

**Alteraciones electrocardiográficas en un paciente con hemorragia intracerebral talámica**

**Electrocardiographical changes in a patient with intracerebral thalamic hemorrhage**

**Dr. Raúl Joaquín Varela García, Dra. Yamilé Castillo Planas, Dra. Maricel Linares Tamayo.**

Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", Santiago de Cuba, Cuba.

**RESUMEN**

Se presenta el caso clínico de un paciente de 67 años de edad, quien ingresó en el Servicio de Neurología del Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", Santiago de Cuba, con manifestaciones clínicas neurológicas y cifras elevadas de tensión arterial, además de alteraciones electrocardiográficas que semejaban isquemia miocárdica. Ante la ausencia de dolor precordial u otros signos clínicos de isquemia miocárdica fue imposible diagnosticar un síndrome coronario agudo, por lo cual se le realizó una tomografía axial computarizada simple de cráneo, cuyo resultado confirmó que se trataba de una hemorragia intracerebral talámica. Finalmente, los biomarcadores de necrosis miocárdica resultaron negativos.

**Palabras clave:** anciano, hemorragia intracerebral talámica, síndrome coronario agudo, alteración electrocardiográfica.

**ABSTRACT**

The case report of a 67 year-old patient is presented who was admitted in the Neurology Service of "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso" Teaching General Hospital, Santiago de Cuba, with neurological clinical manifestations and high values of blood pressure, besides electrocardiographical changes similar to myocardial ischemia. As there was absence of precordial pain or other clinical signs of myocardial ischemia, it was impossible to diagnose an acute coronary syndrome, reason why a simple skull on-line axial tomography was carried out which result confirmed that it was an intracerebralthalamic hemorrhage. Finally, the biomarkers of myocardial necrosis were negative.

**Key words:** elderly, intracerebralthalamic hemorrhage, acute coronary syndrome, electrocardiographic change.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome coronario agudo (SCA) es una entidad clínica, electrocardiográfica y enzimática de carácter operacional para el diagnóstico urgente de pacientes con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica aguda. A pesar de ser múltiples las manifestaciones clínicas probables, la más significativa es el dolor precordial anginoso, en cuya ausencia se hace ciertamente difícil plantear este síndrome.<sup>1</sup>

Por otra parte, el electrocardiograma (ECG) deviene un examen complementario importante, pero no tiene el máximo de especificidad, pues enfermedades como las cerebrovasculares pueden semejar una isquemia miocárdica y producir alteraciones de este; asimismo, el ictus representa de forma genérica un grupo de trastornos que incluye el infarto cerebral, la hemorragia intracerebral y la hemorragia subaracnoidea.<sup>2,3</sup>

La hemorragia intracerebral o intraparenquimatosa se debe a la rotura de vasos sanguíneos intracerebrales, con extravasación de sangre hacia al parénquima cerebral, la cual irrumpe en el tejido y crece en volumen, a la vez que comprime y desplaza el tejido adyacente, con una traducción clínica, tomográfica y anatomopatológica; la intraparenquimatosa por hipertensión es una hemorragia cerebral espontánea y devastadora, consecuencia de la hipertensión crónica y cambios degenerativos de las arterias cerebrales, que ocasiona la rotura de la pared de pequeñas arterias penetrantes en los sitios de lipohialinosis segmentaria, conocidos como microaneurismas de Charcot y Bouchard, cuya localización más frecuente ocurre en las finas arterias perforantes de los ganglios basales, tálamo, protuberancia y sustancia blanca subcortical. Además, en dichas arterias existe degeneración de la capa muscular, hialinización de la íntima y formación de microhemorragias y trombos intramurales.<sup>1-3</sup>

En la génesis de las alteraciones del ECG en pacientes con hemorragia intracerebral es determinante la disfunción hipotálamo-diencefálica, atribuible al efecto irritativo de la sangre, a la respuesta inflamatoria local y al incremento de la presión intracraneana, todo lo cual provoca un desbalance autonómico con predominio simpático y descarga de catecolaminas; asimismo, los marcadores de lesión miocárdica como la troponina y la creatinina kinasa *muscle-brain* (CKMB, por sus siglas en inglés), tienen menos sensibilidad para las ECV. Finalmente, lo que decide el diagnóstico es la integración de los elementos clínicos, electrocardiográficos, enzimáticos e imagenológicos.<sup>1-4</sup>

## CASO CLÍNICO

Se presenta el caso clínico de un paciente de 67 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial y enfermedad cerebrovascular isquémica antigua, que dejó como secuela hemiparesia del lado izquierdo (sin tratamiento en ese momento) y disartria. Sus familiares refirieron que se encontraba muy somnoliento y con relajación de esfínter vesical, pero no precisaron síntomas relacionados con un síndrome coronario agudo.

