

HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE CLINICO QUIRURGICO DE PINAR DEL RIO

Despolarización miocárdica secundaria a descarga eléctrica producida por el rayo. Presentación de dos casos clínicos*

Por los Dres.:

JORGE PIÑÓN PEREZ** e ISIDORO CIOKLER BAROUH *** □

Piñón Pérez, J, y i. Ciokler Barouh. *Despolarización miocárdica secundaria a descarga eléctrica producida por el rayo. Presentación de dos casos clínicos.* Rev Cub Med 22 1, 1983.

Se presentaron los casos clínicos de dos pacientes femeninas de 31 y 34 años de edad, que recibieron una fracción de descarga eléctrica secundaria de un rayo que les produjo, probablemente, una despolarización miocárdica representada electrocardiográficamente por signos de lesión e isquemia. Se valora otra posible causa como sería la estimulación simpática del sistema ganglionar estrellado por irritación eléctrica, lo cual explicaría también los cambios del segmento S-T y T encontrados. Por último se hace un análisis de los efectos de los distintos tipos de corriente en el organismo humano en general y en el corazón, y se descartan otras enfermedades que por daño orgánico pueden producir lesión e isquemia.

INTRODUCCION

Son pocas las personas que han podido sobrevivir después de sufrir una descarga eléctrica por un rayo, ya que las complicaciones respiratorias, neurológicas y, sobre todo, cardiovasculares son mortales. Existen en la literatura¹ pocas comunicaciones relativas a las secuelas que el rayo puede dejar en el corazón en sujetos que han salido con vida de este fatal accidente, motivo por lo cual creemos interesante la publicación de estos dos casos clínicos ocurridos en nuestra provincia.

* Trabajo presentado en la II Jornada Profesoral de Ciencias Médicas en Pinar del Río. Febrero, 1979.

** Especialista de I grado en Cardiología. Instructor de Medicina Interna y Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico de Pinar del Río.

*** Especialista de I grado en Medicina Interna. Instructor de Medicina Interna y Jefe de Sala del Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico de Pinar del Río.

Caso No. 1

Historia clínica: 377466.

M.P.L., sexo femenino, raza blanca, edad: 31 años, casada, ocupación: ama de casa. Antecedentes

hereditarios y familiares: sin importancia.

Antecedentes patológicos personales: rubéola, bronquitis, parotiditis.

Alimentación: buena, no hábitos tóxicos.

Padecimiento actual

Síntomas principales: pérdida del conocimiento, dolor precordial y quemaduras.

HEA

El día 28 de agosto de 1976 cuando se encontraba en su hogar en unión de su esposo e hija, cayó un rayo que le hizo perder el conocimiento durante 30 minutos aproximadamente; al recobrar el mismo presentó dolor retrosternal opresivo, con irradiación a ambos miembros superiores que se aliviaban poco con analgésicos, así como lenguaje incoherente. Fue ingresada de urgencia en este hospital clínico quirúrgico de Pinar del Río; la sintomatología antes descrita cedió a las 48 horas sin ningún tratamiento específico. Al quinto día se encontraba asintomática por completo.

Quemaduras

Aparecieron en la región anterior del tórax y muslo izquierdo desde el primer día, eran epidérmicas y dérmicas superficiales, y desaparecieron en un lapso de 12 días.

Examen físico

Inspección general: ningún dato anormal.

Cabeza: cráneo y cara normal.

Cuello: Sin alteraciones.

Aparato respiratorio

Inspección, palpación, percusión y auscultación normales, FR 20/min.

Aparato cardiovascular

Auscultación: ruidos cardíacos bien golpeados, taquicárdicos a una frecuencia de 100 por minuto, primer ruido duplicado, en el borde esternal izquierdo se encontró SS I/VI protosistólico sin irradiación, el resto fue negativo.

TA 120/80, pulsos periféricos presentes, normales; el resto del examen físico realizado por aparatos fue negativo.

Terapéutica empleada

Fenobarbital 100 mg intramuscular, Avafortán endovenoso y clorhidrato de morfina 10 mg subcutáneo, en el servicio de urgencia. En la sala, sólo reposo relativo y diazepam 5 mg cada 12 horas por vía oral. Fue dada de alta asintomática a los 15 días de su ingreso. Posteriormente se controla a la paciente en consulta externa a intervalos de dos meses hasta aproximadamente un año, al cabo del cual se efectuó el último estudio radiológico y electrocardiográfico, ambos dentro de los parámetros normales. Durante ese tiempo la paciente se mantuvo asintomática.

