónica de hipotermia ha sido descrita en pacientes con HSA por Carrillo-Esper, Kato y Sweit⁽¹⁰⁾.

Las alteraciones electrocardiográficas son predictoras de mortalidad y están en relación directa a la magnitud de la hemorragia subaracnoidea. En el caso descrito en el que la hemorragia fue Fischer IV se presentó un gran número de cambios electrocardiográficos lo que está en concordancia a lo publicado en la literatura. La relación entre las alteraciones electrocardiográficas y el pronóstico ha sido ampliamente estudiada. En un estudio que involucró a 40 pacientes la presencia de ondas Q y la elevación del segmento ST fueron indicadores de mayor mortalidad; en otro en el que se incluyeron a 61 pacientes el supradesnivel o infradesnivel del ST se asoció a una evolución tórpida. También se ha reportado que varias combinaciones de cambios electrocardiográficos son útiles en predecir un mal pronóstico. En un estudio de 100 pacientes con HSA Maiuri reportó que la coexistencia de QT prolongado, inversión del segmento ST y onda Q patológica se asociaba a un mal pronóstico, lo que fue corroborado por Cruickshank. Nuestra enferma, a pesar de haber presentado un gran número de alteraciones electrocardiográficas, no desarrolló las asociadas a mal pronóstico,

de acuerdo al puntaje electrocardiográfico desarrollado por Kawasaki y cols. que se caracteriza por la presencia y persistencia de las alteraciones electrocardiográficas descritas por Maiuri en tres derivaciones o más. Este puntaje tiene de acuerdo a análisis univariado, una fuerte asociación con muerte intrahospitalaria asociado a la edad, extensión de la hemorragia y grado de Hunt-Hess^(7,11-13).

La disfunción hipotalámica es la alteración fisiopatológica responsable de los cambios electrocardiográficos que se presentan en la hemorragia subaracnoidea y es secundaria al efecto mecánico e irritativo de la sangre o sus metabolitos en el espacio subaracnoideo y al incremento de la presión intracraneana, evento que ha sido corroborado en múltiples estudios experimentales. Los mecanismos por los cuales la disfunción hipotalámica y la hipertensión intracraneana inducen a las alteraciones electrocardiográficas son⁽¹⁴⁻¹⁶⁾:

- Imbalance autonómico: El imbalance autonómico secundario a disfunción hipotalámica induce cambios en el flujo iónico que modifica el potencial de acción del sistema de activación y conducción miocárdicos a través de una intrincada red neural que emplea como mediadores a la adrenalina y acetilcolina. En estudios experimentales la estimulación del hipotálamo lateral condiciona extrasistolia ventricular y la estimulación de la región posterolateral altera el complejo QRS, el segmento ST y la onda T. A través de interconexiones con la amígdala y el hipocampo, la disfunción hipotalámica produce cambios en la repolarización miocárdica. En modelos experimentales de HSA en los que se practica sección medular cervical o desnervación autonómica no se presentan cambios electrocardiográficos⁽¹⁷⁻¹⁹⁾.
- Incremento en la síntesis de catecolaminas: La asociación de cambios electrocardiográficos en la hemorragia subaracnoidea se ha atribuido a los efectos adversos de niveles elevados de catecolaminas. Este fenómeno está en relación a que la hemorragia involucra las cisternas basales, las cuales al estar en estrecha proximidad con el hipotálamo inducen síntesis excesiva de catecolaminas. Estudios en animales y humanos han demostrado que la concentración plasmática y urinaria de noradrenalina y adrenalina se incrementa de 15 a 30 veces después de la HSA lo que condiciona a nivel celular hipermetabolismo y alteraciones electrolíticas intramitocondriales con modificación en el balance energético-iónico intracelular/extracelular que se manifiesta con alteraciones electrocardiográficas. Por otro lado, las catecolaminas pueden inducir daño miocárdico por toxicidad directa. Los betabloqueadores revierten los cambios electrocardiográficos por lo que se han recomendado para el manejo de las arritmias en estos enfermos⁽²⁰⁻²²⁾.

