

INSTITUTO DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA

Alteraciones electrocardiográficas en la fase aguda de los accidentes vasculares encefálicos

Por los Dres.:

OSCAR PEREZ PEREZ*, HECTOR ROSELLO SILVA**, FARA CEPERO NORIEGA*** y JESUS PEREZ GONZALEZ****

Pérez Pérez, O. y otros. *Alteraciones electrocardiográficas en la fase aguda de los accidentes vasculares encefálicos*. Rev Cub Med 22: 6, 1983.

Se describen los hallazgos electrocardiográficos de las primeras 24 horas de hospitalización de 73 pacientes con diagnóstico de enfermedad cerebrovascular (ECV). Durante esas primeras 24 horas les fueron realizados ionograma y gasometría, que resultaron normales, y sobre la base de esto se hizo la selección de esta serie. En este grupo de enfermos, 50 tenían infartos; 15, hemorragias intracerebrales; y 8, hemorragia subaracnoidea. De los 73 pacientes, 62 (84,9%) mostraron alteraciones del electrocardiograma (EKG). La hipertrofia ventricular fue la anomalía más frecuente, 40 (54,7%); Qtc prolongado, 33 (45,2%); arritmias, 18 (24,6%); onda T deprimida, 15 (20,5%); onda U, 11 (15,0%). En 12 de los 14 pacientes fallecidos (85,7%) se encontraron alteraciones del EKG. Todos los enfermos, menos uno, tenían algún factor de riesgo de cardiopatía isquémica o ECV. Estos resultados indican que las alteraciones del EKG son muy frecuentes en la fase aguda de la ECV. Diversos factores intervienen para producir los cambios en el EKG, como es la existencia de una enfermedad ateromatosa cardiovascular y cerebrovascular, así como por la propia lesión encefálica.

INTRODUCCION

Es bien conocida la presencia de alteraciones electrocardiográficas durante la fase aguda de los accidentes vasculares encefálicos (AVE). *Norris y Hachinski'* encontraron arritmias cardíacas en el 50% de 103 pacientes con AVE en una unidad cerebrovascular (UCV). *Dimant y Groir* estudiaron 100 casos con AVE en los cuales el 90% tenía anomalías del EKG comparado con el 50% en un grupo control. *Goldstein,*³ en 1979, halló que 138 casos de 150 con AVE en la fase aguda presentaban alteraciones del EKG: Qtc prolongado, cambios isquémicos, onda ü, arritmias, etc. *Kreus y colaboradores*⁴ describen los cambios del EKG en los AVE, y observan una incidencia del 71,5% en las hemorragias subaracnoideas (HSA). *Hernández Meilán,*⁰ encontró una elevada incidencia de anomalías del EKG en hemorragias intracraneales: 33 de 34

Especialista de I grado en neurología, Jefe de la Unidad Cerebrovascular. INN.

Especialista de I grado en neurología. MINSAP.

Especialista de I grado en neurología. INN.

Profesor Titular de Neurofisiología. Subdirector de Investigaciones. INN.

pacientes. *Hernández Meilán?* señala que 44 de 47 pacientes con infartos encefálicos tenían EKG anormal.

Los mecanismos fisiopatológicos involucrados en el origen de las alteraciones electrocardiográficas, en el curso de los AVE, parecen ser la existencia de una enfermedad aterosclerótica cardíaca y cerebral común y cambios isquémicos y arritmias por incremento de la actividad simpática y/o vagal por la lesión encefálica aguda.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron los hallazgos electrocardiográficos de las primeras 24 horas en 73 pacientes que ingresaron en la UCV del Instituto de Neurología y Neurocirugía por algunos de los tipos de AVE, según los criterios diagnósticos de la OMS.⁷ Durante las primeras 24 horas les fueron realizados ionogramas y gasometrías, que resultaron normales, y sobre la base de esto se hizo la selección de esta serie. El análisis de los EKG se realizó por los criterios de *Zerquera*.⁸ Los valores del Qtc se determinó por la regla de William Welsh.

