

# Modificaciones electrocardiográficas observadas en la astenia neuro-circulatoria

POR LOS DOCTORES

ANTONIO BATTRO y JORGE LAVALLE COBO

---

Este estado mórbido, denominado por algunos, astenia neuro-circulatoria <sup>1, 2</sup> y por otros de síndrome de esfuerzo <sup>3</sup>, fué descrito por Da Costa <sup>4</sup> en el año 1862 como observado entre los soldados improvisados y por ende mal entrenados de la guerra de Secesión, denominándolo "corazón irritable de soldado". Harrison <sup>5</sup> (1935) engloba esta entidad en el síndrome hiperquinético por él establecido.

Los síntomas más frecuentes son las precordialgias, las palpitations, la fácil fatigabilidad en desproporción al esfuerzo efectuado y la dificultad respiratoria aún en reposo que se manifiesta a veces en inspiraciones profundas y lentas. A este cuadro pueden agregarse mareos, inestabilidad ortostática, temblores, dificultad en la deglución, crisis sudorales, oleadas de calor a la cara o palidez pasajera, cefales e insomnio.

En caso de haber determinado la astenia neurocirculatoria un estado psicopático en el enfermo, debe hablarse de una neurosis cardíaca.

En algunos casos particularmente intensos los trastornos respiratorios pueden exagerarse a punto de constituir verdaderas crisis de hiperpnea como ha sucedido en nuestra observación N° 11. La excesiva ventilación pulmonar no tarda entonces en producir un verdadero cuadro tetaniforme. La violencia de las manifestaciones neurocirculatorias, a su vez, puede llevar a un síndrome similar al síncope vagal con bradicardia, abatimiento y pérdida del conocimiento.

En el examen general llama la atención a primera vista una intranquilidad nerviosa acompañada a veces por una verdadera verbosidad, la conversación de los pacientes gira alrededor de sus molestias subjetivas que suelen describir con lujo de detalles, coincidiendo todos en reefferirlas al corazón.

El aspecto de algunos enfermos podría confundirse con el de verdaderos hipertiroideos, a pesar de lo cual el metabolismo basal resulta siempre normal.

El pulso tiene con frecuencia carácter taquicárdico, variando las pulsaciones entre 80 y 120 por minuto. No es raro comprobar también una franca arritmia vagal o respiratoria con aceleración inspiratoria y retardo espiratorio. La extrasistolia es un síntoma menos frecuente. Por su carácter saltón, el pulso simula el de la insuficiencia aórtica, particularidad que podría inducir a error si no estuviera conservada la presión diferencial.

La auscultación de la región cardiovascular permite comprobar aumento de intensidad en los tonos cardíacos, especialmente el 1er. tono en la punta. En el foco mitral existe con frecuencia un suave soplo sistólico con carácter de anorgánico. En la base a la izquierda del esternón, a su vez, suelen comprobarse soplos sistólicos igualmente con caracteres de anorgánicos.

El examen radiológico demuestra un corazón eréctil, de contracciones potentes y sin embargo de tamaño y configuración normales.

El volumen-minuto está generalmente aumentado, conservándose normal la capacidad vital.

En su conjunto se asemejan pues las manifestaciones del síndrome hiperquinético en la astenia neurocirculatoria a las producidas en personas normales después del esfuerzo (Harrison) y obedecen generalmente a un desequilibrio del sistema vagosimpático

#### ESTUDIO ELECTROCARDIOGRÁFICO

Parece predominar el criterio de que el cuadro de la astenia neurocirculatoria carece de manifestaciones electrocardiográficas.

Tan sólo en dos trabajos de la literatura a nuestro alcance sobre el tema se mencionan algunas particularidades del E.G.G. Craig y White <sup>7</sup> encontraron en un total de 35 casos en 8 onda T difásica en DII con onda T negativa en DIII; en 6 (obesos) discreta des-

viación a izquierda del eje eléctrico ventricular y en 5 (de constitución normal) tendencia a desviación del eje a derecha. En 5 casos observó además crisis de taquicardia paroxística.

