

Aturdimiento miocárdico en el contexto de hemorragia subaracnoidea

Carlos Delgado, Catalina Rubert* y Fernando Barturen*

Servicio de Cardiología. *Unidad de Cuidados Intensivos. Policlínica Miramar. Palma de Mallorca.

arritmias/ electrocardiografía/ hemorragia subaracnoidea/ sistema nervioso autónomo

El aturdimiento miocárdico ha sido escasamente descrito en pacientes con accidentes cerebrales. Presentamos el caso de una paciente en la que se observaron alteraciones severas de la contractilidad anteroapical junto con lesión subepicárdica anterior extensa en el seno de una hemorragia subaracnoidea. Las anomalías eléctricas y ecocardiográficas se normalizaron en 48 h. El espasmo coronario inducido por sobreestimulación simpática secundaria al accidente cerebral podría ser la causa de estas alteraciones cardíacas.

MYOCARDIAL STUNNING AFTER SUBARACHNOID HEMORRHAGE

Myocardial stunning has been poorly described in patients with cerebrovascular accidents. We present a patient in whom severe anteroapical wall motion abnormalities and extensive anterior ST-segment elevation developed after subarachnoid hemorrhage. Total recovery ensued within 2 days. Coronary vasospasm induced by stroke-related sympathetic surge might be the determinant factor of this cardiac event.

(*Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 840-843)

INTRODUCCIÓN

El aturdimiento cardíaco, definido como la disfunción contráctil transitoria del miocardio que sobrevive a un período de isquemia, ha sido demostrado claramente en distintas situaciones clínicas. Aunque sus mecanismos fisiopatológicos no son bien conocidos, hay una amplia descripción en la literatura de la frecuente presentación de este fenómeno en la práctica cardiológica diaria. La oclusión coronaria que se resuelve precozmente con reperusión, bien mediante fibrinolíticos o tratamiento intervencionista y el espasmo coronario, son las entidades más frecuentemente referidas¹⁻². Sin embargo, el aturdimiento miocárdico que se presenta asociado a un accidente cerebral ha sido escasamente notificado³. Describimos el caso de una paciente que presentó alteraciones eléctricas y ecocardiográficas reversibles compatibles con el diag-

nóstico de miocardio aturrido en el contexto de una hemorragia subaracnoidea.

CASO CLÍNICO

Mujer de 70 años, sin antecedentes personales de interés, aunque con hipertensión arterial controlada con diuréticos como único factor de riesgo coronario. Previamente asintomática y sin relación con esfuerzo, la paciente pierde la consciencia tras un vómito «en escopeta» y es trasladada en coma, manteniendo respiración espontánea sin reactividad a estímulos (Glasgow 3), con ambulancia medicalizada. A los 15 minutos, y durante el traslado, la paciente recupera paulatinamente la consciencia hasta conseguir una valoración de 13 puntos en la escala de Glasgow; presentaba parálisis facial derecha, no había compromiso respiratorio y hemodinámicamente se mantenía estable, con hipertensión moderada. El ECG realizado entonces mostraba ritmo sinusal a 90 lpm, disminución de la amplitud de la R en precordiales derechas, QTc de 503 ms y lesión subepicárdica difusa con máxima elevación del segmento ST a nivel anterior (fig. 1). La paciente refería dolor precordial. La TAC craneal realizada al ingreso

Correspondencia: Dr. C. Delgado.
Servicio de Cardiología. Policlínica Miramar.
Camino de la Vileta, 30. 07011 Palma de Mallorca.

Recibido el 9 de octubre de 1997.
Aceptado para su publicación el 28 de enero de 1998.

