

Hemorragia subaracnoidea y arritmias en paciente hipertenso de 53 años- 2002

Dr. Eduardo Espinola

Estimados colegas del Foro:

Pongo a consideración este caso, deseando leer opiniones.

Varón de 53 años con antecedentes de HTA con mal cumplimiento de tratamiento, presenta cefaleas de 48 hs de evolución. asociado a diarrea, lo atribuye a transgresión alimentaria.

Consulta a las 42 hs, ingresa caminando a la ER, interrogado refiere, diarrea sin fiebre ni vómitos (lo atribuye a transgresión alimentaria) desde hace 72 hs.

Mientras se lo interroga y examina presenta convulsión tónica clónica, y paro respiratorio, se inicia apoyo ventilatorio con BVM y luego intubación, en monitor cardiaco presenta taquicardia supraventricular, evolucionando a Taquicardia Ventricular con pulso y luego sin pulso, sale luego 2 shocks, pero evoluciona con colgajos de TV, se indica amiodarona, vuelve a presentar tv, recibe 1 shock más y sale con taquicardia sinusal y disminución del ST, de V1 a V5.

Se interna en UTI, se realiza TAC de cráneo comprobándose hemorragia con inundación ventricular y sangre en cisternas, e hidrocefalia.

Se interpreta cuadro de hemorragia Subaracnoidea.

Si bien en la literatura están descriptas complicaciones eléctricas cardíacas, en humanos, en H. Subaracnoidea, en la búsqueda hecha en Circulation y Stroke hay reportes de investigación en animales (perros, conejos y ratas).

Pregunta: ¿el caso es una muerte súbita primaria de origen cardíaco o secundaria al evento neurológico?

Desearía escuchar opiniones, y si existe material que me puedan indicar sobre arritmias (muerte súbita y stroke)

Atte.

Dr. Eduardo Espinola

OPINIONES DE COLEGAS

Estimado colega:

Es la primera vez que contesto a este foro, aunque leo con atención los casos, siempre interesantes y con respuestas con gran rigor científico.

En su caso en particular creo que hay varias consideraciones que me permito subrayar

1) No creo debamos etiquetar el episodio del paciente como muerte súbita, de hecho los síntomas empezaron casi 72 horas antes.

2) En todo caso el paciente entra a urgencias andando y consciente, seguramente con ritmo sinusal. Parece evidente que la pérdida de conocimiento se debió más a un evento cerebral que cardíaco ya que inicialmente tenía QRS estrecho y aunque luego tuvo una TV, ésta inicialmente también tenía pulso.

3) En cuanto a las taquicardias desarrolladas. Existe bibliografía sobre taquicardias de todo tipo en los pacientes con hemorragia subaracnoidea. Las más frecuentes son fibrilación auricular dentro de las supraventriculares y las torsades de pointes dentro de las ventriculares (un 25-40% de los casos tienen un QT largo), pero también hay descritas taquicardias monomorfas. Es importante señalar que muchos de estos pacientes tienen hipopotasemia (la causa del alargamiento del QT) y en su caso parece más probable por tener ya previamente diarrea.

4) En cualquier caso la actitud terapéutica quizás más indicada sería reponer potasio y magnesio aparte del tratamiento de su enfermedad de base.

Si hubiera que asociar un antiarrítmico, la elección de amiodarona me parece correcta.

5) Si el paciente tuviera la fortuna de sobrevivir yo no le daría ninguna importancia a sus episodios arrítmicos, eso sí trataría de no dar drogas que produzcan hipopotasemia ó alarguen el QT, ya que muchas veces estos cuadros se dan en personas con cuadros subclínicos de QT largo congénito.

En cuanto a la bibliografía: existe un pequeño resumen sobre las repercusiones de las enfermedades cerebrovasculares en el corazón en la última edición del Zipes (Cardiac electrophysiology, Saunders ed) páginas 592-593 donde vienen varias citas bibliográficas sobre el tema.

Un saludo

Atentamente,

Dr Martínez-Alday. País Vasco, España.

Creo que la arrhythmia es secundaria, y la hemorragia cerebral primaria.

Naturalmente no es común documentar la causa de la muerte en casos de hemorragia subarahnoid, pero en mi experiencia esto explica porque tantos casos se apresentam como "morte subita" y son erroneamente atribuidas a "un ataque de corazón".

A. Carvalho, MD

Prezados colegas do foro aquí gostaria externar apenas um comentario adicional Andres Pérez Riera de SP Brasil.

