

Correlación Clínico - Electrocardiográfico - Anatómica en Accidentes Cerebrovasculares y Tumores Encefálicos

Drs.: CARLOS A. FELDSTEIN, ANTONIO R. VILCHES, ANTONIO O. OLIVIERI,
ALBERTO A. COHEN y JOSE E. BURUCÚA (*)

RESUMEN

Se trató de establecer: 1º) si existe relación entre la localización de la lesión neurológica y las modificaciones electrocardiográficas en 20 hemorragias subaracnoideas, 8 hemorragias cerebrales y 40 tumores encefálicos. Los resultados sugieren que en la génesis de las alteraciones del electrocardiograma en los aneurismos rotos de la fosa craneal anterior tiene gran importancia la hiperparasimpaticotonía, mientras que en los tumores frontales ése no sería el único factor; 2º) la correlación electrocardiográfico-necrópsica en 5 hemorragias subaracnoideas, 6 hemorragias cerebrales y en 4 trombosis cerebrales. Hallamos una mayor incidencia de alteraciones primarias de la repolarización ventricular con arterias coronarias normales en las hemorragias subaracnoideas que en trombosis y en hemorragias cerebrales. En ninguna de las tres patologías hubo hemorragias subendocárdicas ni focos de miocitolisis.

INTRODUCCION

Los mecanismos que se han postulado en la génesis de los trastornos electrocardiográficos observados en las enfermedades del sistema nervioso central, y durante procedimientos diagnósticos y neuroquirúrgicos son: 1) el neurogénico; 2) el vinculado a los disturbios electrolíticos y 3) el dependiente de un daño estructural del miocardio. (2-14, 16-29)

Resulta de enorme interés conocer si existe o no una relación entre la localización de la lesión neurológica y el tipo de alteración electrocardiográfica miocárdica para poder establecer si el daño de áreas nerviosas determinadas produce modificaciones específicas. Por otra parte, hasta el presente existen discrepancias acerca de si las modificaciones elec-

trocardiográficas se acompañan o no de lesiones estructurales miocárdicas.

La evaluación de estos dos aspectos constituyó el objetivo del presente trabajo.

MATERIAL Y METODOS

1) Correlación entre la localización de las lesiones del sistema nervioso central y las modificaciones del electrocardiograma.

Se analizaron los datos correspondientes a 20 pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA), 8 casos con hemorragia intracerebral (HIC) y 40 enfermos con tumores cerebrales (TC). En todos ellos pudo establecerse con precisión la localización de la lesión.

2) Estudios de correlación clínico-electrocardiográfico-necrópsico.

En 5 pacientes fallecidos de HSA, en 6 por HIC y en 4 debidos a trombosis cerebral (TrC) se efectuó el estudio necrópsico. En todos los casos pudimos valorar si las variaciones electrocardiográficas apreciadas en el curso de la enfermedad se debieron o no a modificaciones estructurales cardíacas.

RESULTADOS

1) La localización de los aneurismas en el grupo de pacientes con HSA está distribuida de la siguiente manera: comunicante anterior en 10 casos (50%), sifón carotídeo en 3 pacientes (15%), carótida propiamente dicha en 3 casos (15%), ángulo de la carótida con la comunicante posterior en 2 enfermos (10%), cerebral-media en 3 pacientes (15%), y arteria pericallosa en 1 caso (5%).

Dirección postal:

(*) Quinta Cátedra de Medicina, Hospital de Clínicas José de San Martín, Córdoba 2351
- Buenos Aires - República Argentina

En dos pacientes se demostró la coexistencia de dos aneurismas sangrantes (en uno de la silviana y de la comunicante anterior, y en otro, de la silviana y de la carótida). Es decir que los aneurismas rotos del polígono de Willis cuya localización se pudo determinar con exactitud estaban todos ubicados en la fosa craneal anterior. En 18 de ellos (90%)

se apreciaron alteraciones electrocardiográficas: la modificación más frecuente fue la bricardia sinusal, que se presentó en 12 casos (60%) seguida en orden de incidencia por las alteraciones primarias de la repolarización ventricular (APRV), que hallamos en 11 pacientes ((55%) y la prolongación del QTc (10 casos, 50%). (Cuadro I)

CUADRO I

Relación entre la localización de la lesión neurológica y las modificaciones del E.C.G.

