

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

VOLUMEN 31

JULIO - SEPTIEMBRE DE 1963

3

HEMORRAGIAS CEREBRALES Y CAMBIOS EN EL E.C.G.

Por

GEOBEL-MARÍN-SÁNCHEZ *

Los trazados electrocardiográficos anormales observados en el curso de enfermedades del S.N.C., especialmente hemorragias, han sido ya informados en varias oportunidades. Hacen referencia especialmente a inversiones de la onda T., a ondas T. en cascada, a prolongamientos y en ocasiones a elevaciones del segmento RS-T y a QT. prolongado. No se ha dado hasta el momento una explicación satisfactoria de tales alteraciones, aunque se han emitido varias hipótesis. El caso aquí presentado corresponde a una mujer con un accidente cerebrovascular hemorrágico en quien existía un ECG, tomado en ausencia de toda manifestación neurológica un mes antes de su accidente. Los hallazgos encontrados en el trazado practicado cuando la paciente hizo el episodio hemorrágico coinciden con los ya informados, pero tienen el valor de poder establecer un punto de comparación con el trazado previo. El hecho de que los informes sean escasos y generalmente po-

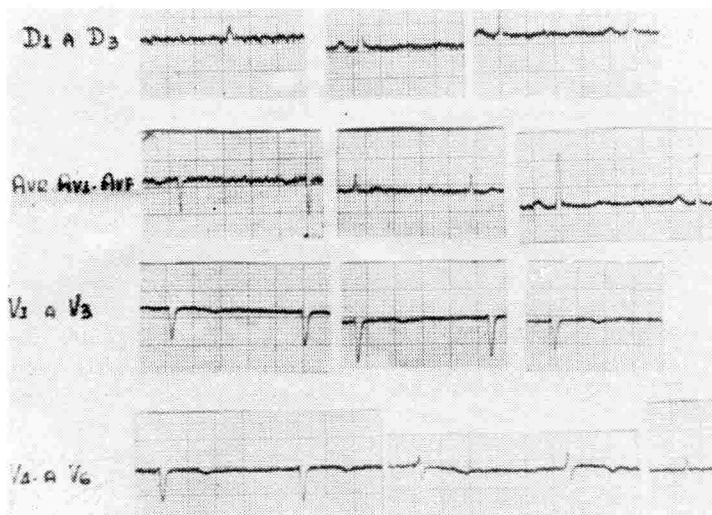
co conocidos, ha llevado a la publicación de este caso.

Historia. — Paciente A. B., H. C. N° 319.172 del Hospital de San Juan de Dios de Bogotá, quien ingreso al Servicio de Medicina Interna en estado de inconsciencia. Los familiares de la paciente referían que un día antes de su admisión se había quejado de cefalea global de predominio frontal, desde las horas de la mañana, y que de manera súbita había perdido el conocimiento a las 24.00 horas del mismo día. El examen físico mostró una mujer de aproximadamente 60 años, delgada, con pulso de $82 \times m$. T.A. de 120×80 en el B.D., ruidos cardíacos normales, sin alteraciones pulmonares y en la que todas las anormalidades clínicas se referían al Sistema Nervioso: Inconsciencia, respondiendo sólo a estímulos muy dolorosos con movimientos de los miembros izquierdos. Las pupilas iguales, centrales, de 3 mm. de diámetro, con respuesta perezosa a la luz y no respondiendo a la acomodación. La mirada y la cabeza estaban desviadas a la izquierda y presentaba

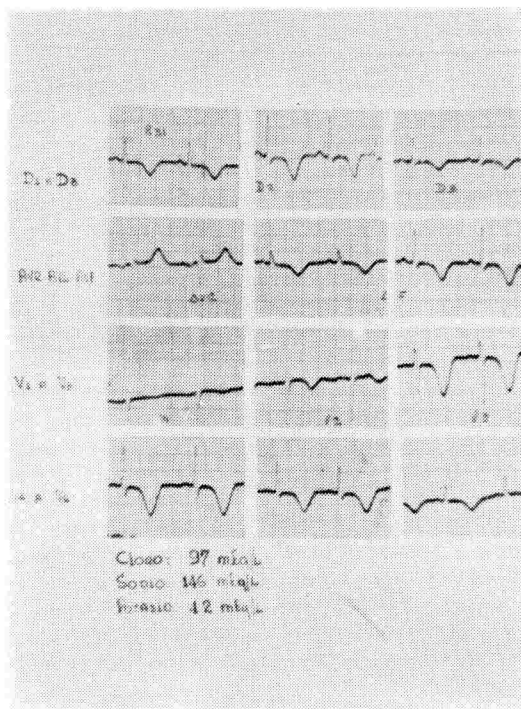
* Residente, Sección de Medicina del Hospital San Juan de Dios. Bogotá.