Las fibras musculares necróticas están edematizadas y hialinizadas con pérdida de sus estriaciones y núcleos. Las áreas necróticas se localizan en ambos ventrículos y están rodeadas de infiltrado inflamatorio. La hemorragia cardíaca se asocia a áreas de necrosis extensa. La gravedad de la lesión miocárdica en HSRA está en relación con la gravedad de la hemorragia y la mortalidad. Los marcadores enzimáticos de lesión miocárdica como son la troponina I, CPK-MB y la mioglobina se elevan en un 25% de los casos. De éstos, la troponina I es la que tiene mayor sensibilidad y especificidad como fue demostrado en el estudio de Parekh⁽²³⁻²⁶⁾.

Las manifestaciones cardiovasculares que se han descrito asociadas a exceso de catecolaminas en HSRA son: Hipertensión arterial, arritmias, supra e infradesnivel del ST, inversión de la onda T, necrosis miocárdica en bandas de contracción, miocitólisis, degeneración eosinofílica, hemorragia e infiltrado inflamatorio miocárdico, incremento de enzimas cardíacas (CPK-MB y troponina I). Estudios clínicos han demostrado disfunción contráctil del ventrículo izquierdo en la fase aguda de HSRA con una prevalencia estimada del 10%. Los pacientes con ecocardiogramas anormales usualmente tienen HSRA grave, deterioro neurológico significativo, edema pulmonar e hipotensión que requiere de vasopresores. No existe correlación entre los cambios electrocardiográficos y de disfunción contráctil. Las alteraciones en la contractilidad ventricular ya sea global o regional no están en relación a isquemia miocárdica o hipoperfusión sino que su presencia se debe a miocitólisis y necrosis en bandas de contracción y se normaliza en 2 a

3 semanas. El ecocardiograma practicado a nuestra enferma fue normal⁽²⁷⁻³⁰⁾.

- Hipertensión intracraneana: La relación entre hipertensión intracraneana y alteraciones del ritmo cardíaco fue descrita por Chushing en 1903. En la HSRA el incremento de la presión intracraneana condiciona disfunción diencefálica que por los mecanismos comentados previamente induce alteraciones electrocardiográficas. Lacy y Earle demostraron una rica inervación miocárdica de fibras originadas en el cerebro ventral, el cual al ser lesionado induce bradicardia y extrasístoles ventriculares. La respuesta se modifica con atropina, isoproterenol o vagotomía^(31,32).

El desconocer los cambios electrocardiográficos asociados a HSRA induce errores diagnósticos y terapéuticos. Deberá efectuarse diagnóstico diferencial principalmente con alteraciones electrolíticas y cardiopatía isquémica.

CONCLUSIONES

Las alteraciones electrocardiográficas y cardíacas son frecuentes en los enfermos con HSRA. Estudios en animales corroboran y proveen una fuerte evidencia de la interrelación *sistema nervioso central-corazón*. Las alteraciones en la repolarización son las más frecuentemente descritas. La disfunción miocárdica se ha reportado y evaluado por diferentes métodos de diagnóstico. El impacto de los cambios electrocardiográficos deberá valorarse de manera integral en términos de alteraciones morfológicas y electrofisiológicas, así como su repercusión clínica en los enfermos con HSRA.

