

Trabajos Originales

Las Manifestaciones Electrocardiográficas en las Enfermedades del Sistema Nervioso Central

Dres.: CARLOS A. FELDSTEIN, ANTONIO A. VILCHES, ANTONIO O. OLIVIERI,
ALBERTO A. COHEN y JOSE E. BURUCÚA *

5ª Cátedra de Medicina: Hospital de Clínicas José de San Martín

RESUMEN

En accidentes cerebrovasculares y tumores encefálicos se determinó: 1º) las características y frecuencia de las alteraciones electrocardiográficas, y 2º) tipo e incidencia de las arritmias. Incluyó 56 hemorragias subaracnoideas, 57 trombosis cerebrales, 21 hemorragias cerebrales, 5 hematomas subdurales y 40 tumores encefálicos. Las alteraciones más frecuentes fueron: prolongación del QTc, modificaciones de T, depresión del S-T, inscripción de U y ondas P en D II \geq 2 mm. Los trastornos primarios de repolarización ventricular fueron más frecuentes en trombosis y tumores encefálicos, mientras que la prolongación del QTc lo fue en hemorragias cerebrales y subaracnoideas. No se apreciaron ondas Q de necrosis. En todas las patologías hubo arritmias supraventriculares "mayores" y "menores", así como también extrasístoles ventriculares.

Las alteraciones electrocardiográficas que acompañan a los tumores y accidentes vasculares encefálicos, como así también a las intervenciones y procedimientos diagnósticos sobre el SNC, han concitado la atención de diversos grupos de investigadores en las últimas décadas. Si bien desde Aschenbrenner y Bodechtel (1) se conoce que las lesiones cerebrales pueden acompañarse de anormalidades en el ECG, recién en 1947 Byer y col. (2) señalaron la asociación de alteraciones del ST-T con las enfermedades del SNC. Observaron principalmente elevación del segmento ST y ondas T prominentes ("picudas"), de polaridad normal. (3, 4) En 1953 Levine (5) describió una enferma con hemorragia subaracnoidea, cuyo ECG mostró inicialmente inversión de la onda T en muchas derivaciones, y posteriormente una elevación del segmento ST en V5 y V6. El es-

tudio necróspico demostró un aneurisma roto del polígono de Willis, pero el corazón presentaba caracteres normales. Luego de estas observaciones iniciales se han descrito numerosas y variadas alteraciones electrocardiográficas vinculadas a lesiones del SNC (6, 7, 8, 9) existiendo grandes discrepancias entre los diversos autores respecto a su frecuencia relativa.

Los objetivos de nuestra investigación fueron:

1) Establecer las características e incidencia de los trastornos electrocardiográficos en los accidentes cerebrovasculares y tumores encefálicos;

2) Analizar el tipo y la frecuencia relativa de las arritmias en estos procesos.

MATERIAL Y METODOS

El estudio, de carácter retrospectivo, incluyó: 1) 56 enfermos con hemorragia subaracnoidea, cuyo diagnóstico se efectuó sobre la base del cuadro clínico y la comprobación del líquido cefalorraquídeo en el momento de la internación, así como en el estudio angiográfico posterior. De éstos, 37 fueron hombres con un rango de edades entre 32 y 76 años, y una media de 55,6; 19 fueron mujeres con un rango de edades entre 13 y 83 años, y una media de 55,4; 2) 57 pacientes con trombosis cerebral, todos ellos con líquido cefalorraquídeo cristal de roca. El grupo incluyó 32 hombres con un rango de edades entre 36 y 78 años, y una media de 57; el resto (25 casos) fueron mujeres con un rango de edades entre 40 y 87 años, y una media de 66; 2) 21 enfermos con hemorragia intercerebral, cuyo diag-

* Dirección Postal: Prof. J. E. Burucúa. Hospital San Martín, Córdoba 2300, Bs. Aires.

nóstico se efectuó mediante la clínica (pudiendo presentarse con LCR hemorrágico o xantocrómico), el ulterior estudio arteriográfico cerebral y la comprobación quirúrgica; este grupo incluyó a 12 hombres con un rango de edades entre 16 y 67 años, y una media de 52; 9 fueron mujeres con edades comprendidas entre 29 y 80 años, y una media de 54; 4) 40 pacientes con el diagnóstico de tumor cerebral, por los datos clínicos y por la utilización asociada, de acuerdo al caso, de la centellografía, la arteriografía cerebral y la neumoencefalografía. El grupo comprendió 23 hombres cuyas edades oscilaron entre 28 y 79 años con una media de 55, y 17 mujeres con un rango de edades entre 14 y 69 años, con una media de 45,8; 5) 5 casos de hematoma subdural diagnosticados por la clínica y el antecedente de un traumatismo craneano, así como por los métodos complementarios y la posterior exploración quirúrgica. Este grupo incluyó 2

hombres de 54 y 78 años de edad y 3 mujeres, 2 de las cuales tenían 63 años y la restante 78.

