

Arritmias cardiacas en la hemorragia subaracnoidea

BRUNO ESTAÑOL *

Aproximadamente 25 por ciento de los pacientes con hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma intracraneal, presentan arritmias cardiacas potencialmente fatales. Estas arritmias pueden ocurrir en pacientes sin historia de enfermedad cardiaca. El 80 por ciento de estas arritmias ocurren en las primeras 36 horas. Las arritmias son producidas por descargas masivas vagales y simpáticas sobre el corazón y por aumento en las concentraciones séricas y tisulares de catecolaminas. Las descargas del sistema nervioso autónomo se correlacionan con incrementos súbitos en la presión intracraneana. La importancia clínica de estas arritmias estriba en que pueden producir muerte súbita y dar lugar a confusión con enfermedad cardiaca primaria.

La relación entre las funciones cardiacas y las nerviosas ha sido un tema de gran interés para los médicos y para los legos por muchos años. En los últimos tiempos se ha hecho evidente que la compleja inervación vagal y simpática del corazón no es una mera curiosidad anatómica, sino que fisiológicamente es el medio por el cual el sistema nervioso influye sobre el corazón.¹⁻⁶

Recibido: 8 de diciembre de 1980.

Aceptado: 22 de abril de 1981.

Presentado en sesión ordinaria de la Academia Nacional de Medicina, el 19 de noviembre de 1980.

* Académico numerario. Hospital General. Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social.

Cambios en la morfología del electrocardiograma en la hemorragia subaracnoidea

Se sabe desde 1947 que la hemorragia subaracnoidea (HAS) y otras catástrofes neurológicas agudas pueden precipitar cambios dramáticos en la morfología del electrocardiograma⁷ (fig. 1). Las anomalías que se encuentran con mayor frecuencia son: prolongación del intervalo QT, ondas T invertidas o muy positivas y ondas U prominentes.⁸⁻¹¹ Estos cambios pueden simular isquemia miocárdica y ocasionalmente, infarto de miocardio.¹⁰⁻¹¹

Se acepta que estos cambios representan anomalías en la repolarización ventricular.¹² Los trastornos en la repolarización ventricular son causados, a su vez, por dispersión temporal en la recuperación de la excitabilidad del músculo cardíaco.¹⁴ Es probable que las anomalías de la

