

Disritmias cardíacas en pacientes neuroquirúrgicos. A propósito de un caso

Drs. Abraham Krivoy, Magalys Tabasca, Rubén Valdivia, Atilio Galindo, José Figueira, Zaira Ron,
Julia Martínez

Servicio de Neurocirugía y Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica, Hospital de Niños "J.M. de Los Ríos",
Caracas, Venezuela

INTRODUCCIÓN

La regulación neurológica del corazón está bien establecida (1,2). La fisiología nos ha mostrado las bradicardias inducidas por la presión de los globos oculares (3). La patología craneal diversa, particularmente la postrauma (4,5), así como las cirugías craneofaciales pueden producir diferentes tipos de disritmias (6-9) y la epilepsia, particularmente del lóbulo temporal, ha llegado a producir bloqueo total atrioventricular (10,11).

Caso clínico

Paciente escolar, femenina de doce años de edad, natural del Estado Táchira y procedente de Caracas, quien el día 17 de febrero de 2000 en horas de la mañana, sufrió politraumatismo al caer de vehículo automotor en marcha y posterior arrollamiento por otro automóvil. Presentó traumatismo craneoencefálico en hemisferio izquierdo, caracterizado por aumento de volumen, pérdida de la conciencia (no precisa tiempo); concomitantemente, hematemesis en cuatro oportunidades, excoriaciones en hombro y codo izquierdo.

Es trasladada al Servicio de Emergencia del Hospital Privado Centro Médico de Caracas, donde es atendida por equipo médico multidisciplinario. Evidenció a su ingreso, estado de conciencia alternante (somnolencia-obnubilación-estupor), combinados con períodos de agitación psico-motriz; además, variaciones en las cifras de frecuencia cardíaca que oscilaban entre 62 y 92 latidos por minuto, tensión arterial sistólica 100 mmHg y diastólica 70 mmHg; frecuencia respiratoria 20 por minuto, acompañada de trastornos del registro del ritmo cardíaco (bigeminismo).

Por la inestabilidad hemodinámica y deterioro neurológico, se decide intubación endotraqueal para soporte ventilatorio, manejo del edema cerebral y

estabilización hemodinámica. El examen mostró: pupilas isocóricas normorreactivas, hemotímpano izquierdo, sangre abundante en conducto auditivo externo izquierdo, sangrado rutilante por nariz y boca, tórax simétrico, normoexpansible, ruidos respiratorios presentes sin agregados, ruidos cardíacos irregulares, tendencia a la bradicardia, pulsos finos, llenado capilar 2 segundos. Abdomen: sin alteración. Genitales: se colocó sonda vesical que drenó orinas claras, sin hematuria macroscópica. Neurológico: Glasgow alternante, apertura ocular espontánea, desorientación en espacio y tiempo; lenguaje coherente, moviliza cuatro extremidades; sensibilidad, tono muscular y fuerza muscular conservadas, para craneales normales. Se realiza tomografía axial computada cerebral (TAC), que reporta: edema cerebral difuso, contusión hemorrágica bi-frontal, hematoma epidural laminar fronto-temporal izquierdo, con efecto de masa discreto, dado por la ligera desviación de las estructuras de la línea media, fractura de peñasco del temporal izquierdo y hematoma subgaleal tèmoro-parietal izquierdo. Dadas las características clínicas antes descritas, se decide el traslado a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP), del Hospital de Niños "J.M. de Los Ríos", con los siguientes diagnósticos:

1. Politraumatismo
 - a. Traumatismo craneoencefálico complicado:
 - Hematoma epidural fronto-temporal izquierdo laminar.
 - Edema cerebral difuso.
 - Fractura de peñasco del temporal izquierdo.
 - Hematoma subgaleal tèmoro-parietal izquierdo.
 - b. Hemorragia digestiva superior
- Figura 1-A.