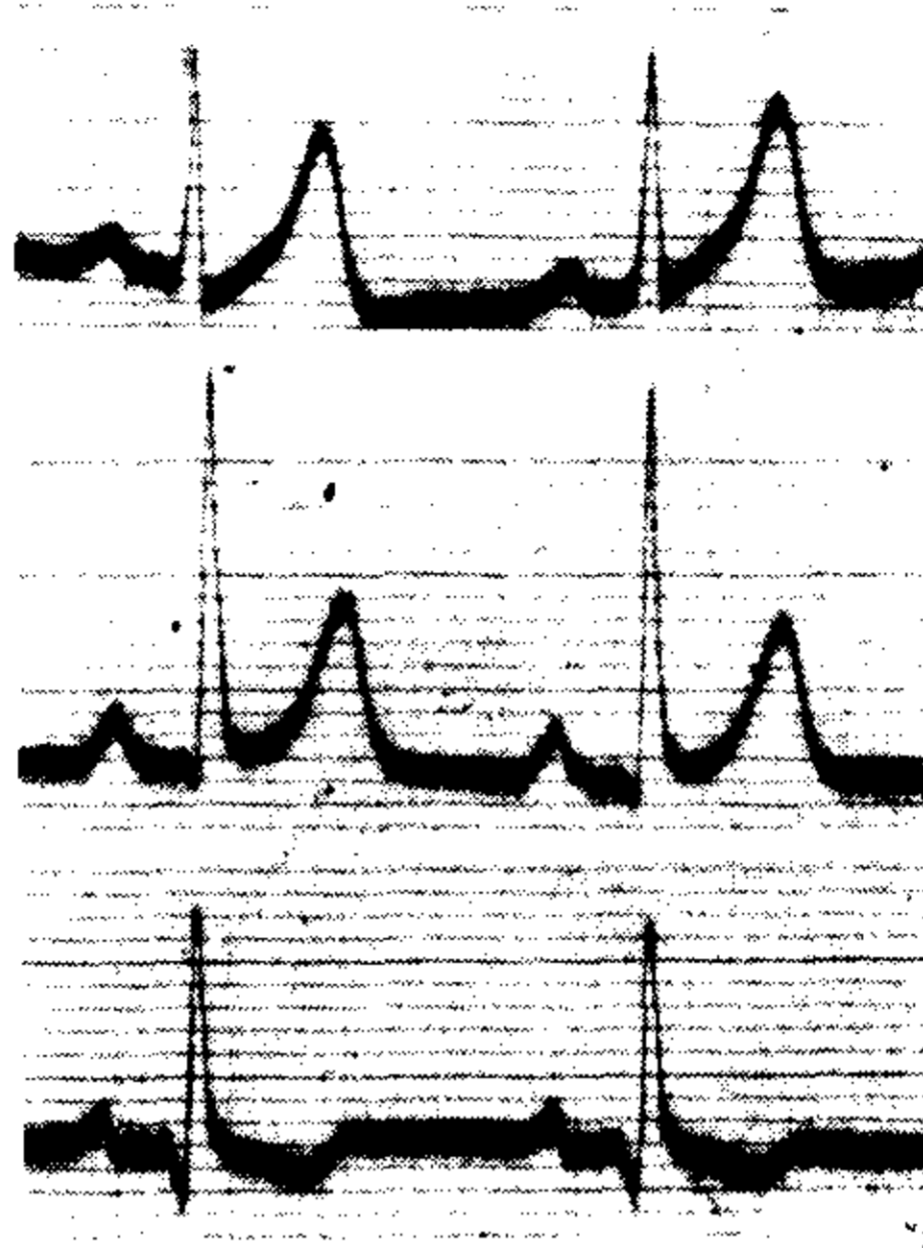


FIG. 1.—O. C. C. 20 años. Se observa el gran voltaje de la onda T en DI y DII (7 mm. en DI y 8 mm. en DII) con segmento RT positivo en DII. TIII negativa.