En todos los pacientes se obtuvo por lo menos un trazado electrocardiográfico en el día de la internación empleando un registro escalar de 12 derivaciones. Los electrocardiogramas fueron analizados para establecer el ritmo, la frecuencia, el voltaje de la onda P en D₂, la duración y morfología del QRS, el AQRS, las alteraciones del segmento ST y de la onda T, la presencia de la onda U, y los intervalos PR y QTc. El eje medio manifiesto de QRS en el plano frontal fue estimado con un error de 10° a 15° por el método de Grant. (10)

Los resultados se encuentran expresados en la Tabla 1.

DISCUSION

La incidencia de los cambios electrocardiográficos hallada por otros autores en las

TABLA 1

DISTRIBUCION DE LAS ANORMALIDADES DEL ECG EN PACIENTES CON LESIONES DEL SNC

	Hemorragia subaracnoidea			Hematoma intracerebral			Hematoma subdural			Trombosis cerebral			Tumores cerebrales		
	Persistente	Transitoria	Total	Persistente	Transitoria	Total	Persistente	Transitoria	Total	Persistente	Transitoria	Total	Persistente	Transitoria	Total
Bricardia sinusal	6	1	7	1	1		3	3		7	1	8	5		5
Taquicardia sinusal	8	4	12	3	3		1	1		8		8	3		3
Arritmia sinusal										1		1			
Fibrilación auricular		3	3	1	1	2				9	1	10			
Extrasistolia supraventricular	6		6							3		3	1		1
Extrasistolia ventricular	7		7	2		2				7		7	1		1
Aleteo auricular					1	1									
Bloqueo A-V 1er. grado	2		2	1		1							1		1
Marcapaso variable		1	1												
B.A-V 2º grado															
B.A-V completo															
Bloqueo de rama completo	2	1	3	3	2	5	1	1		10	1	11			
Bloqueo de rama incompleto		1	1									1			1
Hemibloqueo izquierdo anterior	3		3	3		3				3		3	3		3
Hemibloqueo izquierdo posterior															
Bloqueo parietal	5	1	6	4		4	1	1		10	1	11	4		4
Ritmo de la unión A-V		2	2		2	2								1	1
Ondas U	11		11	6		6	2	2		19		19	9		9
Inversión y/o aplanam. de T	5	6	11	8	1	9	2	1	3	23	8	31	15	2	17
Otras alteraciones de la T (acuminada)	4	1	5							7		7	2		2
Rectificación y/o depresión del segmento S-T	25		25	5		5	4	4		29		29	10		19
Ondas P ≥ 2 mm. (D ₂)	4	3	7	3		3	1	1		1		1			
QTc prolongado	40		40	17		17	4	4		24		24	22		22
QTc acortado	2		2	1		1	1	1		7		7	7		7
P-R corto (Ritmo sinusal)													1		1

enfermedades e intervenciones que afectan al Sistema Nervioso Central es sumamente variable. En nuestra serie de pacientes, la modificación electrocardiográfica de mayor incidencia observada en los casos de HSA fue la prolongación de QTc (71,8%), que resulta muy superior a la referida por Cropp y Manning (12) y por Hersch (13) —quienes la observaron en el 40% de los casos—, y a la de Hunts y cols. que lo hicieron en el 25% de los casos de su serie (14). En un pequeño porcentaje de H.S.A. (3,5%) encontramos el QTc acortado, mientras que Cropp y Manning lo hallaron en el 17% de sus casos y Hunt y cols. no lo observaron en ninguno de los suyos.

El alargamiento de la sístole eléctrica ventricular (QTc) fue aún de observación más frecuente en las H.C. (80,9%), mientras que su incidencia fue menor en los Tu.E. (55%) y en las Tr.C. (42,1%). En este aspecto nuestra investigación coincide parcialmente con los hallazgos de Hersch, quien efectuó una comparación de los cambios electrocardiográficos en HSA, meningitis, y masas ocupantes intracraneales, apreciando la prolongación del QTc sólo en los enfermos con H.S.A. Por el contrario, comprobamos que las alteraciones primarias de la repolarización ventricular tuvieron mayor incidencia en los pacientes con Tr.C. (66,6%) y en los Tu.E. (47,5%) que en las H.S.A. (28,5%) y las H.C. (42,8%).

