

La repolarización ventricular en la hipertensión intracraneal

In memoriam del Dr. Donald Morote Revollo (1928-1993)

The ventricular repolarization in intracranial hypertension

Hugo A. Dejo-Bustíos¹

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones del electrocardiograma (ECG) durante el accidente cerebrovascular agudo han sido estudiadas a partir de las observaciones iniciales de Burch en 1954.¹⁻³ Posteriormente, numerosas investigaciones a nivel experimental y clínicas demostraron la intrínseca participación causal de la hipertensión intracraneal con la excesiva producción de catecolaminas, implicándose el compromiso de áreas sensibles que incluyen el hipotálamo y el sistema límbico con la ínsula y las amígdalas.⁵

En 1975, el autor la oportunidad de participar en una experiencia incidental. En el registro del ECG de un paciente neuroquirúrgico, se observó las alteraciones de la repolarización ventricular mientras se modificaba la presión intracraneal durante un procedimiento fortuito. Ante la ausencia de publicaciones que rectificaran la observación mencionada, se ha decidido publicarla porque transcurridas varias décadas es tácito que ha sido superada la prueba del tiempo.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Experiencia no programada ex profeso. Paciente masculino de 47 años en etapa postoperatoria reciente de un proceso expansivo-productivo intracraneal. En la Unidad de Cuidado Intensivo neuroquirúrgico del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati, con la participación del doctor Donald Morote, se procedió

al control-monitor del ECG (derivación bipolar D II). El paciente se hallaba bajo efecto anestésico residual. El neurocirujano procedió al control y mantenimiento del drenaje del líquido cefalorraquídeo, mediante una sonda especial conectada entre el ventrículo cerebral y el sistema venoso cava superior, lo que favorece su fluidez, incidentalmente recurre a inyectar un volumen de líquido progresivo e intermitente de 10, 15, 20, 25 y 30 mL de agua, durante un lapso de 10 a 15 segundos. Simultáneamente, se registró el ECG antes, durante y después de la maniobra. No se produjo alteración alguna en los parámetros de control clínico y homeostasis postoperatoria neuroquirúrgica. La familia había suscrito la aceptación para el procedimiento operatorio (pre, intra y postoperatorio).

Durante la introducción del volumen acuoso en el circuito cefalorraquídeo, el registro del ECG reveló una alteración precoz en la repolarización ventricular, expresada en la modificación de la onda T que consistió en un aumento progresivo del voltaje de polaridad positiva con el vértice acuminado, las ramas ascendente y descendente simétricas y con una duración aminorada de la base. La magnitud del crecimiento de altura de la onda T fue progresiva y paralela al efecto barinoxa en que se constituyó la cantidad de masa hídrica introducida en el circuito cefalorraquídeo (ver Figura 1).

Es indudable que durante esta ocurrencia, el contacto de la masa líquida ejerció presión en las áreas sensibles receptoras encefálicas limitantes de manera inmediata y sutil (hipotálamo y sistema límbico). Queda entendido al respecto la implicancia intrínseca de la Primera Ley de Pascal en lo que dice: "...en cada punto de un sistema

1. Médico cardiólogo. Profesor principal (r), Facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

con líquido, hay una presión hidrostática que actúa igual en todas direcciones”⁴.

Al reducir el volumen líquido introducido, conforme ha sido descrito, se observó reversibilidad de la modificación de la onda T hasta presentar su imagen basal. No se produjo alteraciones en el segmento ST y tampoco hubo trastornos del ritmo cardíaco.

DISCUSIÓN

Ha sido investigado in extenso la relación entre la patología cerebrovascular aguda y el ECG. Hasta 1993 fueron editadas 126 investigaciones realizadas en animales de laboratorio y mayormente en la clínica, según la exhaustiva revisión de Davis y Natelson.⁵ Las alteraciones que se describen consisten, por lo general, en las modificaciones graves del segmento ST y de la onda T; y, arritmias cardíacas desde leves hasta complejas vinculadas a la hipertensión cerebral que actúa estimulando a las áreas encefálicas sensibles del hipotálamo y el sistema límbico, que incluye la ínsula y amígdalas, lo que finalmente desencadenará una exagerada liberación de catecolaminas que producirán lesiones anatomopatológicas en el miocardio.