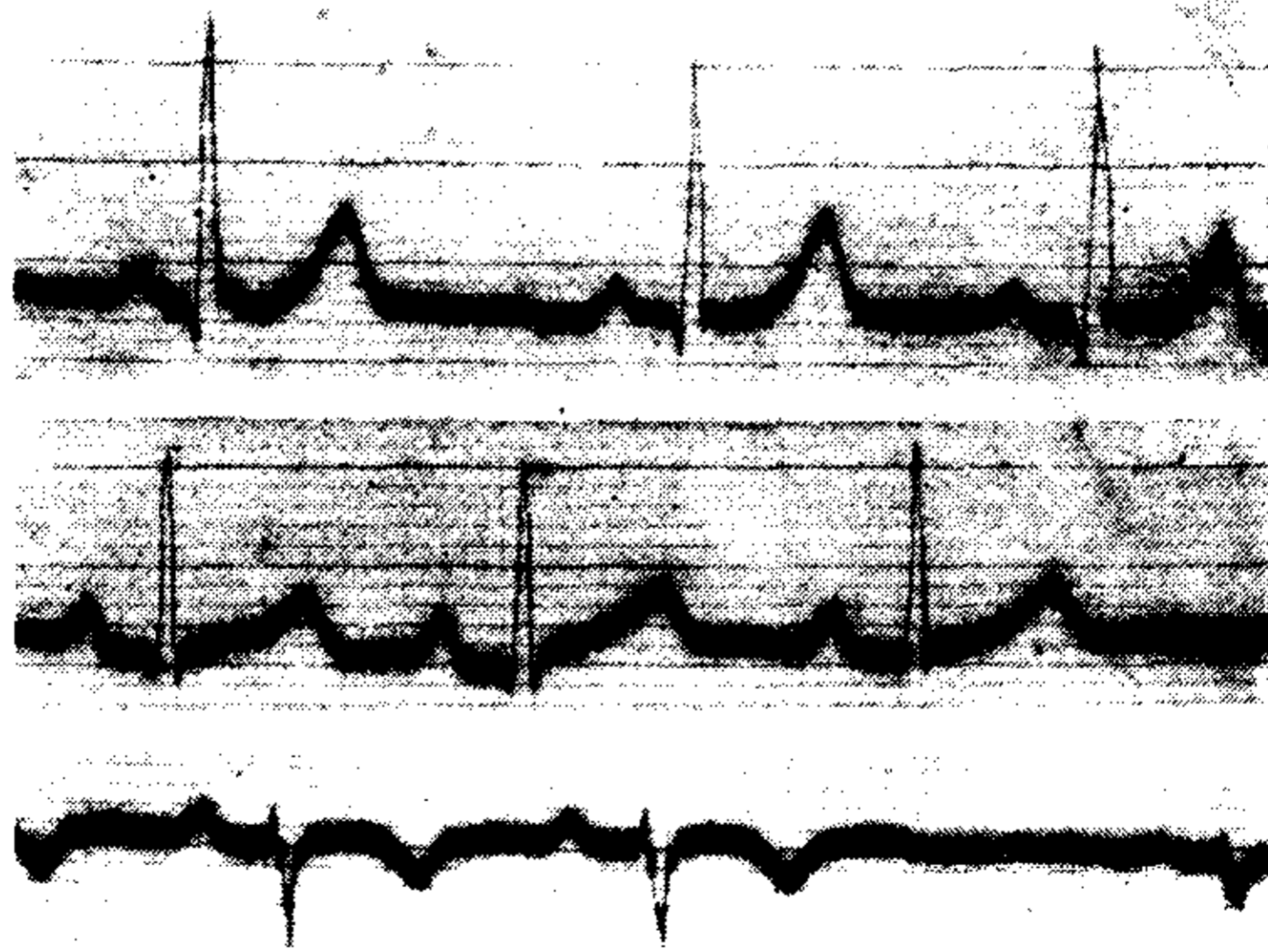


FIG. 2.—J. C. 15 años. Arritmia vagal. Onda T negativa aguda y profunda en DIII tipo onda T coronaria. Onda T de gran voltaje en DI con segmento RT levemente positivo.

Por otra parte, Jhonson, MacGuire y Foulger <sup>8</sup> en su material de 25 casos hallaron en 5, onda T de gran voltaje semejante a la onda T tiroidea que denominan "rolled T". Como en los hipertí-

roideos esta onda no guarda relación con la frecuencia del pulso ni con la cifra del metabolismo basal, no se podía atribuirle en estos casos a un desequilibrio tiroideo.

Por nuestra parte, nos ha llamado la atención encontrar de

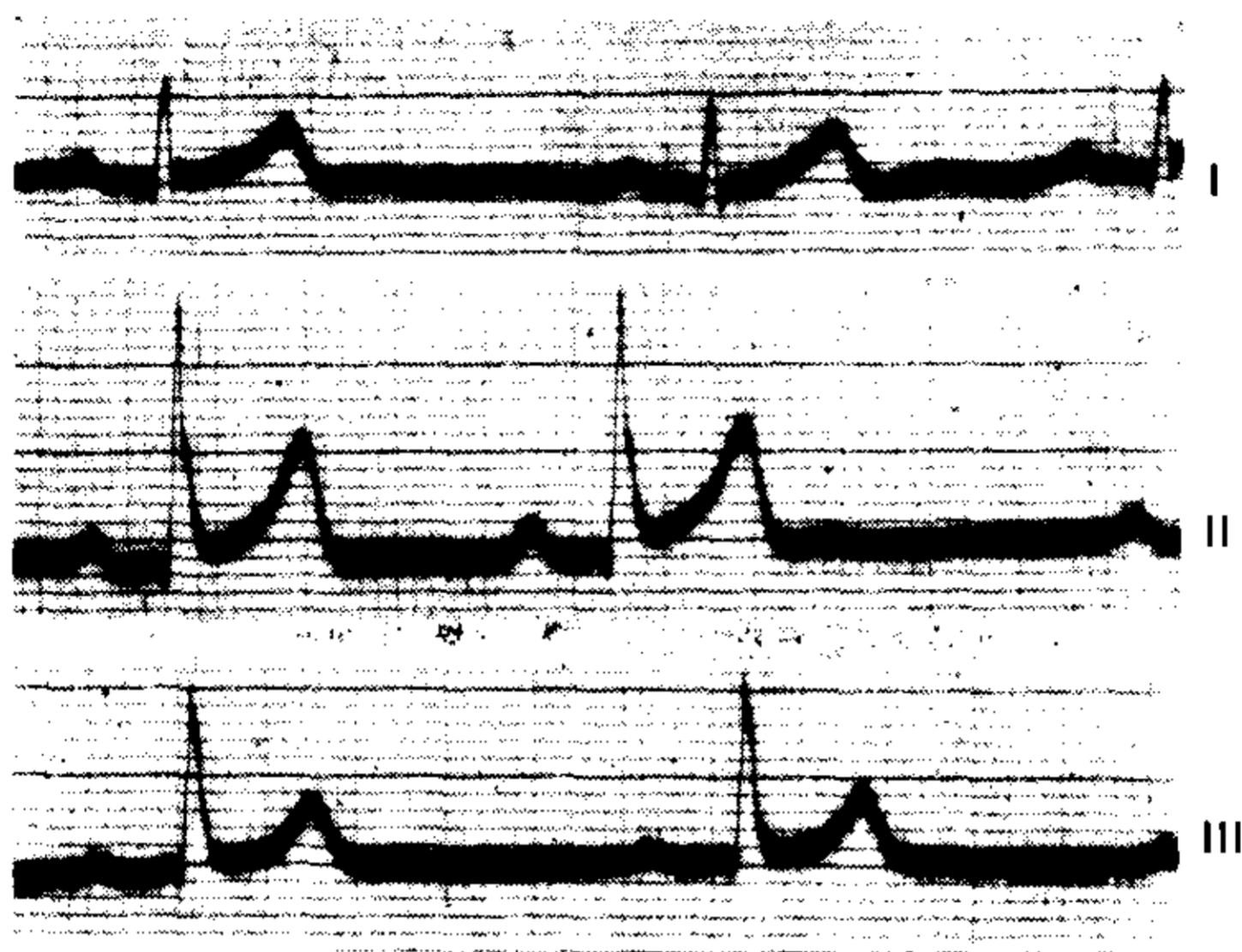


FIG. 3.—I., 25 años. Arritmia vagal. Onda T de gran voltaje en DII (8 mm.). Segmento RT positivo en DII y DIII.