Exámenes complementarios

Orina, heces fecales, serología, urea y glicemia: normales.

Eritro: 15, hemoglobina: 12,0 g, hematócrito: 40, serie blanca: normal. Telecardiograma (28-8-76): área cardíaca normal. No alteraciones pleuropulmonares.

Electrocardiograma

28-8-76: Realizado en el servicio de urgencia después de la descarga eléctrica.

Ritmo sinusal

FV: 100/min.

P-R: 0,16.

Eje OFiS + 60°

Desnivel positivo del segmento S-T menor de 1 mm convexo hacia arriba con onda T negativa-positiva desde V₄ a V₆, segmento S-T rectificado en DI y AVL. El trazo sugiere lesión e isquemia subepicárdica anterolateral (figura 1).

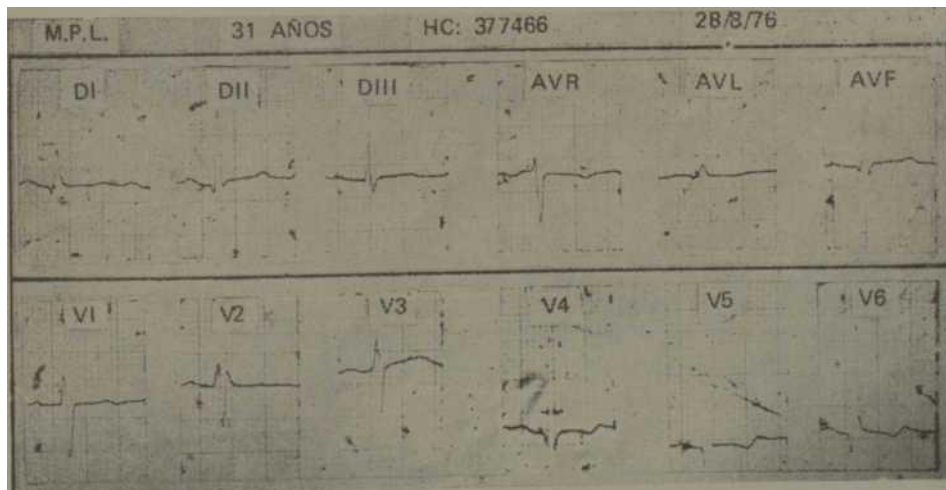


Figura 1.

Primer paciente: electrocardiograma. 28/8/76 (ver descripción en el texto).

7-9-76. En relación con el trazo anterior, hay depresión negativa del segmento S-T mayor de 1 mm; las ondas T son más negativas y simétricas (V₃-V₆), persiste rectificación del segmento S-T en D, y AVL. El trazo sugiere lesión subendocárdica e isquemia subepicárdica de mayor magnitud que toma cara anterior extensa (figura 2).

30-5-77. Se le realizó un nuevo chequeo por consulta externa, radiológico y electrocardiográfico; desaparecieron las lesiones eléctricas informadas anteriormente; el trazo es ahora normal (figura 3).

El estudio telecardiográfico se encontraba también dentro de los límites normales, (figura 4).

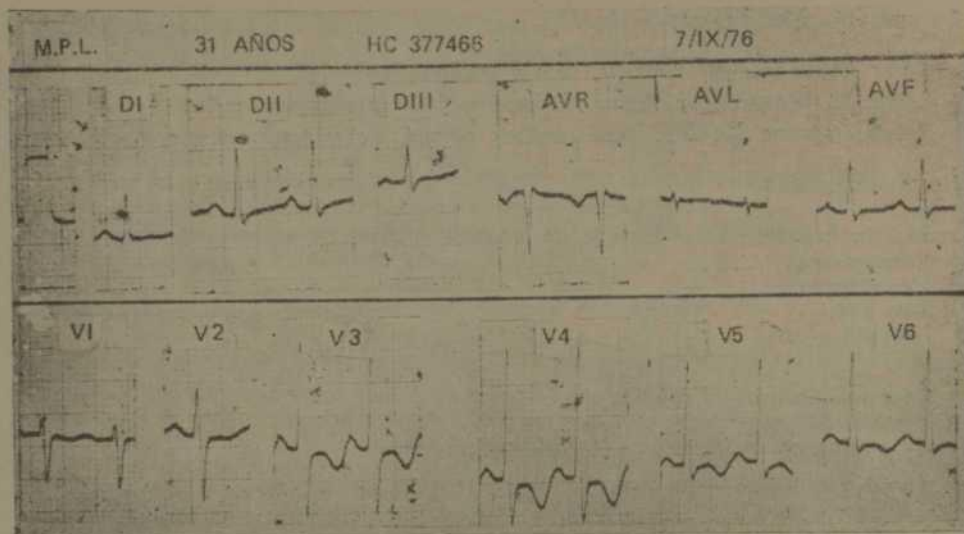


Figura 2.