Shanlin demostró, experimentando en ratas, que se producen lesiones en el miocardio subendocárdico, consecutivas a la hipertensión cerebral, desde alteraciones arteriolocapilares, como estrecheces y evidencia de vasoespasmio coronario, hasta áreas focales de hemorragia, congestión y necrosis, y comprobó paralelamente la elevación de catecolaminas.⁶ Estas alteraciones constituyen el substrato fundamental de las modificaciones del segmento ST y onda T como también

de las arritmias de diversa magnitud. Asimismo, en corazones humanos ha sido investigado exhaustivamente la relación causal de la hipertensión endocraneal con el ECG, evidenciándose paralelamente la consecuente hiperproducción de catecolaminas.^{5-7,9,10,12}

Weinberg y Fuster demostraron, en gatos, la sensibilidad de áreas encefálicas como el hipotálamo y el sistema límbico, mediante estímulo selectivo produjeron alteraciones en el ECG y arritmias cardíacas. Se observó que el voltaje de la onda T aumentó precozmente pero no incluyó la interpretación de su modificación.⁷

Es evidente que los conocimientos esenciales logrados, mencionados antes, han sido por investigaciones realizadas en animales de experimentación.^{6,7} Nuestra presentación no fue programada ex profeso sino ocurrió incidentalmente cuando el ECG era registrado simultáneamente mientras se introducía en el sistema cefalorraquídeo un volumen de masa acuosa que se constituyó en barinoxa para las áreas encefálicas receptoras sensibles ya mencionadas, las cuales, estimuladas por contacto, se infiere que condujeron a la producción y liberación de catecolaminas y, finalmente, se alteró la repolarización ventricular, evidenciada principalmente por el aumento inmediato de voltaje de la onda T como la primera expresión de anormalidad.^{5-7,9,10,12}

La modificación de la onda T que se ha observado, registrado y descrito, de aparición inmediata, tiene características que corresponden a isquemia del miocardio subendocárdico, y fue de presentación precoz, transitoria y reversible. Fue consecutivo al efecto barinoxa debido al volumen hídrico inyectado en el circuito del líquido cefalorraquídeo. Y, se sustenta y

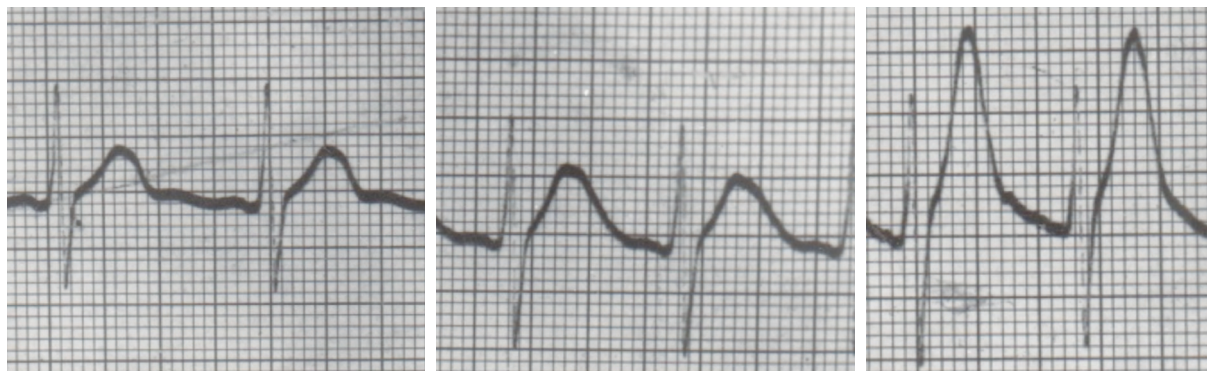


Figura 1. A) ECG basal: la onda T muestra melladura mínima con introducción de 5 mL de agua; B) con 15-20 mL; C) con 20-30 mL.



respalda en los hallazgos de estrecheces y vasoespasmo arteriolocapilares coronarios en el subendocardio, demostrados fundamentalmente por Shanlin, atribuidos a la sobreestimulación de catecolaminas.⁶

La identificación de la onda T debida a isquemia subendocárdica ha sido bien establecida y definida trascendentalmente a nivel internacional por la escuela mejicana de electrocardiografía. Es oportuno, al respecto, para mejor ilustración, una transcripción de De Michele y Medrano:⁸ "...en la isquemia del subendocardio se acentúa el retardo fisiológico de la repolarización de las células subendocárdica, respecto a la recuperación eléctrica de las subepicárdicas; en las capas subendocárdicas persiste más tiempo el predominio de las cargas negativas extracelulares debido a la fase de polarización invertida de los miocitos. Y, viceversa, en las capas subepicárdicas... ya se ha establecido el predominio de las cargas positivas en los espacios extracelulares... El vector resultante de la repolarización se dirige del endocardio al epicardio, como en condiciones normales pero tiene magnitud aumentada por la mayor duración de dichas fuerzas."