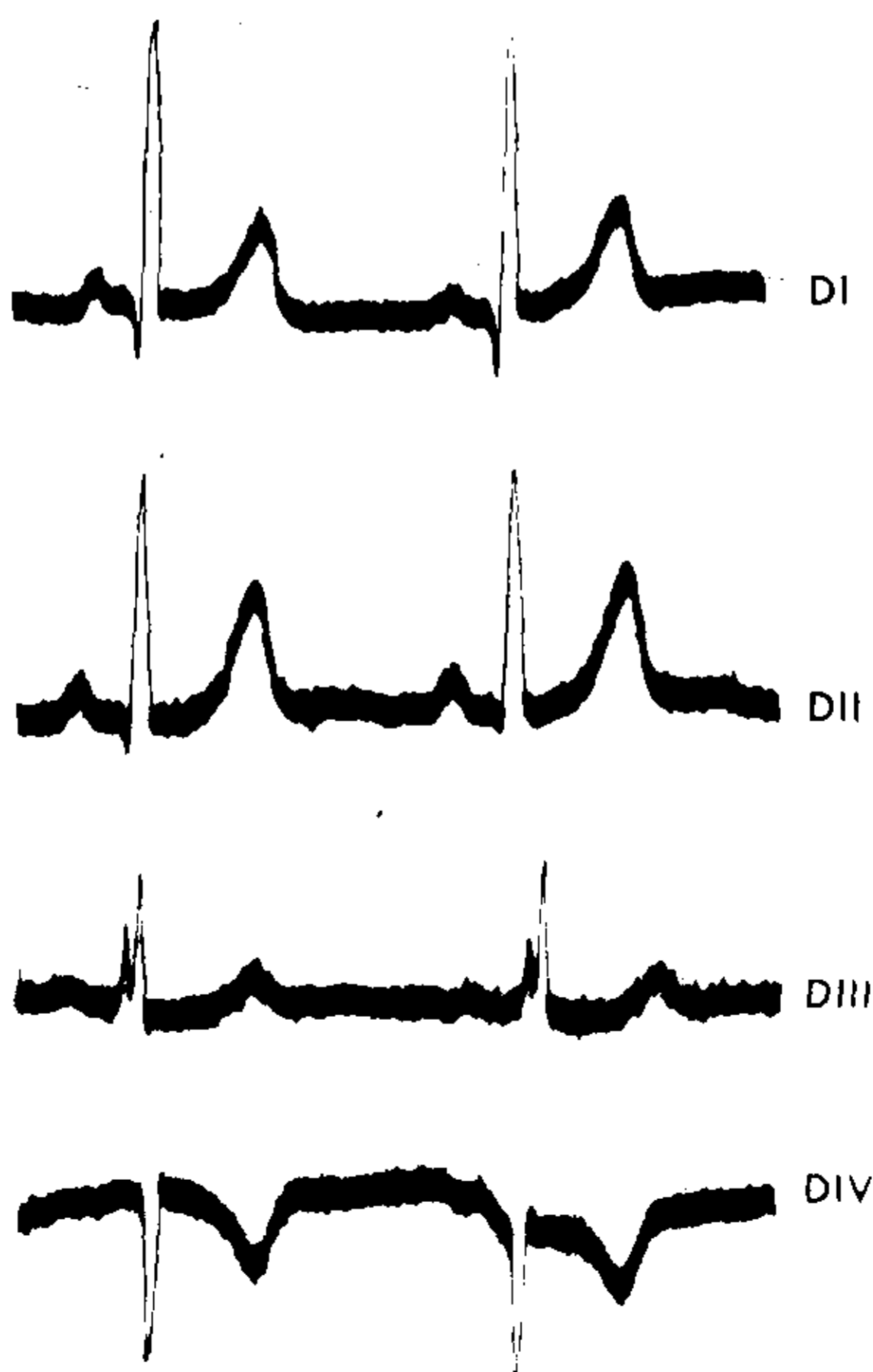


FIG. 4.—U. S. 20 años. Onda T de gran voltaje en DI (6 mm.) y DII (8 mm.). R IV apenas esbozada.

Caso	Edad	Ritmo	Onda Q	Onda T	Segmento RT	Eje eléctrico	Misceláneas
1	15 a.	sinusal Arritmia vagal		T <sub>I</sub> gran voltaje T <sub>III</sub> coronaria	RT + en D <sub>I</sub>	A izquierda	
2	48 a.	Sinusal N.	Q <sub>IV</sub> pequeña	T <sub>II</sub> gran voltaje	RT + en D <sub>II</sub> y III	Normal	
3	30 a.	Sinusal N.	Q <sub>IV</sub> pequeña		RT + en D <sub>I</sub> y II	Normal	
4	22 a.	Sinusal N.		T <sub>III</sub> difásica T <sub>I</sub> , T <sub>II</sub> gran voltaje	RT + en D <sub>I</sub> y II	Normal	
5		Bradycardia S.		T <sub>I</sub> , T <sub>II</sub> gran voltaje		A izquierda	PR acortado.
6	21 a.	Bradycardia S.	Q <sub>I</sub> marcada	T <sub>I</sub> , T <sub>II</sub> gran voltaje		Normal	Con gínergeno disminuye el voltaje de T. R <sub>IV</sub> pequeño voltaje.
7	23 a.	Arritmia vagal		T <sub>II</sub> , T <sub>III</sub> gran voltaje	RT + en D <sub>II</sub>	Normal	P <sub>II</sub> , III bifida.
8	25 a.	Taquicard. S.	Q <sub>IV</sub> pequeña	T <sub>II</sub> gran voltaje		Normal	
9	20 a.	Taquicard. S.	Q <sub>I</sub> marcada	T <sub>III</sub> difásica	RT + en D <sub>I</sub>	Normal	
10		Bradycard. S.	Q <sub>I</sub> marcada	T <sub>I</sub> , T <sub>II</sub> gran voltaje	RT + en D <sub>I</sub> y D <sub>II</sub>	Normal	
11	20 a.	Sinusal	Q <sub>I</sub> marcada		RT + en D <sub>I</sub>	Normal	Crisis de taquípnea acompañada de taquicardia y manifestaciones tetániformes.
12	31 a.	Taquicard. S.		T <sub>II</sub> gran voltaje		A derecha	P <sub>II</sub> gran voltaje.
13	32 a.	Taquicard. S.	Q <sub>I</sub> , Q <sub>II</sub> marcada		RT cóncavo en D <sub>I</sub> y II	Normal	