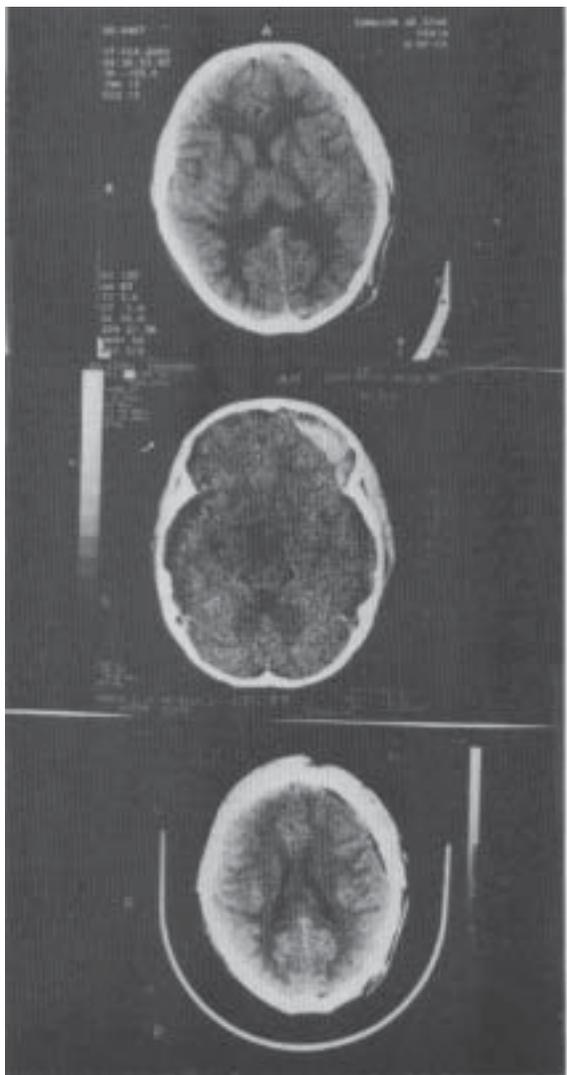


Figura 1. TAC de ingreso (Arriba) Postrauma con hematoma fronto parietal laminar izquierdo con efecto de masas, edema temporal izquierdo, contusión hemorrágica bifrontal (17-02-00).

En la parte media: Crecimiento del hematoma y deterioro clínico, bigeminismo y bradicardia (21-02-00). Inferior, posoperatoria, persiste arritmia sin respuesta a lidocaína (22-02-00).

A su ingreso a la UTIP: paciente intubado, bajo efectos de sedación y relajación, recibe oxígeno a presión positiva, condiciones generales medianamente comprometidas, discreta palidez cutáneo-mucosa, pupilas con tendencia a la midriasis,

normorreactivas, conjuntivas pálidas, hemotímpano izquierdo, sangre moderada en conducto auditivo externo izquierdo. Cuello inmovilizado con collarín de Filadelfia. Tórax normoexpandible, ruidos respiratorios presentes en ambos campos pulmonares, sin adventicios, ruidos cardíacos rítmicos regulares sin soplos, frecuencia cardíaca 100 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 20 por minuto, tensión arterial 120/69 mmHg, pulsos periféricos palpables amplios. Abdomen: sin alteraciones. Neurológico: hiperreflexia osteotendinosa moderada, respuesta adecuada a estímulos dolorosos, Glasgow no evaluable por efectos medicamentosos.

Evolución del cuadro clínico

Días 17 y 18 de febrero de 2000: paciente bajo efectos de sedación y relajación, conectada a ventilación mecánica, modo controlado, frecuencia respiratoria 20 por minuto, gasometría normal, hemodinámicamente estable, sin apoyo inotrópico. Tensión arterial media 80-95 mmHg, frecuencia cardíaca 100-120 latidos por minuto, ruidos cardíacos rítmicos regulares, buen llenado capilar, pulsos amplios, pupilas isocóricas normorreactivas, moviliza cuatro miembros, hiperreflexia, Glasgow 13/15 puntos.