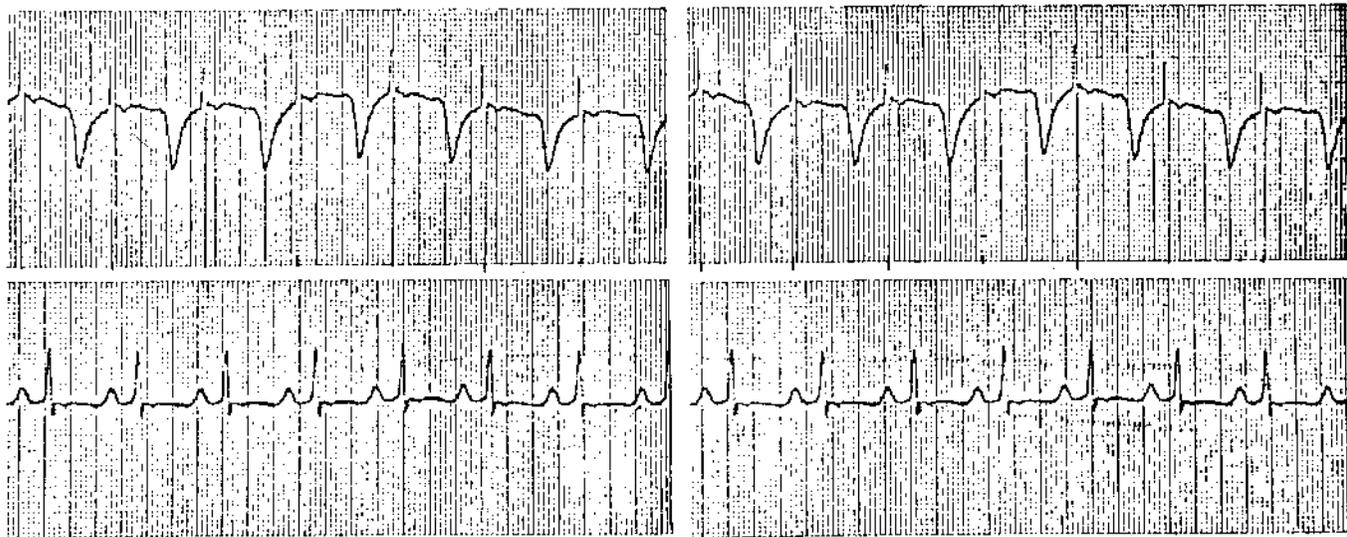


Fig. 1. Trazo superior: varón de 37 años, con hemorragia subaracnoidea aguda. El trazo muestra inversión de la onda T.
Trazo inferior: mujer de 39 años, con hemorragia subaracnoidea aguda. El trazo muestra ondas T positivas muy prominentes y alargamiento del intervalo QTc.

repolarización ventricular sean consecuencia de descargas masivas vagales y simpáticas^{13,15} y probablemente de aumento en la concentración de catecolaminas tisulares y circulantes.¹⁶ La prolongación del intervalo QT ocurre con destrucción del ganglio estrellado derecho y el acortamiento del intervalo QT aparece cuando se estimula este ganglio.¹⁷

La estimulación del nervio cardiaco recurrente produce disminución en el periodo refractario en el *septum* intraventricular y la superficie ventricular anterior; esto se asocia a ondas T negativas y elevación del segmento ST en el ECG. Cuando se estimula el nervio ventral lateral hay disminución en el periodo refractario de las paredes posterior e inferior del ventrículo, con ondas T positivas y depresión del segmento ST en el ECG.¹⁸

La administración de grandes cantidades de catecolaminas a animales experimentales induce asimismo estos cambios.^{19,20} Las alteraciones del ECG parecen ser reversibles,²¹⁻²⁷ pero no existen estudios prospectivos adecuados a este respecto.

Arritmias en la hemorragia subaracnoidea y su importancia clínica

En el año de 1934, Bramwell²⁸ publicó un artículo intitulado *Can head injury cause auricular fibrillation?*, que pasa desapercibido. En los años subsiguientes aparecen artículos anecdóticos y esporádicos que mencionan la presencia de arrit-

mias en pacientes con hemorragia subaracnoidea.^{29,30} Pero no es sino hasta la aparición del artículo de Parizel,³¹ en el año de 1973, cuando se reconoce que estas arritmias pueden causar la muerte de estos pacientes aunque la lesión cerebral no sea lo suficientemente extensa para producir la muerte por sí misma.

Las arritmias cardíacas en enfermedades neurológicas agudas son de importancia clínica por varias razones.³² Primero por la alta frecuencia de muerte súbita en la hemorragia subaracnoidea,^{5,6} sin duda debida, al menos en parte, a arritmias. En segundo término, porque la presencia de daño miocárdico en pacientes con hemorragia subaracnoidea^{25,26} probablemente sea de gran importancia pronóstica. Por otro lado, es necesario tener en cuenta estas alteraciones en el electrocardiograma cuando se atiende a un paciente neurológico, para no atribuirles una causa cardíaca primaria.³³ Es probable también que una arritmia sea la causa de la pérdida de la conciencia inicial que acompaña a la ruptura de un aneurisma intracraneal.³³ Se examinará brevemente el problema de la muerte súbita y el daño miocárdico secundario a una hemorragia subaracnoidea.

Muerte súbita en la hemorragia subaracnoidea

La muerte súbita es frecuente en pacientes con hemorragia subaracnoidea.¹⁻⁵ Cerca de 15 por ciento de los pacientes con hemorragia subarac-

noidea mueren antes de llegar al hospital más cercano.⁶ Hammann encontró hemorragia intracraneal en 8 por ciento de los pacientes de muerte súbita;¹ Helpern y Robson demostraron que la hemorragia subaracnoidea era responsable de 4.7 por ciento de todas las muertes súbitas.² En un estudio muy interesante, Secher-Hansen⁵ analizó 115 casos de hemorragia subaracnoidea con estudio *postmortem* y encontró que 75 por ciento de estos pacientes habían muerto bruscamente.