Primeiro desejo felicitar de público a brillante análise do Dr Martinez Alday do País Vasco. que fez considerações que não dão espaço para qualquer comentario adicional, como se diz aquí em São Paulo "não sobrou pra ninguem". Até comentara em forma inteligente um fato pouco explorado e observado por nos quando comenta: "muchas veces estos cuadros se dan en personas con cuadros subclínicos de QT largo congénito", de fato a literatura salineta esta observação . São denominados casos "esporádicos" de SQTl a aquelas famílias com apenas um membro apresentando sinais clínicos da doença nas quais pode ser identificada uma de duas mutações genéticas específicas. Entre as famílias dos casos esporádicos, nenhum dos membros são afetados clinicamente, mas um terço são portadores genéticos. Os critérios diagnósticos clínicos convencionais apresentaram sensibilidade de apenas 38% na identificação das pessoas com defeito genético. A probabilidade de um indivíduo com genótipo afetado manifestar a doença (penetrância) é de apenas 25%.

O Dr. Arthur Moss, da Universidade de Rochester New York e Dr. Anderson M, da Universidade de Vanderbilt Nashville, Tennessee, presidiram a 50th Sessão anual de Expertos do Colégio Americano de Cardiología no encontro de 2001 na Florida Orlando sobre SQTl.

Neste evento, o diagnóstico e conduta em SQTl foram as principais questões discutidas. O Dr. Moss destacou o fato de que o intervalo QT pode ser normal nos afetados. Pacientes com intervalos QT normais podem, ser portadores do gene responsável pela SQTl. Alguns pacientes portadores da SQTl podem ter um QTc normal ou limítrofe do normal ($< \text{or} = 0.45 \text{ second}$).

O ECG típico da hemorragia cerebral ou em geral do acidente cerebrovascular por hemorragia intracranial se caracteriza por ECG típico observado em: 71,5% dos casos de hemorragia subaracnoidea.

Parece que o padrão obedece a lesão do hipotálamo.

Os primeiros relatos de alterações cardíacas e eletrofisiológicas secundárias a AVC foram os de Greenhoot e Reichenbach (Greenhoot JH, Reichenbach DD - Cardiac injury and subarachnoid hemorrhage. A clinical, pathological, physiological correlation. J Neurosurg 1969; 30: 521-31.). Esses autores demonstraram que pacientes sem anormalidades cardíacas prévias e sem doença arterial coronária, vítimas de hemorragia subaracnoide apresentavam dano miofibrilar miocitólise e necrose miocárdica em focos. Estudos com ME têm evidenciado que as fibras cardíacas desses pacientes são expostas a concentrações excessivas de norepinefrina na fase aguda da doença (Hall R, Sybus H, Greenhoot J - Myocardial changes after hypothalamic stimulation in the intact, conscious dog. Circulation 1972; 46(suppl II): II-118.).

Através de estudo histoquímico, Norberg demonstrou que as paredes anterior e ântero-septal do coração são ricas em fibras do sistema nervoso simpático (Norberg KA - Transmitter histochemistry of the sympathetic adrenergic nervous system. Brain Res 1967; 5: 125-70.). No momento agudo do AVC estas fibras liberariam quantidade excessiva de norepinefrina e adrenalina, provocando miocitólise, isquemia miocárdica, distúrbios eletrofisiológicos e mesmo morte celular (Klouda MA, Brynjolfsson G - Cardiotoxic effects of electrical stimulation of the stellate ganglia. Ann NY Acad Sci 1969; 156: 271-80.) Aceita-se que um dos fatores desencadeantes dos surtos das torsades de pointes TdP é a existência de um "ímbalance simpático" traduzido por um hipertono simpático esquerdo, e conseqüentemente hipotono relativo direito. A parede anterior do VE está inervada pelo simpático direito, nestes pacientes pelo hipertono simpático teriam uma repolarização ventricular mais demorada, em relação a parede ínfero-posterior inervada pelo simpático esquerdo. Esta não homogênea repolarização existente entre a parede anterior e a posterior seria disparador do mecanismo de reentrada aumentando assim a instabilidade miocárdica.

Nos ventrículos, se sugere que inexista inervação direta parasimpática assim todas ou quase todas as fibras autonômicas são simpáticas. O parasimpático tem inervação direta apenas nos átrios, sulcos átrio ventriculares, e sistema de condução alto. Assim, a extirpação do gânglio estrelar direito ocasiona a SQTl e contrariamente, a ablação do gânglio estrelado esquerdo encurta o QT e conseqüentemente possui efeitos antiarrítmicos .

As características típicas do ECG no AVC por hemorragia subaracnoide são:

- 1) Aumento na amplitude da onda T e mais frequentemente invertidas denominadas "giant T waves";
- 2) Ocasional supradesnivelamento difuso do segmento ST lembrando a pericardite;
- 3) QT prolongado de 20ms ou mais acima do valor normal. QT Longo (QTc > 440 ms.) usualmente acima de 500ms. Atualmente o valor máximo aceito no homem é de 446ms. e na mulher 447ms + - 15. O cálculo do QTc é realizado aplicando a fórmula de Bazett proposta em 1920: $QTc = QT \text{ medido} / \text{raiz quadrada do RR}$.

