

ARRITMIA DURANTE LA CIRUGIA DE ANEURISMA CEREBRAL

B. E. DE USARRALDE*, H. N. USARRALDE**(+), J. CASCARINO***

* Jefa División Anestesia - Hospital General de Agudos "Dr. Teodoro Alvarez" Buenos Aires.

** Jefe del Servicio de Neurocirugía - Hospital Interzonal General de Agudos "Pedro Fiorito" - Avellaneda - Prov. de Buenos Aires.

*** Médico Asistente del Servicio de Neurocirugía - Hospital Interzonal de Agudos "Pedro Fiorito" - Avellaneda - Prov. de Buenos Aires.

PALABRAS CLAVE: Arritmia cardíaca - cirugía de aneurismas cerebrales - hipertensión arterial

RESUMEN

Se presenta un caso de arritmia cardíaca de origen neuroquirúrgico. La misma consistió en ritmo idioventricular a consecuencia de la estimulación hipotalámica en el curso de la disección del territorio silviano, en una paciente hipertensa con hemorragia subaracnoidea (HSA). Las alteraciones electrocardiográficas propias de la HSA en el preoperatorio son bien conocidas, pero esta complicación intraoperatoria no se encuentra fácilmente en la literatura.

Se sugiere su posible mecanismo en base a consideraciones fisiopatológicas aplicadas al primer fenómeno.

ABSTRACT

A neurosurgical case in which stimulation of the hypothalamus resulted always in the same type of cardiac arrhythmia, is described. The patient was admitted with a subarachnoid hemorrhage, and she was a known hypertensive with inadequate treatment. EKG changes are well known in this pathology, but information on arrhythmia due to surgical stimulation of the hypothalamic region is scarce in the literature.

A possible mechanism of action is suggested.

Desde que se describieron por primera vez en el E.C.G. alteraciones de la repolarización ventricular en el curso de la hemorragia subaracnoidea (HSA) (3) y se estableció un modelo electrocardiográfico de las mismas (2), mucho se ha incursionado sobre el tema, variando la frecuencia y predominio de las anomalías encontradas, según las distintas series.

Las alteraciones presentes, en pacientes con o sin cardiopatía previa, revisten un carácter inespecífico (10) cubriendo el rango desde trastornos leves de la repolarización ventricular hasta patrones típicos de isquemia de miocardio. Se han descrito (1, 4, 5, 7, 11, 13) cambios del eje eléctrico, ondas T grandes por su amplitud y altura, invertidas, supra o infra-nivel del segmento ST, prolongación del intervalo QT y ondas U. Si bien las arritmias se-

veras no son habituales, se menciona comúnmente: bradicardia sinusal (como la más frecuente), taquicardia sinusal, ventricular, extrasístoles auriculares y ventriculares, y bloqueos de conducción A-V de diverso grado que pueden llegar al bloqueo completo y paro cardíaco (7). Es en relación con estos hallazgos que se presenta el siguiente caso.

Presentación del caso

Mujer de 33 años, derivada de otro hospital, que ingresa con un cuadro de cefalea intensa, vértigos, sudoración profusa, rigidez de nuca. Se le efectúa una punción lumbar obteniéndose LCR sanguinolento, con más del 20% de los glóbulos rojos crenados. Dos meses antes tuvo

un cuadro de cefalea intensa que desapareció en pocas horas. Es internada en nuestro Servicio con el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea. Al examen clínico no hay signos de focalización neurológica. Presenta soplo holosistólico de probable regurgitación mitral, TA 140-90 mm Hg con antecedentes de hipertensión arterial tratada irregularmente con dieta y medicamentos.

En el preoperatorio se encuentra en el ECG ritmo sinusal, FC 55 por minuto, con signos de sobrecarga e hipertrofia ventricular izquierda, trastornos difusos de la repolarización ventricular y QT prolongado (0,48 seg.) según corrección con la fórmula de Bazett (1).

Por el estudio angiográfico completo, se diagnostica aneurisma sacular de la arteria silviana derecha a 3 mm de la bifurcación, ubicada por detrás del vaso, que apunta hacia abajo y que parece contactado con la parte distal de la temporal anterior. Tiene cuello y no hay signo de espasmo arterial. Como la internación es posterior al tercer día del sangrado, se decide esperar para la intervención quirúrgica, con estrecha vigilancia del cuadro clínico.