Lesión miocárdica en la hemorragia subaracnoidea

Un porcentaje desconocido de pacientes que mueren por hemorragia intracraneal exhiben pequeños focos de hemorragia o necrosis subendocárdica.²² Estos cambios estructurales han sido observados en varias ocasiones en pacientes^{23,25} y en animales sometidos a hemorragia intracraneal experimental.²⁶ Los focos de necrosis consisten en pequeñas áreas de miocitólisis, degeneración miofibrilar y acúmulos de macrófagos.²³⁻²⁵

Los mecanismos responsables de estas lesiones no están perfectamente bien definidos. Posiblemente sean secundarias a vasoespasmo, debido a la gran cantidad de catecolaminas tisulares y circulantes.¹⁶ La relación entre estas lesiones y las alteraciones en la repolarización ventricular no es clara. Sin embargo, además de los factores electrofisiológicos ya mencionados, quizás estas lesiones sean responsables de los cambios en la morfología de la onda T y del segmento ST. La repercusión de estas alteraciones estructurales sobre la función miocárdica no es conocida. Dimant y Grob²⁷ mostraron que los enfermos con accidentes vasculares cerebrales agudos, que presentan elevación de la enzima creatina fosfoquinasa (CPQ), depresión del segmento ST, inversión de la onda T y fibrilación auricular, muestran una mortalidad de 66 por ciento, en tanto que en pacientes con accidentes vasculares agudos que solamente exhiben elevación de la CPQ, la mortalidad es de 49 por ciento y de 15 por ciento cuando la enzima se encuentra dentro de límites normales.²⁷ Estos datos sugieren que las lesiones miocárdicas en pacientes neurológicos son de gran importancia pronóstica.

Arritmias en la hemorragia subaracnoidea experimental

Para investigar ciertos aspectos de este problema se creó un modelo experimental en el cual el pH, la paO_2 y los electrolitos estuvieran controlados.¹⁵ Con este modelo se pudieron explorar: a) el mecanismo de acción del sistema nervioso autónomo en las arritmias; b) la relación entre el aumento de la presión intracraneana y el inicio de las arritmias; c) la disociación entre los diferentes elementos anatómicos causantes de arritmias; estos incluyen el vago, el simpático y las glándulas suprarrenales.

Se estudiaron seis lotes de animales. Estos lotes incluían animales con el sistema nervioso autónomo intacto que servían de controles, animales con sección vagal y sistema nervioso simpático intacto, animales con simpatectomía y vagos intactos, animales con corazón denervado de los dos sistemas pero con médula espinal intacta y animales con corazón denervado y médula espinal seccionada (cuadro 1).

Cuadro 1. Grupos de animales estudiados.

1. Animales intactos.
2. Sección medular alta.
3. Sección vagal bilateral.
4. Sección vagal y sección medular alta.
5. Sección medular alta y simpatectomía cervical.
6. Sección vagal y simpatectomía cervical.

De esta investigación se pudo concluir que las arritmias producidas por una hemorragia subaracnoidea experimental son producidas por la acción directa del sistema nervioso autónomo sobre los diferentes marcapasos y tejido de conducción del corazón.

Las arritmias inducidas por descargas vagales y simpáticas pueden ser evitadas o tratadas con el bloqueo quirúrgico o farmacológico de estas estructuras; las inducidas por descargas vagales y simpáticas pueden ser disociadas por lesiones selectivas. Los trastornos del ritmo tienen una relación temporal estricta con el aumento brusco de la presión intracraneana. Cuando el corazón se denerva pero la médula espinal permanece intacta, con su conexión a la médula suprarrenal, ocurren arritmias que no tienen relación temporal estricta con el aumento de la presión intracraneana y que son de latencia prolongada. Cuando el corazón se encuentra denervado y la médula espinal seccionada, no se producen arritmias al inducirse una hemorragia subaracnoidea experimental.

