

MUERTE SÚBITA ARRITMOGÉNICA DE ETIOLOGÍA NEUROVASCULAR

SUDDEN ARRHYTHMOGENIC DEATH OF NEUROVASCULAR ETIOLOGY

FERNANDO TORRES¹, FERNANDA GALIANA¹, MATÍAS MUÑOZ¹, PABLO PULENTA¹, GERMÁN MIGONE¹, MAGALÍ RUBIRA², JORGE PIASENTIN³, FERNANDO PEÑAFORT⁴

RESUMEN

El papel de la enfermedad cerebrovascular en la modulación de la función autonómica y cardiovascular se ha debatido durante décadas. Las primeras observaciones identificaron anomalías electrocardiográficas y arritmias cardíacas en el 50% de los pacientes con un accidente cerebrovascular agudo. Una de las consecuencias cardíacas más graves después de un accidente cerebrovascular es un mayor riesgo de arritmias ventriculares, que puede aumentar el riesgo de muerte súbita. Presentamos un paciente que ingresó a nuestro servicio por paro cardiorrespiratorio secundario a arritmia ventricular con diagnóstico de accidente cerebrovascular.

Palabras clave: muerte súbita; arritmias cardíacas; accidente vascular cerebral; enfermedades del sistema nervioso autónomo.

ABSTRACT

The role of cerebrovascular disease in the modulation of autonomic and cardiovascular function has been debated for decades. The first observations identified electrocardiographic abnormalities and cardiac arrhythmias in 50% of patients with an acute stroke. One of the most serious cardiac consequences after a stroke is an increased risk of ventricular arrhythmias, which can increase the risk of sudden death. We present a patient that entered our service due to cardiac arrest secondary to ventricular arrhythmias with a diagnosis of stroke.

Keywords: sudden death; ventricular arrhythmias; stroke; autonomic nervous system diseases.

REVISTA CONAREC 2018;34(143):56-58 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 42 años de edad, con antecedentes familiares de muerte súbita (padre fallecido a los 41 años de edad), presentó un cuadro de pérdida de conocimiento en reposo. Fue trasladada por el servicio coordinado de emergencias médicas a nuestro centro donde se constata paro cardiorrespiratorio y la presencia de ritmo de fibrilación ventricular (FV) en el monitoreo electrocardiográfico (**Figura 1**). Se comenzaron de inmediato maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada y cardiodesfibrilación eléctrica externa en varias oportunidades. Sumado a ello se efectuó la administración de amiodarona y sulfato de magnesio endovenosos (según protocolo de reanimación establecido por las guías de la *American Heart Association* 2015). Por monitoreo se constató en varias oportunidades la presencia de arritmias ventriculares (taquicardia ventricular y fibrilación ventricular recurrentes) que alternaban con actividad eléctrica sin pulso y asistolia durante la reanimación.

La paciente ingresó a la unidad coronaria para continuar con los cuidados posreanimación vinculada a asistencia respiratoria mecánica, con soporte hemodinámico con drogas vasopresoras (noradrenalina) y con administración de antiarrítmicos endovenosos (amiodarona/sulfato de magnesio).

En el examen físico cardiovascular no presentó hallazgos relevantes. Se observó en el electrocardiograma (ECG) de superficie la presencia de un intervalo QT prolongado sin signos isquémicos ni evidencia de otro patrón arrítmico primario (**Figura 2**). En el laboratorio se evidenció la presencia de hipopotasemia (2,05 mEq/l), por lo que se procedió a la corrección del mismo. Se realizó un ecocardiograma Doppler donde se observaron todos los parámetros dentro de los límites de la normalidad, sin la presencia de cardiopatía estructural.

La paciente evolucionó favorablemente, lográndose suspender el soporte vasopresor. Posterior a ello presentó nuevamente un episodio de fibrilación ventricular que revirtió a ritmo sinusal tras la desfibrilación.

Durante el examen físico se detectó la presencia de anisocoria derecha por lo que se solicitó interconsulta con el servicio de Neurología quien realizó el diagnóstico de encefalopatía hipóxico isquémica probable por paro cardiorrespiratorio prolongado. Se solicitó una tomografía computarizada de cerebro en la cual se evidenció la presencia de hemorragia intraparenquimatosa extensa con compromiso del polo temporal derecho, compresión del asta lateral de ventrículo derecho con vuelco intraventricular, desviación de la línea media y extensión cortical amplia (**Figura 3**). Con diagnóstico de muerte cerebral, se dio aviso al Instituto Nacional Central Único Coordinador de Ablación e Implante (INCUCAI).

1. Residente de Cardiología Clínica.

2. Jefe de Residentes.

3. Jefe de Unidad Coronaria.

4. Jefe de Cardiología Clínica.

Servicio de Cardiología, Hospital Luis C. Lagomaggiore. Mendoza, Argentina.