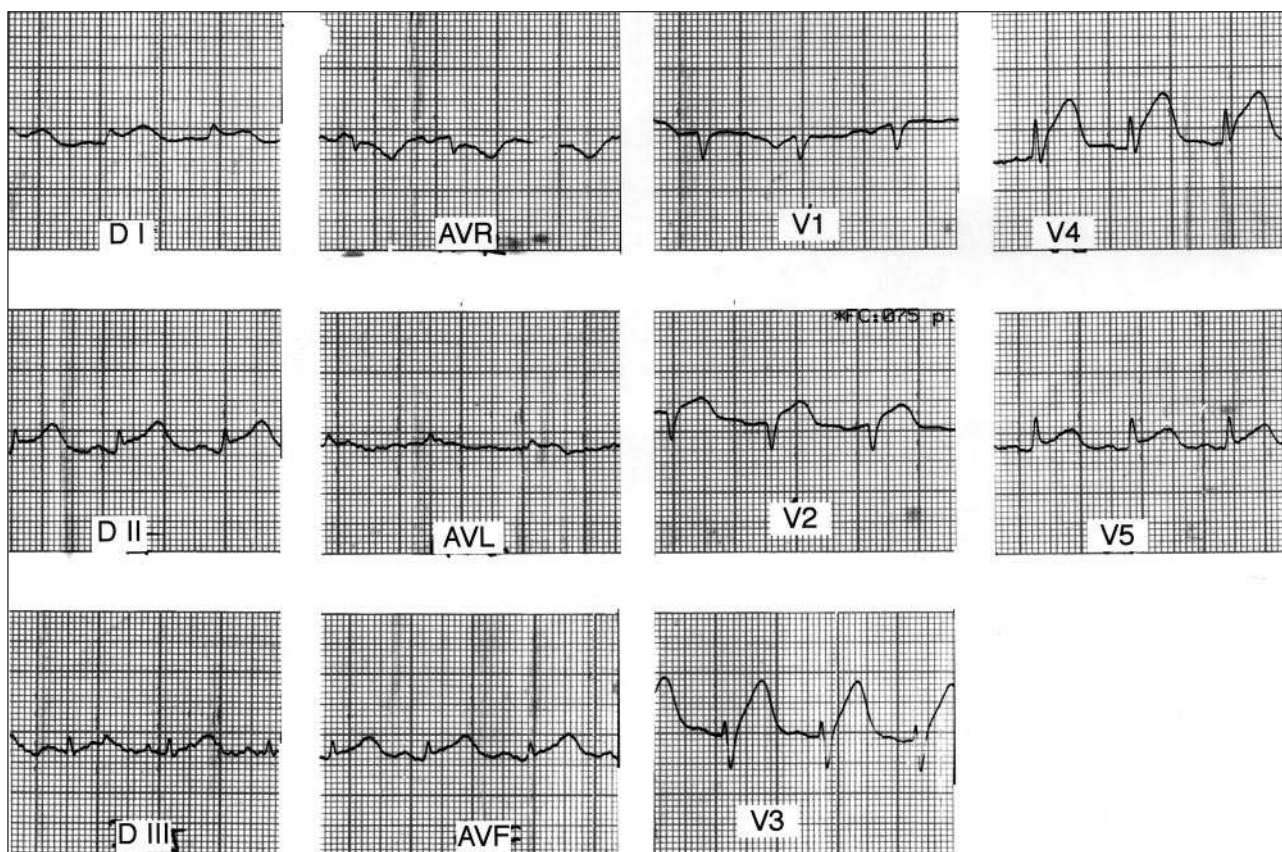


Fig. 1. Disminución de la amplitud de la R en precordiales derechas y lesión subepicárdica difusa con máxima elevación del segmento ST a nivel anterior, en el ECG obtenido durante el traslado en ambulancia. QTc 503 ms.

mostró una extensa hemorragia subaracnoidea por rotura de un aneurisma de la comunicante anterior (hallazgo en la arteriografía realizada a las 36 h) con signos de hipertensión endocraneal.

El deterioro posterior del nivel de consciencia asociado a una mala dinámica respiratoria (taquipnea e hipoxemia severa) obligaron a su ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y conexión a ventilación mecánica. A su llegada a la unidad el Glasgow era de 6 puntos, la FR de 26 pm, la TA de 120/60 mmHg y el pulso regular a 90 lpm. La gasometría al 50% en ventilación espontánea mostraba una PO_2 de 49 mmHg, CO_2 de 38 mmHg y pH de 7,39. La exploración general, la radiografía de tórax y la analítica, incluyendo la curva enzimática (CK, 148 I/U; CK-MB, 17 I/U), no aportaron datos de interés. Se observó una discreta elevación de la mioglobina (188 ng/ml; normal hasta 90 ng/ml) probablemente en relación con la caída al suelo de la paciente. El seguimiento enzimático mostró la normalización de la mioglobina en 12 h y ausencia de posterior elevación de las enzimas cardiospecíficas.

El ECG realizado al ingreso en la unidad (60 min respecto al previo) objetivó la práctica normalización de las alteraciones de la repolarización y del segmento QT (424 ms), manteniendo la baja amplitud de la R en

precordiales derechas (fig. 2). El ecocardiograma (10 h del ingreso) mostraba una hipertrofia ventricular izquierda moderada con una FE del 37% secundaria a un área de acinesia anterapical y ligera hipercinesia de los segmentos basales inferoposterolaterales. El resto del estudio fue normal, siendo negativo para fuentes embolígenas. Estas alteraciones de la contractilidad segmentaria se habían normalizado a las 24 h del primer estudio (FE 65%).