	Alteraciones trias. de la repolarización %	QTc pro- longado %	Bradic. Sinusal %	Taquic. Sinusal %	Onda U %
Aneurismas de fosa craneal anterior	55	50	60	5	15
Tumores frontales	40	30	20	—	10
Tumores temporales	61	46,1	7,6	23	38,4
Tumores de fosa craneal posterior	37,1	50	12,5	—	12,5

De los 8 casos de HIC, 3 se localizaban totalmente en el lóbulo frontal comprobándose en 2 de ellos alteraciones en el electrocardiograma. Otros 2 tenían compromiso del lóbulo frontal asociado al de otro lóbulo; ambos presentaron un electrocardiograma anormal, hecho que también caracterizó a los 3 casos restantes en que el lóbulo frontal no estuvo involucrado. El trastorno electrocardiográfico de mayor incidencia fue la prolongación del QTc (87,5%); no se apreciaron diferencias en las modificaciones electrocardiográficas según la localización de la lesión. De los 40 pacientes con TC, 10 presentaban la masa ocupante en el lóbulo frontal y 8 en la fosa posterior. En 7 de los 10 casos de localización frontal (70%) se comprobaron trastornos electrocardiográficos: APRV (4 pacientes, 40%), QTc prolongado (3 casos 30%), y bradicardia sinusal (2 enfermos 20%). En 4 de los 8 enfermos con tumores localizados en la fosa posterior (50%) los registros mostraron anomalías, que en la mitad de los casos consistían en APRV, siendo las otras menos frecuentes. De los 13 pacientes con localización temporal, 12 (83,3%) presentaban trastornos electrocardiográficos y en su mayoría se trataba de APRV (8 casos), siguiéndole en orden de frecuencia la inscripción de ondas U (5 pacientes) y la taquicardia sinusal (3 enfermos). Los 9 casos restantes con diagnóstico de TC presentaban las siguientes localizaciones: dos parietales, uno temporo-parietal, uno

fronto-parietal, uno parieto-occipital uno paramediano central, uno del cuerpo caloso y uno hipofisario. En 6 de ellos se constataron anomalías electrocardiográficas (66,6%); la modificación más frecuente consistía en APRV (3casos).

2) El estudio de correlación entre la clínica, la electrocardiografía y la necropsia mostró que en 3 de los 5 casos de HSA (dos mujeres y 3 varones de edades comprendidas entre 44 y 68 años con un promedio de 52,4) se comprobaron APRV, y sus arterias coronarias se encontraban sanas o con mínimas lesiones ateromatosas que no afectaban su permeabilidad (Cuadro II). En dos pacientes se apreciaron alteraciones significativas de la conducción intraventricular con onda J de Osborn (1), en uno solo de los cuales se hallaron mínimas lesiones ateromatosas de las arterias coronarias no comprobándose lesión alguna en el restante.

Los 4 casos de TrC comprendieron 3 hombres y una mujer, cuyas edades oscilaron entre 58 y 81 años con un promedio de 68,7. En uno de ellos se comprobaron APRV en cara diafragmática; la anatomía patológica demostró lesiones ateromatosas de grado III en las arterias coronarias. En otro de los casos se apreciaron alteraciones electrocardiográficas que sugerían lesión subendocárdica e isquemia anterolateral con ateromatosis coronaria de grado I.

En 2 de las 6 necropsias correspondientes a HIC (1 mujer y 5 hombres, con edades

CUADRO II

Relación entre las alteraciones primarias de la repolarización ventricular y la presencia de lesiones coronarias en los accidentes cerebrovasculares.

	Alteraciones primarias de la repolarización	Lesiones coronarias mínimas o ausentes	Ateromatosis coronaria
Hemorragias Subaracnoideas	3/5	3	—
Trombosis Cerebrales	2/4	1	1
Hemorragias Cerebrales	5/6	2	3

comprendidas entre 18 y 67 años con un promedio de 57) se comprobaron APRV en ausencia de ateromatosis coronarias.