Primer paciente: electrocardiograma. 7/9/76 (ver descripción en el texto).

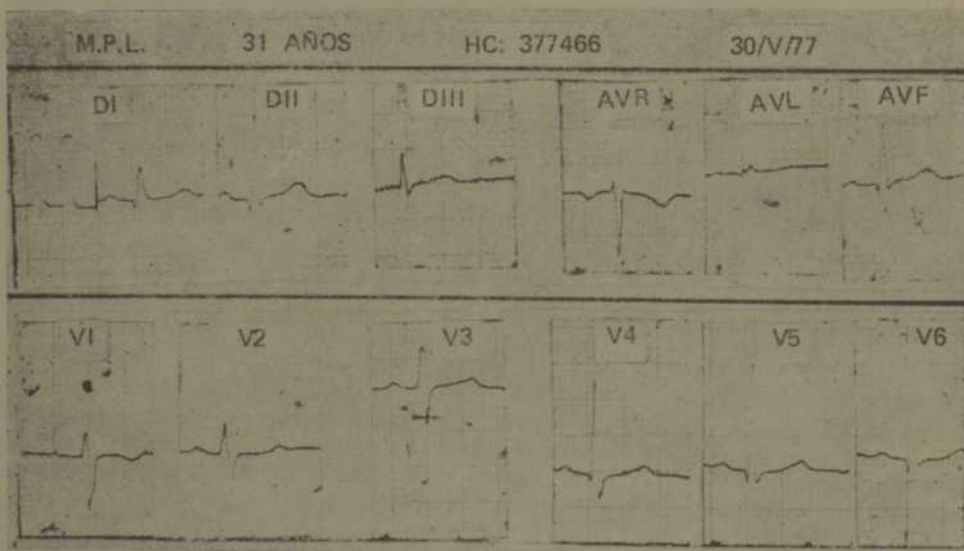
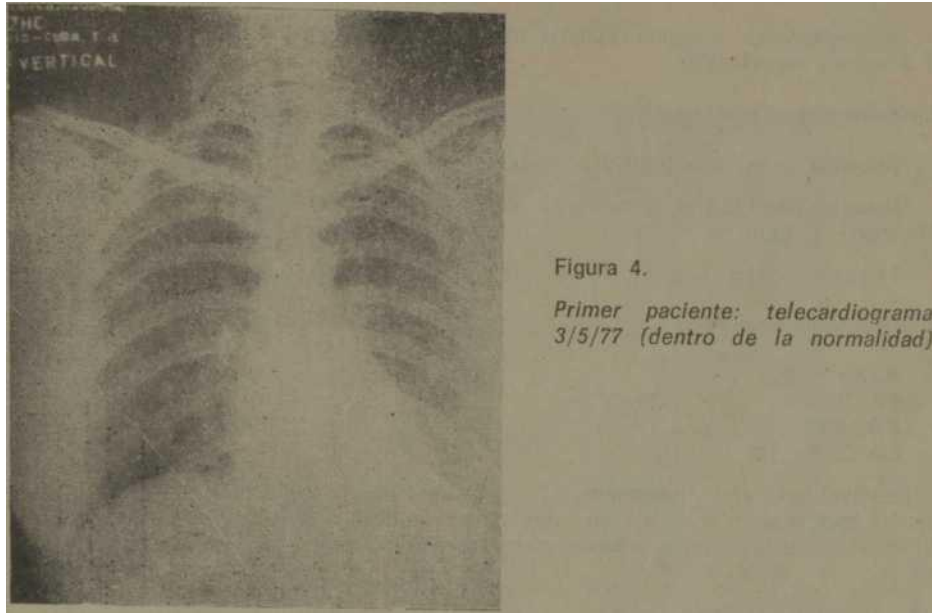


Figura 3.

