

III Congreso Interdisciplinario de Stroke

Complicaciones cardiológicas en la hemorragia subaracnoidea

G. DI PASQUALE, S. URBINATI, G. PINELLI

Division of Cardiology, Bellaria Hospital, Bologna, Italy

Trabajo recibido para su publicación: 10/94 Aceptado: 10/94

Dirección para separatas: Dr. Giuseppe Di Pasquale. Divisione di Cardiologia, Ospedale Bellaria, Via Altura 3, 40139 Bologna, Italy

Las complicaciones cardíacas en los pacientes con hemorragia subaracnoidea son frecuentes. Incluyen anomalías electrocardiográficas, arritmias, daño miocárdico y edema pulmonar neurogénico. La fisiopatología de estas anomalías se relaciona con un desbalance del control autonómico cardiovascular y con un aumento en las catecolaminas circulantes y tisulares miocárdicas. El compromiso cardíaco es más común en pacientes con déficits neurológicos severos y puede incrementar la morbilidad asociada con las hemorragias subaracnoideas por la aparición de arritmias mortales o edema pulmonar. El monitoreo de los eventos cardíacos en pacientes con hemorragias subaracnoideas puede permitir una mejor comprensión de su evolución clínica y proveer las bases para un tratamiento específico que permita prevenir la necrosis miocárdica y las arritmias cardíacas. REV ARGENT CARDIOL 1996; 64 (4): 405-408.

Palabras clave Hemorragia subaracnoidea - Neurocardiología

Entre las interacciones entre el corazón y el cerebro, las complicaciones cardíacas vinculadas con el daño cerebral son relevantes, no sólo desde el punto de vista de la investigación, sino por sus implicancias clínicas.

Las manifestaciones cardiovasculares de enfermedades intracraneanas han sido reconocidas desde 1900. El accidente isquémico o hemorrágico, tanto como las injurias de la cabeza, tumores o meningitis, pueden producir una variedad de trastornos cardiovasculares. Estas interacciones neurocardíacas han sido investigadas en particular en las hemorragias subaracnoideas (HSA).

Algunas de las posibles consecuencias de las HSA incluyen anomalías electrocardiográficas (ECG), arritmias cardíacas, daño miocárdico y edema pulmonar neurogénico

Anomalías electrocardiográficas

Las anomalías ECG han sido reconocidas durante más de 4 décadas. (1, 2) Incluyen prolongación del QT, ondas P en pico, depresión o elevación del segmento ST, ondas T altas o profundamente invertidas, ondas U prominentes y ondas Q transitoriamente patológicas. En algunos casos los cambios

ECG pueden imitar aquellos del infarto agudo de miocardio (IAM).

La prevalencia de anomalías ECG en los pacientes con HSA es de 50% a 90%. (2, 3) Si los pacientes son seguidos con ECG seriados, se verán anomalías ECG en el 100% de los casos. (4) Los cambios ECG ocurren predominantemente durante la fase aguda (0-72 horas) de la HSA. El ECG retorna usualmente a la normalidad en unos pocos días. Si el paciente sufre un nuevo episodio de sangrado pueden reaparecer las mismas anomalías ECG.

Los cambios ECG se han relacionado con mecanismos neurogénicos, incluyendo un desbalance del control nervioso autónomo del corazón y un incremento sistémico de la liberación de catecolaminas. (2, 4, 5)

Varios autores han demostrado que las anomalías ECG en los pacientes con HSA se correlacionan significativamente con un pronóstico pobre. (4, 6)

Arritmias cardíacas

A través del monitoreo continuo ECG o con Holter en las unidades de cuidados intensivos de los pacientes con accidente cerebrovascular (ACV), se ha podido contar con una posibilidad sistemática de

detectar arritmias en los pacientes con HSA. Las arritmias cardíacas son así detectables en alrededor del 80% al 90% de los pacientes con HSA. (7, 8) Pueden ocurrir taquiarritmias o bradiarritmias; en cerca del 5% al 10% de los casos aparecen arritmias potencialmente letales (taquicardia ventricular, torsión de punta, fibrilación ventricular). La taquicardia ventricular tipo torsión de punta es la arritmia ventricular más llamativa en estos pacientes y ocurre usualmente en presencia de prolongación del QT. (9, 10) Aunque esta arritmia es frecuentemente autolimitada, puede degenerar en fibrilación ventricular, causando muerte súbita.