Otros estudios experimentales han demostrado que la estimulación eléctrica del hipotálamo, el mesencéfalo, la ínsula y la porción orbitaria del lóbulo frontal, pueden producir arritmias.³⁰ Igualmente se han inducido arritmias neurogénicas con la tracción de los vasos del círculo de Willis³⁴ y mediante el aumento brusco de la presión intracraneana con balones subdurales.³²

Frecuencia y tiempo de aparición de arritmias en la hemorragia subaracnoidea

En un estudio prospectivo realizado por el au-

tor,²¹ se encontró que prácticamente todos los enfermos con hemorragia subaracnoidea aguda manifestaban algún tipo de arritmia. Se excluyeron casos con historia previa de hipertensión arterial, *angor pectoris* o insuficiencia cardíaca. Los pacientes, todos ellos menores de 50 años de edad, fueron vistos en las primeras 24 horas de inicio de la hemorragia subaracnoidea. Solamente en 20 por ciento de los casos las arritmias representaron un riesgo grave para la vida, y predominaron durante las primeras 36 horas del sangrado. En los pacientes con arritmias ventriculares se encontró prolongación del intervalo QT. En cambio, pacientes con aumento crónico de la presión intracraneana no exhiben arritmias graves (cuadro 2).

Cuadro 2. Arritmias en pacientes con hemorragia subaracnoidea y en pacientes con aumento crónico de la presión intracraneana.

| | Hemorragia subaracnoidea | Hipertensión endocraneana crónica |
|-------------------------|--------------------------|-----------------------------------|
| Arritmia sinusal | 10 | 4 |
| Taquicardia sinusal | 3 | 1 |
| Taquicardia-bradicardia | 2 | 0 |
| Bloqueo AV | 1 | 0 |
| CVPs | 3 | 0 |
| Taquicardia ventricular | 2 | 0 |

Este tipo de enfermos requiere estudios por tiempo prolongado,²¹ ya que por el carácter transitorio de las arritmias, su demostración puede ser muy difícil. Se debe tener en cuenta que en animales experimentales las arritmias ocurren *inmediatamente* después de la producción de la hemorragia subaracnoidea, con el consecuente aumento brusco de la presión intracraneana;²¹ y que obviamente resulta imposible obtener un electrocardiograma en el momento de la ruptura de un aneurisma, ya que la mayor parte de los pacientes son vistos por el médico varias horas después. Prácticamente puede ocurrir cualquier tipo de arritmia supraventricular o ventricular en este tipo de pacientes.

Fisiopatología de las arritmias neurogénicas

Por lo anteriormente expuesto queda claro que los factores causales en el desarrollo de arritmias en pacientes neurológicos son múltiples e incluyen: a) prolongación del intervalo QT; b) descargas

masivas vagales y simpáticas sobre el corazón; c) aumento de catecolaminas tisulares y circulantes; d) aumento súbito de la presión intracraneana; e) daño subendocárdico frecuente en estos enfermos; f) enfermedad cardíaca preexistente; g) anemia y trastornos electrolíticos o del equilibrio ácido-base (fig. 2 y 3).

