

Ondas T cerebrales

Raúl Carrillo Esper,* Lorena Moreno Ordaz,† Fernando del Real Jiménez†

ONDAS T CEREBRALES

Enferma de 55 años con antecedentes de hipertensión arterial sistémica. Ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva por deterioro neurológico súbito, con Glasgow de 7. Se intubó y se inició con apoyo mecánico ventilatorio. En la tomografía axial computada (TAC) de cráneo se observó gran hematoma parenquimatoso abierto a sistema ventricular. En el electrocardiograma (ECG) se observaron grandes ondas T, que igualaban en tamaño al complejo QRS, con intervalo QT alargado en 520 mseg (figura 1). Se practicó evacuación del hematoma y craniectomía descompresiva amplia con plastia holgada de duramadre. Posterior al procedimiento la enferma presentó mejoría significativa del estado neurológico. TAC de control desaparición del hematoma, en el ECG involución de las alteraciones de las ondas T y normalización del QT en 320 mseg (figura 2).

DISCUSIÓN

Las alteraciones entre el sistema nervioso central y el corazón fueron descritas por Chushing a principios del siglo pasado. A partir de entonces es bien conocida la relación existente entre los problemas cerebrales agudos y las alteraciones electrocardiográficas. Éstas se pueden presentar entre 27-100% de los enfermos que cursan con hemorragia subaracnoidea, hematomas parenquimatosos e infarto cerebral. De las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes asociadas a la lesión cerebral aguda se encuentran:^{1,2}

- Ondas T acumindas, planas invertidas
- Ondas T invertidas asociadas a QT prolongado
- Supra o infradesnivel del segmento ST
- Ondas U prominentes
- Alargamiento de QT
- Alargamiento del PR
- Ondas Q patológicas

Las ondas T cerebrales también conocidas como ondas T gigantes fueron descritas inicialmente por Ippolito³ en 1954 en pacientes con bloqueo cardíaco completo. Posterior a esta descripción se enfatizó su aparición en otras entidades cardiológicas como son la cardiopatía isquémica, los bloqueos de rama derecha y en enfermos portadores de hipertensión pulmonar. Es importante mencionar que esta alteración electrocardiográfica puede presentarse además asociada a alteraciones metabólicas, entre las que destaca la hipocalcemia y en enfermedades cerebrales agudas.⁴ Esta última asociación fue descrita inicialmente por Burch, Meyers y Abildskov⁵ en 1954 cuando reportaron la presencia de ondas T negativas profundas en eventos vasculares cerebrales (EVC), hallazgo que fue corroborado en múltiples reportes. Las ondas T cerebrales se caracterizan por rebasar el tamaño del complejo QRS (por lo que también son conocidas como ondas T gigantes), habitualmente son negativas, aunque en algunas derivaciones su inflexión es positiva y se asocian por lo general al alargamiento del intervalo QT.

Los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la génesis de esta alteración electrocardiográfica son disfunción hipotalámica e imbalance autónomo que condiciona un estado hiperadrenérgico. Otras manifestaciones asociadas a las ondas T cerebrales son hipertensión arterial, arritmias de diferentes tipos y alteraciones en la estructura miocárdica caracterizadas por necrosis en bandas de contracción, miositólisis, infiltrado inflamatorio

* Academia Nacional de Medicina, Academia Mexicana de Cirugía, Profesor Titular de Postgrado de Medicina Intensiva. Jefe UTI de la Fundación Clínica Médica Sur.

† Estudiante de Medicina, Facultad Mexicana de Medicina. Universidad La Salle.

