

Sinais de Isquemia Miocárdica Associada a Hemorragia Subaracnóide

João Joaquim de Oliveira, Sandra Regina A. S. Silva
Goiânia, GO

Alterações eletrofisiológicas, anormalidades cinéticas de parede ventricular esquerda, eventos isquêmicos, arritmias e miocitólise têm sido bem documentados em pacientes com acidente vascular encefálico. Estas complicações podem ser secundárias à estimulação do sistema nervoso autônomo (simpático) e central. Relatamos um caso de mulher negra, 38 anos, sem cardiopatia prévia, atendida em unidade de emergência com hemorragia subaracnóide, que desenvolveu no 2º dia de internação, dor torácica anginosa e alterações difusas de repolarização ventricular, tipo isquemia subepicárdica. A paciente permaneceu estável sem complicações cardíacas ou déficit neurológico, sendo tratada com repouso, dinitrato de isossorbida, propranolol e nimodipina, estando assintomática com 6 meses de seguimento.

Signs of Myocardial Ischemia Associated with Subarachnoid Haemorrhage

Electrocardiographic changes, left ventricular wall motion abnormalities, myocardial ischemia, myocytolysis and arrhythmias have been well documented in patients with cerebral bleed. These complications may be related to stimulation of autonomic nervous system and central nervous system. We report a case of a 38-year-old black woman without previous heart disease, taken to emergency unit with headache and subarachnoid Haemorrhage. One day after, she complained of retrosternal pain. An electrocardiographic tracing showed significant and diffuse ST-T wave abnormalities. The patient remained stable with no neurologic or cardiac deficits. She was treated with bed rest, nimodipine, isossorbide propranolol and is symptomless six months of follow-up.

Arq Bras Cardiol, volume 67 (nº6), 403-406, 1996

Os primeiros relatos de alterações cardíacas e eletrofisiológicas secundárias a acidente vascular encefálico (AVE) foram feitos por Greenhoot e Reichenbach na década de 60¹. Esses autores demonstraram que pacientes sem anormalidades cardíacas prévias e sem doença arterial coronária, vítimas de hemorragia subaracnóide (HS) apresentavam miocitólise, dano miofibrilar e focos de necrose miocárdica. Estudos com microscopia eletrônica têm evidenciado que as fibras cardíacas desses pacientes são expostas a concentrações excessivas de norepinefrina na fase aguda da doença^{1,2}.

Através de estudo histoquímico, Norberg demonstrou que as paredes anterior e ântero-septal do coração são ricas em fibras do sistema nervoso simpático³. Na vigência de AVE, estas fibras liberariam quantidade excessiva de norepinefrina e adrenalina, provocando miocitólise, isquemia miocárdica, distúrbios eletrofisiológicos e mesmo morte celular²⁻⁴.

Descrevemos um caso de mulher sem antecedentes de

cardiopatia que desenvolveu dor torácica anginosa com isquemia subepicárdica secundária a hemorragia subaracnóide.

Relato de Caso

Mulher negra, 38 anos, casada, mãe de quatro filhos, costureira, admitida em unidade de urgência com queixas de cefaléia de forte intensidade, náuseas e tonturas. Não havia qualquer antecedente patológico de cardiopatia, hipertensão arterial (HA) ou doença vascular periférica. Negava etilismo, tabagismo, emprego de anovulatórios, medicamentos de uso contínuo e drogas ilícitas. Peso 54kg, altura 1,64m. No exame físico estava consciente e lúcida com fácies de dor, pressão arterial (PA) 110/70mmHg, frequência cardíaca 106bpm, sem distensão venosa jugular, bulhas cardíacas normais, murmúrio broncovesicular normal, abdome normal, membros sem edema, pulsos periféricos normais. No 2º dia de internação, passou a se queixar de dor anginosa de intensidade moderada que melhorava com uso de isossorbida sublingual e oral. A dosagem de enzimas cardíacas (CK, CK-MB e DHL) eram normais, eletrólitos séricos normais. O eletrocardiograma (ECG) (fig. 1) mostrou ritmo sinusal, sobrecarga ventricular esquerda e isquemia subepicárdica de parede ínfero-ântero-lateral. A avaliação clínica neurológica foi normal. O exame liquorico

