

Mujer de 40 años cursando una hemorragia subaracnoidea - 2021

Dr. Franco Di Prinzio

¡Buenos días! Quería ver qué opinaban de este ECG

Paciente femenino 40 años, sin antecedentes, cursando internación por hemorragia subaracnoidea con mala evolución.

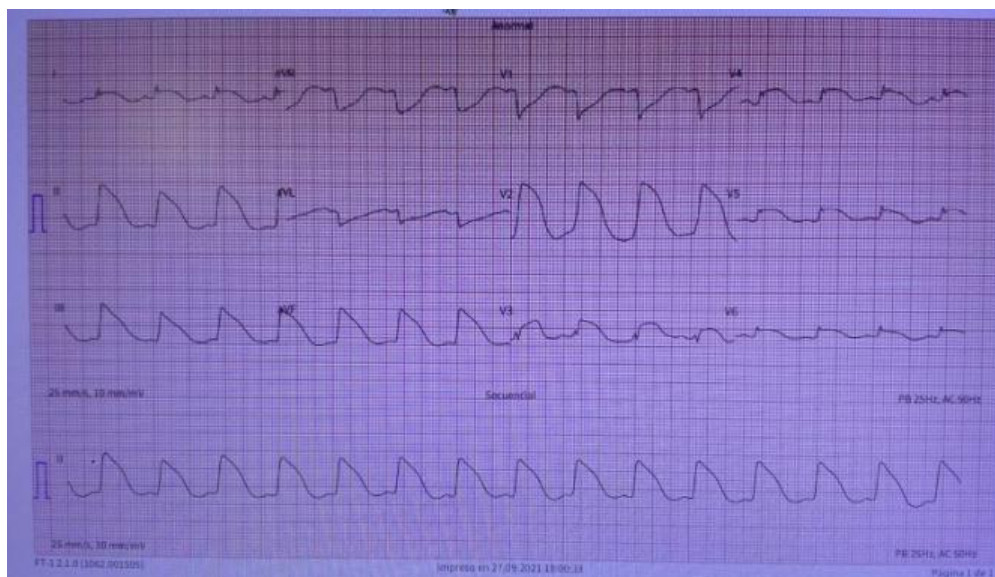
Actualmente solo con gatillo respiratorio.

Nos consultan del servicio de terapia intensiva por este ECG.

Al ver el monitoreo, se puede ver que desde hace varias horas previas a la interconsulta ya presentaba el mismo patrón por monitor.

Hemodinámicamente estable, solo con bajas dosis de noradrenalina que no cambiaron en las últimas 48hs, perfusión adecuada, sin trastornos metabólicos (K, Ca, Mg, pG, HCO₃ y lactato normales).

Franco Di Prinzio



OPINIONES DE COLEGAS

Hola

El ECG evoca un **tombstone sign** o un SHS signo spiked helmet o casco prusiano.

Signo ominoso.

¿Antecedentes del paciente?

¿Dolor ? SCA?

¿Sepsis?

Saludos

Juan José Sirena

Recibe anesthesia? propofol?

Sami Viskin

No, la paciente presenta hemorragia subaracnoidea, en coma, solo con gatillo respiratorio, resto de los reflejos ausentes

Franco Di Prinzio

Buenas tardes. Lo que Franco presenta es una paciente de 40 años con una hemorragia subaracnoidea sin reflejos y en ARM.

Esta patología en particular se acompañan con frecuentemente con alteraciones electrocardiográficas, en ocasiones similares a las de la isquemia miocárdica. En algunos casos éstas tienen traducción ecocardiográfica.

Pueden ser transitorias y se atribuyen a la acción local en la circulación miocárdica de sustancias neurohumorales, liberadas como consecuencia de la estimulación isquémica de determinadas áreas cerebrales, ya que en los diferentes estudios realizados con el objeto de identificar posibles sustratos anatómicos en correlación con los cambios eléctricos no se han puesto de manifiesto anomalías angiográficas en las arterias coronarias.

Las alteraciones del ECG más frecuentes son;

- Onda T acuminadas, planas o invertidas.
- Segmento QT prolongado.
- Supra o infradesnivel del segmento ST.
- Ondas U prominentes.
- Prolongación del PR.
- Ondas P acuminadas.
- Ondas Q patológicas.

Esto puede ser debido al dísbalance del sistema autonómico; que produce cambios en el flujo iónico transmembrana modificando el potencial de acción de las células del miocardio.