La coronariografía (36 h del ingreso) descartó enfermedad orgánica obstructiva. La PTDVI era de 16 mmHg y la ventriculografía fue normal. A partir de las 48 h del ingreso el ECG mostró normalización de la amplitud de la R a nivel anteroseptal, prolongación del segmento QTc hasta 587 ms y presentación de ondas T profundas, simétricas y difusas (fig. 3). Estas alteraciones tendían a normalizarse en el séptimo día de estancia de la paciente en la unidad.

La evolución posterior de la paciente vino determinada por la extensa hemorragia subaracnoidea con infarto parietal derecho, posterior a la arteriografía (probable espasmo secundario), a pesar de perfusión mantenida de nimodipino y a la sobreinfección por gérmenes agresivos intra-UCI. La paciente falleció a los 18 días del ingreso en el contexto de una sepsis por

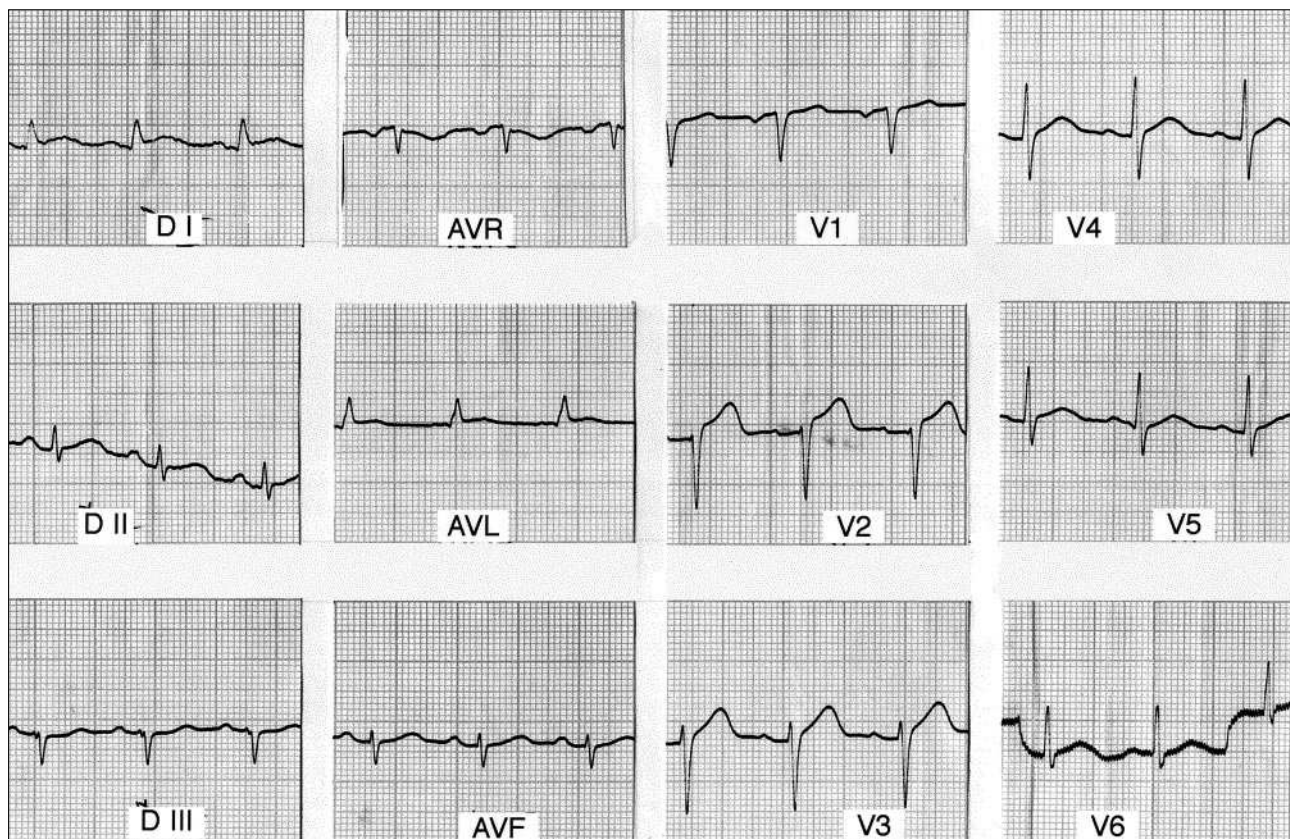


Fig. 2. Normalización de los segmentos ST y QTc (424 ms) en el ECG realizado al ingreso en la unidad (60 min después del accidente cerebral).