El paciente fue recibido en la sala de observación del Servicio de Medicina Interna del mencionado centro hospitalario, donde se le realizaron los exámenes correspondientes.

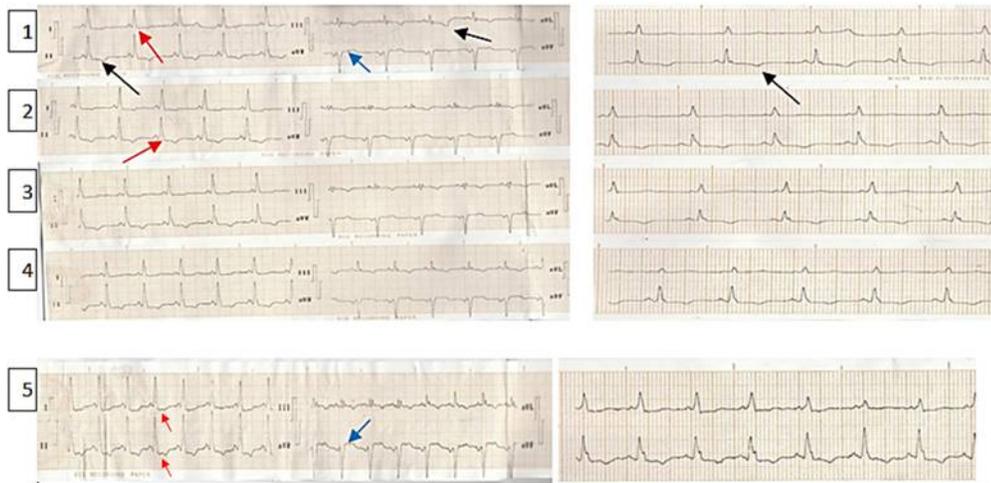
- Examen físico
  - Paciente somnoliento, que despertaba al llamado y respondía con lenguaje ligeramente disártrico y coherente.
  - Respuesta ocular: 3 puntos; respuesta verbal: 4 puntos; respuesta motora: 5 puntos, con Escala de Glasgow para el coma de 12/15 puntos.
  - Hemiparesia flacoespástica del lado izquierdo, directa y total, con predominio faciobraquial.
  - Reflejos osteotendinosos presentes y asimétricos, con predominio en el hemicuerpo izquierdo.
  - Ausencia de signos meníngeos.
  - Fondo de ojo: bordes papilares definidos, excavación fisiológica conservada, vasos tortuosos, con aumento del brillo metálico. Ausencia de exudado, hemorragia y papiledema, así como relación arteria-vena conservada.
  - Aparato cardiovascular: frecuencia cardíaca: 95 latidos por minuto; tensión arterial: 230/120 mmHg. Los demás parámetros cardiovasculares resultaron normales.

Al tener antecedentes de ECV isquémica, con las secuelas descritas, el déficit motor se consideró antiguo y se decidió tratar como una crisis hipertensiva.

- Exámenes complementarios
  - Hemoquímica e ionograma de urgencia: normales.
  - Estudio de biomarcadores (CKMB y troponina I, II y III): resultados negativos.
  - Ecocardiograma: contractilidad global del ventrículo izquierdo (VI), ligeramente deprimida (fracción de eyección de 51%), hipertrofia ligera del septo interventricular, hipoquinesia ligera de los segmentos anteriores y anteroseptales, flujograma mitral prolongado, imagen de doppler tisular, con disminución de las velocidades sistólicas en los segmentos explorados y función sistodiastólica de dicho ventrículo ligeramente deprimida; hallazgos que se corresponden con cardiopatía isquémica y cardiopatía hipertensiva ligera.