REFERENCIAS

1. Brown RD, Whisnant JP, Sicks JD, OFallon WM, Wiebers DO. Stroke incidence, prevalence, and survival: Secular trends in Rochester, Minnesota, through 1989. *Stroke* 1996;27:373-380.
2. Longstreth WT, Nelson LM, Koepsell TD, van Belle G. Clinical course of spontaneous subarachnoid hemorrhage; a population-base study in King County, Washington. *Neurology* 1993;43:712-718.
3. Johnston SC, Kevin S, Gress DR. The burden, trends, and demographics of mortality from subarchnoid hemorrhage. *Neurology* 1998;50:1413-1418.
4. Solenski N, kassell NF. Medical complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a report of multicenter, Cooperative Aneurysmal study. *Crit Care Med* 1995;23:1007-1017.
5. Burch GE, Meyers R, Abildskov Aj. A new electrocardiographic pattern observed in cerebrovascular accidents. *Circulation* 1954;9:719-723.
6. Byer E, Ashman R, Coth LA. Electrocardiographic with large, upright T waves and QT intervals. *Am Herat J* 1947;33:796-806.
7. Brouwers PJ, Wijdicks EF, Hasan D. Serial electrocardiographic recording in aneurysmal hemorrhage. *Stroke* 1989;20:1162-1167.
8. Di Pascuale G, Pinelli G, Andreoli A, Manini G, Grazi P, Tognetti F. Holter detection of cardiac arrhythmias in intracranial subarachnoid hemorrhage. *A m J Cardiol* 1987;59:596-600.
9. Sakr YL, Ghosn I, Vicent JL. Cardiac manifestations after subarachnoid hemorrhage. A systematic review of the literature. *Prog Cardiovas Dis* 2002;45:67-80.
10. Carrilo ER, Limón CL, Vallejo ML, Contreras DV. Onda J no hipodérmica en hemorragia subaracnoidea. *Cir Ciruj* 2004;72:125-129.
11. Maiuri F, Benvenuto D, De Chiara A, Maddalena G, Carandente M, Albi F. Electrocardiographic changes and their prognostic significance in patients with subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurol* 1984;6:111-116.
12. Cruickshank JM, Neil-Dwyer G, Brice J. Electrocardiographic changes and their prognostic significance in subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1974;37:755-759.
13. Kawasaki T, Azuma A, Sawada T, Sugihara H. Electrocardiographic score as a predictor of mortality after subarachnoid hemorrhage. *Cir J* 2002;66:567-570.
14. Attar HJ, Gutiérrez MT, Ballet S. Effects of stimulation of hypothalamic and reticular activating systems on production of cardiac arrhythmias. *Cir Res* 1966;18:416-428.
15. Meville KI, Blum B, Cister HE. Cardiac ischemic changes and arrhythmias induced by hypothalamic stimulation. *Am J Cardiol* 1963;12:781-791.

16. Lacy PS, Earle AM. A correlation between multiple unit activity in the hypothalamus and electrocardiographic change during a subarachnoid hemorrhage. *Brain Res* 1986;373:146-152.
17. Svirgelj V, Grad A, Tekaveic I, Kiauta T. Cardiac arrhythmias associated with repressible damage to insula in a patient with subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1994;25:1053-1055.
18. Doshi R, Neil-Dwyer G. Hypothalamic and myocardial lesions after subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977;40:821-826.
19. Manning JW, De Vacotter M. Mechanisms of cardiac arrhythmias induced by diencephalic stimulation. *Am J Physiol* 1962;203:1120-1124.
20. Brouwers PJ, Westenberg HG, Van Gijn J. Noradrenaline concentrations and electrocardiographic abnormalities after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Neurosurg psychiatry* 1995;58:614-617.
21. Svirgelj V, Grand A, Kiauta T. Heart rate variability, norepinephrine and ECG changes in subarachnoid hemorrhage patients. *Acta Neurol Scand* 1996;94:120-126.
22. Hunt D, McRae C Zapf P. Electrocardiographic and serum enzyme changes in subarachnoid hemorrhage. *Am Heart J* 1969;77:479-488.
23. Hammermeister KE, Reichenbach DD. QRS changes, pulmonary edema, and myocardial hemorrhage. *Am Heart J* 1969;78:92-100.
24. Doshi R, Neil-Dwyer G. Hypothalamic and myocardial lesions after subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977;40:821-826.
25. Fabinyi G, Hunt D, Mckinley L. Myocardial creatine kinase isoenzyme in serum after subarachnoid. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977;40:818-820.
26. Parek HN, Venkatesh B, Cross D. Cardiac troponin I predicts myocardial dysfunction in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Am Coll Cardiol* 2003;36:1328-1335.
27. Birns J, Sabharwal N, Senior R. Diagnosis of subarachnoid hemorrhage indicated by transthoracic Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogram* 2003;16:995-998.
28. Pollack C, Cusec B, Parker S, Tutor G. Left ventricular wall motion abnormalities in subarachnoid hemorrhage: an echocardiography study. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:600-605.
29. 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;13:294-296.
30. Kono T, Morita H, Kuroiwa T, Osaka H, Fujiwara A. Left ventricular wall motion abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage: neurogenic stunned myocardium. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:636-640.
31. Lacy PS, Earle AM. Central neural control of blood pressure and cardiac arrhythmias during subarachnoid hemorrhage in rats. *Stroke* 1985;16:998-1002.
32. Vaisrub S. Brain and heart: The autonomic connection. *JAMA* 1975;234:959-960.