El día de la operación la TA basal es de 140-90 mm Hg y la frecuencia de 64 latidos por minuto. Medicación anestésica previa con diazepam y atropina IV que no modifica la frecuencia cardíaca. Inducción con tiopental 6 mg/kg; neuroleptoanestesia con droperidol-fentanil y procaína 1%, pancuronio y ventilación controlada mecánica con 6,75 l de ventilación pulmonar minuto. Se alcanza una Presión Arterial Media de 70-80 mm Hg. Efectuada la apertura de la duramadre el cerebro está bien retraído y complaciente. Durante la disección del valle silviano, en la región de la arteria temporal anterior y en proximidad de los vasos perforantes lenticuloestriados, se detecta en el monitor bigeminia idioventricular con una frecuencia de 64 latidos por minuto; simultáneamente aumenta la PAM de 80 a 110 mm Hg. El equipo quirúrgico es alertado, y al suspender la manipulación del área y la retracción cerebral, desaparece la arritmia, que se instala nuevamente y con el mismo trazado cuando se reinician las maniobras destinadas a completar la disección silviana para aislar la malformación. Esta secuencia se repite cuatro o cinco veces hasta llegar a las proximidades del aneurisma y no se presenta durante su liberación (en la que se respeta la cúpula que está dirigida hacia abajo), ni tampoco al efectuarse su clipado. Como la hipertensión se mantiene y

no se logra descenderla con la profundización de la anestesia, habiéndose constatado la normalidad de los parámetros ventilatorios, se comenzó con infusión de nitroprusiato de sodio con lo que se corrigió la PAM a su nivel anterior.

La bigeminia idioventricular persistió durante tres o cuatro minutos con las características secuenciales ya descritas y desapareció espontáneamente retornando al ritmo sinusal anterior. Se colocó un clip en el cuello del aneurisma sin que hubiera habido complicaciones y no se observó vasoespasmo bajo el microscopio. Fue necesario continuar con el nitroprusiato porque a pesar de los esfuerzos anestésicos, una PAM entre 100 y 110 mm Hg se instalaba al suspender su infusión (debemos recordar que la paciente era una hipertensa previa).

Terminada la intervención, la enferma despierta, (pues se utilizó naloxona) es puesta bajo riguroso cuidado intensivo. En el posoperatorio fue muy resistente al tratamiento de la hipertensión arterial lo que obligó a utilizar hipotensores intravenosos (clonidina) durante 48 hs. Continuó lúcida y sin sintomatología focal deficitaria. En el ECG se observó: FC 65 por minuto, signos de sobrecarga e hipertrofia ventricular izquierda, QT: 0,44 seg, ritmo de la unión taquicárdico, alternando por momentos con ritmo sinusal, con trastornos de conducción intraventricular fluctuantes, por momentos con hemibloqueo anterior izquierdo. La recuperación cardiológica fue completa.

No obstante la buena evolución en el posoperatorio, al cuarto día se descompensa el estado general de la paciente, presentando alteraciones de la tensión arterial, de la frecuencia cardíaca y del estado neurológico, comprobándose un coagulograma anormal; dando comienzo un cuadro de coagulación intravascular diseminada (CID) que no responde al tratamiento, por lo que fallece.

Discusión

El mecanismo de las alteraciones electrocardiográficas de origen central es controvertido, pero el papel del sistema neurovegetativo ha sido destacado en numerosos estudios (6, 7, 9, 11, 12, 13, 14). Es así como se ha demostrado que la estimulación de regiones del hipocampo produce inversión de la onda T con prolongación del QT, y la de zonas hipotalámicas,

una respuesta hipertensora con signos de tipo isquémico.

Algunos autores no encuentran relación entre la localización de las malformaciones vasculares cerebrales y el tipo de alteraciones electrocardiográficas. La estimulación experimental de zonas del lóbulo temporal medial, del area pósterolateral del hipotálamo, del hipocampo o del área cortical 13, (que es la proyección del vago (14), pueden producir cambios reversibles en un comienzo y ceder cuando el estímulo es removido, pero se instalan en forma definitiva al repetirlo (9, 13). Otros consideran que la localización de las alteraciones del ECG son dependientes de la conducción del estímulo ortosimpático a través del ganglio estrellado. Al pasar por el derecho actuaría sobre la pared anterior y al hacerlo por el izquierdo, sobre la posterior (14).

Hasta hace poco tiempo se consideraba a las anomalías del ECG como funcionales por falta de sustrato anatómico consistente con manifestaciones patológicas, pero más recientemente se han obtenido en el laboratorio, por excitación eléctrica del hipotálamo retrohipofisiario, imágenes ultramicroscópicas de las células miocárdicas similares a las obtenidas en la HSA experimental o la inyección intravenosa de adrenalina. Algunos autores (12) demuestran que considerables cantidades de esta sustancia son liberadas durante dicha excitación, lo que provoca un hipermetabolismo celular acompañado de desplazamiento iónico detectable en las mitocondrias al modificar la permeabilidad de la membrana al ión Ca, alterando el equilibrio transmembrana de Na-K-Ca. Estos cambios son prácticamente inmediatos y las deformaciones electrocardiográficas del tipo hiperkalémico e isquémico que las acompañan serían la expresión de estas modificaciones de la relación Na-K-Ca intra y extracelular. No obstante esa aseveración, Rudehill y colaboradores (10) no han podido comprobar patrones de mioglobulina o enzimas correlacionadas con el daño miocárdico o cerebral agudo, pareciendo que las anomalías del ECG no están relacionadas con daño miocárdico detectable.