Día 19 de febrero de 2000: Expulsión de tubo faríngeo en la mañana, con buena tolerancia, consciente, alterna con períodos de somnolencia, obedece órdenes sencillas, respuesta adecuada a estímulos, moviliza cuatro extremidades, orientada en tres planos, lenguaje coherente, hemodinámicamente estable.

Día 20 de febrero de 2000: vértigos y cefalea occipital de moderada intensidad. Día 21 de febrero de 2000: cefalea de fuerte intensidad, vértigos, fondoscopia: edema de papila incipiente, reaparecen trastornos del ritmo cardíaco (bigeminismo) y bradicardia, evaluada por el Servicio de Cardiología: ecocardiograma normal; descartan anomalía metabólica y estructural, indican lidocaína en infusión continua, sin obtener respuesta satisfactoria, por lo que se plantea correlacionar hallazgos clínicos actuales, con posible origen central. Se realiza TAC cerebral de control, con evidencia de aumento importante de hematoma epidural fronto-temporal izquierdo, mayor compromiso de estructuras de línea media, edema cerebral difuso. Se decide realizar craneotomía frontal izquierda, más drenaje de hematoma epidural fronto-temporal izquierdo

organizado, aproximadamente 100 mL. Durante la inducción anestésica y el procedimiento quirúrgico, mejoraron los trastornos de ritmo, pero sin llegar a desaparecer (persistencia de extrasístoles ventriculares aisladas) Figura 2.

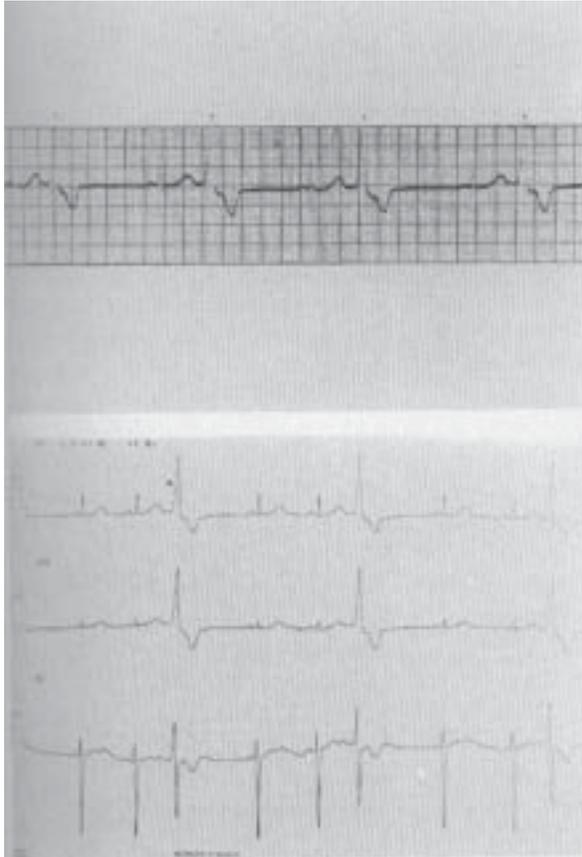


Figura 2. Ritmo bigeminado que no cedió a lidocaína.

Posoperatorio inmediato: Electrocardiograma con extrasístoles ventriculares en bigeminismo; frecuencia cardíaca: 62-88 latidos por minuto; tensión arterial media: 89 mmHg, ruidos cardíacos arrítmicos, llenado capilar mayor de 3 segundos, respiración espontáneamente: gasometría normal; diuresis: 3,7 m/kg/hora, sodio: 135 mEq/litro, potasio: 4,3 mEq/litro, calcio: 9 mg/dL, fosforo: 5,3 mg/dL, balance hídrico positivo, palidez cutáneo mucosa moderada, consciente, orientada, pupilas isocóricas normorreactivas, Glasgow 15/15 puntos. Se indica nuevamente lidocaína 1 mg/kg de peso en bolo y mantenimiento 30 microgramos/kg/minuto.