El análisis de nuestros resultados permite inferir que los trastornos primarios de la repolarización ventricular son más frecuentes en los procesos en que el estímulo agresor es más lento y progresivo (trombosis y tumores cerebrales) mientras que el alargamiento de la sístole eléctrica tiene mayor incidencia en aquellos en que la intensidad de la injuria alcanza su máximo rápidamente (hemorragias cerebrales y subaracnoideas).

Las alteraciones de la repolarización ventricular fueron transitorias en 7 enfermos con H.S.A. (en uno de ellos se agravaron luego de la reparación quirúrgica del aneurisma cerebral), en 8 con Tr.C., en 3 pacientes con H.C. y en 2 con Tu.E. Este hecho, también comprobado por otros autores (1-4, 6, 7, 9, 12-18) reviste gran importancia pues permite inferir el carácter funcional de la modificación electrocardiográfica, sugiriendo asimismo su dependencia de la alteración neurológica. Las modificaciones del segmento ST

tuvieron incidencia similar en las H.C. (52,3%), en las Tr.C. (50,8%) y en las H.S.A. (48,2%), siendo mucho menos frecuentes en los Tu.E. (26,3%). Esta incidencia elevada de modificaciones del segmento ST en las H.S.A. es superior a las halladas por Cropp y Manning y por Hersch (37,9% y 25%, respectivamente), mientras que resulta inferior a las comprobadas por Umali y cols., Eisalo y cols. y Fentz y Gormsen, quienes la hallaron en el 54%, 75% y 73,3% de sus pacientes, respectivamente. Esta alteración electrocardiográfica puede sugerir erróneamente el diagnóstico de una lesión subendocárdica.

Comprobamos la inscripción de ondas U con mayor frecuencia en las Tr.C. (33,3%) y en las H.C. (28,5%) que en los Tu.E. (23,6%) y en las H.S.A. En este último grupo la apreciamos en el 19,6% de los casos, cifra que resulta inferior a la señalada por Cropp y Manning (27%), por Hersch (60%), por Eisalo (65%) y por Kreuz y cols. (44%) (18); por otra parte, Hunt sólo observó la presencia de ondas U en el 10% de sus pacientes con H.C.A.

Hallamos una incidencia similar de ondas P en $D_2 \geq 2\text{mm}$ en las H.C. (14,2%) y en las H.S.A. (12,5%). En estas últimas su frecuencia de aparición fue inferior a la observada por Eisalo y cols. (35%). En 3 de los 7 enfermos con H.S.A. de nuestra serie que mostraron ondas P en $D_2 \geq 2\text{mm}$, comprobamos la reducción del voltaje en la onda de activación auricular en registros ulteriores, sin que mediaran modificaciones significativas en la frecuencia cardíaca, lo que sugiere que se deben a una alteración funcional de la electrogénesis auricular.

En ninguna de las patologías incluidas en la presente investigación observamos la aparición de onda Q de necrosis acompañando al proceso neurológico. Las características electrocardiográficas de infarto de miocardio han sido descritas en forma excepcional en el curso de afecciones del sistema nervioso central (22).

En el presente estudio comprobamos la aparición de arritmias supraventriculares "mayores" (taquicardia paroxística supraventricular, fibrilación auricular, aleteo auricular y ritmo de la unión) y "menores" (arritmia sinusal, extrasístolia supraventricular) en todas las patologías consideradas. (Fig. 1) Observamos también arritmias ventriculares "menores" (extrasístoles), mientras que de las "mayores" sólo se apreció la fibrilación