RESULTADOS

De los 73 pacientes estudiados, 38 eran masculinos y 35 femeninos; 50 casos pertenecían a la raza blanca y 23 a la negra o mestiza.

Los tipos de AVE fueron: 50 infartos cerebrales, 15 hemorragias intraparenquimatosas primarias CHIP) y 8 HSA.

Como se observa en el cuadro I, los factores de riesgo de enfermedad aterosclerótica fueron frecuentes en esta serie, predominando la hipertensión arterial.

CUADRO I
FACTORES DE RIESGO DE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR
EN 73 PACIENTES CON AVE

Factores	Infarto cerebral		HIP		HSA		Total	
	Casos	%	Casos	%	Casos	%	Casos	%
Hipertensión arterial	32	(64,5)	12	(80,0)	3	(37,5)	47	(64,3)
Hábito de fumar	18	(36,0)	5	(33,3)	2	(25,0)	25	(34,2)
Diabetes mellitus	10	(20,0)	4	(26,6)	0	—	14	(19,1)
Hipercolesterolemia	12	(24,0)	4	(26,6)	0	—	16	(21,9)
Cardiopatía	8	(16,0)	4	(26,6)	0	—	12	(16,4)

UCV del Instituto de Neurología y Neurocirugía, 1981.

En el cuadro II se describen las alteraciones electrocardiográficas encontradas en este grupo de pacientes con AVE; 64 casos (87,6%) tenían EKG anormal.

El Qte prolongado y la hipertrofia ventricular izquierda fueron los signos electrocardiográficos más frecuentes con el 45,2% y 54,7%, respectivamente. El St deprimido, la onda T invertida, la onda U y los extrasístoles ventriculares, fueron signos observados con una frecuencia entre el 15 y el 20 por ciento. El grupo con menos incidencia fue el de: taquicardia sinusal, bradicardia, fibrilación ventricular y trastornos de conducción.

DISCUSION

Los AVE y la cardiopatía isquémica tienen factores de riesgos comunes como la hipertensión arterial, el hábito de fumar, las dislipidemias, la diabetes mellitus, etc. Por lo tanto, existe una relación estrecha entre ellos, y es frecuente observar alteraciones electrocardiográficas en los AVE.¹⁻⁰ Por estos motivos es difícil distinguir entre anomalías preexistentes del EKG y las provocadas por la lesión encefálica.

CUADRO II
ALTERACIONES DEL EKG EN 73 PACIENTES CON AVE EN LA FASE AGUDA

	Infarto cerebral 50 casos (%)	Hemorragia intracerebral 15 casos (%)	Hemorragia subaracnoidea 8 casos (%)	Total 73 casos (%)
Normal	5 (10)	3 (20)	1 (12,5)	9 (12,3)
Anormal	45 (90)	10 (66,6)	7 (87,5)	64 (87,6)
Taquicardia sinusal	6 (12)	4 (26,6)	0 (0)	10 (13,6)
Bradicardia	2 (4)	0 (0)	0 (0)	2 (2,7)
Qtc prolongado	26 (52)	3 (33,3)	2 (25)	33 (45,2)
St deprimido	10 (20)	2 (10,6)	0 (0)	12 (16,4)
Onda T invertida	11 (22)	4 (26,6)	0 (0)	15 (20,5)
Onda U	7 (14)	2 (10,6)	2 (25)	11 (15,0)
Hipertrofia ventricular izquierda	28 (56)	7 (46,6)	5 (62,2)	40 (54,7)
Extrasístoles ventriculares	8 (16)	4 (26,6)	3 (37,5)	15 (20,5)
Fibrilación ventricular	3 (6)	0 (0)	0 (0)	3 (4,1)
Trastornos de conducción	6 (12)	2 (10,6)	0 (0)	8 (10,9)

UCV del Instituto de Neurología y Neurocirugía, 1978

El análisis de numerosos trabajos publicados sobre este tema, demuestra que los criterios de selección de los casos y el momento en que se toma el trazado electrocardiográfico son diferentes. También muchos autores no señalan si los resultados son obtenidos en pacientes con ionogramas y gasometrías normales, investigaciones cuyas alteraciones pueden provocar cambios en el EKG. No todos los estudios han sido realizados con control enzimático; estos hechos hacen variables los resultados observados.