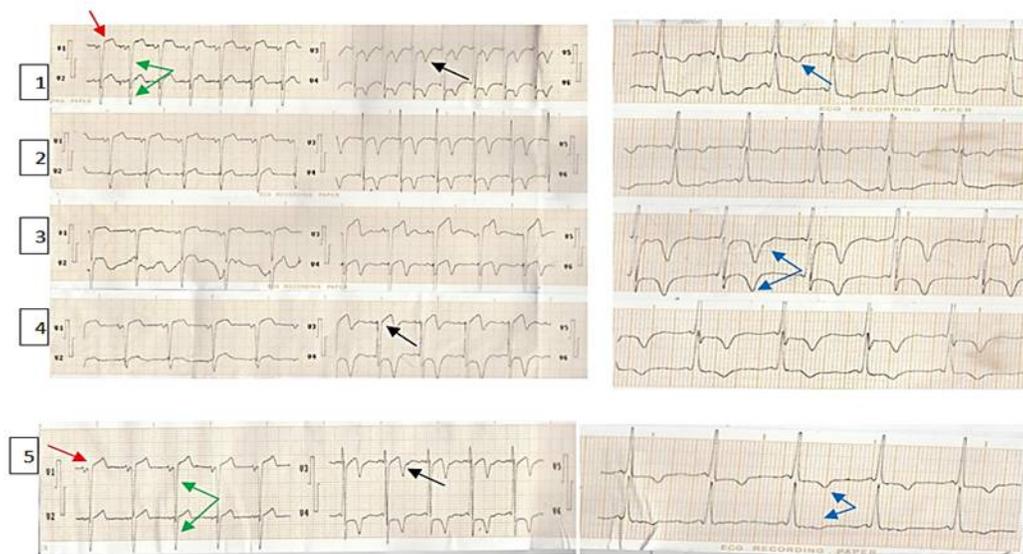
Durante las 21 horas que estuvo en la sala de observación se le realizaron 5 electrocardiogramas, a fin de analizar la secuencia descrita en los trazados representados en las figuras. Resulta necesario aclarar que estos cambios eléctricos ocurrieron en un paciente sin elementos clínicos de isquemia miocárdica aguda ni tratamiento antiisquémico.

En las derivaciones de los miembros (figura 1), las ondas T negativas y asimétricas de 1-2 mm en DII, DIII y AvF (flechas negras) no presentaron variabilidad. En DI y DII aparece el punto J deprimido (1 mm), con flechas rojas, que se profundiza a 2 mm entre los ECG 1 y 5. Aquí ocurre un ligero infradesnivel del segmento ST, pero las derivaciones DI y DII no son contiguas y, por lo tanto, no describen topografía alguna. Se aprecia el punto J elevado en AvR (flechas azules) que aumenta de 2-3 mm entre los ECG 1 y 5, con un ligero supradesnivel del segmento ST, pero los cambios isquémicos en la derivación AvR se correlacionan con una oclusión aguda del tronco de la arteria coronaria izquierda, que provoca un cuadro grave de isquemia miocárdica aguda, lo cual no se corresponde con el cuadro clínico del paciente. El intervalo PR es corto (< 0,12 segundos) y no se registraron arritmias.



**Fig. 1.** Secuencia electrocardiográfica de las derivaciones de los miembros

En las derivaciones precordiales (figura 2), las ondas T negativas de V3-V4 (flechas negras) en el ECG 1, se hacen isodifásicas en V3 en ECG 3 al 5, mientras que V4 se hace isodifásica en ECG 3 y negativa en ECG 4 y 5; las ondas T negativas de V5-V6 (flechas azules) de 1-2 mm en los ECG 1 y 2, se hacen más profundas en el ECG 3, para regresar en los ECG 4 y 5; el punto J elevado en V1 (flechas rojas) de 2 mm en el ECG 1, se mantiene casi invariable; patrón de QS en V1 y rS en V2 (flechas verdes), puede ser normal o corresponderse a una necrosis antigua y se mantiene invariable durante los 5 trazados.