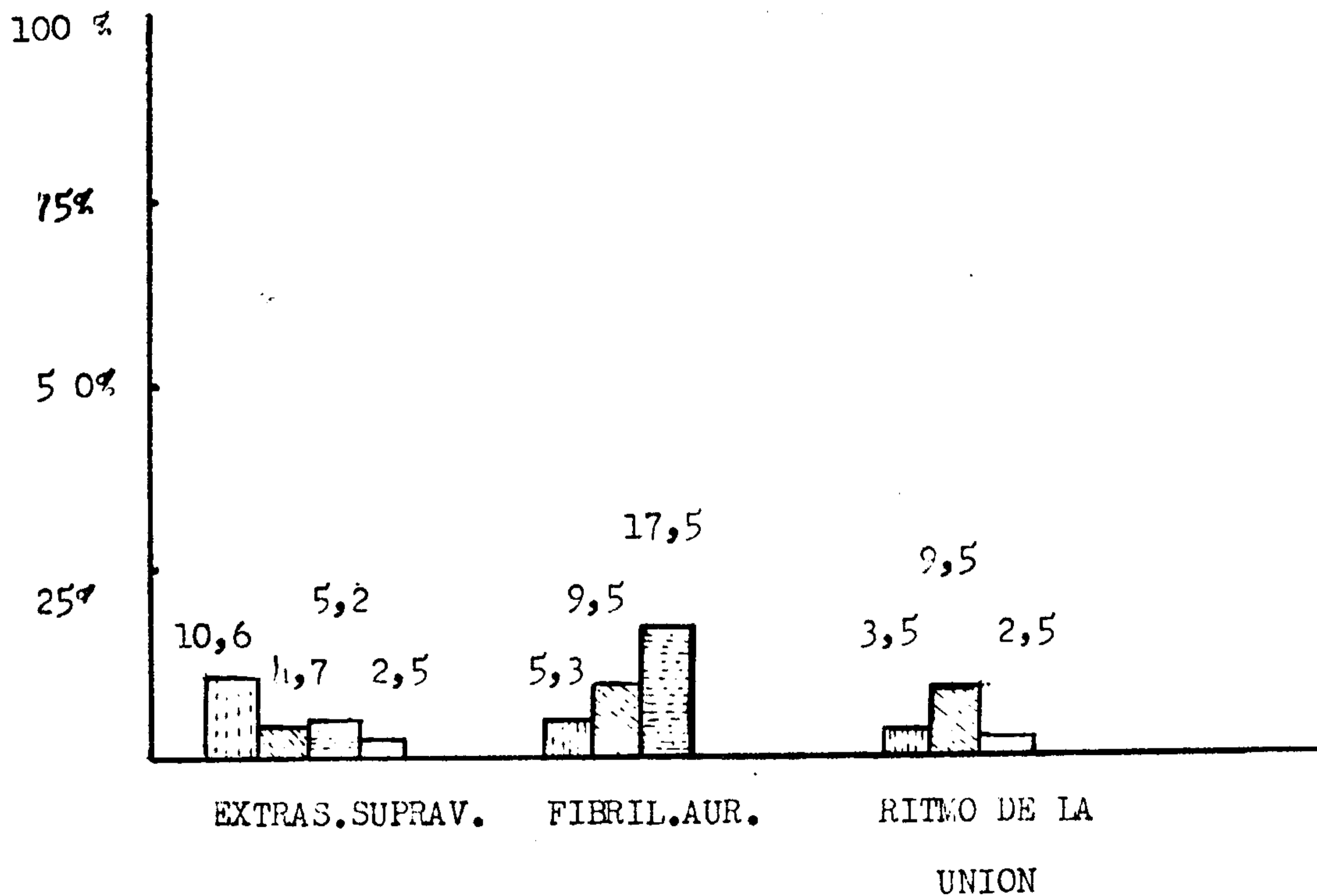
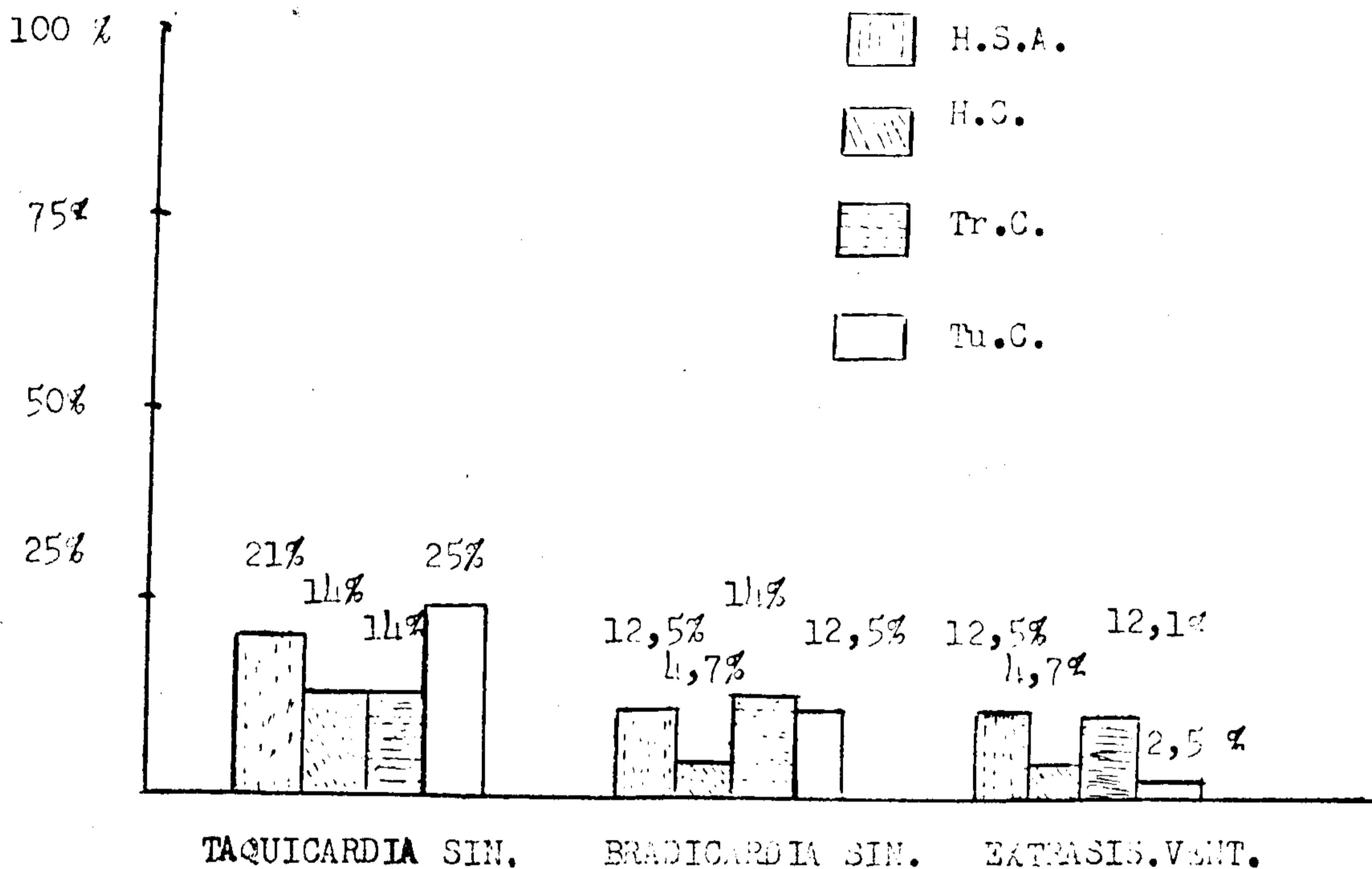