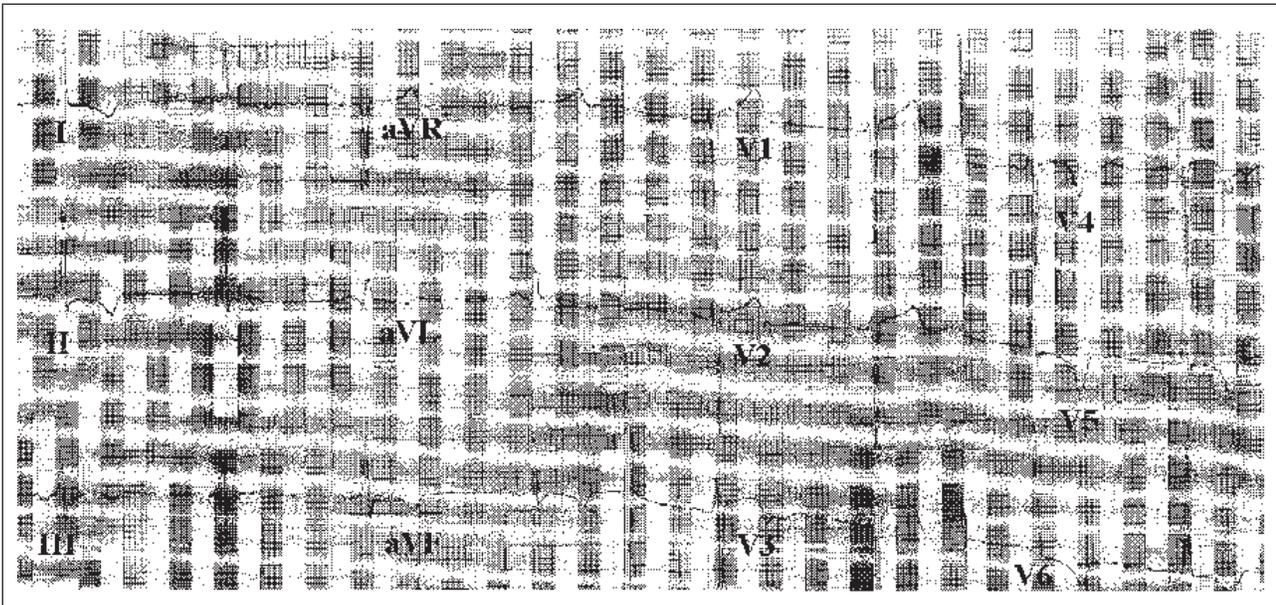


Fig. 1 - ECG do 2º dia de internação com SVE e isquemia subepicárdica de parede infero-ângero-lateral.

mostrou hemácias incontáveis. A tomografia computadorizada do crânio confirmou sangramento subaracnóide sem má formação vascular intracerebral. Radiografia de tórax e ecodopplercardiograma eram normais. A paciente foi tratada em repouso no leito, com propranolol 40mg 3x/dia, nimodipina 10mg 3x/dia, isossorbida 10mg 4/4h. No 20º dia de evolução estava assintomática, sem nenhuma seqüela neurológica. O exame clínico cardiovascular, PA e ECG normais (fig. 2). Com seis meses de seguimento, encontra-

se sem queixas, com ECG basal e de esforço normais (fig. 3) sem uso de nenhum medicamento.

Discussão

Alterações eletrocardiográficas, incluindo arritmias cardíacas, têm sido documentadas em 50% -70% das lesões do sistema nervoso central (AVE, traumatismos cranianos, tumores)^{1,5}. Polick e col⁶ em estudo ecocardiográfico de 13