Primer paciente: electrocardiograma. 30/5/77 (ver descripción en el texto).



Caso No. 2

Historia clínica: 345796.

Z.R.H., sexo femenino, raza mestiza, edad: 34 años, unión consensual, ocupación: ama de casa.

Antecedentes hereditarios y familiares: sin importancia.

Antecedentes patológicos personales: no presenta datos de interés.

Padecimiento actual

Síntomas principales: pérdida del conocimiento, depresión respiratoria, disritmias cardíacas y quemaduras.

HEA

El día 22 de mayo de 1975, mientras se hallaba en su hogar en labores cotidianas, cayó un rayo que le hizo perder el conocimiento instantáneamente. Fue llevada y asistida en el policlínico de la localidad donde se le detectó depresión respiratoria importante, así como alteraciones del ritmo cardíaco. Fue tratada con respiración asistida y ' Cedilanid 0,4 mg endovenoso. Posteriormente fue remitida al Hospital Clínico Quirúrgico de Pinar del Río.

Al llegar al servicio de urgencia del hospital se hallaba en estado de inconciencia.

El examen físico demostró una FR de 16/min., taquicardia de 108 pulsaciones/minuto regular, temperatura de 36°C, ruidos cardíacos rítmicos y bien golpeados, campos pulmonares limpios, ligera disminución de la amplitud respiratoria y, además, moderada rigidez de las cuatro extremidades, sin rigidez nuca, nistagmo bilateral espontáneo, convergencia de ambas pupilas, reflejos normales.

El resto del examen físico no ofrecía otras alteraciones.

Quemaduras

Aparecieron en la región occipital, pierna izquierda y ambos muslos; eran epidérmicas y dérmicas superficiales.

Exámenes complementarios

Glicemia, urea, colesterol y serología normales.

Hemoglobina: 13,2 g, hematócrito: 43, eritro: 12 leuca* 20 100, Stab: 12 segmentado 76, mono: 2, linfo: 10.

Telecardiograma (22-5-75): índice cardiotorácico normal. No lesiones pleuropulmonares.

Electrocardiograma (22-5-75)

Ritmo sinusal.

FV: 100/mln.

P-R: 0,13.

Eje QRS-f 70°.

Desnivel positivo del segmento S-T menor de 1 mm (V_3-V_0) DII DIII, AVF convexo hacia arriba, inversión de la onda T en estas mismas derivaciones S-T rectificando en DI y AVL. El trazo sugiere lesión e isquemia subepicárdica de cara anterior y diafragmática (figura 5).

Evolución

Evolutivamente predominó la toma de la conciencia como hecho fundamental, lo cual fue interpretado como una disfunción encefálica recuperable: desde el punto de vista cardiopulmonar el comportamiento fue favorable; a los siete días del ingreso hospitalario presentó evidencia de mejoría de la conciencia (se queja y se mueve); al día siguiente estaba intranquila,* mantenía los ojos abiertos y parecía comprender, pero se hallaba disfónica; a la siguiente semana ya la recuperación de la conciencia y el habla era total. El tratamiento utilizado fue a base de hidratación, antibióticos, cura local de las quemaduras, y los cuidados generales de todo paciente postrado. Es dada de alta a los 16 días de su ingreso con recuperación absoluta.

No acude más a consulta, por lo que se pierde el contacto con la paciente hasta el día 24-3-78 en que se le realiza chequeo cardiopulmonar, el cual fue negativo, desde el punto de vista clínico, electrocardiográfico y radiológico (figuras 6 y 7).

DISCUSION

La electricidad puede lesionar al organismo en tres formas; a) su efecto sobre el sistema nervioso central o el corazón puede aturdir brevemente a la víctima, causar pérdida pasajera de la conciencia o la muerte; b) el calor puede coagular tejidos con la correspondiente necrosis; c) las contracciones musculares tetánicas intensas pueden lesionar huesos o tejidos blandos.²

El paso de la corriente a través del cuerpo humano puede causar diversos efectos que dependen de la intensidad de la misma; esto, a su vez, depende del voltaje y la resistencia de los tejidos, principalmente la piel.²

La conductividad de los tejidos es paralela a su contenido en agua, en consecuencia el sistema vascular y los músculos son buenos conductores, mientras que el esqueleto, los nervios periféricos y la piel, sobre todo, ofrecen gran resistencia; esta última aumenta