nistagmus horizontal de componente rápido a la izquierda. El fondo de ojo era normal. No tenía signos meníngeos. El reflejo corneano presente, los reflejos tendinosomusculares exaltados de manera global, más a la derecha que a la izquierda. Babinsky bilateral, Hoffman y palmomentoniano derechos. No tenía reflejos cutáneo-abdominales. Había hipertonia muscular global, más acentuada al lado derecho. Hemiplegia derecha. El cuadro hemático demostró Hb. en 9 gms.%, hematocrito en 27, leucocitos en 20.580, con 72% de PNN, y 22% de linfocitos, 3 eosinófilos y 2 cayados y una sedimentación de 64 mm. en una hora. Un examen de L.C.R. reveló una tensión inicial de 13,8 cms. de agua con la paciente acostada, de aspecto límpido, reacción de Pandy negativa, sin leucocitos, con 60 hematíes y 29.34 mg. de proteínas, 95 mg.% de glucosa. Se procedió a tomar un ECG. en el cual se encontró un ritmo sinusal

regular, frecuencia $75 \times m.$, PR en 0,16, QRS en 0.09, QT valor medio $+ 0.09$, onda T. Negativa en las derivaciones clásicas, VL, VF, y precordiales y un Índice de Luis de 0; posición eléctrica semivertical. Todo lo anterior llevó a concluir que se trataba de un trastorno difuso de la repolarización ventricular compatible con isquemia miocárdica o con alteración miocárdica difusa y/o desequilibrio electrolítico. En el mismo momento del trazado se tomaron muestras de sangre para la determinación de electrolitos, BUN, creatinina y glicemia, valores que fueron reportados en: glicemia, 119 mg.%; BUN, 11,7 mg.%; creatinina, 1,82 mg.%; proteínas totales, 6.10 mgs.%; cloro, 97 mEq.L.; sodio, 146 mEq.L. y potasio en 4.2 mEq.L. La R. alcalina fue de 21.15 mEq.HCO₃ por L. Cinco horas más tarde de tomado el primer trazado, se realizó uno nuevo, y las desviaciones de la onda T. y los valores ya



ECG. tomado un mes antes del ingreso de la paciente al Servicio, y en ausencia de toda manifestación neurológica o cardíaca: puede apreciarse el trastorno difuso de la repolarización, las ondas T. planas en las derivaciones clásicas y una inversión de las mismas que oscila entre 1 y 1.5 mm. en las derivaciones precordiales.



ECG. tomado durante el episodio hemorrágico del cerebro, semejante a otro control: ritmo sinusal normal, frecuencia $75 \times m.$, un PR en 0.16, QRS en 0.09, QT valor medio en $+ 0.09$, y onda T. francamente invertida en las derivaciones clásicas, VL, VF, y precordiales. Todo en ausencia de lesión del corazón macro o microscópica, o de lesión de coronarias.

consignados eran similares. La paciente falleció posteriormente, a las 24 horas de su ingreso.

Como un mes antes había sido internada en una Institución hospitalaria en la cual había sido intervenida por coleditiasis, practicándosele colecistectomía, se recurrió a la revisión de la historia clínica realizada en ese momento. Los valores de T.A. eran similares a los registrados en el momento de su admisión al Servicio, y se pudo obtener un ECG. tomado preoperatoriamente. En él sólo se advierte un trastorno difuso de la repolarización, pero los hallazgos son claramente diferentes

de los encontrados en el momento del episodio cerebral. Una cuidadosa investigación con el esposo de la paciente acerca de dolores precordiales presentados en algún momento de la vida de la paciente, fue negativa. Se anota que dos horas antes de fallecer la paciente se hizo una determinación de transaminasas, la que tuvo valores de 1500 U. para la glutámico pirúvica y 150 U. para la oxalacética.