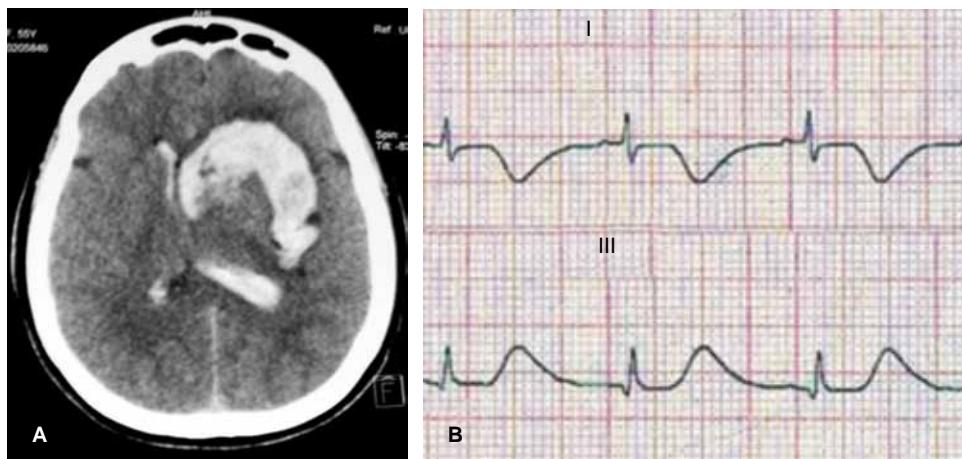


Figura 1. A) Tomografía axial computada de cráneo en donde se observa gran hemorragia parenquimatosa abierta al sistema ventricular. B) Trazo electrocardiográfico en donde se observan ondas T gigantes y alargamiento del QTc.

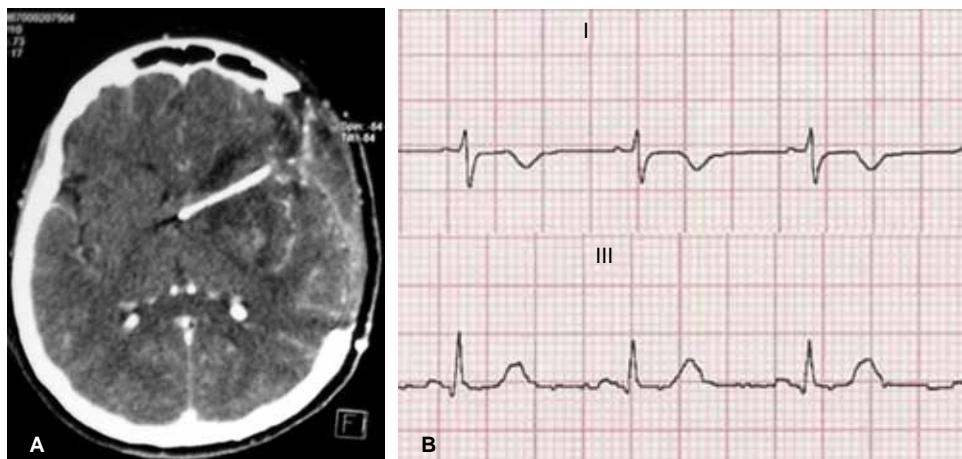


Figura 2. A) Tomografía axial computada en donde se observa craniectomía descompresiva amplia, catéter de ventriculostomía y drenaje de hematoma. B) Trazo electrocardiográfico en donde se observa desaparición de ondas T gigantes.

Cuadro I. Evolución de enzimas cardíacas.

	21/07/10	20/07/10	19/07/10	18/07/10	17/07/10	16/07/10	15/07/10	14/07/10
Mioglobina ng/mL	30	5.3	41.3	46	39.2	38.4	25.7	59.3
CK MB ng/mL	1.5	0.1	0.7	1.5	2.9	6.9	5.9	1.7
CK U/L	71	119	138	110	87	88	94	47
TROP I ng/mL	0.14	0.01	0.07	0.09	0.12	0.13	0.29	0.07
BNP pg/mL	83.1	128	319.9	635.9	919.4	1026.4	177.7	< 15

Mioglobina: 0-85 ng/mL, CK MB: < 4% de CK total ng/mL, CK: 96-140 U/L, TROP I: 0-0.05 ng/mL, BNP: 0-99.0 pg/mL

miocárdico y degeneración eosinofílica, lo que explica la elevación de enzimas miocárdicas y el péptido natriurético tipo B que presentó esta paciente⁶ (cuadro I).

BIBLIOGRAFÍA

1. Sakr YL, Ghosn I, Vincent JL. Cardiac manifestations after subarachnoid hemorrhage. A systemic review of the literature. *Prog Cardiovasc Dis* 2002;45:67-80.
2. Vaisrub S. Brain and heart: The autonomic connection. *JAMA* 1975;234:959-960.
3. Ippolito TL, Blier JS, Fox TT. Massive T wave inversion. *Am Heart J* 1954;48:88.
4. Jacobson D, Schrire V. Giant T wave inversion. *Brit Heart J* 1966;28:768-775.
5. Burch GE, Meyers R, Abildskov JA. A new electrocardiographic pattern observed in cerebrovascular accidents. *Circulation* 1954;9:719.
6. Carrillo ER, Antigua-Bretón YY, Carrillo CJ. Alteraciones electrocardiográficas en hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma. *Rev Mex Anestesiol* 2007;30:122-126.