✉ **Correspondencia:** Dr. Fernando Torres. Irigoyen 45 departamento 3, Tupungato, Mendoza. CP: 5561. fer.torres@live.com.ar

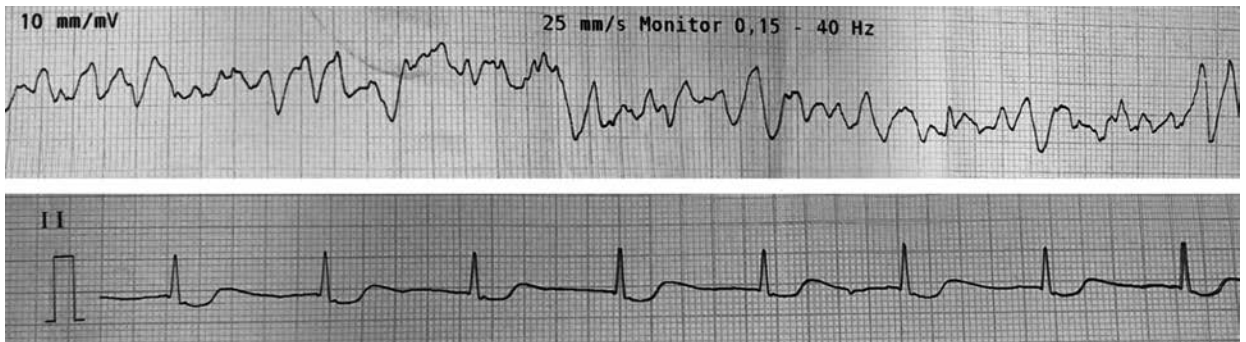


Figura 1. Imagen superior: Registro electrocardiográfico donde se evidencia la presencia de fibrilación ventricular. Imagen inferior: Tras maniobras de reanimación se observa ritmo nodal.

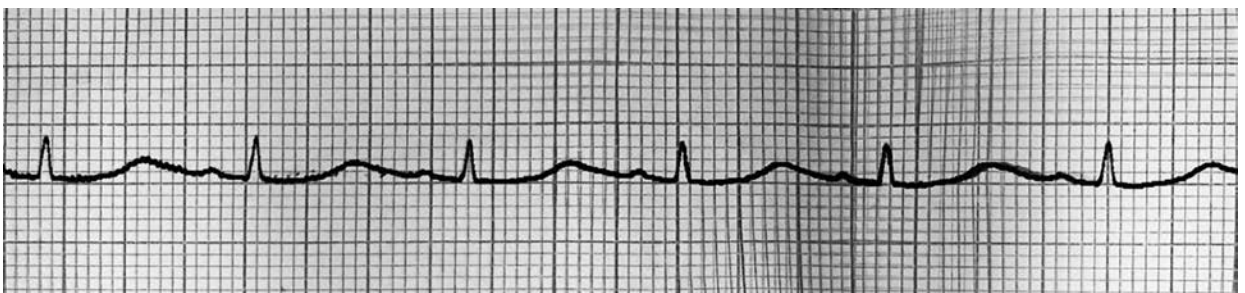


Figura 2. Registro electrocardiogramaográfico de DII donde se puede evidenciar la presencia de intervalo QT de 500 ms, siendo de 595 ms corregido por fórmula de Bazett.

DISCUSIÓN

La muerte súbita de causa arritmogénica puede ser la primera manifestación de un síndrome neurovascular agudo, posibilidad que debe ser tenida en cuenta ya que estos pacientes presentan mayor vulnerabilidad de presentar arritmias ventriculares mortales sobre todo durante las primeras 72 hs de dicho suceso^{2,3}.

Múltiples causas han sido propuestas como el desbalance autonómico cardiovascular evidenciado por la disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca y del reflejo barorreceptor; por lo que el daño de las estructuras involucradas en el control del sistema nervioso autónomo (SNA) promueven un incremento del tono simpático capaces de generar arritmias ventriculares. Entre las mismas se destaca la corteza insular por su estrecha relación con el SNA, el cual modula la interacción cerebro-corazón precipitando arritmias ventriculares tras el *stroke*. Hay evidencia que soporta la lateralización insular en la regulación de la función cardiovascular, por lo que la corteza insular derecha modula el control autonómico simpático y la izquierda el parasimpático, de manera que lesiones insulares derecha favorecen la aparición de bradicardia y asistolia consecuentes del incremento del tono parasimpático, mientras que lesiones izquierdas favorecen el incremento del tono simpático, prolongando el intervalo QT, precipitando arritmias ventriculares. Aunque esto no se cumple en todas las ocasiones como se puede apreciar en nuestra paciente, que presentó lesión temporal derecha y FV^{2,4}.