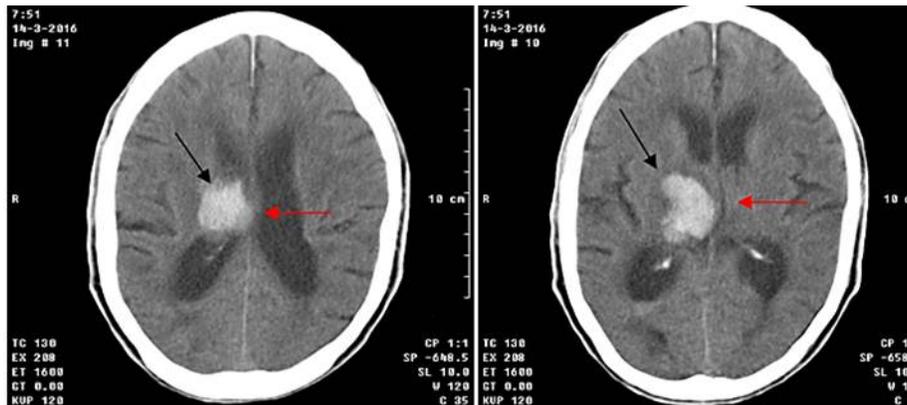


**Fig. 2.** Secuencia electrocardiográfica de las derivaciones precordiales

Ante la persistencia del cuadro neurológico, los integrantes del equipo multidisciplinario (especialistas en cardiología, neurología e imagenología) decidieron se le realizara una tomografía axial computarizada simple de cráneo (TAC) para verificar la ocurrencia o no de un nuevo evento cerebrovascular, teniendo en cuenta que no existían síntomas de un SCA, pero sí una alteración del estado de conciencia. Los resultados informaron: atrofia

cortical con ligera dilatación ventricular compensatoria; foco hemorrágico talámico derecho (flechas negras) con densidad que oscilaba entre 70-73 UH, de 35x25 mm, con ligero efecto de masa, así como desviación de 6 mm de estructuras de la línea media (flechas rojas).

- Diagnóstico: hemorragia intracerebral talámica derecha reciente (figura 3).



**Fig. 3.** TAC simple de cráneo

El paciente fue ingresado en el Servicio de Neurología, informado como grave, donde se inició tratamiento antiedema cerebral con manitol al 20 % (0,5 cc x kg de peso), además de captopril de 25 mg (1 tableta cada 8 horas) para la hipertensión arterial; también se utilizaron solución salina fisiológica al 0,9 % por vía parenteral (1 500 mL/24 horas), protectores gástricos como la cimetidina para evitar úlceras de estrés (300 mg por vía endovenosa cada 8 horas), analgésicos antipiréticos en caso necesario (dipirona 600 mg, 1 ampula intramuscular cada 8 horas), terapia antimicrobiana preventiva (1 g de ceftriaxona cada 12 horas) y otras medidas generales como protección de la vía aérea, posición en el lecho con la cabecera a 30°, nutrición por sonda de Levin, dado el estado de conciencia, uso de sonda vesical para cuantificar diuresis y monitorización de los signos vitales cada 4 horas. El paciente evolucionó favorablemente y egresó a los 13 días.

- Examen físico al egreso
  - El paciente se encontraba consciente, con lenguaje ligeramente disártrico y coherente. Respuesta ocular: 4 puntos; respuesta verbal: 4 puntos; respuesta motora: 5 puntos, con escala de Glasgow para el coma 13/15 puntos.
  - Se constató hipostesia en hemicuerpo izquierdo, que incluía hemicara ipsilateral; el resto del examen neurológico no mostró cambios evolutivos.
  - Aparato cardiovascular: frecuencia cardíaca: 84 latidos por minuto; tensión arterial: 130/80mmHg; el resto de los parámetros cardiovasculares resultaron normales.

## COMENTARIOS

El ictus puede asociarse o no a graves manifestaciones cardíacas y ocasionar alteraciones del ECG. A menudo resulta difícil discernir si estas se relacionan con la ECV o

corresponden a una cardiopatía intrínseca subyacente. La hemorragia intracerebral es un cuadro grave, donde los pacientes muestran déficit motor y daño progresivo de la conciencia. Este último signo, casi siempre es expresión de hipertensión intracraneal por edema cerebral y por el efecto de masa que produce la hemorragia. En estos casos, como consecuencia de un flujo sanguíneo cerebral insuficiente, dada la rotura arterial, las cifras de tensión arterial se mantienen altas como mecanismo regulador para garantizar un aporte sanguíneo adecuado al tejido implicado en el evento agudo. Además, el hecho que exista hipertensión endocraneana contribuye a que la tensión arterial se mantenga alta por un mecanismo reflejo.<sup>5-8</sup>