REFERENCIAS

1. Hamman, L.: *Sudden death*. Bull. Johns Hopk. Hosp. 55:387, 1934.
2. Helpern, M. y Robson, S. M.: *Sudden and unexpected natural death. General considerations and statistics*. N. Y. State J. Med. 45:1197, 1945.
3. Dinning, T. A. R. y Falconer, M. A.: *Sudden or unexpected natural death due to ruptured intracranial aneurysms. Survey of 250 forensic cases*. Lancet 2:794, 1953.
4. Berkheiser, S. W.: *Intracranial aneurysm and sudden death*. Aerospace Med. 43:331, 1972.
5. Secher-Hansen, E.: *Subarachnoidal hemorrhage and sudden unexpected death*. Acta Neurol. Scand. 40:115, 1964.
6. Locksley, M. M.: *Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms, and arteriovenous malformations. Based on 6368 cases in the cooperative study*. En: *Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage*. Sahs, A. L.; Perret, G. E. y Locksley, H. B. (Eds.) Filadelfia, J. B. Lippincott. 1969, p. 37.
7. Byer, E.; Ashman, R. y Toth, L. A.: *Electrocardiograms with large, upright T waves and long QT intervals*. Am. Heart J. 33:796, 1947.
8. Burch, G. E. y Phillips, J. G.: *The large upright T wave as an electrocardiographic manifestation of intracranial disease*. South. Med. J. 61:331, 1968.
9. Srivastava, S. C. y Rolson, A. O.: *Electrocardiographic abnormalities associated with subarachnoid haemorrhage*. Lancet 2:431, 1964.
10. Cropp, G. J. y Manning, G. W.: *Electrocardiographic changes simulating myocardial ischemia and infarction associated with spontaneous intracranial hemorrhage*. Circulation 22:25, 1960.
11. Burch, G. E.; Colocolough, H. y Giles, T.: *Intracranial lesions and the heart*. Am. Heart J. 80:574, 1970.
12. Menon, I. S.: *Electrocardiographic changes simulating myocardial infarction in cerebrovascular accident*. Lancet 2:433, 1964.
13. Abildoskov, J. A. y Burgess, M. J.: *Neurogenic abnormalities of ventricular repolarization*. J. Electrocardiol. 4:87, 1971.
14. Han, J. y Mol, G. K.: *Non uniform recovery of excitability in ventricular muscle*. Circ. Res. 14:44, 1964.
15. Estañol, B.; Loyo, M.; Mateos, J. H.; Foyo, E.; Cornejo, A. y Guevara, J.: *Cardiac arrhythmias in experimental subarachnoid hemorrhage*. Stroke 8:440, 1977.
16. Offerhaus, L. y Van Gool, L.: *Electrocardiographic changes and tissue catecholamines in experimental subarachnoid hemorrhage*. Cardiovasc. Res 3:433, 1969.
17. Yanowitz, F.; Preston, J. B. y Abildoskov, J. A.: *Functional distribution of right and left stellate innervation to the ventricles: production of neurogenic electrocardiographic changes by unilateral alteration of sympathetic tone*. Cardiovasc. Res 18:416, 1966.
18. Kralios, F. A.; Martin, L.; Burgess, M. J. y Miller, K.: *Local ventricular repolarization changes due to sympathetic nerve branch stimulation*. Am. J. Physiol. 228:1621, 1975.
19. Kuo, C. S. y Surwicz, B.: *Ventricular monophasic action potential associated with neurogenic T wave abnormalities and isoproterenol administration in dogs*. Am. J. Cardiol. 38:170, 1976.
20. Barger, A. C.: *Chronic catheterization of the coronary artery: Infusion of autonomic drugs in the unanesthetized dog*. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 107:474, 1961.
21. Estañol, B.; Badui, E.; Cesarman, E.; Pérez-Ortega, R.

Fig. 2. Fisiopatología de las arritmias neurogénicas.