Se han propuesto varios mecanismos para explicar el origen de las arritmias en las HSA. La introducción aguda de sangre en el espacio subaracnoideo en animales de experimentación provoca arritmias de inmediato; inversamente, la hipertensión intracraneana crónica produce sólo bradicardia sinusal. (11, 12) Probablemente el incremento brusco en la presión intracraneana, como sucede en las HSA, desencadene una descarga simpática o vagal por la compresión del eje neurológico y las estructuras diencefálicas. El vasoespasmo, la hipoxia coexistente y los trastornos electrolíticos son probablemente otros mecanismos generadores de arritmias.

La influencia de las arritmias ventriculares sobre la morbimortalidad de los pacientes con HSA no ha sido establecida aún. Alrededor del 15% de los pacientes con HSA muere súbitamente antes de su arribo al hospital. Las arritmias malignas podrían ser responsables por las muertes súbitas en al menos algunos de los casos. (8)

No se ha establecido aún un criterio de oportunidad farmacológica para prevenir las arritmias neurogénicas. Pero está claro que el monitoreo ECG cuidadoso es necesario en los pacientes con HSA aguda, para identificar y corregir de inmediato arritmias potencialmente letales. Las medidas de prevención también deberían incluir la corrección de hipokalemias y anomalías en los gases sanguíneos y la reducción de la hipertensión endocraneana.

Daño miocárdico

Hay evidencias aportadas por estudios necrópsicos, ecocardiográficos y con marcadores séricos de necrosis, acerca de un posible daño miocárdico en los pacientes con HSA.

En 1969 Connor describió por primera vez la existencia de lesiones patológicas miocárdicas en pacientes fallecidos con lesiones cerebrales varias. (13) Las lesiones miocárdicas, definidas como una miocitólisis y degeneración fucsínofílica, pueden encontrarse en el 80% de los pacientes que fallecen luego de una HSA. Las lesiones miocárdicas observadas luego de una HSA no están uniformemente distribui-

das. Baroldi examinó los corazones extraídos de 14 pacientes que habían fallecido con una HSA documentada. (14) Se hallaron focos de miocitólisis en todos los casos; de todos modos, se vieron variaciones en cuanto a la cantidad de focos de miocitólisis y de células miocárdicas dañadas. En todos los casos se verificó compromiso del ventrículo izquierdo (VI); en 13 casos hubo afectación del septum interventricular y en 9 estaba afectado el ventrículo derecho.

La infusión sistémica o intracoronaria de norepinefrina en animales de experimentación ha llevado a lesiones miocárdicas similares. (15) Estas lesiones también se han visto en pacientes con feocromocitoma. Estos datos confirman el importante papel de la hiperactivación simpática y de las catecolaminas. La predilección topográfica de las lesiones por el VI parecería indicar que la cardiotoxicidad adrenérgica se debe a catecolaminas liberadas en las terminaciones nerviosas intramiocárdicas, más que al efecto de catecolaminas circulantes.

Ecocardiografía bidimensional: En los últimos años se la ha empleado para detectar posible daño miocárdico en pacientes con HSA. (16, 17) Las anomalías de la contractilidad de la pared del VI son un marcador ecocardiográfico de daño miocárdico, y han sido detectadas en el 30% al 67% de los pacientes con traumatismo encefálico o HSA. El grado de disfunción miocárdica se correlaciona más con el estado neurológico y con la elevación de enzimas miocárdicas que con los cambios ECG. Las anomalías de motilidad de la pared ventricular son usualmente transitorias y pueden desaparecer dentro de las dos semanas.