Específicamente en la hemorragia talámica, dada su localización, se afecta la cápsula interna adyacente y produce hemiparesia y hemianestesia contralateral precoz, lo cual se puede asociar con la limitación de los movimientos de los ojos, que incluye imposibilidad para elevar la mirada y tendencia a la desviación hacia abajo y adentro. La pérdida sensorial generalmente comprende todas las modalidades, de manera que resulta afectado todo el hemicuerpo, incluyendo miembros, tronco y cara. Por la alteración del estado de conciencia de este paciente, no pudo explorarse inicialmente el déficit sensitivo.

Por otra parte, el tálamo es la estructura suprasegmentaria más importante en la integración aferente exteroceptiva, propioceptiva y visceral de los mamíferos, que se encuentra situado en el diencefalo, por encima del surco hipotalámico a ambos lados del tercer ventrículo. Este forma, a través del fascículo talámico, el sistema de asociación tálamo-hipotálamo más antiguo, lo cual influye en la regulación suprasegmentaria del sistema autónomo. El mecanismo de esta asociación guarda relación con una función anormal del sistema nervioso autónomo, especialmente con un aumento importante de los impulsos nerviosos simpáticos. La liberación excesiva de catecolaminas en el miocardio es la causa principal de la afección cardíaca observada; asimismo, el bloqueo del ganglio estrellado, los fármacos vagolíticos y los bloqueantes adrenérgicos, reducen las alteraciones electrocardiográficas asociadas con la acumulación de sangre en el tejido cerebral.<sup>2,6,8</sup>

En el caso presentado, la ausencia de manifestaciones clínicas y de elevación de biomarcadores de necrosis miocárdica, condujo a plantear que las manifestaciones clínicas y eléctricas encontradas no se debían a isquemia miocárdica aguda y a manifestaciones eléctricas de una cardiopatía crónica (no referida por el enfermo o sus familiares, pero sí ecocardiográficamente evidenciada), sino a una probable lesión tisular miocítica, no isquémica, mediada por mecanismos neurogénicos. Todo lo anterior motivó a los autores a la presentación del caso, toda vez que las alteraciones eléctricas en el contexto de la hemorragia intracerebral talámica no han sido tan ampliamente descritas como en el ictus isquémico y la hemorrágica subaracnoidea, por lo que se hace necesario acudir al estudio imagenológico para emitir un diagnóstico.

Existen múltiples causas del supradesnivel del segmento ST sin infarto agudo del miocardio, entre ellas la hemorragia intracerebral y otras, tales como: pericarditis aguda, embolia pulmonar, hipotermia, hipercalcemia, hiperpotasemia, cardioversión eléctrica, síndrome de takotsubo (miocardiopatía por estrés), aneurisma de la pared ventricular, patrón de Brugada y fármacos antiarrítmicos, también pueden provocar esta alteración eléctrica. A su vez, diversos factores pueden causar un descenso del segmento ST que simula una alteración del subendocardio de origen isquémico: fármacos como quinidina y digoxina, hipertrofia y sobrecarga ventricular, hipopotasemia, hiperventilación, cambios posturales y ECV hemorrágica, casi siempre del tipo de la hemorragia subaracnoidea.<sup>1,5,8</sup>

Del mismo modo, las ondas T altas y positivas no representan siempre cambios isquémicos hiperagudos o sobrecarga ventricular, sino que pueden reflejar variantes normales o lesiones cerebrovasculares, como la hemorragia intracerebral. Existen además, otras causas de ondas T negativas como la hemorragia subaracnoidea, ondas T de memoria, síndrome de inversión universal idiopática de ondas T, miocardiopatía hipertrófica apical, patrón juvenil y estimulación ventricular. Algunos estudios han implicado lesiones estructurales (miocitolisis) en el corazón de aquellos pacientes con esos cambios de la onda T, probablemente inducidos por hiperestimulación simpática.<sup>8-10</sup>