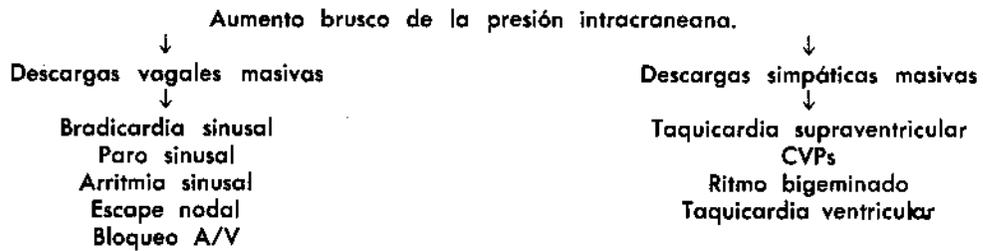
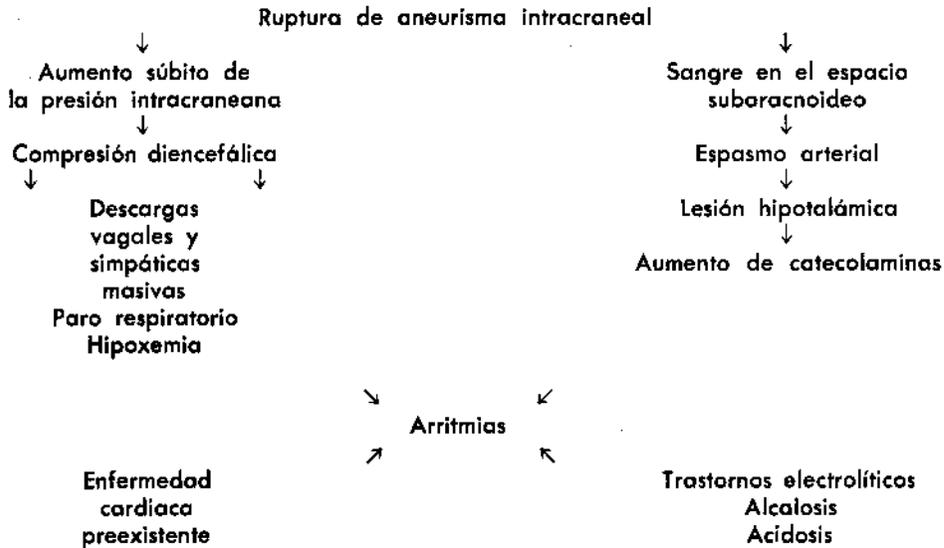


Fig. 3. Fisiopatología de las arritmias neurogénicas.



y Marín, O.: *Cardiac arrhythmias associated with subarachnoid hemorrhage: prospective study*. Neurosurgery 5:657, 1979.

22. Koskelo, P.; Pinsar, S. y Sipilä, W.: *Subendocardial haemorrhage and ECG changes in intracranial bleeding*. Br. Med. J. 1:1479, 1964.

23. Connor, R. C. R.: *Myocardial damage secondary to brain lesions*. Am. Heart J. 78:145, 1969.

24. Groover, M. E. y Sont, C.: *Neurogenic myocardial necrosis*. Angiology 16:180, 1965.

25. Connor, R. C. R.: *Fuchsynophilic degeneration of myocardium in patients with intracranial lesions*. Br. Heart J. 32:81, 1970.

26. Burch, G. E.; Sun, S. C. y Colocolough, H. L.: *Acute myocardial lesions, following experimentally induced intracranial hemorrhage in mice: a histological and histochemical study*. Arch. Path. 84:517, 1967.

27. Dinant, J. y Grob, D.: *Electrocardiographic changes and myocardial damage in patients with cerebrovascular accidents*. Stroke 8:448, 1977.

28. Bramwell, C.: *Can head injury cause auricular fibrillation?* Lancet 1:8, 1934.

29. Smith, M.: *Ventricular bigeminy and quadrigeminy occurring in a case of subarachnoid hemorrhage*. J. Electrocardiol. 5:78, 1972.

30. Wong, T. C. y Cooper, E. S.: *Atrial fibrillation with ventricular slowing in a patient with spontaneous subarachnoid hemorrhage*. Am. J. Cardiol 23:473, 1969.

31. Parizel, G.: *Life threatening arrhythmias in subarachnoid hemorrhage*. Angiology 24:17, 1973.

32. Smith, M. y Ray, C. I.: *Cardiac arrhythmias, increased intracranial pressure and the autonomic nervous system*.

Chest 61(supl.):125, 1972.