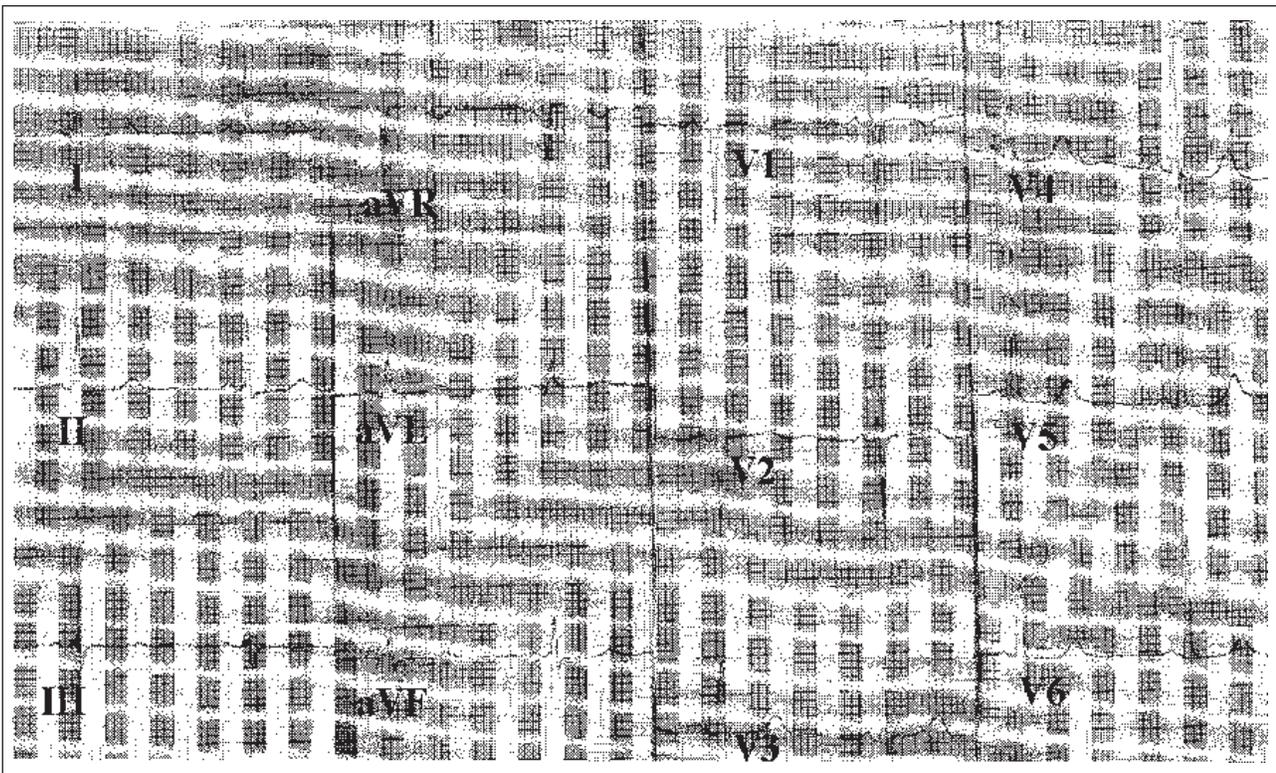


Fig. 2 - ECG normal no 20º dia de evolução.