En el 50% de los pacientes con HSA se ha observado elevación de la creatinfosfoquinasa sérica (CPK), lo que constituye una evidencia más de daño miocárdico. (18) La isoenzima MB miocárdica contribuye significativamente a este incremento. Se ha visto que la CPK-MB se correlaciona con los cambios de tipo isquémico en el ECG y con el incremento del riesgo de arritmias ventriculares.

En un estudio nuestro reciente, las determinaciones seriadas de mioglobina sérica, un marcador precoz y sensible del daño miocárdico, señalaron evidencia de injuria miocárdica en el 95% de los pacientes con HSA. (19) Los niveles altos de mioglobina sostenidos 4 días después de la hemorragia, a pesar de su rápido *clearance*, pueden indicar un daño mantenido por una noxa cardíaca persistente. Los índices de necrosis miocárdica elevados se han relacionado con el coma y la mortalidad intrahospitalaria; esto puede ser de importancia clínica para la identificación de indicadores pronósticos humorales. Estos hallazgos pueden tener también relevancia fisiopatológica, vinculando claramente la extensión

de la injuria neurológica con la aparición de daño miocárdico.

Estudios de HSA experimental en animales y de pacientes con hemorragia cerebral o trauma encefálico han mostrado que los betabloqueantes son efectivos en la prevención de la necrosis miocárdica y la liberación de enzimas miocárdicas y también como mejoradores del déficit neurológico al año. (20) Algunos autores han sugerido que los pacientes con daño neurológico severo, candidatos a donantes para trasplante cardíaco, sean tratados con betabloqueantes para asegurarse que el receptor no herede un miocardio necrosado.

Edema pulmonar agudo neurogénico

Asociado a la HSA o a traumas severos de la cabeza, puede ocurrir un edema pulmonar agudo neurogénico. (21, 22) El aumento súbito de la presión endocraneana causa una estimulación alfaadrenérgica fuerte que induce una vasoconstricción generalizada profunda, con elevación de la tensión arterial sistémica y pulmonar arterial y venosa, y una estimulación betaadrenérgica que incrementa el flujo pulmonar. Esta secuencia resulta no sólo en edema hidrostático, sino también en daño del endotelio pulmonar, causando un defecto persistente de la permeabilidad. Un mecanismo coadyuvante posible puede ser una disfunción cardíaca secundaria a una micronecrosis inducida por catecolaminas.

CONCLUSIONES

En conclusión, las complicaciones cardíacas observadas frecuentemente luego de una HSA incluyen anomalías ECG, arritmias, daño miocárdico y edema pulmonar neurogénico. Estas anomalías tienden a ser más frecuentes en la fase aguda de las HSA y contribuyen probablemente a la morbilidad. En algunos casos se requiere un tratamiento cardiológico específico. El monitoreo ECG continuo y una supervisión cardiológica adecuada están indicados, en especial durante las primeras 48-72 horas luego de una HSA.

SUMMARY

CARDIOLOGIC COMPLICATIONS OF SUBARACHNOID HEMORRHAGE

Cardiac complications are frequent in patients with subarachnoid hemorrhage. They include electrocardiographic abnormalities, cardiac arrhythmias, myocardial damage and neurogenic pulmonary edema. The pathophysiology of these abnormalities is related to an imbalance of the autonomic cardiovascular control and to increased circulating and local myocardial tissue catecholamines. Car-

diac involvement is more common in patients with severe neurological deficits and it may increase the morbidity associated with subarachnoid hemorrhage because of the occurrence of life-threatening arrhythmias or pulmonary edema. Monitoring of cardiac events in patients with subarachnoid hemorrhage might result in a better understanding of their clinical outcome, as well as provide a basis for specific treatment capable of preventing myocardial necrosis and cardiac arrhythmias.