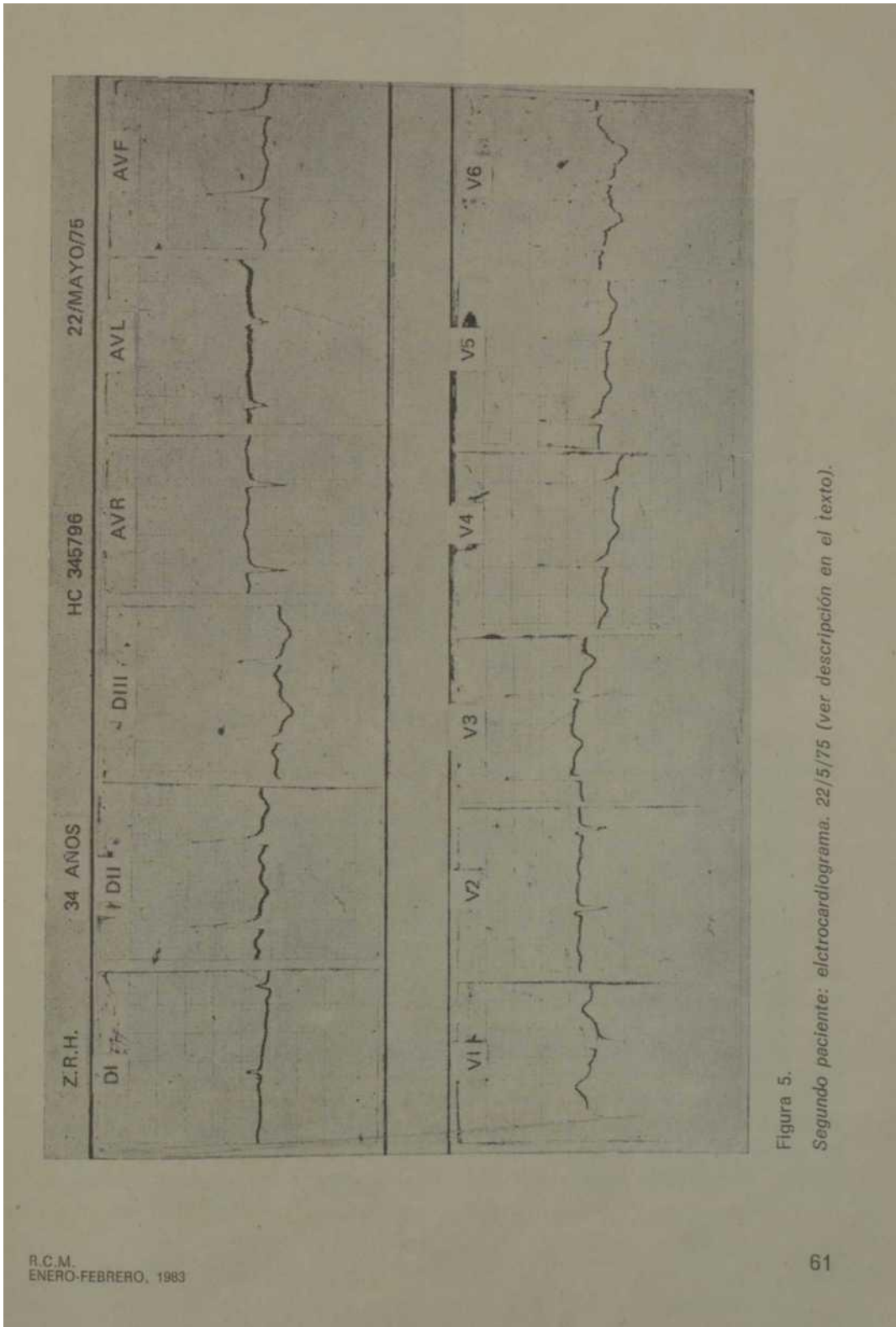


Figura 5.
Segundo paciente: electrocardiograma. 22/5/75 (ver descripción en el texto).