Figura 1: Incidencia de las arritmias en accidentes cerebrovasculares y tumores encefálicos

ventricular en condiciones pre-mortem. Además, en algunos casos se registraron arritmias de carácter transitorio (arritmias sinusales, ritmos de la unión, y, en menor incidencia, fibrilación auricular). Es interesante señalar que en 3 casos de H.S.A. (5,3%) comprobamos crisis de fibrilación auricular paroxística. Según Wong y Cooper (19) la fibrilación auricular rara vez aparece en enfermos con H.S.A. Sin embargo, como se desprende de nuestros resultados, no reviste carácter excepcional, y puede ser origen de una interpretación clínica errónea del cuadro neurológico (sugiriendo una embolia cerebral). La respuesta ventricular en nuestros 3 pacientes fue acelerada, lo que también difiere de lo observado por Wong y Cooper, ya que el caso publicado por estos autores tuvo una baja frecuencia ventricular no atribuible a la digital ni a otra causa conocida, que desapareció luego de una punción lumbar que redujo la presión del LRC a valores normales.

En 3 pacientes con H.S.A. observamos la onda J de Osborn, que referida originalmente en pacientes sometidos a hipotermia (11), fuera descrita por primera vez en pacientes normotérmicos con H.S.A. por De Sweit (20), y posteriormente por Cosin Aguilar y cols. (21), en el coma cerebral.