Día 22 de febrero de 2000: persisten extrasístoles ventriculares, bradicardia, se administra atropina la cual mejora la frecuencia cardíaca a 90 latidos por min. Aparecen latidos de escape producidos por la disminución de la frecuencia cardíaca, como otra posible causa de origen central (al mejorar la frecuencia cardíaca mejoran los trastornos del ritmo sin llegar a desaparecer), edema de partes blandas en región facial, a predominio de hemicara y región fronto-temporo-parietal izquierda, neurológicamente estable, Glasgow 15/15 puntos. TAC cerebral control: resolución quirúrgica de hematoma epidural fronto-temporal izquierdo, pequeño higroma frontal izquierdo que no ejerce efecto de masa, edema cerebral difuso discreto y resto relacionado con antecedente quirúrgico.

Día 23 de febrero de 2000: persiste bradicardia, arritmia cardíaca tipo bigeminismo. Glasgow 15/15 puntos. Se plantea hipertensión endocraneana que produce bradicardia y extrasístoles, por lo cual se indica manitol con posterior desaparición de los trastornos del ritmo cardíaco; se realiza punción lumbar que reporta líquido cefalorraquídeo agua de roca, presión inicial mayor de 36 cm de agua y presión final 34 cm; se drenaron 4 mL para análisis de laboratorio. Figura 1-B-C.

Día 24 de febrero de 2000: egresa de la UTIP, se traslada al Servicio de Neurocirugía Pediátrica, con evolución satisfactoria hasta su salida de este centro hospitalario el 28 de febrero (Figura 3).

Con diagnóstico:

- Politraumatismo: - Traumatismo craneoencefálico complicado:
- Hematoma epidural fronto-temporal izquierdo resuelto.
 - Fractura de peñasco del temporal izquierdo.
 - Arritmia cardíaca secundaria a hipertensión endocraneana resuelta.

Interconsultas realizadas

Servicio de Cirugía Pediátrica: sugiere ecosonograma abdominal, realizado el 18 de febrero del 2000: reportado normal.

Servicio de Gastroenterología: realiza endoscopia digestiva superior que concluye: erosiones superficiales en esófago y estómago, posterior a trauma con sonda de Levine.

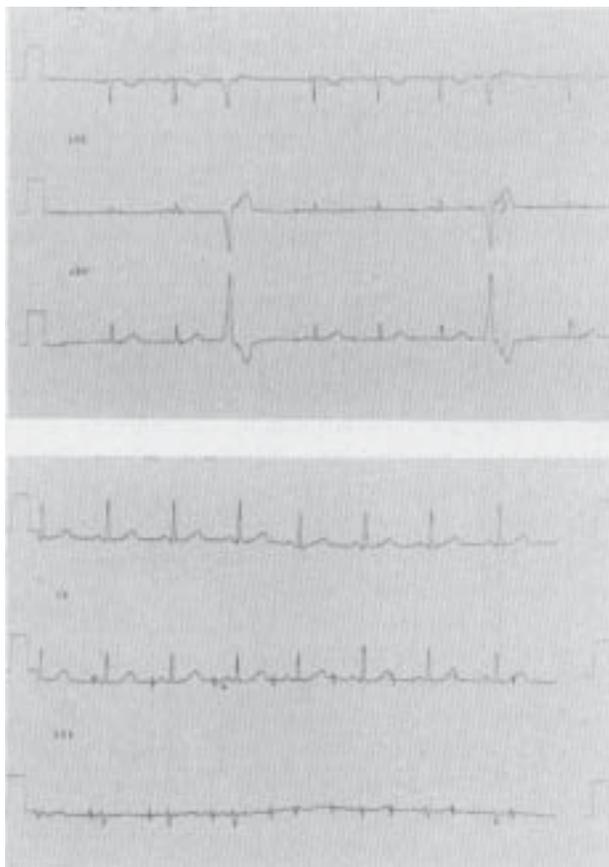


Figura 3. Arriba: Arritmia persiste en el posoperatorio. Abajo: Corrección de la arritmia después del manitol.