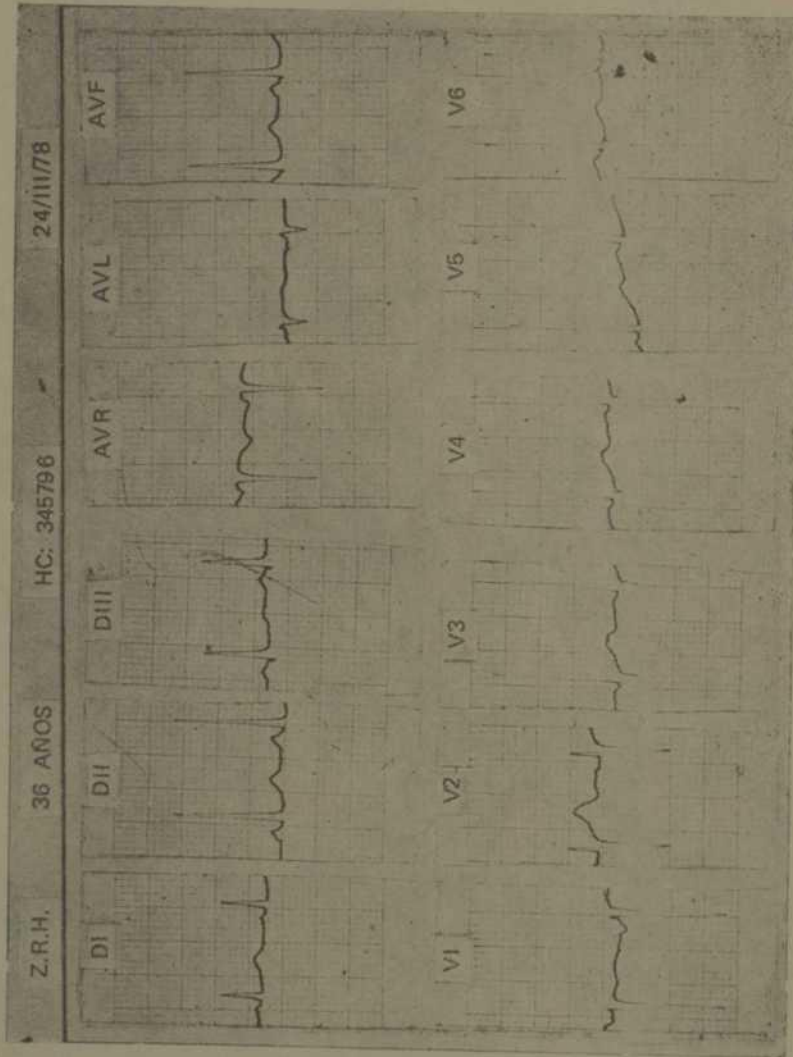


Figura 6.
 Segundo paciente: electrocardiograma. 24/3/78 (normal).

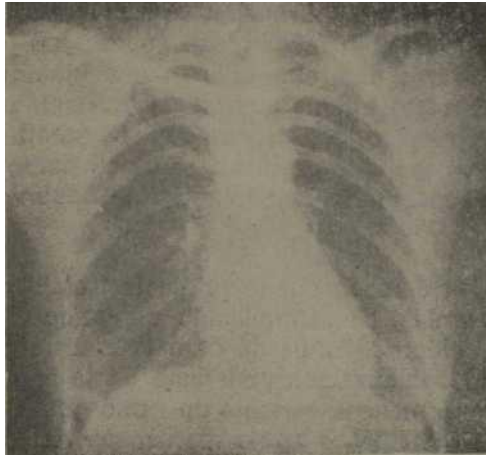


Figura 7.
Segundo paciente: telecardiograma. 24/3/78
(dentro de la normalidad).

con el grosor de la misma y disminuye considerablemente con la humedad, lo cual es un papel importante por sí solo, ya que una lesión ordinariamente no pasaría de ser moderada se transforma en un choque mortal; esto explica una mayor facilidad para sufrir electrocución al bañarse.³

Las corrientes alternas tienden a producir tetania muscular y sedación, y las corrientes directas producen cambios electrolíticos en los tejidos; se considera que la corriente alterna es cuatro o cinco veces más peligrosa que la directa; la electrocución mortal es relativamente común por exposición a circuitos domésticos de 115 a 70 ciclos.³

Los efectos generales de la electricidad todavía no se conocen perfectamente, pero por lo general el voltaje bajo produce fibrilación ventricular y muerte por insuficiencia circulatoria, mientras que el voltaje alto causa paro respiratorio.³