La necropsia de la paciente reveló una extensa hemorragia cerebral que comprometía la cápsula externa, la cápsula extrema y el globus pálido del lado izquierdo. Había reblandecimien-

to y edema del cerebro, el cual pesaba 1250 gms. El corazón se encontró normal tanto macro como microscópicamente y sin evidencia de lesiones de infarto; las arterias coronarias eran permeables en toda su extensión. No había daño hepático que explique el alto título de transaminasa glutámico pirúvica y tan sólo pudo demostrarse una moderada degeneración grasa. Se encontraron en cambio infartos renales extensos y bilaterales y una bronconeumonía muy severa.

Comentario.

La posibilidad de que un trazado electrocardiográfico que muestre trastornos que puedan hacer pensar en isquemia del miocardio y aun en infarto del corazón hallado en el curso de un accidente cerebrovascular, resulta de extrema importancia por la confusión que puede ocurrir respecto a la conducta que se deba seguir. Las medidas anticoagulantes en el curso de una hemorragia cerebral están contraindicadas, al paso que se instauran prontamente en el infarto del miocardio. Conductas todavía más erróneas pueden ser tomadas: Croop y Manning (4) refieren un caso personal en el que sospechándose una hemorragia subaracnoidea y habiéndose decidido tratamiento quirúrgico, éste fue diferido al encontrar en un ECG tomado antes de la intervención un patrón de infarto de cara anterior: el paciente falleció sin haber sido operado y ninguna evidencia, macro o microscópica, de infarto fue encontrada.

Levine (1) analiza las dificultades que existen para pensar sólo en isquemia del corazón en presencia de inversión de las ondas T., y cita el caso de una mujer de 69 años admitida en el hospital en coma y en la que los ECG. mostraron ondas T. en cascada y RS-T elevado, con lo que se hizo el diagnós-

tico de infarto miocárdico. La autopsia reveló la ruptura de un aneurisma del Círculo de Willis y ausencia absoluta de infarto o de pericarditis.

Burch y col. (2), analizando los ECG. de 17 pacientes con accidente cerebrovascular de tipo hemorrágico hallaron un patrón electrocardiográfico de los mismos, consistente en ondas T. de gran amplitud y duración, ondas U. en ocasiones y prolongamientos del QT, que iban de un 7% a un 66% del valor normal. Sin embargo, en ninguno de estos pacientes fueron hechas determinaciones electrolíticas o existieron trazados previos que permitieran descartar la posibilidad de alteraciones electrolíticas o lesiones previas, determinantes del patrón encontrado. Los cambios más prominentes se hallaron en pacientes con hemorragias subaracnoideas.

En 1956, Wasserman y col. (3) estudiaron detenidamente 12 pacientes con accidentes cerebrovasculares haciendo determinaciones séricas de electrolitos. Encontraron que los cambios más frecuentes en el ECG. fueron prolongamiento del segmento ST. y ondas T. profundas e invertidas. Solamente en uno de sus casos hubo QT. prolongado. De las 3 necropsias realizadas en un caso, se comprobó un infarto del miocardio. Tampoco en esta serie de casos fue posible obtener trazados electrocardiográficos previos a los accidentes, para descartar de manera concluyente la posibilidad remota de que las lesiones del corazón, si existían, hubieran precedido a un accidente cerebrovascular. Al igual que en el reporte de Burch (2), los cambios fueron más frecuentes en el curso de hemorragias subaracnoideas o intracerebrales.

Croop y Manning (4), interesados en el mismo problema y con los trabajos previos ya citados, realizaron en 1960 un interesante estudio en 29 pacientes con hemorragias subaracnoi-

deas, tomando ECG. en el preoperatorio de los pacientes intervenidos, y en muchos de ellos, trazos seriados; 19 de sus enfermos fueron sometidos a craneotomía, 8 murieron y en 5 se practicó necropsia. Encontraron anomalías del ECG. en 15 casos. El patrón típico de tales cambios consistió en ondas T. planas o negativas y cambios en el RS-T. El QT. estaba alargado en 10 pacientes, normal en 2 y corto en 3, coincidiendo con los hallazgos anteriormente citados. Refieren trazados preoperatorios normales en un paciente que tenía un aneurisma en la zona orbitaria del lóbulo frontal.