acuerdo con el cuadro N<sup>o</sup> 1, entre enfermos de esta índole aparte de E.K.G. normales, modificaciones electrocardiográficas más o menos constantes consistentes en:

- 1) Desnivel RT positivo en una o más desviaciones.
- 2) Onda T de gran voltaje.

El desnivel RT positivo lo hemos observado en nuestros trazados en DI o I y II, DII o DII y DIII acompañándose las más de las veces de onda T de gran voltaje. El interés de este hallazgo estriba en el hecho que la desnivelación del segmento RT considerado

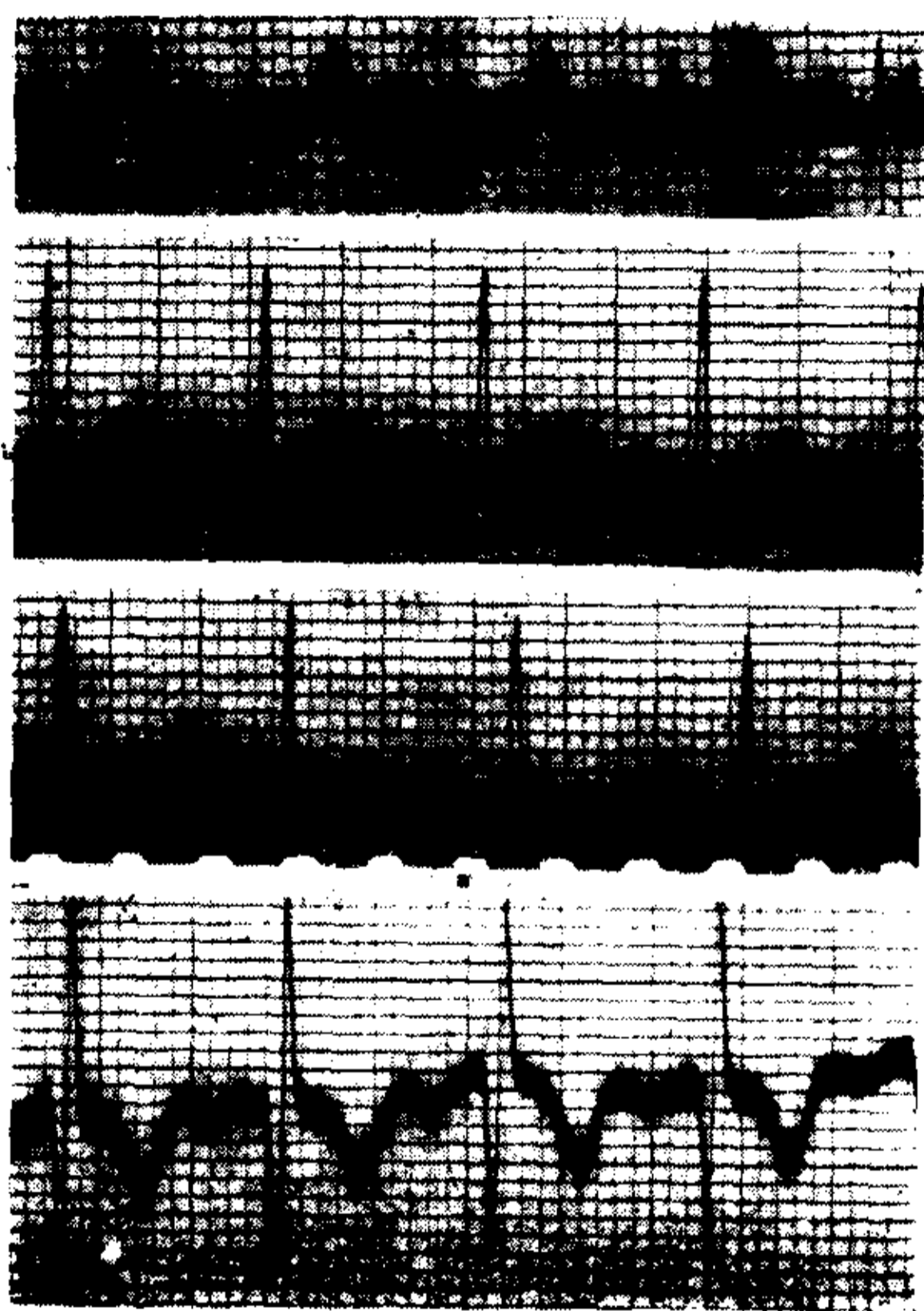


FIG. 5.—C. 18 años. Taquicardia sinusal. Segmento RT positivo en DI, DIII difásica.

hasta ahora en general como propia de las afecciones coronarias aparezca con tanta frecuencia en personas jóvenes casi todos menores de 25 años sin el más leve indicio que permitiese sospechar una alteración en la irrigación cardíaca.