Existe un período relativamente corto durante la fase de repolarización de cada ciclo cardíaco en que el corazón es extremadamente sensible a estímulos eléctricos exógenos: una corriente eléctrica de 0,75 miliamperes aplicada a la superficie del corazón durante su período sensible puede inducir fibrilación ventricular. Extensos estudios de este fenómeno parecen indicar que la corriente máxima tolerable que puede circular por la vía brazo-pierna está por debajo de 100 miliamperes; una corriente muy por encima de este nivel aplicada por períodos mayores de uno o dos segundos puede producir fibrilación ventricular.⁴

Un rayo es una descarga de energía eléctrica de aproximadamente mil millones de voltios y 20 000 amperes, que mide más de 1/2 Km de longitud y cuyo diámetro es de cinco a seis metros; la duración de la corriente es de 0,0001 segundo. Cuando llega a la tierra se producen descargas secundarias de unos 500 amperes y los objetos situados en un radio de 30 metros pueden ser destruidos; el contacto directo produce la muerte de forma instantánea.³

Inmediatamente después de la descarga el paciente puede sufrir estado de coma y paro respiratorio o cardíaco por fibrilación ventricular o en diástole; también puede producirse insuficiencia cardíaca aguda; los fenómenos irritativos del sistema nervioso central producen convulsiones tónicas en los músculos, semejantes a una tetania que puede producir asfixia si afecta los músculos de la respiración; puede ocurrir parálisis flácidas transitorias de los miembros, pérdida de la sensibilidad durante 12 a 24 horas y enfriamientos por vasoconstricción; también se observan cuadros histeriformes.³

Una corriente eléctrica aplicada al corazón puede producir tres tipos de respuestas: a) inducción de arritmias, b) estimulación de latidos, c) supresión de arritmias.^{5,8} El choque eléctrico utilizado para la electroversión de disritmias cardíacas causa despolarización inmediata de la mayor parte de las fibras cardíacas y, de esta manera, termina un ritmo ectópico y permite que el nódulo sinusal se restablezca como marcapaso del corazón.⁷

Con este tipo de terapéutica se ha descrito daño miocárdico consistente en elevación del segmento S-T, sugestivo de lesión subepicárdica aguda sin serias consecuencias residuales,⁸ así como complejos QRS anormales y, en los casos más graves, quemaduras del músculo cardíaco.⁵

Sería interesante señalar las anomalías del segmento S-T y T de origen neurogénico y que son erróneamente atribuidas a enfermedad primaria del corazón. *Abildskov*⁹ describe que mecanismos nerviosos simpáticos influyen directamente en la repolarización ventricular. La estimulación del ganglio estrellado derecho e izquierdo en perros, produce alteraciones de las ondas del electrocardiograma, en particular la estimulación del ganglio estrellado izquierdo, produce ondas T positivas y grandes, y también prolongación del intervalo Q-T, mientras que la estimulación del ganglio estrellado derecho usualmente producen ondas invertidas sin prolongación del intervalo Q-T.

Coincidimos al igual que otros autores¹ en que estos dos nuevos casos clínicos descritos son muy sugestivos de una despolarización miocárdica producida por una fracción de una descarga eléctrica secundaria de un rayo, a la que se le calcula una intensidad de 500 amperes, y que se manifiesta en el electrocardiograma por signos de lesión e isquemia.

Otra posibilidad que se puede plantear en estos dos pacientes que han presentado fenómenos irritativos del sistema nervioso central y que explica los cambios eléctricos del segmento S-T y T encontrados, es que los mismos sean secundarios a estimulación simpática del sistema ganglionar estrellado.⁹

Por último, descartamos otras enfermedades que pueden producir lesión e isquemia por daño orgánico, como sería un infarto agudo del miocardio en sujetos jóvenes, así como una miocarditis o pericarditis por falta de elementos clínicos propios de estas entidades.

SUMMARY

Piñón Pérez, J.; I. Ciokler Barouh. *Myocardial depolarization secondary to electric discharge produced by a thunder. Presentation of two clinical cases.* Rev Cub Med 22: 1, 1983.

The clinical cases of two female patients aged 31 and 34 years, who received a fraction of secondary electric discharge from a thunder that, probably, produced them a myocardial depolarization, electrocardiographically represented by signs of lesion and ischemia, were presented. Another possible cause as should be sympathetic stimulation of the stellate ganglionar system by electric irritation, which should also explain changes found in S-T and T segments is appraised. Finally, an analysis is made on effects of several types of electric current in the human organism, in general, and in the heart; and other diseases that by organic injury may cause lesion and ischemia are ejected.

