

Manifestaciones cardio-hemodinámicas de la lesión cerebral aguda

Dr. Raúl Carrillo-Esper,* Dr. Carlos Alberto Peña-Pérez**

* Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva. Fundación Clínica Médica Sur.

** Medicina Interna. Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Unidad de Terapia Intensiva Hospital General Naval de Alta Especialidad. Unidad de Terapia Intensiva Fundación Clínica Médica Sur.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en
<http://www.medigraphic.com/rma>

El vínculo cerebro-corazón o viceversa tiene varias dimensiones de abordaje y principalmente dividido en tres categorías: 1) los efectos del corazón sobre el cerebro (accidente cerebrovascular asociado a émbolos cardíacos), 2) los efectos del cerebro sobre el corazón (enfermedades cardíacas de origen neurogénico) y, 3) los síndromes neurocardíacos como es el caso de la enfermedad de Friedreich.

La presente revisión se centra en dar un panorama general a la comunidad médica, sobre la capacidad que tienen ciertas patologías primarias del sistema nervioso central (con el común denominador de ser agudas y graves) de generar daño estructural y funcional del sistema cardiovascular. La relación entre el cerebro y el corazón es fundamental para mantener la integridad funcional del sistema cardiovascular normal. Esta relación involucra la capacidad funcional del sistema nervioso central y autónomo, y el cómo sus alteraciones pueden afectar adversamente al sistema cardiovascular e inducir el desarrollo de la «cardiomiopatía relacionada con el estrés» (CRE).

La primera descripción sobre la CRE (al menos sospechada), fue reportada por W.B. Cannon en 1942 y citada por Engel en la publicación titulada «*La Muerte Voodoo*» en la cual se compila una serie de eventos de carácter anecdotico sobre la muerte de algunas personas vinculadas a sucesos de terror o pánico. Estos autores postulan que la muerte de estas personas pudo haber sido secundaria a una intensa activación del sistema simpático-suprarrenal.

En la actualidad, está ampliamente aceptada la existencia de esta tormenta autonómica generada por situaciones de estrés crítico agudo y que se puede manifestar clínicamente en cuatro escenarios de disfunción ventricular izquierda (VI): 1) cardiomiopatía de Takotsubo, 2) disfunción aguda del VI asociada a hemorragia subaracnoidea, 3) disfunción aguda del VI asociada a feocromocitoma y administración exógena de catecolaminas y, 4) disfunción aguda del VI asociada a enfermedades críticas.

El estrés emocional y físico puede inducir la excitación del sistema límbico. La amígdala y el hipocampo junto con la ínsula representan las principales áreas implicadas en el desarrollo y percepción de las emociones y memoria. Estas áreas desempeñan un papel central sobre la función cardiovascular. Su excitación provoca de primera instancia la estimulación del centro autónomo a nivel medular y posteriormente la excitación de las neuronas pre- y post-sinápticas que conducen a la liberación de norepinefrina y sus metabolitos a nivel neuronal.

La liberación simultánea de hormonas a nivel suprarrenal incrementa los niveles circulantes de epinefrina. La epinefrina liberada por la médula suprarrenal y la norepinefrina liberada de los nervios simpáticos cardíacos y extracardíacos son captados por los adreno-receptores del corazón y vasos sanguíneos. La ocupación de los adreno-receptores cardíacos induce el desarrollo de toxicidad en los cardiomocitos mediada por catecolaminas.

Los mecanismos que subyacen a la asociación entre esta tormenta autonómica generaliza secundaria a una condición de estrés peligrosa inclusive para la vida y la toxicidad miocárdica ha sido discutida ampliamente; han sido reportados tres mecanismos principales. Algunos autores han sugerido que el vasoespasio multivaso de las arterias coronarias epicárdicas podría sobrevenir como parte de estos mecanismos; sin embargo, en el estudio realizado por Wittstein no se evidenció la presencia de vasoespasio coronario mediante angiografía coronaria. La sospecha del «aturdimiento miocárdico» derivado del compromiso microvascular a nivel coronario ha sido propuesto por algunos autores como mecanismo subyacente. A la fecha, el mecanismo más ampliamente aceptado sobre la génesis del «aturdimiento miocárdico» es la toxicidad directa del miocardio mediada por catecolaminas. Como tal, las catecolaminas pueden disminuir la viabilidad de los cardiomiositos a través de la sobrecarga de calcio mediada por el AMP cíclico y de radicales libres derivados del oxígeno. Esta hipótesis se sustenta en los cambios histológicos observados en el miocardio de pacientes que han sufrido de CRE. Estos cambios histológicos son los mismos que los observados en modelos animales y posteriores a la infusión de catecolaminas en dosis altas. Estos cambios difieren de los observados en la necrosis mediada por isquemia. Los hallazgos por lo general reflejan la alta concentración intracelular de calcio y se caracterizan por la presencia de necrosis en bandas de contracción, infiltración por neutrófilos y fibrosis.

Paraclinicamente se puede observar una amplia variedad de cambios electrocardiográficos en el contexto de la enfermedad neurológica grave. Dos de las principales categorías de cambios electrocardiográficos observados son arritmias y alte-

raciones de la repolarización. Es probable que el incremento de la tendencia para el desarrollo de arritmias potencialmente letales se derive de los cambios en la repolarización, lo que aumenta el período vulnerable durante el cual una extrasístole puede generar una taquicardia o fibrilación ventricular. Por lo tanto, una de las características más importantes a identificar en el electrocardiograma en el contexto de una enfermedad neurológica grave, son los cambios en el segmento ST y onda T, los cuales reflejan anormalidades en la repolarización cardíaca. Estos cambios con relativa frecuencia se observan principalmente en derivaciones de la cara anterolateral o inferolateral cardíaca.

Es de destacar que si el electrocardiograma es interpretado por algún médico no informado del contexto clínico del paciente, éste puede ser relacionado con la presencia de infarto del miocardio subendocárdico o isquemia anterolateral. En ocasiones estos cambios electrocardiográficos suelen mejorar de manera espectacular en escenarios de muerte cerebral. De hecho, cualquier circunstancia que «desconecte» el cerebro del corazón, atenúa el daño neurocardíaco por cualquier causa.

En conclusión, existe evidencia fuerte que soporta la teoría sobre la hiperactividad de la vía simpática del sistema nervioso autónomo como fenómeno en común que vincula las principales alteraciones cardíacas observadas en catástrofes neurológicas. Estos efectos profundos sobre el corazón pueden contribuir de manera significativa en las tasas de mortalidad observadas en algunas condiciones de patología neurológica primaria grave como son la hemorragia subaracnoidea, el infarto cerebral, el estado epiléptico y trauma craneoencefálico⁽¹⁻³⁾.

REFERENCIAS

1. Samuels MA. The brain-heart connection. *Circulation*. 2007;116:77-84.
2. Richard C. Stress-related cardiomyopathies. *Annals of Intensive Care*. 2011;1:39-46.
3. Dande AS, Pandit AS. Broken heart syndrome, neurogenic stunned myocardium and stroke. *Current Treat Options Cardiovascular Med*. 2013;15:265-275.