A manera de resumen de las alteraciones del ECG en el ictus hemorrágico puede afirmarse que se encuentran anomalías electrocardiográficas en más de la mitad de los pacientes con hemorragia intracerebral o subaracnoidea, con predominio de esta última variedad. Las alteraciones electrocardiográficas características de la hemorragia intracerebral son el supradesnivel transitorio del segmento ST y las ondas T altas y positivas (puntiagudas); para la hemorragia subaracnoidea, la inversión de las ondas T, aunque se ha descrito indistintamente elevación y/o depresión del segmento ST, ondas T invertidas o puntiagudas, ondas Q patológicas e intervalo QT prolongado. La bradicardia o taquicardia sinusal, las extrasístoles auriculares y ventriculares y las taquicardias ventriculares son frecuentes, a veces potencialmente mortales; los bloqueos auriculoventriculares, menos frecuentes.<sup>5,8-10</sup>

En este paciente, a pesar de que existían alteraciones ecocardiográficas de cardiopatía hipertensiva e isquémica, la ausencia total manifestaciones clínicas anginosas, la evolución eléctrica, no típica de isquemia y/o necrosis miocárdica aguda y la negatividad de los biomarcadores de necrosis miocárdica, no permitieron plantear la presencia de un SCA. Los cambios del ECG podrían estar en relación con la cardiopatía hipertensiva e isquémica crónicas, pero no fueron estáticos, sino dinámicos en menos de 24 horas, lo que evidencia la influencia del cuadro neurológico en estos. Finalmente, el consenso entre los especialistas condujo al diagnóstico definitivo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Braunwald E, Libby R, Bonow DL, Mann DP. Zipes: Braunwald. Tratado de Cardiología. Texto de medicina cardiovascular. 10 ed. Barcelona: Elsevier; 2015. p. 143-6.
2. Ropper A, Samuels M, Klein J. Adams RD and Victor´s. Principles of Neurology. 10<sup>th</sup>. New York: McGraw-Hill; 2014.p.837-44.
3. Kongbunkiat K, Kasemsap N, Travanichakul S, Thepsuthammarat K, Tiamkao S, Sawanyawisuth K. Hospital mortality from atrial fibrillation associated with ischemic stroke: a national data report. Int J Neurosci. 2015;125(12):924-8.
4. Hjalmarsson C, Bergfeldt L, Bokemark L, Manhem K, Andersson B. Electrocardiographic abnormalities and elevated cTNT at admission for intracerebral hemorrhage: predictors for survival? Ann Noninvasive Electrocardiol. 2013; 18(5):441-9.
5. Junttila E, Vaaram M, Koskenkari J, Ohtonen P, Karttunen A, Raatikainen P, *et al*. Repolarization abnormalities in patients with subarachnoid and intracerebral hemorrhage: predisposing factors and association with outcome. Anesth Analg. 2013;116(1):190-7.

6. Popescu D, Laza C, Mergeani A, Alexandu Bajenaru O, Anca Antochi F. Lead electrocardiogram changes after supratentorial intracerebral hemorrhage. *Maedica (Buchar)*. 2012; 7(4):290-4.
7. Manea MM, Comsa M, Minca A, Dragos D, Popa C. Brain-heart axis-Review Article. *Journal of Medicine and Life*. 2015; 8(3):266-71.
8. Pérez Fernández A, Mederos Hernández J. Alteraciones electrocardiográficas en pacientes con hemorragia intracerebral espontánea. *Rev Habanera Cien Méd*. 2016; 15(1):27-39.
9. Malik S, Abdul Sattar R, Shah S, Rehman H, Ismail MA. Frequency of QTc prolongation in patients with hemorrhagic stroke. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2013; 25(3-4):75-7.
10. Vepsäläinen T, Laakso M, Lehto S. Prolonged P wave duration predicts stroke mortality among type 2 diabetic patients with prevalent non-major macrovascular disease. *BMC Cardiovasc Disord*. 2014; 14(1):168.

Recibido: 26 de marzo de 2017.

Aprobado: 8 de septiembre de 2017.

*Raúl Joaquín Varela García*. Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", avenida Cebreco, km 1½, reparto Pastorita, Santiago de Cuba, Cuba. Correo electrónico: [jvarela@hospclin.scu.sld.cu](mailto:jvarela@hospclin.scu.sld.cu)