La asociación casi constante con onda T de gran voltaje autorizaría quizás a interpretar la desnivelación del segmento RT como simple exponente de un desequilibrio vagosimpático en el sentido de una hiperexcitabilidad simpática (simpatitonía).

La onda T de gran voltaje se manifestaba igualmente con preferencia en DI y II o D I o II exclusivamente o D II y III. Los

hipertiroides constituyeron hasta ahora el contingente principal de esta modificación electrocardiográfica (Krumbhaar <sup>10</sup>, Hoffmann <sup>11</sup>, Hamburguer, Morris y Priest <sup>12</sup>, Calandre <sup>13</sup>, Marañón <sup>14</sup>, Castex, Schteinghart y Battro <sup>15</sup>, etc.) la que ha sido considerada generalmente como manifestación de un predominio simpático. Esta interpretación puede considerarse apoyada por los resultados de experimentos en animales de Rothberger y Winterberg <sup>16</sup>, quienes han observado que la excitación del acelerante derecho provoca una onda

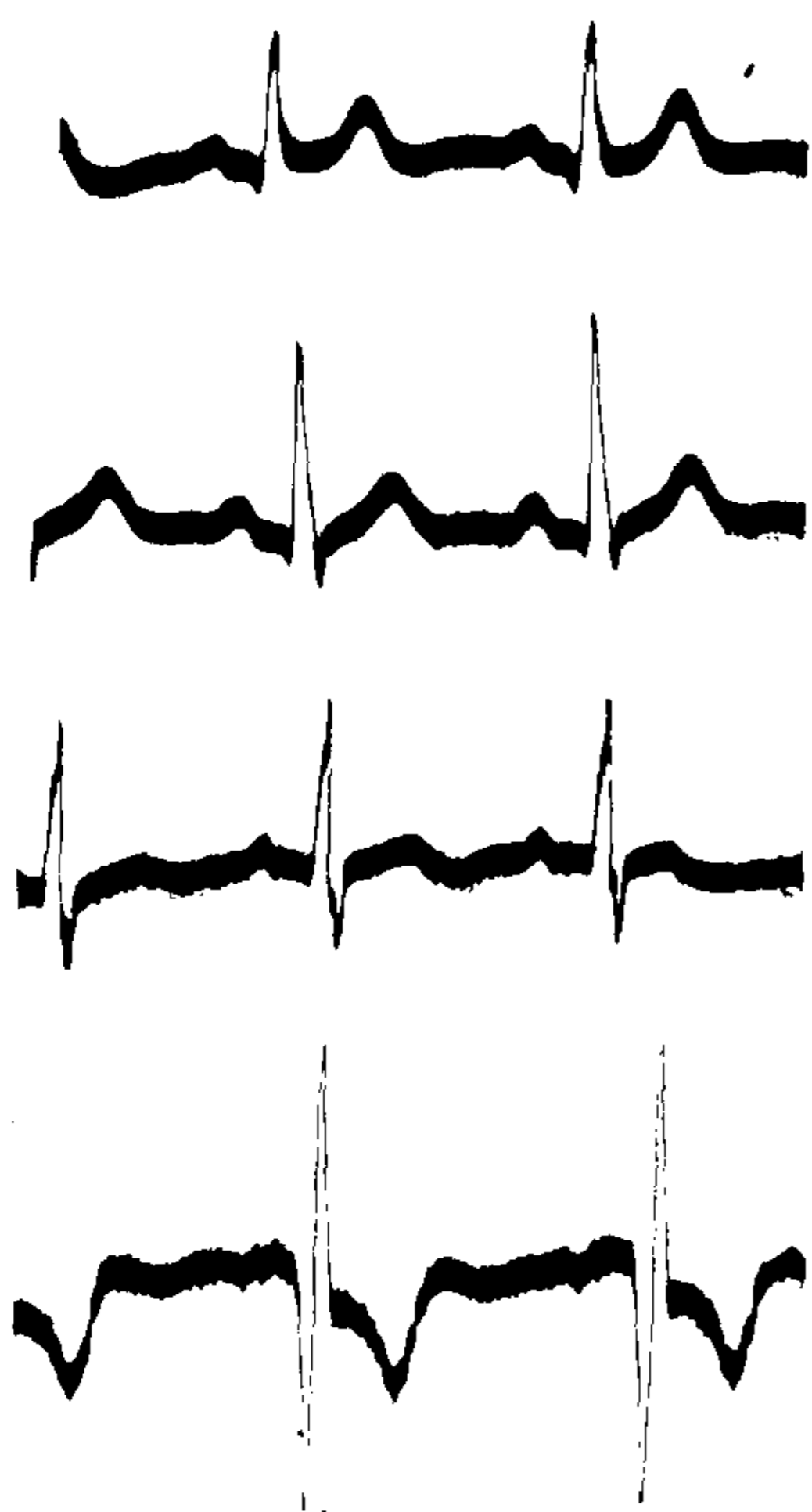


Fig. 6 a

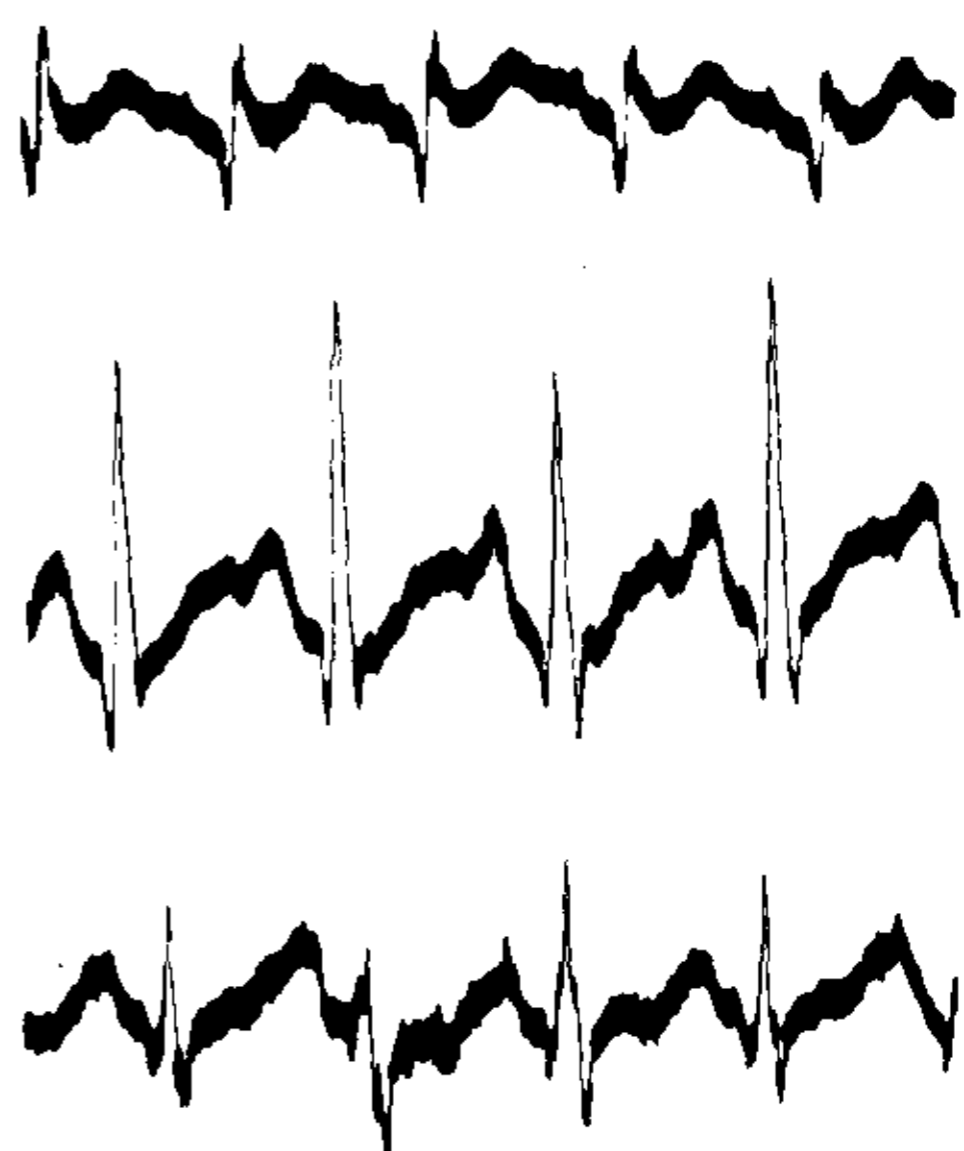


Fig. 6 b

FIG. 6 A.—J. J. A. 20 años. E.K.G. fuera del acceso de taquipnea.

FIG. 6 B.—Mismo caso anterior. Durante el acceso de taquipnea con manifestaciones tetaniformes. Taquicardia 180 por minuto. Segmento RT levemente positivo en DI. Aumento del voltaje de las ondas P.

T difásica con fase inicial negativa y segunda intensamente positiva. Por otra parte Dale y Mines <sup>17</sup> consiguieron la intensificación de la positividad de la onda T por excitación simpática. El gran voltaje de la onda T en nuestras observaciones sería pues la lógica expresión de un estado de excitabilidad simpática, ya sea en forma directa o por aumento de la energía contráctil del miocardio.