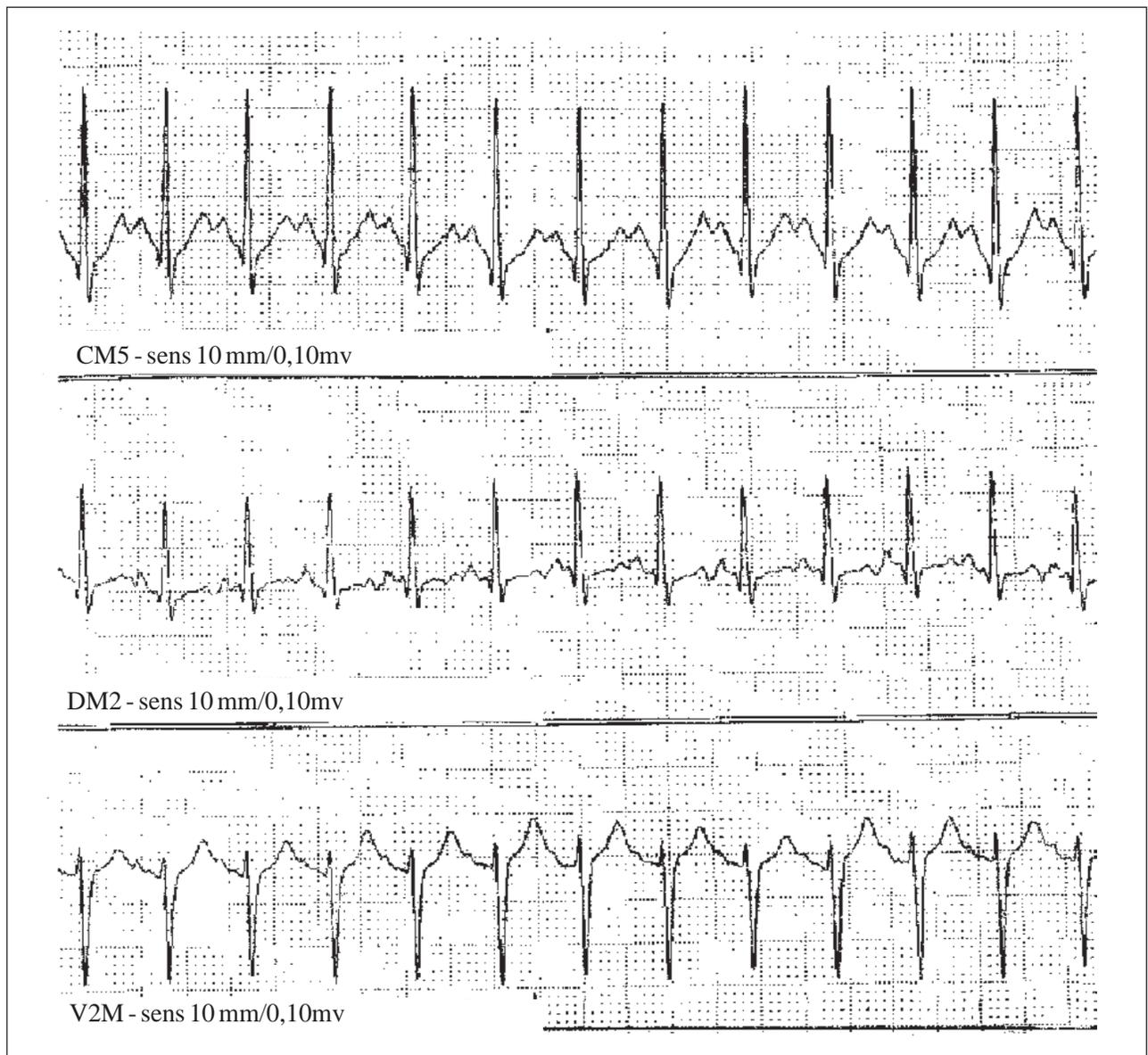


Fig. 3 - ECG de esforço seis meses pós-hemorragia subaracnóide, protocolo de Bruce, esforço máximo (11min) com PA 170/85mmHg; FC- 160bpm, assintomática, ausência de isquemia ou arritmia intra-esforço.

pacientes com HS encontraram discinesia de parede livre de ventrículo esquerdo (VE) em quatro casos, com dois desses tendo regressão da disfunção ventricular na evolução hospitalar. Em outro estudo realizado no Japão, envolvendo 99 pacientes, Sato e col¹¹ detectaram 9 (10%) casos com ECG anormais e anormalidades cinéticas de parede do VE, sendo que desenvolveram edema agudo de pulmão com remissão do quadro clínico-ecocardiográfico no curso hospitalar. Estudo sobre corações transplantados¹² mostrou que coração com hipocinesia ventricular esquerda difusa transplantado de doador, vítima de injúria craniana e morte encefálica, normalizou poucos dias após o transplante.

Estudos ecocardiográficos de pacientes com AVE sem cardiopatia prévia mostram anormalidades cinéticas principalmente de parede inferior e anterior. Estas paredes são ricas em fibras simpáticas e, certamente, descargas excessivas

de catecolaminas nesses segmentos explicariam as alterações de repolarização ventricular (ondas T invertidas e QT longo), ondas Q simulando infarto transmural vasoconstrição coronária, disfunção contrátil, insuficiência cardíaca, distúrbios do ritmo cardíaco (arritmias atrial e ventricular) edema agudo de pulmão e morte súbita⁵⁻⁷.

Há trabalhos e experimentos mostrando que pacientes com hemorragia subaracnóide sem antecedentes cardiológicos, tratados com betabloqueadores lipossolúveis (de fácil penetração na barreira hematoencefálica) têm incidência significativamente menor de lesões cardíacas tipo miocitólise, degeneração miofibrilar e focos de necrose⁷⁻⁹. Estas drogas ao penetrarem no sistema nervoso central (SNC), bloqueiam a liberação simpática em áreas nobres, como hipotálamo. Outra evidência que corrobora a influência autonômica local responsável pelo processo tem sido

obtida quando, através de inibição adrenérgica (drogas simpaticolíticas), interrompe-se o processo de dano e morte celular cardíaca^{8,9}.