Servicio de ORL: indica timpanometría, impedanciometría y audiometría al mejorar condiciones.

Servicio de Cardiología: considera que el bigeminismo es una arritmia de origen central por aumento de la presión intracraneana.

Servicio de Oftalmología: realizan medición de presión intraocular reportando valores normales en ambos globos oculares, por lo que descartan ésta como posible causa de bradicardia.

DISCUSIÓN

Es bien conocido el llamado reflejo trigémino-cardíaco (RTC) que se logra reproducir a nivel experimental, con las respuestas vegetativas motivadas por estimulaciones eléctricas, mecánicas o químicas. El RTC se caracteriza por bradicardia, hipotensión arterial, apnea e hipermotilidad gástrica (12) en su

forma completa; pero puede exteriorizarse en forma parcial. El nervio trigémino que es el nervio craneal más voluminoso, inerva principalmente los territorios sensitivos de la cara, cuero cabelludo, mucosa bucal y nasal. Son estas dos mucosas, principalmente, las que suplen los receptores aferentes más importantes que inician el RTC y también el reflejo respiratorio. Existe el reflejo del buceo que se produce por la inmersión facial. El reflejo nasofaríngeo procedente de estímulos nociceptores sobre la mucosa nasal, puede asociarse a un aumento de la resistencia periférica vascular con la consecuente hipertensión arterial (12).

Se considera la existencia del RTC cuando hay reducción del 10% de la frecuencia cardíaca o más. En adultos se ha aceptado una disminución del pulso a 60 latidos por minuto o menos, y en 20% la presión arterial media. Esto se observa particularmente en los estiramientos en la cirugía de fosa posterior, que se recupera de inmediato al cesar la tracción (13). Respecto al trigémino se deduce que cualquier rama periférica del mismo es capaz de producir el RTC. Hasta hoy no se conoce el efecto de la estimulación de las vías centrales del quinto nervio. En la manipulación de tumores de fosa posterior y particularmente en los del ángulo ponto-cerebeloso, existen vías aferentes que van al núcleo principal del trigémino, debajo del piso del cuarto ventrículo, y fibras cortas internucleares que se conectan con las vías eferentes en la formación reticular, originadas en el núcleo motor del vago (14), y las fibras depresoras del vago terminan en el miocardio produciendo así los cambios vegetativos.

Una pregunta surge con el trigémino, y es si los cambios del ritmo son consecuencia del dolor o un verdadero reflejo. Esto se dilucidó con el uso de medicación anticolinérgica que bloquea los receptores muscarínicos del corazón y se usa hoy como profilaxia del RTC. Por otro lado, el uso de fentanil para el bloqueo del dolor, no modificó los cambios del ritmo cardíaco (15). El RTC muestra el abanico de disritmias cardíacas: bradicardia sinusal, bloqueo atrioventricular, bigeminismo, ritmo nodal (16), fibrilación ventricular y paro.

En la actual cirugía de la epilepsia parcial refractaria, mediante el estimulador del vago, se ha hallado que un aumento en la frecuencia de 20 a 30 Hz, se detectó una inhibición progresiva del nódulo sinoatrial y que la eliminación del estímulo del marcapaso, recupera de inmediato el ritmo, lo que refleja una hidrólisis inmediata de la acetilcolina

producida durante la estimulación (15). Existe comunicación de asistolia (17) bradicardia y asistolia (18). Se comunica el 0,1% de esta complicación con el marcapaso. La epilepsia ha sido reportado como causante de bradicardia y asistolia (19,20).