El más reciente informe sobre el mismo tema corresponde a Levine y White (5), quienes refieren el caso de un paciente con un aneurisma roto de la arteria vertebral derecha, y en el cual el ECG. mostró ondas T. invertidas y QT. prolongado. Tampoco a este paciente se le encontraron evidencias de infarto en la necropsia.

Etiología de las alteraciones electrocardiográficas.

El mecanismo exacto por el cual aparecen estas alteraciones no está muy bien entendido. La estimulación de distintas áreas del encéfalo es capaz de alterar el ritmo cardíaco. Levine (1) cita los experimentos por los cuales la estimulación de los ganglios basales es capaz de producir numerosas arritmias o la inyección de cafeína en los ventrículos cerebrales de los gatos ocasiona contracciones ventriculares prematuras.

Wasserman y col. (3) piensan que la función cardíaca puede resultar alterada como consecuencia de la alteración de la función cerebral determinada por la hemorragia a través de impulsos nacidos en la corteza o en el hipotálamo y que modificarían los centros reguladores de la función car-

díaca, localizados en el piso del 4º ventrículo.

Las observaciones más interesantes sobre la naturaleza de las alteraciones del ECG. en el curso de las hemorragias cerebrales, corresponden a Cropp y Manning (4). Estudiando un paciente con un aneurisma de la arteria cerebral anterior y con un ECG. normal antes de la intervención, tomaron electrocardiogramas seriados durante el acto quirúrgico, obteniendo trazados que recuerdan a los descritos en el curso de las hemorragias: tales anomalías se hicieron presentes al manipular las carótidas y el área 13 (superficie orbitaria del lóbulo frontal). El trazado retornó a lo normal al cesar el estímulo a estas zonas. Sumando esta experiencia al hecho de que los 15 casos por ellos estudiados que tenían hemorragia subaracnoidea y anomalías del ECG., 11 tenían el sitio de la hemorragia en la fosa anterior, emiten la hipótesis de que los trastornos electrocardiográficos están determinados por lesiones de la corteza cerebral localizadas en la superficie orbitaria del lóbulo frontal (área 13) en la vecindad de los sífones carotídeos, de la comunicante anterior y de la cerebral anterior. Para los mismos autores, esto soportaría el punto de vista de que tales cambios estarían relacionados con la estimulación vagal, puesto que la representación cortical del vago radica en el área 13.

RESUMEN

Se presenta el caso de una mujer de 60 años con una hemorragia cerebral y un trazado electrocardiográfico caracterizado por ondas T. invertidas y profundas, con prolongamiento del QT., y en la que en la necropsia no fue posible obtener ninguna evidencia de lesión miocárdica. Se revisan los más recientes informes sobre el mismo tema y se insiste en la necesidad de te-

ner presente tal anomalía en el curso de los accidentes cerebrovasculares, para evitar tomar conductas equivocadas.

SUMMARY

The case of a woman of 60 years of age with a cerebral hemorrhage and a tracing by an electrocardiograph characterized by inverted abd deep "T" waves, is presented, with a prolonging of the "QT" and in which in the autopsy it was impossible to obtain any evidence of a lesion in the myocardium.

The most recent reports on this same subject are being checked and it emphasizes the need of having in mind such abnormality in the course of cerebrovascular accidents, in order to avoid mistaken behaviors.

BIBLIOGRAFIA

- 1) LEVINE, H. D.—*Non specificity of the electrocardiogram associated with coronary artery disease.* Am. J. Med. 15: 344-355. 1953.
- 2) BURCH, G. E., MEYERS, R. and ABILDSKOV, J. A.—*A new electrocardiographic pattern observed in cerebrovascular accidents.* Circulation 9:719-723, 1954.
- 3) WASSERMANN, F., CHOQUETTE, G., CASINELLI, R. and BELLET, S.—*Electrocardiographic observations in patients with cerebrovascular accidents.* Am. J. M. Sc. 231: 502-510. 1956.
- 4) CROOP, G. J. and MANNING, G. W.—*Electrocardiographic changes simulating Myocardial Ischemia and Infarction associated with spontaneous intracranial hemorrhage.* Circulation 22:25-38, 1960.
- 5) LEVINE, H. J. and WHITE, N. W.—*Unusual ECG. patterns in rupture of vertebral artery aneurysm.* Arch. Int. Med. 110: 523-525, 1962.