Como particularidad del aumento del voltaje de T en la astenia neurocirculatoria recalcamos el hecho que no se combina la mayoría de las veces con el aumento de la onda P peculiar de los hipertiroides.

Mientras que estas dos alteraciones electrocardiográficas, segmento RT positivo y onda T de gran voltaje evidenciarían una excitabilidad simpática, la acentuada arritmia vagal observada en algunos de nuestros pacientes demostraría que no sólo el predominio simpático, sino también una simultánea hipertonia vagal pueden intervenir en la producción de los síntomas. Además de las manifestaciones citadas hemos hallado otras modificaciones electrocardiográficas tales como: onda T difásica o negativa en D III con caracteres a veces de onda T coronaria, onda Q I marcada, acompañando las modificaciones del segmento RT o de la onda T, onda Q IV de pequeño voltaje y espacio PR acortado, cuya inconstancia nos exime por ahora de mayores detalles.

#### RESUMEN

Por considerarlas de interés se describen en el presente trabajo algunas modificaciones electrocardiográficas observadas en la astenia neurocirculatoria siendo las más constantes:

1º — Desnivel del segmento RT en DI o DI y DII ;DII, o DII y DIII.

2º — Onda T de gran voltaje en las mismas derivaciones independiente o simultáneamente con desnivel RT.

Hacemos notar la frecuencia con que se presenta el desnivel RT positivo (considerado en general como propio de las afecciones coronarias) en los enfermos de astenia neurocirculatoria: a pesar de no existir el más leve indicio de una alteración en la circulación miocárdica.

Ambas manifestaciones electrocardiográficas serían atribuibles a un estado de hiperexcitabilidad simpática.

La simultánea existencia de una franca arritmia vagal en algunos pacientes, demostraría la ingerencia del vago en la patogenia de la astenia neurocirculatoria.