Diferentes autores han señalado la elevada frecuencia del Qtc prolongado, indicando que este fenómeno se debe a trastornos electrolíticos o a cambios isquémicos o a la presencia de hipertensión intracraneana.^{2,3**1»}

Los cambios isquémicos en el EKG han sido mostrados por *Diamant? Goldstein,*⁵ *Kreus*⁴ y *Wasserman.*⁹ Estas observaciones evidencian que cambios patológicos en el corazón, así como alteraciones electrolíticas, pueden ser resultados de la lesión cerebral aguda por daño del sistema autonómico. *Melville y colaboradores*¹¹ estimularon los núcleos laterales del hipotálamo en 20 gatos y comprobaron cambios isquémicos persistentes en el EKG. *Porter y colaboradores,*¹² mediante estimulación del diencefalo posterior y el área límbica, provocaron alteraciones electrocardiográficas similares.

Varios autores como *Plun*¹³ y *Estanol'* señalan la presencia de arritmias cardíacas graves en pacientes con el diagnóstico presuntivo de infarto del miocardio y en los cuales el estudio *post mortem* mostró HSA. Otros investigadores han observado arritmias cardíacas en la evolución de infartos cerebrales e HIP.^{1-3,14} Varios son los mecanismos invocados en la patogénesis de las arritmias cardíacas neurogénicas: estimulación simpática, lesiones del hipotálamo posterior y excitación vagal por afectación del área 13 de Brodman.

La presencia de alteraciones electrocardiográficas isquémicas, arrítmicas, o los defectos de conducción en la fase aguda de los AVE, indican un pronóstico grave.^{1-3,»15} En esta serie, 12 de los 14 fallecidos presentaron cambios en el EKG.

Es evidente que los pacientes con AVE en fase aguda deben ser evaluados periódicamente con estudios enzimáticos, electrolíticos, gasométricos y EKG, así como mantener una vigilancia continua del ritmo cardíaco en unidades de cuidados intensivos.

CONCLUSIONES

Las alteraciones electrocardiográficas en la fase aguda de los AVE son frecuentes.

La presencia de estas alteraciones indica un pronóstico grave en los AVE.

SUMMARY

Pérez Pérez, O. et al. *Electrocardiographic alterations during acute phase of cerebrovascular accidents*. Rev Cub Med 22: 6, 1983.

Electrocardiographic findings during first 24 hours of hospitalization of 73 patients with diagnosis of cerebrovascular disease (CVD) are described. During those 24 hours ionogram and gasometry were performed to them, resulting normal. On this basis, selection for this series was made. In this group of patients, 50 underwent infarction; 15 intracerebral hemorrhages, and 8 subarachnoid hemorrhages. Of the 73 patients, 62 (84,9%) showed alterations in electrocardiogram (EKG). Ventricular hypertrophy was the most frequent abnormality, 40 (54,7%); prolonged Qtc, 33 (45,2%); arrhythmias, 18 (24,6%); depressed T wave, 15 (20,5%); U wave, 11 (15%). In 12 out of 14 dead patients alterations in EKG were found. All the patients but one had some risk factor of ischemic cardiopathy or CVD. These results suggest that alterations in EKG are very frequent in the acute phase of CVD. Several factors mediate to cause changes in EKG, as is existence of a cardiovascular and cerebrovascular atheromatous disease, as well as encephalic lesion itself.

RÉSUMÉ

Pérez Pérez, O. et al. *Altérations électrocardiographiques pendant la phase aiguë des accidents vasculaires encéphaliques*. Rev Cub Med 22: 6, 1983.