En ninguna de las patologías incluidas en la presente investigación se hallaron hemorragias subendocárdicas ni focos de miocitólisis.

DISCUSION

Estudios experimentales han permitido comprobar que las regiones del encéfalo cuya estimulación induce alteraciones electrocardiográficas con mayor frecuencia, son las que participan también en la regulación de las variables hemodinámicas (2). Por otra parte se ha sugerido (3-1) que podría existir un cierto grado de especificidad entre el sitio excitado del encéfalo y la modificación electrocardiográfica apreciada. Kreis (5), no obstante, sostiene, que los distintos tipos de injurias afectan el encéfalo como un todo y que el sitio de la lesión primaria no tiene significación desde el punto de vista de las manifestaciones cardiovasculares.

La experimentación animal y clínica permitió establecer la influencia que, sobre el trazado electrocardiográfico ejercen las lesiones en el área 13 de la superficie orbitaria del lóbulo frontal —mediante un aumento del tono vagal— (6-7), la estimulación simpática (8-16) y la hipertensión endocraneana (17-19).

Contrastando con los numerosos estudios experimentales, los trabajos de correlación clínico-patológica son escasos. El análisis de nuestra serie pone de manifiesto la alta incidencia (90%) de alteraciones electrocardiográficas en las HSA por rotura de aneurismas localizados en la fosa craneal anterior. Esta proporción es superior a la hallada por Hunt y col. (20) quienes encontraron anomalías electrocardiográficas en el 69% de sus enfermos con aneurismas san-

grantes ubicados en la misma región. Por otra parte las dos alteraciones más frecuentes halladas en nuestro grupo de pacientes con HSA fueron la bradicardia sinusal (12 casos) y las APRV (11 enfermos), lo que sugiere un papel relevante de la hiperparasimpaticotomía por compromiso del área 13.

Creemos de interés destacar que en 7 de los 8 casos de hemorragia intracerebral se apreciaron una o más alteraciones electrocardiográficas las que no difirieron de acuerdo a la localización de la lesión.

Con referencia a la correlación entre la localización de los TC y los cambios del electrocardiograma, comprobamos diferencias con respecto a lo observado en las HSA. Así, la incidencia de las APRV (40%) y de bradicardia sinusal (20%) fue inferior en los tumores frontales que la apreciada en las HSA por aneurismas sangrantes de la fosa craneal anterior. Por otra parte, las APRV, la inscripcón de onda U y la taquicardia sinusal fueron más frecuentes en los tumores del lóbulo temporal que en los de otras localizaciones (table II). Estos hallazgos sugerirían que en la patología neoplásica del sistema nervioso central, la modificación del tono vagal por compromiso del área 13 no sería el único factor responsable de los disturbios electrocardiográficos. Para poder explicar este comportamiento aparentemente diferente entre las HSA y los TC podría invocarse que la intensidad de la injuria alcanza su máximo rápidamente en las HSA, mientras que en el caso de los TC el estímulo agresor se instala lenta y progresivamente. Por otra parte, en ambos casos a la acción directa del proceso se agregaría el efecto dependiente de la hipertensión endocraneana, con la bradicardia e hipertensión arterial que se asocian a este síndrome.

Como es obvio, esta secuencia también se desarrolla mucho más rápidamente en el caso de las HSA que en el de los TC. Un razona-

miento similar nos permitiría explicar la mayor incidencia de bradicardia sinusal en los casos de aneurismas rotos ubicados en la fosa craneal anterior que en los de tumores frontales incluidos en el presente estudio. Podría por lo tanto postularse que los estímulos rápidos y con intensidad máxima de comienzo excitan el área 13 en mayor medida que los lentamente progresivos. Por otro lado, la comprobación de la mayor incidencia en nuestra serie de bradicardia sinusal en los aneurismas rotos de la fosa craneal anterior y en los tumores frontales abonaría en favor de cierta especificidad entre la localización anatómica y el tipo de modificación electrocardiográfica (hiperparasimpaticotomía por estimulación del área 13).