#### BIBLIOGRAFIA

1. BROOKS H. — *Neurocirculatory Asthenia*. "Med. Clin. North Am.", 2: 477, 1918.



2. ROTHSCHILD M. A. — *Neurocirculatory Asthenia*. "Bull. of New York Acad. of Med.", 6: 223, 1930.
3. LEWIS T. — *The Soldier's Heart and the Effort Syndrome*. New York, Paul B. Hoeber, Inc., 1919.
4. DA COSTA J. M. — *On Irritable Heart*. "Am. J. M. Sc.", 61: 2, 1871.
5. HARRISON T. R. — *Failure of the Circulation*. Baltimore, The Williams & Wilkins Co., 1935.
6. PARDEE H. E. B. — *Clinical Aspects of the Electrocardiogram*. New York, Paul B. Hoeber Inc., 1933, p. 185.
7. CRAIG H. R. Y WHITE P. D. — *Etiology and Symptoms of Neurocirculatory Asthenia*. "Arch. of Int. Med.", 53: 633, 1934.
8. MC. GUIRE J. Y FOULGER M. — *The influence of Thyroid extract and Hypertiroidism on the E.K.G. with special reference to the T-wavers*. "Am. Heart Jour.", 8: 115, 1933.
9. BATTRO A. — *Semiología de la onda T*. Buenos Aires, S. de Amorrortu, 1931.
10. KRUNBAHAR E. B. — *Electrocardiographic observations in toxic goiter*. "Am. J. of Med. Sc.", 1918, J. J., 175.
11. HOFFMANN. — *Das Elektrokardiogramm als Unter Suchungsmethods des Herzens und ihre Ergebnisse*. 1914, 108.
12. HAMBURGER W. W., LEV, MORRIS W., PRIEST W. Y HOWARD H. C. — *The Heart in Thyroid Disease*. "Arch. of Int. Med.", 43: 35, 1929.
13. CALANDRE L. — *Semiología de la onda T del electrocardiograma*. "Arch. Cardiol. y Hemat.", 3: 81, 1922.
14. MARAÑÓN G. — *Manual de las enfermedades del tiroides*. Barcelona, 1929.
15. CASTEX M. R., SCHTEINGHART M. Y BATTRO A. — *El corazón en los hipertiroideos. Su estudio electrocardiográfico*. "Prensa Médica Argentina", Dic. 30 de 1933, 1033.
16. ROLTHIKERGER Y WINTERKERG. H. — *Über die Beziehungen der Herznerven zur Form des Elektrokardiogramms*. "Arch. f. d. g. Physiol.", CXXXV: 506, 1910.
17. DALE J. Y MINES R. G. — *The influence of nerve stimulation on the electrocardiogram*. "The J. of Physiol.", 319, 1913.

### RÉSUMÉ

On décrit dans ce travail, quelques modifications électrocardiographiques observées dans l'asthénie neuro-circulatoire, et qu'on considère d'un réel intérêt.

Les plus constantes de ces modifications sont les suivantes:

- 1) manque de niveau du segment RT en DI ou DI et DII: DII ou DII et DIII;
- 2) Onde T de grand voltage dans les mêmes dérivations, indépendante ou simultanément en dénivellation RT.

On fait remarquer la fréquence de la dénivellation RT positive, (considérée comme caractéristique des affections coronaires) chez les malades d'asthénie neuro-circulatoire, et malgré qu'il n'existe pas le plus léger indice d'altération dans la circulation myocardiaque.

On attribuerait les deux manifestations electrocardiographiques à un état d'hyperexcitabilité sympathique.

L'existence simultanée d'une franche arythmie vagale chez quelques malades, démontrerait l'intervention du vague dans la pathogénie de l'asthénie neurocirculatoire.

### SUMMARY

Some of the more frequently found electrocardiographic features observed in neurocirculatory asthenia are summarized:

1) R-T segment above the isoelectric level in lead I or in leads I and II; in lead II or in leads II and III.

2) High voltage of T in the same leads independently or simultaneously with the shift of the R-T level.

Attention is called to the fact that, very often, patients with neurocirculatory asthenia show a R-T segment above the isoelectric line (a sign generally attributed to coronary involvement) without any evidence of disturbed coronary circulation.

A condition of hyper-excitability of the sympathetic system is thought of as being the cause of the electrocardiographic findings. Some cases in which a sinus vagal arrhythmia was present, speak in favour of the participation of the vagus as a causal agent for cardiocirculatory asthenia.

### ZUSAMMENFASSUNG

Da wir sie als bemerkenswert betrachten, beschreiben wir in dieser Arbeit eine Ekg. Veränderungen von denen die bei der kardiovaskulären Asthenie am häufigsten beobachteten folgende sind:

1. Ungleichheit im Niveau des RT-Stücks in Abl. I oder in Abl. I und Abl. II oder Abl. II und Abl. III.

2. Die T-Welle von hoher Voltage in den gleichen Abl. unabhängig oder gleichzeitig in ungleichen Niveau mit RT.

Wir machen auf die Frequenz aufmerksam, mit der sich die Erhöhung von ST (im allgemeinen als eigen von Coronarerkrankungen betrachtet) bei Pat. mit k.v.-A. zeigt, obwohl nicht der geringste Hinweis für eine Alteration der Kranzgefäße besteht.

Diese beiden E.K.G. Eigenheiten wären einer sympathischen Übererregbarkeit zuzuschreiben.

Das gleichzeitige bestehen einer zweifellosen Vagusarrythmie bei einigen Pat. würde die Beeinflussung des Vagus in der Pathogenie der k.v.-A. beweisen.