En cuanto al rol de las catecolaminas hay una relación entre la concentración de noradrenalina y el riesgo proarrítmico sugestivo del incremento del tono simpático tras el *stroke*. Este incremento favorece además alteraciones electrolíticas, principalmente hipokalemia e hipomagnesemia, probablemente por estimulación constante de catecolaminas sobre los beta-adrenorreceptores vinculados a la bomba Na^+/K^+ -ATPasa, provocando influjo de potasio, lo que resulta en la hi-

popotasemia, capaces de prolongar el intervalo QT, favoreciendo el desarrollo de taquicardia ventricular polimorfa o fenómenos de R/T (presentes en nuestra paciente)².

Otro punto a tener en cuenta es que hasta el 18% de estos pacientes presentan niveles elevados de troponinas (cTn), no revelando el mecanismo subyacente de la lesión (la paciente presentaba cTn T 15 $\mu\text{g}/\text{l}$ (valor de referencia <10), poco valorable por las descargas recibidas durante la reanimación. Por lo que, la elevación de las concentraciones séricas de cTn puede ocurrir probablemente sin necrosis o isquemia y por otro lado varias condiciones no agudas y clínicas por ejemplo angina crónica estable, insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal, edad avanzada, fibrilación auricular, hipertrofia ventricular izquierda, cardioversión eléctrica, pueden conducir a la elevación de cTn por encima del rango de referencia; pero casi siempre indica un daño miocárdico agudo o crónico, y confieren un peor pronóstico a largo plazo (1,6 veces mayor riesgo de mortalidad por todas las causas durante un período de seguimiento de 1,5 años). Es por este motivo que el criterio clave para distinguir lesión aguda de la lesión miocárdica crónica es la medición en serie la cTn⁵⁻⁷.

En cuanto a los cambios electrocardiográficos observados durante la fase aguda del accidente cerebrovascular, pueden causar dilemas de diagnóstico y manejo para el clínico. Sobre todo si tenemos en cuenta que a veces reflejan la causa del accidente cerebrovascular (por ejemplo, embolia cerebral después de un infarto agudo de miocardio o en un paciente con fibrilación auricular); pero a menudo son consecuencias directas del accidente cerebrovascular, o son manifestaciones de un trastorno cardíaco preexistente o injuria miocárdica aguda. Entre ellos destacan cambios de repolarización, que comprenden ondas T planas, invertidas o puntia-gudas, elevación o depresión del segmento ST, prolongación del intervalo QT, onda Q patológica, anomalías que pueden semejar isquemia o infarto de miocardio. Si tenemos en cuenta que muchos de estos pa-

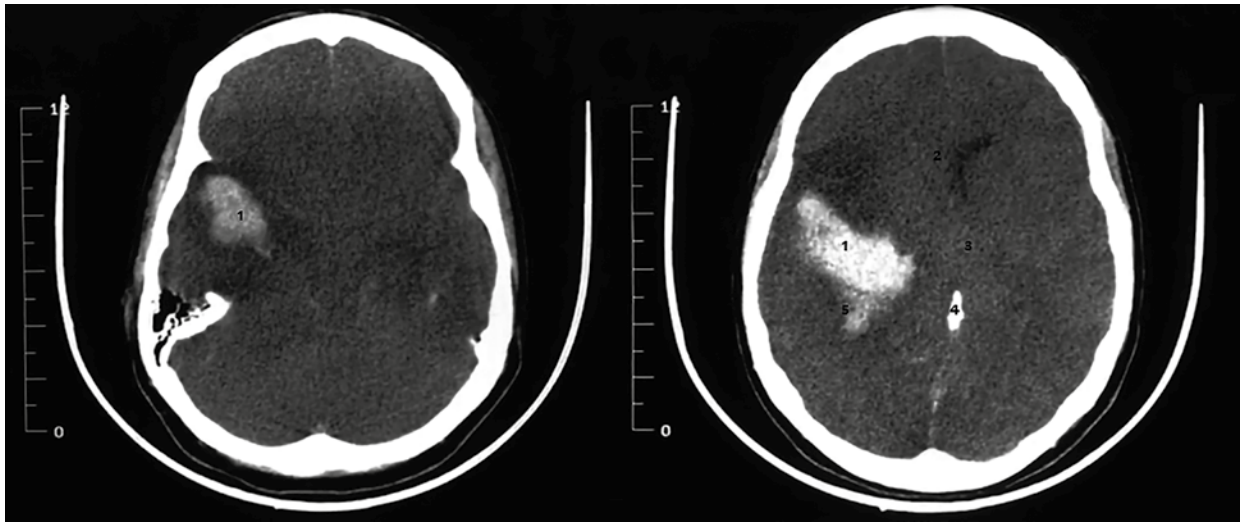


Figura 3. Tomografía computarizada de cerebro donde se aprecia la presencia hemorragia intraparenquimatosa que compromete el polo temporal derecho (1), con compresión de asta lateral de ventrículo derecho (2), desviación de línea media (3), vuelco interventricular e inthemisférico (4) y extensión cortical amplia (5).