Enterobacter cloacae, sin haberse podido beneficiar de la cirugía del aneurisma, debido al contexto séptico.

DISCUSIÓN

Las alteraciones electrocardiográficas asociadas a accidentes cerebrovasculares han sido descritas frecuentemente en la literatura. Desde patrones considerados hace años como característicos: amplias ondas T invertidas, QT prolongados y grandes ondas U (Burch et al, 1954)⁴, hasta las «ondas Q cerebrales» descritas en 1980 por Goldberger et al⁵. Estas alteraciones han sido más habitualmente comunicadas en pacientes con hemorragias cerebrales o subaracnoideas y menos frecuentemente asociadas con infartos cerebrales³. Probablemente el estudio más amplio realizado sea el de Ramani et al⁶ en 1990, donde en una serie de 100 pacientes, las alteraciones eléctricas más habituales por orden de mayor frecuencia fueron la prolongación del QT, las alteraciones inespecíficas del ST y los cambios observados sobre la onda T. Sin embargo, han tenido escasa repercusión en la literatura las alteraciones de la contractilidad segmentaria observadas por ecocardiografía en los pacientes con accidentes cerebrales. Mediante búsqueda por Medline, sólo hemos

encontrado en literatura inglesa, y desde el año 1965, una descripción que haga referencia a este punto³. En aquel caso la elevación del ST en cara inferior en el seno de un infarto cerebral se asoció a una hipocinesia severa del territorio de la coronaria derecha de carácter reversible y paralelo a la desaparición de las alteraciones del ECG.

En el caso que aquí presentamos las alteraciones eléctricas observadas obligaron inicialmente a descartar un infarto anterior asociado a la semiología cerebral (0,8% de incidencia según la serie de Komrad et al⁷). En la fase aguda de lesión subepicárdica las alteraciones eléctricas fueron transitorias (60 min), mientras que la prolongación del QT y las profundas y amplias ondas T negativas se mantuvieron durante 10 días.

Las alteraciones segmentarias observadas exclusivamente sobre el territorio anteroapical se normalizaron a las 36 h del accidente cerebral, con recuperación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo tanto desde el punto de vista ecocardiográfico como por la ventriculografía. Independientemente de la normalización de la función sistólica, la presión telediastólica del ventrículo izquierdo se mantenía en 16 mmHg en el segundo día del ingreso.