RÉSUMÉ

Piñón Pérez, J.; I. Ciokler Barouh. *Dépolarisation myocardique secondaire à une décharge électrique produite par la foudre. A propos de deux cas cliniques.* Rev Cub Med 22- 1, 1983.

Il s agit de deux femmes, âgées de 31 et 34 ans, qui ont reçu une fraction de décharge électrique secondaire d'une foudre, qui leur a produit, peut-être, une dépolarisation myocardique représentée électrocardiographiquement par des signes de lésion et ischémie. Les auteurs évaluent une autre possible cause, la stimulation sympathique du système ganglionnaire stellaire par irritation électrique, ce qui pourrait aussi expliquer les changements du segment S-T et T rencontrés. Enfin, on fait une analyse des effets des types de courant sur l'organisme humain en général et sur le coeur, et l'on écarte d'autres maladies qui peuvent produire lésion ou ischémie pour atteinte organique.

BIBLIOGRAFIA

1. *Contreras, M. D.*: Despolarización miocárdica producida por el rayo. Arch Inst Cardiol Mex 41: 220-225, 1971.
2. *Cecil Loeb*: Tratado de medicina interna. Choque eléctrico. Duodécima ed., Edición Revolucionaria. Instituto Cubano del Libro Pp. 1787-1789.
3. *Harrison*: Medicina interna. Lesiones producidas por la electricidad. 4ta. ed. Española. La Prensa Médica Mexicana, 1973. Pp. 801-803.
4. *Beeson, M. C. D.*: Tratado de medicina interna. Choque Eléctrico. 14 ed. México D. F. Ed. Interamericana S. A. Pp. 86-88, 1977.
5. *Buena Leza, J.*: Los métodos eléctricos en la terapéutica cardiológica. Conferencias del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Ciudad de La Habana, Cuba, 1976.
6. *Hamdam, G. y colaboradores*: El uso de descargas con corriente eléctrica directa sincronizada para el tratamiento de los trastornos del ritmo. Arch Inst Cardiol Mex 37: 675-688, 1967.
7. *Resnekov Leon*: Teoría y práctica de la electroversión en las disritmias cardíacas. Clínicas Médicas de Norteamérica. México D. F. Ed. Interamericana S. A. 1976. Pp. 325-340.

R.C.M.
ENERO-FEBRERO, 1983

8. *Stepheson. H. E. Jr.:* Cardiac Arrest and Resuscitation. In: Elective conversion or cardiac arrhythmias with precordial shock. The C.V. Mosby Company. Fourth editio. Saint Louis 83: 1974.
9. *Abildskov, J. A.:* The nervous system and cardiac arrhythmias. *Circulation* 52 (6; 116- 119, 1975.

Recibido: 2 de septiembre de 1982.

Aprobado: 25 de septiembre de 1982.

Dr. *Jorge Piñón Pérez*
Hospital Provincial
Docente Clínico Quirúrgico
de Pinar del Río.

INSTITUTO DE ANGIOLOGIA

La angiodisplasia. Incidencia hospitalaria

Por los Dres.:

DELIA CHARLES-EDOUARD OTRANTE*. EDUARDO ZACCA PEÑA** y
ADOLFINA GOMEZ GARCIA ***

Charles-Edouard Otrante. D. y otros. *La angiodisplasia. Incidencia hospitalaria.* Rev Cub Med 22: 1, 1983.

Se estudian todos los nacidos vivos durante el período de un año en el hospital materno- infantil "Ramón González Coro", con la finalidad de conocer la existencia de angiodisplasias. Por tal motivo se les practicó un cuidadoso examen físico, donde se encontró una baja frecuencia de malformaciones angiomasos en los mismos. Se realiza una breve revisión de la literatura.

INTRODUCCION

El término angiodisplasia fue introducido por *Malán y Puglionisi* (1964- 65)¹ en clasificación clínico-nosológica novedosa, pero de las malformaciones vasculares probablemente fue el aneurisma cirsoideo el primero en llamar la atención", y aunque su descripción se debe a *Guido Guidi*,³ el término es original de *Brescht*, y fue *Stanley*⁴ quien señaló que se trataba de una comisión arteriovenosa.

* Especialista de I grado en Angiología. Subdirectora de Investigación. Instituto de Angiología.

** Especialista de I grado en Angiología. Jefe de Departamento de Metodología. Instituto de Angiología.

□ Especialista de I grado en Neonatología. Hospital maternoinfantil "Ramón González Coro".