- 4) Ocasional aumento na voltagem da onda U;
- 5) Ocasional aparecimento de ondas Q de pseudoinfarto que podem conduzir a diagnóstico errôneo de infarto de miocárdio;
- 6) Ondas P de voltagem aumentadas tem sido refereridas;
- 7) Diversos tipos de arritmias tanto supra como ventriculares: bradicardia sinusal, FA, EV, TdP FV, etc.

O ECO mostra discinesia de parede livre de VE com anormalidades cinéticas de parede do VE, sendo que desenvolveram edema agudo de pulmão com remissão do quadro clínico-ecocardiográfico no curso hospitalar (Parker S, Tator CH, Pollick C - LV wall motion abnormalities in subarachnoid hemorrhage: Echocardiographic study. *Circulation* 1986; 46(part II): II-153.). O ECO de pacientes com AVC não cardiopatas apresentam discinesia das parede inferior e anterior, em inervação de fibras simpáticas, assim, descargas excessivas de catecolaminas nesses segmentos explicam as alterações de repolarização ventricular (ondas T invertidas e QT longo), ondas Q pseudo infarto por vasoconstrição coronária, hipocontratilidade, ICC e as arritmias supra e ventriculares (arritmias atrial e ventricular) EAP e MS (Offerhaus L, Van Goal J - Electrocardiographic changes and tissue catecholamines in experimental subarachnoid hemorrhage. *Cardiovasc Res* 1969; 3: 343-40.)

Em corações transplantados se demonstrou que coração com hipocinesia ventricular esquerda difusa transplantado de doador, vítima de lesão craniana e morte encefálica, normalizou poucos dias após o transplante.

Pacientes com hemorragia subaracnóide sem antecedentes cardiológicos, tratados com betabloqueadores lipossolúveis apresentam incidência significativamente menor de lesões cardíacas tipo miocitólise, degeneração miofibrilatória e focos de necrose (Smith M, Ray CT - Cardiac arrhythmias, increased intracranial pressure, and the autonomic nervous system. *Chest* 1972; 61: 125-33.). Estas drogas ao penetrarem no sistema nervoso central (SNC), bloqueiam a liberação simpática em hipotálamo.

Outra evidência que corrobora a influência autonômica local responsável pelo processo tem sido obtida quando, através de inibição adrenérgica se interrompe o processo de dano e morte celular cardíaca (Neil Dwyer G, Cruickshank JM, Stott A, Brice J - The urinary catecholamine and plasma cortisol levels in patients with subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Sci* 1974; 22: 375-82.).

A interação atividade simpática cardíaca e SNC ainda é pouco compreendida, a exemplo da bradicardia e hipotensão secundária a lesões expansivas encefálicas, tumores, hipertensão intracraniana ou hemorragia subaracnóide. As alterações de onda T, intervalo QT prolongado e discinesia de parede livre seriam conseqüências de descargas adrenérgicas.

Os bloqueadores dos canais lentos de cálcio dihidropiridínicos (nimodipina) são usados em pacientes com AVC hemorrágicos com o objetivo de aumentar o fluxo sanguíneo cerebral e controlar ressangramento. Os betabloqueadores isolados ou associados inibem os efeitos maléficos da descargas simpático-adrenérgicas do sistema nervoso no coração, inibindo ou minimizando

lesões em órgãos vitais. O AVC seja isquêmico ou hemorrágico, pode por hiperatividade simpática do SNC-coração desencadear importantes alterações eletrofisiológicas, isquemia miocárdica, disfunção cinética, arritmias cardíacas e morte súbita.

Outras referencias interessantes

- Surawitz B: The patogenesis and clinical significance of primary T wave abnormalities. In Schlant RC, Hurst JW (eds) Advances in Electrocardiography Orlando, Grune&Stratton, 1972
- Yamour BJ Svidharan MR, Rice JR. et al. Electrocardiographic changes in cerebrovascular hemorrhage. Am Heart J 1980: 99: 294
- Surawitz B: Electrocardiographic patern of cerebrovascular accident JAMA 1966;197: 213
- Aneurismas Intracranianos Nelson Pires Ferreira Rev. Médica Sta. Casa, P. Alegre, 1(1): 14-18, 1989
- Subarachoid Hemorrhage: Diagnosis and Treatment Scott C. Standard, MD; George S. Allen; Tenesse Medicine : 187-188, May, 1997
- Diagnosis of Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage Paul D. Sawin; Christopher M. Loftus. American Family Physician, 55: 1 45-156, Jan, 1997
- Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage Mark R. Mayberg, MD, Chair; & cols. American Heart Association Medical/ Scientific Statement - 1994