Key words Subarachnoid hemorrhage - Neurocardiology

BIBLIOGRAFIA

1. Byer E, Ashman R, Toth LA. Electrocardiogram with large upright T waves and long QT intervals. *Am Heart J* 1947; 31: 796-806.
2. Marion DW, Segal R, Thompson ME. Subarachnoid hemorrhage and the heart. *Neurosurgery* 1986; 18: 101-106.
3. Lanzino G, Kongable GL, Kassel NF. Electrocardiographic abnormalities after non traumatic subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol* 1984; 6: 156-161.
4. Brouwer PJAM, Wijdicks EFM, Hasan D y col. Serial electrocardiographic recording in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1989; 20: 1162-1167.
5. Cruickshank JM, Neil-Dwyer G, Stott A. The possible role of catecholamines, corticosteroids, and potassium in the production of ECG changes associated with subarachnoid hemorrhage. *Br Heart J* 1974; 36: 697-706.
6. Cruickshank JM, Neil-Dwyer G, Brice J. Electrocardiographic changes and their prognostic significance in subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg Psychiatry* 1974; 37: 755-759.
7. Di Pasquale G, Pinelli G, Andreoli A, Manini GL, Grazi P, Tognetti F. Holter detection of cardiac arrhythmias in intracranial subarachnoid hemorrhage. *Am J Cardiol* 1987; 59: 596-600.
8. Oppenheimer SM, Cechetto DF, Hachinski VC. Cerebrogenic cardiac arrhythmias. Cerebral electrocardiographic influences and their role in sudden death. *Arch Neurol* 1990; 47: 513-519.
9. Sen S, Stober T, Burger T, Anstatt T, Rettig G. Recurrent torsade de pointes type ventricular tachycardia in intracranial hemorrhage. *Intensive Care Med* 1984; 10: 263-264.
10. Di Pasquale G, Pinelli G, Andreoli A, Manini GL, Grazi P, Tognetti F. Torsade de pointes and ventricular flutter-fibrillation following spontaneous cerebral subarachnoid hemorrhage. *Int J Cardiol* 1988; 18: 167-172.
11. Estanol BV, Loyo MV, Mateos JH, Foyo E, Cornejo A, Guevara J. Cardiac arrhythmias in experimental subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1977; 8: 440-447.
12. Lacy PS, Earle AM. A small animal model for electrocardiographic abnormalities observed after an experimental subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1983; 14: 371-377.
13. Connor RCR. Myocardial damage secondary to brain lesions. *Am Heart J* 1969; 78: 145-148.
14. Baroldi G. Pathologic evidence of myocardial damage following acute brain injuries. *En: Di Pasquale G, Pinelli G (eds). Heart-Brain Interactions. Berlin-Heidelberg, Springer Verlag, 1992; 43-47.*
15. Todd GL, Baroldi G. Experimental catecholamine-induced myocardial necrosis. I. Morphology, quantification and regional distribution of acute contraction band lesions. *J Mol Cell Cardiol* 1985; 17: 317-338.
16. Pollick C, Cujec B, Parker S, Tator C. Left ventricular wall motion abnormalities in subarachnoid hemorrhage: an

- echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 600-605.
17. Davies KR, Gelb AW, Manninen PH, Boughner DR, Bisnaire D. Cardiac function in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a study of electrocardiographic and echocardiographic abnormalities. *Br J Anaesth* 1991; 67: 58-63.
 18. Norris JM, Hachinski VC, Myers MG, Callow J, Wong T, Moore RW. Serum cardiac enzymes in stroke. *Stroke* 1979; 10: 548-553.
 19. Emdin M, Di Pasquale G, Boni C y col. Clinical evidence of myocardial damage in patients with acute subarachnoid hemorrhage. *En: Di Pasquale G, Pinelli G (eds). Heart-Brain Interactions. Berlin-Heidelberg, Springer Verlag, 1992; 31-42.*
 20. Cruickshank JM, Neil-Dwyner G, Degaute JP. Reduction of stress/catecholamine induced cardiac necrosis by beta1-selective blockade. *Lancet* 1987; 1: 585-589.
 21. Carlson RW, Shaeffer RC, Michaels SG, Weil MH. Pulmonary edema following intracranial hemorrhage. *Chest* 1979; 75: 731-734.
 22. Fein A, Ruckow EC. Neurogenic pulmonary edema. *Chest* 1982; 81: 318-320.