Los estudios de correlación clínico-electrocardiográfico-necrópsicos permiten también conocer si los cambios en el electrocardiograma se asocian o no con lesiones miocárdicas. En este sentido los estudios previos no reúnen el número de casos necesario para extraer conclusiones definitivas (5,20-26). El análisis de nuestras observaciones permitió establecer la gran incidencia de APRV en las HSA en ausencia de cambios ateromatosos de significación en las arterias coronarias. Nótese que precisamente en este grupo de pacientes con HSA y arterias coronarias sanas o con lesiones mínimas se observó la inscripción de ondas J de Osborn. Por otra parte, debe mencionarse que la incidencia de APRV en presencia de arterias coronarias normales fue mayor en las HSA que en las TrC y HIC.

No observamos las lesiones de hemorragia subendocárdicas descritas por Koskelo y col. (27), ni los focos de miocitolisis señalados por Connor (28) y Düren y Becker (29) en pacientes con HSA. No obstante, no podemos descartar su existencia aunque sí su concurrencia en forma neta y evidente pues como han hecho notar Hunt y col., su demostración puede depender de la metodología utilizada en el estudio histopatológico. Esta circunstancia podría explicar por qué otros autores tampoco hayan observado el fenómeno.

Finalmente, debe tenerse en cuenta la posibilidad de modificaciones bioquímicas en el miocardio sin daño estructural aparente (20) como causa de cierto tipo de alteraciones electrocardiográficas.

SUMMARY

CLINICAL - ELECTROCARDIOGRAPHIC AND ANATOMIC CORRELATION IN CEREBROVASCULAR ACCIDENTS AND BRAIN TUMORS

In 20 patients with subarachnoid hemorrhage, 8 with cerebral hemorrhage and 40 subjects with cerebral tumors we tried to establish whether any relationship existed between the site of neurological damage and the ECG changes observed. Our results suggest that an increase in vagal tone plays a significant role in these changes in the case of bleeding aneurysms of the anterior cranial fossa; in the frontal tumors vagal influence would not be the only factor involved. Furthermore electrocardiographic features were correlated with post-mortem findings in 5 cases of subarachnoid hemorrhage, 6 patients with cerebral hemorrhage and 4 subjects with cerebral thrombosis. A higher incidence for primary alterations in ventricular repolarization in the presence of normal coronary arteries was found in the first group than in the other two. We did not find subendocardial hemorrhage nor areas with myocytolysis in any of the post-mortem examinations performed.

BIBLIOGRAFIA

1. Osborn, J. J.: Experimental hypothermia. *Amer. J. Physiol.* 175: 389, 1953.
2. Cunesco, V.: Les modifications de l'electrocardiogramme dans certaines affections et interventions cérébrales. *Arch. Mal. du Coeur*, 4: 461, 1969.
3. Hersch, C.: Electrocardiographic changes in head injuries. *Circulation* 28: 853, 1961.
4. Weinberg, S. J. y Fuster, J. M.: Electrocardiographic changes produced by localized hypothalamic stimulations. *Ann. Intern. Med.* 53: 332, 1960.
5. Kreuz, K. E.; Kemila, S. J. y Takola, J. K.: Electrocardiographic changes in cerebrovascular accidents. *Acta Med. Scand.* 185: 327, 1969.
6. Pestel, M.: Sur le problème des alterations des tracés ECG au cours des accidents vasculaires cérébraux. *Bull. Mem. Soc. Méd. Hop. Paris*, 113: 173, 1962.
7. Horvath, S. M.; Bender, A. D. y Williard, P. M.: Acute effects of epinephrine and acetylcholine on the electrocardiogram of the dog. *Amer. J. Cardiol.* 17: 53, 1966.
8. Rothberger, J. y Winterberg, H.: Über die Beziehungen der Herznerven zur Form des Electrocardiogramms. *Pflügers Arch. Ges. Physiol.* 135: 506, 1910.
9. Abildskov, J. A.; Millar, K.; Burgess, M. J. y Vincent, W.: El electrocardiograma y el Sistema Nervioso Central. *Prog. Enfer. Cardiovasc.* 11: 221, 1971.
10. Burch, G. E.; Sun, S. C.; Colcolough, H. L.; De Pascuale, N. P. y Sohal, R. S.: Acute myocardial lesions following intracranial hemorrhage in mice; a histological and histochemical study. *Arch. Path.* 84: 517, 1967.