La incidencia de modificaciones electrocardiográficas encontradas en el preoperatorio de las hemorragias subaracnoideas varía desde el 30% hasta el 90% según los diversos autores (4, 10). Al tipo de anomalía electrocardiográfica suele asignársele una significación pronóstica, pues habría una relación entre el grado de

las lesiones neurológicas y el tipo predominante de reacciones neurovegetativas presentes: parasimpática en las formas leves y simpática en las graves (6). Es así que en pacientes sin trastornos de la conciencia, predominaría la bradicardia y en los que presentan algún trastorno de la misma, los signos electrocardiográficos de tipo isquémico, siendo la sobrevida encontrada de 85,7% en los primeros y 43,3% en los últimos.

Resaltamos la importancia de lo que ocurrió en el caso que presentamos, que condujo a tomar medidas, que si bien elementales, concurren a la resolución espontánea del cuadro, sugiriendo la hipótesis de lo que pudo haber ocurrido. Este cuadro de HSA por sus características clínicas y electrocardiográficas, se considera de grado leve. Durante el acto operatorio, acaecido 13 días después de la HSA, la retracción del encéfalo fue mínima, se preservaron las venas silvianas y bajo microscopio se consideró que la manipulación del tronco principal y las perforantes silvianas fue escasa. No obstante Pool (8) refiere la inducción de arritmias y la modificación del ST y la onda T durante la disección del polígono de Willis, e invoca una estimulación vagal refleja. Se estima que este cuadro pudo haber sido producido por contractilidad de la arteria temporal anterior, que irriga el hipocampo, y que debió reaccionar con espasmo transitorio provocando isquemia de esa zona, lo que se tradujo en las alteraciones electrocardiográficas descriptas y en hipertensión arterial.

Uno de los logros más importantes del trabajo en equipo en neurocirugía es, como en el caso señalado, la detección precoz de los signos de alarma. Esta estará avalada por el conocimiento de la patogenia de las manifestaciones neurológicas, que hará cambiar la actitud del equipo quirúrgico, reconsiderando su técnica y el accionar de los ayudantes, a fin de minimizar la significación pronóstica de las alteraciones electrocardiográficas durante el acto operatorio. Asimismo, posibilita controlar por beta-bloqueantes, bloqueantes cálcicos o atropina las reacciones cardiovasculares a la estimulación neurovegetativa, que puede ser intensa, y es una consecuencia terapéutica importante si se recuerda la gravedad de los trastornos del ritmo que pueden sobrevenir en ese terreno. No es frecuente encontrar en la bibliografía mención sobre arritmias cardíacas

intraoperatorias durante el tratamiento quirúrgico de los aneurismas intracerebrales.

BIBLIOGRAFIA

1. **Amstrong ML:** Los electrocardiogramas. 4ª Edición. Buenos Aires, El Ateneo. pág. 171, 1980.
2. **Burch GE, Meyers R and Abildskov JA:** A new electrocardiographic pattern observed in cerebrovascular accidents. *Circulation* 9:719-723, 1954.
3. **Byer E, Ashman R and Toth LA:** Electrocardiograms with large, upright T waves and long QT intervals. *Am Heart J* 33:796-806, 1947.
4. **Galloon S, Rees GAD, Briscoe CE, Davies S and Kilpatrik GS:** Prospective study of electrocardiographic changes associated with subarachnoid hemorrhage. *Brit J Anaesth* 44:511-516, 1972.
5. **Mikolich JR, Jacobs WC and Fletcher FG:** Cardiac arrhythmias in patients with acute cerebrovascular accidents. *Jama* 246:1314-1317, 1981.
6. **Page A, Boulard G et Guérin J:** Anomalies électrocardiographiques au cours des hémorragies sousarachnoïdiennes. *Arch Mal Coeur (Set)* 76:9, 1031-1037.
7. **Parizel GG:** Life-threatening arrhythmias in subarachnoid hemorrhage. *Angiology* 24:17-21, 1973.
8. **Pool JL:** Vasocardiac effects of the circle of Willis. *Arch Neurol Psychiatr* 78:335-338, 1957.
9. **Porter RW, Kamikawa K, Greenhoot JH:** Persistent electrocardiographic abnormalities experimentally induced by stimulation of the brain. *Am Heart J* 64:815-819, 1968.
10. **Rudehill A, Gordon E, Sundqvist K, Sylvén C and Wahlgren NG:** A study of ECG abnormalities and myocardial specific enzymes in patients with subarachnoid hemorrhage. *Acta Anaesth Scand* 26:344-350, 1982.
11. **Van Bogaert A, De Schepper J et Mees U:** Modifications électrocardiographiques au cours de l'excitation hypothalamique. *Arch Mal Coeur* 72: 721-729, 1979.
12. **Van Bogaert A et Jacob W:** Répercussions fonctionnelles et anatomiques de la stimulation hypothalamique sur le système cardiovasculaire. *Arch Mal Coeur* 67:577-585, 1974.
13. **Yamour BJ, Sridharan MR, Rice JF and Flowers NC:** Electrocardiographic changes in cerebrovascular hemorrhage. *Am Heart J* 99: 294-300, 1979.