SUMMARY

ELECTROCARDIOGRAPHIC CHANGES IN CENTRAL NERVOUS SYSTEM DISEASES

The features and incidence of electrocardiographic changes and arrhythmias in cerebrovascular accidents and encephalic tumors were studied. Fifty-six patients with subarachnoid hemorrhage, 57 with cerebral thrombosis, 21 with cerebral hemorrhage, 5 with subdural hematomas and 40 with encephalic tumors were included. The most frequently detected ECG changes were: QTc interval prolongation, changes in T wave configuration, S-T segment depression, presence of U waves and P waves in D II ≥ 2 mm. Primary alterations in ventricular repolarization were more frequently found in patients with thrombosis and encephalic tumours, while QTc interval prolongation was a more common finding in cerebral and subarachnoid hemorrhages. No infarction Q waves were found. We observed "major" and "minor" supraventricular arrhythmias and PVC in all the diseases considered.

BIBLIOGRAFIA

1. Aschenbrenner, R. y Bodechtel, G.: Ueber EKG-Veränderungen bei Hirntumorenkranken. Klin. Wschrft., 17: 298, 1938.
2. Byer, E.; Ashman, R. y Toth, L. A.: Electrocardiogram with large upright T waves and long Q-T intervals. Amer. Heart J., 33: 796, 1947.
3. Burch, G. E. y Phillips, J. H.: The upright T wave as an electrocardiographic manifestation of intracranial disease. South Med. J., 61: 331, 1968.
4. Runge, P. J. y Bousvaros, G.: Giant peaked upright T waves in cerebrovascular accident. Brit. Heart J., 32: 717, 1970.
5. Levine, H. D.: Non-specificity of the electrocardiogram associated with coronary heart disease. Amer. J. Med., 15: 344, 1953.
6. Miller, K. y Abildskov, J. A.: Notched T waves in young persons with central nervous system lesions. Circulation, 37: 597, 1968.
7. Abildskov, J. A.; Millar, K.; Burgess, M. J. y Vincent, W.: El electrocardiograma y el sistema nervioso central. Prog. en Enf. Cardiovasculares. Vol. XI, nº 2, 221, 1971.
8. Fleisch, A. O.: Zur klinischen Bedeutung der 2-gipfligen T-Welle im Ruhedund Belastungselektrokardiogramm. Cardiología, 44: 177, 1964.
9. Cunesco, V.: Les modifications de l'électrocardiogramme dans certaines affections et interventions cérébrales. Arch. Mal. coeur, 4, 461-476, 1969.
10. Grant, R. P.: Spatial vector electrocardiography. A method for calculating the spatial electrical vectors of the heart from conventional leads. Circulation, 2: 676, 1950.
11. Osborn, J. J.: Experimental hypothermia. Amer. J. Physiol., 175: 389-398, 1953.
12. Cropp, G. J. y Manning, G. W.: Electrocardiographic changes simulating myocardial ischemia and infarction associated with spontaneous intracranial hemorrhage. Circulation, 22: 25, 1960.
13. Hersch, C.: Electrocardiographic changes in head injuries. Circulation, 28: 853, 1961.
14. Hunt, D.; McRae, C. y Zapf, P.: Electrocardiographic and serum enzyme changes in subarachnoid hemorrhage. Amer. Heart J., 77: 479, 1969.
15. Umali, F.; Gould, y Gomprecht, R. F.: The electrocardiographic changes in intracerebral lesions. Angiology, 22: 616, 1971.
16. 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.
17. Schuster, S.: The electrocardiogram in subarachnoid hemorrhage. Brit. Heart J., 22: 316, 1960.
18. Kreuz, K. E., Kemila, S. J. y Takola, J. K.: Electrocardiographic changes in cerebrovascular accidents. Acta Med. Scand., 185, 327, 1969.
19. Wong, T. C. y Cooper, E. S.: Atrial fibrillation with ventricular slowing in a patient with spontaneous subarachnoid hemorrhage. Amer. J. Card., 23: 473, 1969.
20. De Sweit, J.: Changes simulating hypothermia in the electrocardiogram in subarachnoid hemorrhage. J. Electrocard., 52: 193, 1972.
21. Cosin Aguilar, J.; Olague de Ros, J.; Beltrán Carrascosa, M.; Ramón Giménez, J. R. y Algarra Vidal, F.: La onda de Osborn en el coma cerebral. Análisis clínico, electrocardiográfico y evolutivo de 18 casos. Rev. Esp. Cardiol., 26: 451, 1973.
22. Hammermeister, K. E.; Reichenbach, D. D.: QRS changes, pulmonary edema and myocardial necrosis associated with subarachnoid hemorrhage. Amer. Heart J., 78: 94, 1969.