Se ha demostrado que la estimulación del hipotálamo lateral se asocia a extrasistolia ventricular y la estimulación de la región pósterolateral produce cambios en el complejo QRS, el segmento ST y la onda T. Por su relación con la amígdala y el hipocampo, la disfunción hipotalámica predispone a cambios en la repolarización miocárdica.

Otro de los mecanismos puede ser desencadenado por la tormenta de catecolaminas. La disfunción miocárdica, la necrosis en bandas de contracción y los cambios electrocardiográficos y ecocardiográficos que en esta patología están en estrecha relación con tormenta de catecolaminas, las que se incrementan hasta 30 veces cuando se presenta el sangrado, sobre todo cuando hay compromiso de las cisternas de la base.

En estudios de autopsia de pacientes que fallecieron se ha encontrado que las fibras musculares están necróticas y edematizadas con pérdida de sus estriaciones y con infiltrado inflamatorio.

Por último el incremento de la presión intracraneana se asocia a alteraciones hemodinámicas y electrocardiográficas ya que al existir una lesión diencefálica, la activación de fibras originadas en el cerebro ventral puede producir bradicardia y extrasístoles ventriculares.

Cordialmente

Isabel Konopka

Hola colega. Es un ECG poco visto. Se semeja a *tombstone* pero es muy difuso y no creo que tenga una lesión crítica de la DA. No es un *helmet sign*. Creo que tiene que ver con una lesión a nivel central que afecta la electrofisiología cardíaca tal vez por alteración autonómica. Creo que solo puede haber explicaciones teóricas al respecto.

Tampoco impresiona efecto propofol simulando un Brugada. A priori diría que tiene mal pronóstico y podría ser un sustrato para TV polimorfa.

Caso inusual. Saludos.

Oscar Pellizzón

Excelente Isabel.... Siempre fue un "misterio" la fisiopatología de semejantes cambios electrocardiográficos en las patologías neurológicas.... Evidentemente seguimos elucubrando mecanismos sin saber a ciencia cierta cual es el verdadero.... Estimo que hay mucho de la función neuronal y neurológica que se encuentra sin descubrir.... Y proseguirá así por mucho tiempo considero debido a la inaccesibilidad del SNC y la imposibilidad de hacer investigación en animales que no presentan ni cerca la misma anatomía.... Distinto al sistema CV del que hemos aprendido mucho por ese método.... Saludos a todos....

Ricardo Paz

Buenos días colegas. Podría tratarse de un shark- fin tako tsubo por stunning neurogénico?

Agradezco sus comentarios

Dr . Alvaro Rivara

Prezados colegas para os menos avisados explico em mais detalhes o que meu querido amigo Sirenia comentou sobre el Shark fin electrocardiographic signal

Ver <http://cardiolatina.com/documentos/the-shark-fin-electrocardiogram-appearance/>

Andrés R. Pérez-Riera

Estimado Alvaro: respondiendo a tu pregunta de si podría tratarse de un “stunning” neurogenico. Pienso que sí.

Podría como lo comentó en forma exhaustiva y brillante nuestra linda e inteligentísima colega Isabel. En este caso el recurso de la ecocardiografía podría aclarar la condición subyacente.

Es decir si se trata de una isquemia aguda (“**acute ischemia**”), un miocardio aturdido o “atordoado” (en portugués) (“**Stunned myocardium**”), un miocardio hibernando (“**hibernating myocardium**”) o hasta un infarto (“**Infarction**”). En estas cuatro condiciones el Ecocardiograma puede ser importante:

(continuo en inglés)

Characteristics, echocardiographic findings, and clinical implications of myocardial ischemia

Condition: **Acute ischemia,**

Definition: Acute ischemia, Myocardial ischemia, or cardiac ischemia, is a condition that reduces the heart muscle's ability to pump blood. A sudden, severe blockage of one of the heart's artery can lead to a heart attack. Myocardial ischemia might also cause serious abnormal heart rhythms.

Resting coronary flow: Reduced;

Regional wall motion: Hypokinesia,

Response to inotropes: Worsens,

Contractile recovery after revascularization: Full,

Perioperative implications: Urgent pharmacologic or interventional treatment indicated. Infarction if ongoing.