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 dicinesia de parede livre seriam conseqüências de descargas adrenérgicas^{7,13}. Os bloqueadores dos canais lentos de cálcio dihidropiridínicos (a exemplo da nimodipina) são usados em pacientes com AVE hemorrágicos com o objetivo de aumentar o fluxo sanguíneo cerebral e controlar ressangramento. Todavia, experimentos e observações clínicas mostram que os betabloqueadores isolados ou associados inibem os efeitos deletérios de descargas simpático-adrenérgicas do sistema nervoso no coração, inibindo ou minimizando lesões em órgãos vitais, como cérebro e sistema cardiovascular^{9,10,13}.

Nossa paciente, corroborada pelo cônjuge e outros familiares, demonstrou ter estilo de vida tranquilo, não ser ansiosa nem ter vivido situação estressante. Por isso, evidenciado pelas manifestações clínicas e exames comple-

mentares concluiu-se que houve isquemia miocárdica secundária a hemorragia subaracnóide. A ausência de elevação de enzimas cardíacas mostra que houve isquemia sem necrose. Considerando ser paciente pré-menopausa, sem fatores de risco para doença coronária, ecodopplercardiograma normal e evolução clínica favorável optou-se por não realizar angiografia coronária.

Concluindo, pode-se afirmar que o AVE, seja isquêmico ou hemorrágico, notadamente a HS, pode através de interação atividade simpática do SNC-corção desencadear importantes alterações eletrofisiológicas, isquemia miocárdica, disfunção cinética, arritmias cardíacas e morte súbita.

Alertamos que é importante a avaliação cardiológica de todo paciente com AVE, sobretudo se portador de cardiopatia ou fatores de risco para doença arterial coronária. O surgimento de queixas cardiológicas (dispnéia, dor torácica, palpitações) e alterações eletrocardiográficas, exige melhor avaliação clínica e exames mais acurados, no sentido de prevenir e tratar as complicações que, embora benignas, são freqüentes e, eventualmente, podem ser fator agravante do quadro neurológico ou progredir para cardiopatia estabelecida ou até morte súbita.

Referências

1. Grenhoot JH, Reichenbach DD - Cardiac injury and subarachnoid hemorrhage. A clinical, pathological, physiological correlation. *J Neurosurg* 1969; 30: 521-31.
2. Hall R, Sybus H, Greenhoot J - Myocardial changes after hypothalamic stimulation in the intact, conscious dog. *Circulation* 1972; 46(suppl II): II-118.
3. Norberg KA - Transmitter histochemistry of the sympathetic adrenergic nervous system. *Brain Res* 1967; 5: 125-70.
4. Klouda MA, Brynjolfsson G - Cardiotoxic effects of electrical stimulation of the stellate ganglia. *Ann NY Acad Sci* 1969; 156: 271-80.
5. Parker S, Tator CH, Pollick C - LV wall motion abnormalities in subarachnoid hemorrhage: Echocardiographic study. *Circulation* 1986; 46(part II): II-153.
6. Pollick C, Cujec B, Parker S, Tator C - Left ventricular wall motion abnormalities in subarachnoid hemorrhage: an echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 600-5.
7. Offerhaus L, Van Goal J - Electrocardiographic changes and tissue catecholamines in experimental subarachnoid hemorrhage. *Cardiovasc Res* 1969; 3: 343-40.
8. Hunt D, Gore I - Myocardial lesions following experimental intracranial hemorrhage: prevention with propranolol. *Am Heart J* 1972; 83: 232-6.
9. Smith M, Ray CT - Cardiac arrhythmias, increased intracranial pressure, and the autonomic nervous system. *Chest* 1972; 61: 125-33.
10. Teasdale G, Mendelow AD, Graham DI, Harper AM, McCulloch J - Efficacy of nimodipine in cerebral ischemia or hemorrhage. *Stroke* 1990; 21(suppl): IV-123-5.
11. Sato K, Masuda T, Kikumo T et al - Left ventricular asynergy and myocardial necrosis accompanied by subarachnoid hemorrhage: contribution of neurogenic pulmonary edema. *J Cardiol* 1990; 20: 359-67.
12. Seiler C, Laske A, Gallino A, Turina M, Jenni R - Echocardiographic evaluation of left ventricular wall motion before and after heart transplantation. *J Heart Lung Transplant* 1992; 11: 867-74.
13. Neil Dwyer G, Cruickshank JM, Stott A, Brice J - The urinary catecholamine and plasma cortisol levels in patients with subarachnoid hemorrhage. *J Neurolog Sci* 1974; 22: 375-82.