En nuestro caso, la hipertensión endocraneana participó en el mecanismo de disritmias cardíacas por su respuesta al manitol. Difícil establecer si esta hipertensión endocraneana postrauma, actúa a través de influencia sobre el vago, trigémino y mecanismos de irritación cerebral. Pero todo esto debe ser tomado en cuenta para concretar una terapéutica aceptable.

REFERENCIAS

1. Levy M, Martin PL. Neural control of the heart. En: Berne RM, Sperelakis N, Geiger SR, editores. *The cardiovascular system. Handbook of physiology.* Bethesda: American Physiological Society; 1979.p.581-620.
2. Menetrey D, Basbaum AL. Spinal and trigeminal projections to the nucleus of the solitary tract: A possible substrate for somatovisceral reflex activation. *J Comp Neurol* 1987;255:439-450.
3. Schwartz H. Oculocardiac reflex: Is prophylaxis necessary? En: Mark LC, Ngai SH, editores. *Highlights of clinical anesthesiology.* New York: Harper & Row; 1971.p.111-114.
4. Bainton R, Lizi E. Cardiac asystole complicating zygomatic arch fracture. *Oral Surg Med Pathol* 1987;64:2425.
5. Negrutiu S, Pop R, Cardan E. Persistent oculo cardiac reflex following a retrobulbar hematoma. *Rev Chir (Rom)* 1988;37:309-310.
6. Alexander JP. Reflex disturbances of cardiac rhythm during ophthalmic surgery. *Br J Ophthalmol* 1975; 59:518-524.
7. Bainton R, Barnard NA, Wiles JR, et al. Sinus arrest complicating a bitemporal approach to the treatment of pan-facial fractures. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1990;28:109-110.
8. Loewinger J, Cohen MB, Levi E. Bradycardia during elevation of a zygomatic arch fracture. *J Oral Maxillofac Surg* 1987;45:710-711.
9. Moonie GT, Ress EL, Elton D. The oculocardiac reflex during strabismus surgery (Carta). *Can Anaesthet Soc* 1964;11:621.
10. Kouakam C, Daems-Monpeurt C, Le Franc P, et al. Complete atrioventricular block during temporal lobe epilepsy. A propose of a case. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1999;92:265-268.
11. Locatelli ER, Varghese JP, Shuaib A, Potolicchio SJ. Cardiac asystole and bradycardia as a manifestation of left temporal lobe complex partial seizure. *Ann Intern Med* 1999;130:581-583.
12. Kumada M, Dampney RAL, Reis DJ. The trigeminal depressor response: A novel vasodepressor response originating from the trigeminal system. *Brain Res* 1977;119:305-326.
13. Bosomworth PP, Ziegler CH, Jakoby J. The oculocardiac reflex in eye muscle surgery. *Anesthesiology* 1958; 19:710.
14. Lang S, Lanigan DT, van der Wal M. Trigemino-cardiac reflexes: Maxillary and mandibular variants of the oculocardiac reflex. *Can J Anaesth* 1991;38:757-760.
15. Blanc VF. Trigemino-cardiac reflexes. *Can J Anaesthesiol* 1991;38:696-699.
16. Stott DG. Reflex bradycardia in facial surgery. *Br J Plast Surg* 1989;42:595-597.
17. Tatum WO, Moore DB, Stecker MM, Baltuch CH, French JA, Ferrira JA, et al. Ventricular asystole during vagus nerve stimulation for epilepsy in humans. *Neurology* 1999;52:1267-1269.
18. Asconape JJ, Moore DB, Zipes DP, Hartman LM, Duffell WH Jr. Bradycardia and asystole with the use of vagus nerve stimulation for the treatment of epilepsy: A rare complication of intraoperative device testing. *Epilepsia* 1999;40:1452-1454.
19. Smith-Demps C, Jagoda A. A case of seizure-related bradycardia and asystole. *Am J Emerg Med* 1998; 16:582-584.
20. Ficker DM, Cascino GD, Clements IP. Cardiac asystole masquerading as temporal lobe epilepsy. *Mayo Clin Proc* 1998;73:784-786.