11. Daoud, F. A. y Surawicz, B.: The effect of isoproterenol on the electrocardiogram in patients with intracranial lesions. *Amer. J. Cardiol.* 26: 629, 1970.
12. Porter, R. W.; Kamikawa, U. y Greenhoot, J. H.: Persistent electrocardiographic abnormalities experimentally induced by stimulation of the brain. *Amer. Heart J.* 69: 815, 1962.
13. Melville, K. K.; Blum, B.; Shister, H. E. y Silver, M. D.: Cardiac ischemic changes and arrhythmias induced by hypothalamic stimulation. *Amer. J. Cardiol.* 12: 781, 1963.
14. Kaye, M. P.; Mac Donald, R. H. y Randall, W. C.: Systolic hypertension and subendocardial hemorrhage produced by electrical stimulation of the stellate ganglion. *Cer. Res.* 9: 1164, 1967.
15. Kimata, S.: Distribution of cardiac sympathetic nerves. *Jap. Cir. J.* 29: 17, 1965.
16. Yanowitz, F.; Preston, J. B. y Abildskov, J. A.: Functional distribution of right and left stellate innervation to the ventricles; production of neurogenic electrocardiographic changes by unilateral alteration of sympathetic tone. *Circulation Research.* 18: 416, 1966.
17. Jachuck, S. J.; Ramani, P. S.; Clark, F. y Kalbag, R. M.: Electrocardiographic abnormalities associated with raised intracranial pressure. *Brit. Heart J.* 1: 242, 1975.
18. Wong, T. C. y Cooper, E. S.: Atrial fibrillation with ventricular slowing in a patient with spontaneous subarachnoid hemorrhage. *Amer. J. Cardiol.* 23: 473, 1969.
19. Burch, G. E.; Meyers, R. y Abildskov, J. A.: A new electrocardiographic pattern observed in cerebrovascular accidents. *Circulation.* 9: 719, 1954.
20. Hunt, D.; Mc Rae, C. y Zapf, P.: Electrocardiographic and serum enzyme changes in subarachnoid hemorrhage. *Amer. Heart J.* 77: 479, 1969.
21. Cropp, G. J. y Manning, G. W.: Electrocardiographic changes simulating myocardial ischemie and infarction associated with spontaneous intracranial hemorrhage. *Circulation* 22: 25, 1960.
22. Hersch, C.: Electrocardiographic changes in subarachnoid hemorrhage, meningitis, and intracranial space occupying lesions. *Brit. Heart J.* 26: 785, 1964.
23. Levine, H. D.: Non-specificity of the electrocardiogram associated with coronary heart disease. *Amer. J. Med.* 15: 344, 1953.
24. Wesserman, F.; Choquette, G.; Cassinelli, R. y Bellet, S.: Electrocardiographic observations in patients with cerebrovascular accidents. *Amer. J. Med. Sci.* 231: 502, 1956.
25. Eisalo, A.; Perasalo, J. y Halonen, P. I.: Electrocardiographic abnormalities and some laboratory findings in patients with subarachnoid hemorrhage. *Brit. Heart J.* 34: 217, 1972.
26. Umali, F.; Gould, L. y Gomprecht, R. F.: The electrocardiographic changes in intracerebral lesions. *Angiology,* 22: 616, 1971.
27. Koskelo, P.; P. Punsar S. y Sipila, W.: Subendocardial Haemorrhage and ECG changes in intracranial bleeding. *Brit. Med. J.* 1: 1479, 1964.
28. Connor, R. C.: Heart damage associated with intracranial lesions. *Brit. Med. J.* 3: 29, 1968.
29. Düren, D. R. y Becker, A. E.: Focal Myocytolysis mimicking the electrocardiographic pattern of transmural anteroseptal myocardial infarction. *Chest* 69: 506, 1976.