33. Estañol, B. y Marín O.: *Cardiac arrhythmias and sudden death in subarachnoid hemorrhage*. Stroke 6:382, 1975.

34. Poole, J. L.: *Vasocardiac effects of the circle of Willis*. Arch. Neurol. Psychiat. 78:355, 1957.

35. Hockman, C. H.; Mauck, H. P. y Hoff, E. C.: *ECG changes resulting from cerebral stimulation. II. A spectrum of ventricular arrhythmias*. Am. Heart J. 71:695, 1966.

NOTA BIOGRAFICA

El doctor Bruno Estañol Vidal nació en el estado de Tabasco en 1945. Se graduó de médico cirujano en el año de 1969. Recibió adiestramiento en medicina interna y neurología en las universidades Thomas Jefferson y John Hopkins. Es certificado en neurología y medicina interna. Ha sido neurólogo del Hospital General del Centro Médico Nacional y actualmente es jefe de Enseñanza e Investigación del mismo hospital. Tiene como intereses en investigación la enfermedad vascular cerebral, las arritmias neurogénicas y los trastornos en los movimientos oculares.

La Academia Nacional de Medicina lo recibió en el área de Neurología del Departamento de Medicina el 22 de mayo de 1980.

JOSÉ HUMBERTO MATEOS-GÓMEZ *

En el trabajo de ingreso del doctor Bruno Estañol destacan varios hechos de importancia, el primero de los cuales es que observaciones importantes pueden pasar inadvertidas por mucho tiempo debido a indiferencia o a difusión insuficiente. Los trabajos de Bramwell de 1934, de Wong de 1969 y de Smith en 1972 pasaron desapercibidos a los neurólogos y neurocirujanos, quienes ven el mayor número de pacientes con hemorragias subaracnoideas. De hecho, varios de estos artículos aparecieron en revistas de cardiología, poco leídas por médicos que no se dedican a esta especialidad. Pero, una vez que por circunstancias especiales un tema es conocido por distintos especialistas, este empieza a ser estudiado en forma universal.

Este es el caso de la hemorragia subaracnoidea, capaz de causar un conjunto de alteraciones cardíacas, algunas de las cuales pueden producir la muerte del paciente.

El mecanismo de la producción de las complicaciones cardíacas es múltiple y aún quedan por aclarar muchos de sus aspectos, por lo que constituye un campo abierto a la investigación. Su importancia no es

sólo académica, sino eminentemente de índole práctica; conocer la fisiopatología de estas alteraciones, facilitará controlarlas y salvar la vida a un número importante de pacientes que ahora fallecen, por desconocerse que la alteración cardíaca no es primaria sino secundaria a la hemorragia subaracnoidea.

El estudio experimental llevado al cabo por el doctor Estañol, permitió aclarar no sólo las causas del trastorno cardíaco secundario a la hemorragia subaracnoidea, sino también las vías por las cuales el sistema nervioso central transmite al corazón los impulsos nocivos, lo cual permite ahora el uso de las drogas adecuadas para bloquearlos. El estudio experimental se complementó con el estudio prospectivo de pacientes con hemorragia subaracnoidea, lo que permitió corroborar la hipótesis experimental en la clínica.

Aunque todavía prevalecen dificultades prácticas para atender a estos pacientes en forma oportuna, sí es deseable que este tipo de estudios se repitan en el futuro próximo, para poder corroborar o corregir los datos aportados por el laboratorio. También es importante hacer un ensayo farmacológico que compruebe en pacientes la posibilidad de bloquear los impulsos productores de las arritmias cardíacas.

Destaca también en este trabajo la importancia de controlar adecuadamente la hipertensión intracraneal en las primeras horas de la hemorragia. Afortunadamente en la actualidad esta puede ser evaluada por medio de sensores implantados en el cráneo y obtener cifras reales y continuas de la presión; asimismo se dispone ya de un amplio arsenal farmacológico que permite manejar adecuadamente esta peligrosa situación.

Esperamos que en el futuro el doctor Estañol continúe informando de los resultados obtenidos en la investigación de este tema de importancia vital para el numeroso grupo de pacientes que sufren hemorragias intracraneales y que a consecuencia de ellas fallecen.

* Académico titular. Hospital General. Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social.