cientes tienen aterosclerosis coronaria con o sin manifestaciones clínicas previas; resulta crucial distinguir los cambios de ECG causados por lesión neurológica directa de aquellos debidos a daño miocárdico concomitante, más aún si tenemos presente que el infarto agudo de miocardio no es infrecuente en el accidente cerebrovascular agudo. Por otro lado, la mala interpretación de los mismos puede llevar intervenciones innecesarias y tal vez peligrosas. Así, los cambios de ECG de tipo isquémico sospechosos de daño cardíaco pueden causar un retraso indebido de la movilización y rehabilitación después un accidente cerebrovascular o un retraso de las intervenciones quirúrgicas en pacientes con hemorragia intracerebral. Si a esto le sumamos el hecho de que los síntomas o quejas del paciente son de difícil interpretación (afasia, plejías) y que dolor torácico generalmente no se acompaña de daño miocárdico en este contexto. En una revisión sistemática, se evidenciaron los siguientes cambios electrocardiográficos en pacientes con hemorragia intracerebral: prolongación del intervalo QT: 39%; inversión de la onda T: 36%; depresión del segmento ST: 25%; onda Q patológica: 21%. De estos, el 46% ocurrió en pacientes sin antecedentes de enfermedad cardiovascular (ECV) y 96% en pacientes con ECV; por lo que ante la presencia de cambios electrocardiográficos, descartar la presencia de enfermedad cardiovascular, principalmente de etiología isquémica resulta fundamental⁸.

Es de fundamental importancia ante una muerte súbita arrítmica, además de instaurar los protocolos pertinentes, identificar la etiología causante. En el caso presentado, la arritmia ventricular se vio asociado a una hemorragia intraparenquimatosa cerebral. Si bien es conocida la relación existente entre el accidente cerebrovascular y la generación de arritmias ventriculares, no es una causa que el cardiólogo tenga rutinariamente presente.

CONCLUSIÓN

La muerte súbita arritmogénica puede formar parte de la primera manifestación del síndrome neurovascular agudo, teniendo en cuenta que los pacientes que presentan esta entidad tienen una mayor predisposición a sufrir arritmias ventriculares, aún sin patología cardíaca estructural previa. Por tal motivo creemos necesario que ante la presencia de un cuadro de muerte súbita de etiología desconocida, el cardiólogo clínico debiera replantearse las causas de la misma, considerando no solo la etiología cardíaca en el contexto de arritmias ventriculares malignas sino también otras entidades dentro del amplio espectro de patologías que pueden provocar la muerte súbita de los pacientes, como el accidente cerebrovascular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Soros P, Hachinski V. Cardiovascular and neurological causes of sudden death after ischaemic stroke. *Lancet Neurol.* 2012;11(2):179-88.
2. Koppikar S, Baranchuk A, Guzmán JC, Morillo CA. Stroke and ventricular arrhythmias. *Int J Cardiol.* 2013;168(2):653-9.
3. Doungporn R, Parunyou J, Pakpoom T, Jongyeol K, Nugent K. Cardiac Arrhythmias and Abnormal Electrocardiograms After Acute Stroke. *Am J Med Sci.* 2016;351(1):112-8.
4. Braunwald E, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. Braunwald. *Tratado de Cardiología: texto de medicina cardiovascular (Décima edición, Cap. 87, 1890-1906).* España: Editorial Elsevier.
5. Scheitz JF, Nolte CH, Laufs U, Endres M. Application and Interpretation of High-Sensitivity Cardiac Troponin Assays in Patients With Acute Ischemic Stroke. *Stroke.* 2015;46(4):1132-40.
6. Andreoli A, Di Pasquale G, Pinelli G, Grazi P, Tognetti F, Testa C. Subarachnoid hemorrhage: frequency and severity of cardiac arrhythmias. A survey of 70 cases studied in the acute phase. *Stroke.* 1987;18(3):558-64.
7. Chen Z, Venkat P, Seyfried D, Chopp M, Yan T, Chen J. Brain-Heart Interaction, Cardiac Complications After Stroke. *Circulation Research.* 2017;121(4):451-68.
8. Khechinashvili G, Asplund K. Electrocardiographic Changes in Patients with Acute Stroke: A Systematic Review. *Cerebrovascular Disease.* 2002;14(2):67-76.