En el control rutinario del ECG en pacientes con drenaje cefalorraquídeo intracraneal, la aparición súbita de la onda T de elevado voltaje debe sugerir la revisión de la fluidez del sistema de la vía especial (sonda ventrículo cerebral-vena cava) porque puede considerarse un signo temprano que advierta la elevación de la presión intracraneal debido a la alteración de la permeabilidad correspondiente.

En la mayoría de controles electrocardiográficos de los pacientes con accidente cerebro vascular se registran alteraciones extensas y graves de la repolarización ventricular porque el tiempo transcurrido ya ha superado la precoz modificación limitada a la onda T, lo que es obvio como se ha sugerido que sucede al inicio del aumento presurizado.

Adicionalmente, en la actualidad la trascendencia del ECG es relevante para los fines integrados del trasplante cardíaco. Se estima que de 10 % a 20 % de los posibles donantes pueden tener graves lesiones en el miocardio lo que conduce a una más completa evaluación en el donador en previsión de un mejor pronóstico del corazón ya trasplantado.^{9,10,12}

Con mayor amplitud es recomendable tener en cuenta el criterio de neurocardiología propuesto por Natelson, insistir en un mayor discernimiento cuando inicialmente haya características de aspectos recíprocos entre ambas entidades cardiológicas y neurológicas, con la finalidad de mejorar la perspectiva diagnóstica.¹¹

Finalmente, en la revisión de la literatura pertinente hasta 2012, no se ha encontrado contribuciones actualizadas referidas al contenido que se ha expuesto.¹³

En conclusión, el aumento rápido de masa líquida en el circuito cefalorraquídeo, produce en el ECG una alteración inmediata de la repolarización ventricular. La modificación de la onda T es precoz, transitoria y reversible. La morfología de la onda T tiene características correspondientes a la que se observa en isquemia subendocárdica del miocardio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Burch GF, Meyer R, Abildskov A. A new electrocardiographic pattern observed in cerebrovascular accident. *Circ.* 1954;9:719-723.
2. Dejo, Hugo. Alteración del ECG en el coma cerebrovascular. *Rev Hosp Central Empleado.* 1961;1:30.
3. Domínguez, Pedro. Modificaciones electrocardiográficas en relación con accidentes cerebrovasculares. *Rev Per Cardiol.* 1963;X(1):27.
4. Burton, Alan C. *Physiology and biophysics of the circulation.* Chicago: Year Book Med Pub; 1965. p. 84.
5. Davis Alan, Natelson B. Brain Heart interactions. *Texas Heart Inst J.* 1993;20:158-169.
6. Shanlin RJ, Sole MJ, Rehimifar M, Tator CH, Factor SM. Increased intracranial pressure elicits hypertension, increased sympathetic activity, electrocardiographic abnormalities and myocardial damaged in rats. *JACC.* 1988;12(3):727-736.
7. Weinberg SJ, Fuster JM. Electrocardiographic changes produced by localized hypothalamic stimulations. *Ann Internal Med.* 1960;53:332-340.
8. De Michele A, Medrano G. Electrocardiograma y vectocardiograma en el infarto de miocardio. *La Prensa Médica (México).* 1971:53-54.
9. White M, Wiechmann R, Rodent R, et al. Cardiac beta adrenergic neuro effector system in acute myocardial dysfunction related to brain injury. *Circ.* 1995;92:2183-2189.
10. Owen O, Burton P, Michaels M, et al. Myocardial dysfunction in donors hearts. A possible etiology. *Circ.* 1999;99:2565-70.
11. Natelson BH. Neurocardiology: an interdisciplinary area for the 80s. *Arch Neurol.* 1985;42(2):178-184.
12. Graff CJ, Rossi NP. Catecholamines response to intracranial hypertension. *J Neurosurgery.* 1978;49:862-868.
13. Goldstein LB, El Husslin. Neurología y Cardiología. Puntos de contacto. *Rev Española Cardiol.* 2011;64:319-327.

CORRESPONDENCIA A: Dr. Hugo A. Dejo-Bustíos
udebus@yahoo.com

FECHA DE RECEPCIÓN: 21 de noviembre de 2013.
FECHA DE APROBACIÓN: 6 de enero de 2014.