Les auteurs décrivent les trouvailles électrocardiographiques des premières 24 heures d'hospitalisation chez 73 patients ayant le diagnostic de maladie cérébro vasculaire (MCV). Pendant ces premières 24 heures les malades ont été soumis à un ionogramme et à une gazométrie, examens qui ont été normaux; sur la base de ces examens on a fait le choix de cette série. Dans ce groupe de malades, 50 présentaient infarctus; 15, des hémorragies intercérébrales; et 8, hémorragie sous-arachnoïdienne. Sur 73 patients, 62 (84,9%) ont montré des altérations de l'électrocardiogramme (ECG). L'hypertrophie ventriculaire a été l'anomalie la plus fréquente, 40 (54,7%); Qtc prolongé, 33 (45,2%); arythmies, 18 (24,6%); onde T déprimée, 15 (20,5%); onde U, 11 (15,0%). Sur 14 patients décédés (85,7%), 12 présentaient des altérations de l'ECG. Sauf un patient, tous les malades présentaient quelque facteur de risque de cardiopathie ischémique ou de MCV. Ces résultats indiquent que les altérations de l'ECG sont très fréquentes pendant la phase aiguë de la MCV. Divers facteurs interviennent pour produire les changements dans l'ECG, tels que l'existence d'une maladie athéromateuse cardio-vasculaire et cérébro-vasculaire, ainsi que la lésion encéphalique elle-même.

BIBLIOGRAFIA

1. Norris, J. W.; V. C. Hachinski: Intensive care management of stroke patients. Stroke 7: 573, 1976.
2. Dimant, J.; D. Grob: Electrocardiographic changes and myocardial damage in patients with acute cerebrovascular accidents. Stroke 8: 448, 1977.
3. Goldstein, D. S.: The electrocardiogram in stroke. Relationship to pathophysiological type and comparison with prior tracings. Stroke 10: 253, 1979.
4. Kreis, K. E.; S. J. Kemila; J. K. Takala: Electrocardiographic changes in cerebrovascular accidents. Acta Med Scand 185: 1120, 1962.
5. Hernández Meilán, O.: ECG y las hemorragias intracraneales. Tesis de Grado. INN, 1980.
6. Hernández Meilán, M.: ECG y los infartos encefálicos. Tesis de grado. INN, 1980.
7. Cerebrovascular disorders: A clinical and research classification. WHO Offset Publication, No. 43, Geneva, 1978.

8. *Zerquera, F.*: Electrocardiografía práctica. Editorial Ciencia y Técnica. Instituto del Libro. La Habana, 1970.
9. *Wasserman, F.; G. Choquette; L. Gassinelli et al.*: The electrocardiographic observations in patients with cerebrovascular accidents. *Am J Med Sci* 231: 502, 1956.
10. *Burch, G. E.; Ft. Meyers; J. A. Abildskov*: A new electrocardiographic pattern observed in cerebrovascular accidents. *Circulation* 9: 719, 1954.
11. *Melville, K. I.; B. Blum; H. E. Shister; M. Silver*: Cardiac ischemic changes and arrhythmias induced by hypothalamic stimulation. *Am J Cardiol* 12: 781, 1963.
12. *Porter, R. W.; K. Kamikawa; J. H. Greenhoot*: Persistent electrocardiographic abnormalities experimentally induced by stimulation of the brain. *Am Heart J* 64: 815, 1962.
13. *Plun, F.; J. Posner*: Stupor and coma. 3er. ed. New York, Davies Co., 1980.
14. *Estanol, B. V.; O. Marin*: Cardiac arrhythmias and sudden death subaracnoid hemorrhage. *Stroke* 6: 382, 1975.
15. *Pérez, O.*: Terapia intensiva en los accidentes vasculares encefálicos. I Simposio de Reanimación. Villa Clara, 1981.

Recibido: 20 de noviembre de 1981.

Aprobado: 26 de diciembre de 1982.

Dr. *Oscar Pérez Pérez*
Ayestarán No. 714. Apto. 1
Cerro.