Condition: **Stunned myocardium,**

Definition: Post reperfusion contractile dysfunction;

Resting coronary flow: Normal;

Regional wall motion: Hypokinesia,
Response to inotropes: Biphasic,
Contractile recovery after revascularization: Full to partial,
Perioperative implications: Urgent pharmacologic or interventional treatment indicated.
Infarction if ongoing.

Condition: **Hibernating myocardium,**

Definition: Acute ischemia;
Resting coronary flow: Reduced;
Regional wall motion: Hypokinesia,
Response to inotropes: Worsens,
Contractile recovery after revascularization: Full,
Perioperative implications: Urgent pharmacologic or interventional treatment indicated.
Infarction if ongoing.

Condition: **Infarction,**

Definition: Permanent ischemia with myocyte damage;
Resting coronary flow: Severely reduced;
Regional wall motion: Akinesia-dyskinesia,
Response to inotropes: No change,
Contractile recovery after revascularization: None,
Perioperative implications: Revascularization not indicated.

Physiologic basis for the detection of ischemia

Segmental endocardial motion and myocardial thickening are the foundations for echocardiographic detection of myocardial ischemia. The phenomena was observed by Robert Tennant and Carl J Wiggers in 1937 (**Robert Tennant, and Carl J. Wiggers THE EFFECT OF CORONARY OCCLUSION ON MYOCARDIAL CONTRACTION 31 MAY 1935 <https://doi.org/10.1152/ajplegacy.1935.112.2.351>**), occlusion of a coronary artery results in severe regional wall motion abnormality (RWMA) in the corresponding myocardium. Decades later, Pandian et al. established the value of echocardiography for detecting ischemic RWWAs. (**Pandian NG, Kreis A, Weintraub A, et al. Real-time intravascular ultrasound imaging in humans. Am J Cardiol. 1990; 65:1392-6. doi: 10.1016/0002-9149(90)91334-3**) (**Pandian NG, Kreis A, Weintraub A, et al. Real-time intravascular ultrasound imaging in humans. Am J Cardiol. 1990;65:1392-6. doi: 10.1016/0002-9149(90)91334-3**) Since then, multiple human studies have shown that RWCA (i.e., reductions in systolic wall motion and/or thickening) detected by echocardiography are an earlier and more sensitive indicator of ischemia than electrocardiography (**Alexander Bracey, Harvey P. Meyers, and Stephen Smith. PREVALENCE OF REGIONAL WALL MOTION ABNORMALITY IS SIMILAR BETWEEN PATIENTS WITH STEMI (+) AND STEMI (-) OCCLUSION MYOCARDIAL INFARCTION J Am Coll Cardiol. 2021 May, 77 (18_Supplement_1) 214**).

The progression in wall dysfunction from hypokinesia to dyskinesia correlates to the progression in degree of perfusion abnormalities which has been established in dog

studies. Reductions in systolic wall thickening reflect subendocardial ischemia, while akinesia reflects ischemia sparing the subepicardial myocardial layer only, and dyskinesia plus acute wall thinning are seen in the setting of transmural ischemia (**Nielsen M, Andersson C, Gerds TA, et al. Familial clustering of myocardial infarction in first-degree relatives: a nationwide study. Eur Heart J. 2013;34:1198-203. doi: 10.1093/eurheartj/ehs475**). An echocardiographic dog study has found that segmental contraction abnormalities are induced only when myocardial perfusion is less than 25% of control. Although human data on the possible quantitative relationship between myocardial perfusion and segmental wall contraction are missing, from a clinical point of view acute changes in segmental function are highly indicative of acute ischemia. Prolonged reduction or cessation of coronary flow leads to infarction.

By echocardiography, acutely infarcted myocardium may look similar to acutely ischemic myocardium. In contrast, scar tissue presents echocardiographically as a thin, dense, and permanently akinetic or dyskinetic wall.

Although reduced or absent wall thickening may be the most sensitive indicator of ischemia, reduced endocardial motion may be the more conspicuous echocardiographic sign of severe ischemia. However, adjacent nonischemic regions may pull the endocardium of an ischemic area inward; this points out the importance of also considering wall thickening that will still indicate ischemia. Quite typically, unaffected, nonischemic regions develop exaggerated inward movement (termed compensatory hyperkinesis) that partially offsets the adverse effects of akinesis or dyskinesis in other regions on cardiac stroke volume. This is the principal reason why hemodynamic instability is a late and ominous sign of ischemia and usually only occurs with very severe regional or global ischemia.

Abrazo

Andrés R. Pèrez Riera