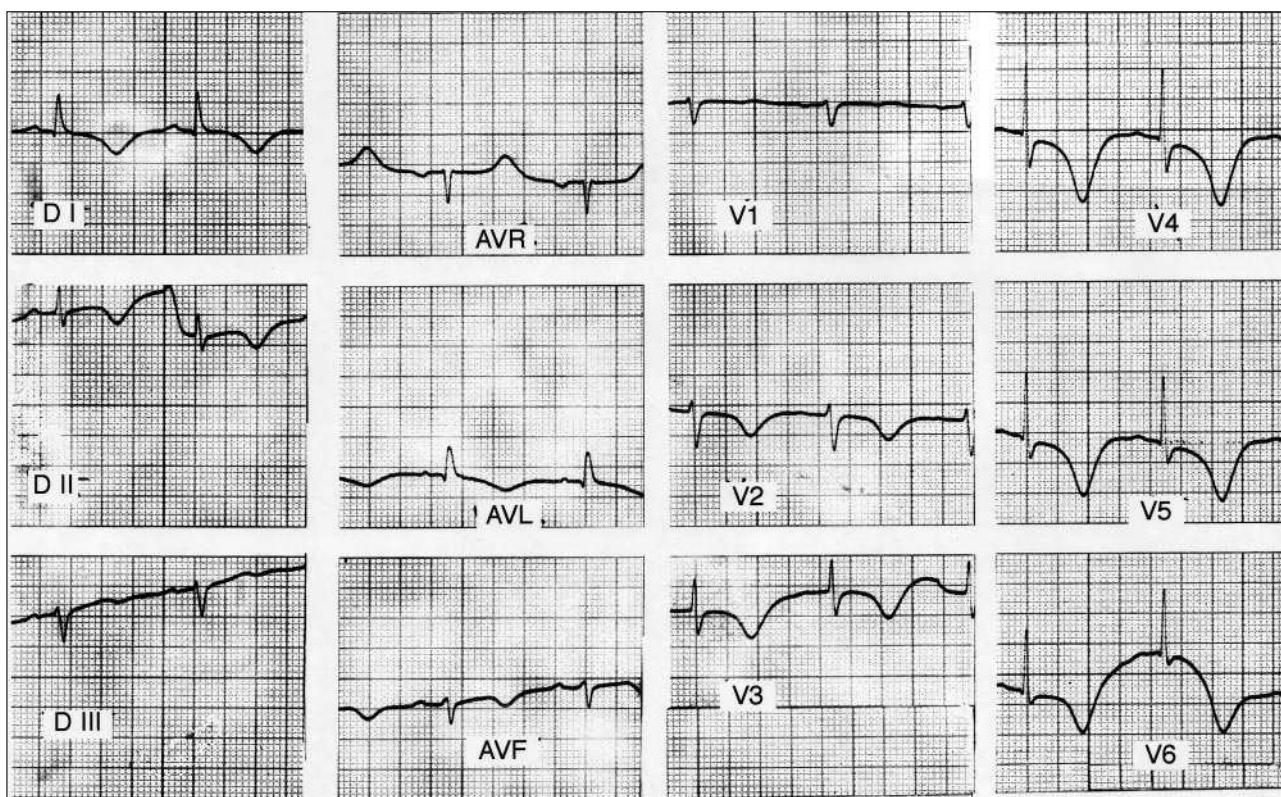


Fig. 3. Normalización de la amplitud de la R a nivel anteroseptal, prolongación del segmento QTc hasta 587 ms y presentación de ondas T profundas, simétricas y difusas (48 h después del ingreso).

Aunque la fisiopatología de las alteraciones electro-miocárdicas que acompañan a los accidentes cerebrales no se conoce, la hipótesis más defendida es la denominada «tormenta catecolaminérgica» asociada a la liberación de noradrenalina en los receptores beta-1 cardíacos. Secundario a ésta se describe el daño miocárdico debido a vasoconstricción de la microcirculación coronaria, la degeneración miofibrilar observada por microscopia electrónica o las hemorragias del sub-endocardio⁸.

En nuestro caso, tanto por la propia y característica lesión subepicárdica, como por la transitoriedad de la fase aguda electrocardiográfica, creemos que pudo estar implicado de forma predominante el espasmo coronario. Precisamente la incidencia no desdeñable de espasmo cerebral secundario a hemorragia subaracnoidea contraindicó realizar un test coronario con ergóticos, por lo que no pudimos confirmarlo. En la evolución de la paciente, y a pesar de nimodipino, se objetivó esta complicación con la presentación de un infarto cerebral días después de la rotura del aneurisma de la comunicante anterior.

En conclusión, describimos el segundo caso publicado en la literatura y el primero en lengua castellana en el que se han objetivado por ecocardiografía altera-

ciones de la contractilidad segmentaria asociadas a anomalías del ECG en el seno de un accidente cerebrovascular.

Estas alteraciones fueron reversibles, transitorias y muy probablemente relacionadas con espasmo coronario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium: prolonged, postischemic ventricular dysfunction. *Circulation* 1982; 66: 1.146-1.149.
2. Bolli R. Myocardial «stunning» in man. *Circulation* 1992; 86: 1.671-1.691.
3. Wang TD, Wu ChCh, Lee YT. Myocardial stunning after cerebral infarction. *Int J Cardiol* 1997; 58: 308-311.
4. Burch GE, Myers R, Abildskov JA. A new electrocardiographic pattern observed in cerebrovascular accidents. *Circulation* 1954; 9: 719-723.
5. Goldberger AL. Recognition of ECG pseudoinfarct patterns. *Mod Concepts Cardiovasc Dis* 1980; 49: 13-18.
6. Ramani A, Shetty U. Electrocardiographic abnormalities in cerebrovascular accidents. *Angiology* 1990; 41: 681-686.
7. Komrad MS, Coffey CE, Coffey KS, McKinnis R, Massey EW, Califf RM. Myocardial infarction and stroke. *Neurology* 1984; 34: 1.403-1.409.
8. Myers MG, Norris JW, Hachinski VC, Weingert ME, Sole MJ. Cardiac sequelae of acute stroke. *Stroke* 1982; 13: 838-843.