



**A PROPÓSITO DE UN CASO.
REVISIÓN DE LA LITERATURA.
ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS
EN ACCIDENTES CEREBROVASCULARES**

Facultad de Medicina Universidad Miguel Hernández

TRABAJO FIN DE MÁSTER

**MÁSTER UNIVERSITARIO EN MEDICINA
DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS 2015-2017**

ALUMNO: Sebastián Rabel García de León Chocano

TUTOR ACADÉMICO: Juan Caturla Such

A PROPÓSITO DE UN CASO. REVISIÓN DE LA LITERATURA. ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN ACCIDENTES CEREBROVASCULARES

CASO CLÍNICO

Motivo consulta: Derivada desde Atención Primaria con activación de código ICTUS.

Antecedentes médicos:

- Hipertensión arterial, Dislipemia, No DM.
- Taquicardia ventricular monomórfica sostenida sincopal, con implante de DAI en prevención secundaria con ingreso en 29/10/2014
- Ca. de mama izquierda en 2007 tratado con cirugía, quimioterapia y radioterapia.
- Fumadora de medio paquete diario desde los 25 años.
- Artrosis
- Lumbociatalgia. Hernias L1, L2, L3.
- Polineuropatía simétrica distal sensitivo motora, probablemente secundaria a quimioterapia.
- Insuficiencia vascular.
- Claudicación intermitente en seguimiento por Cirugía Vascular: Síndrome de Leriche.
- 26/10/16: ICTUS ESTABLECIDO: INFARTO CEREBRAL ATEROTROMBOTICO en Art. cerebral Media. En seguimiento por Neurología de zona.
- * Última RM (3/11): Lesión en núcleo lenticular y capsula externa del lado derecho, hiperintensa en T1 y T2, con incremento en el fenómeno de susceptibilidad magnética por depósitos de hemosiderina, que restringe de forma leve en difusión, compatible con infarto isquémico hemorrágico subagudo. Signos de leucoaraiosis grado 1. Línea media centrada. Sistema ventricular dentro de la normalidad. Silla turca vacía.

Antecedentes quirúrgicos:

- Neo de mama.

Socio-personal: vive con su marido, independiente para las ABVD

Reacciones alérgicas a medicamentos: Codeína

- Tratamiento habitual:

- * ALPRAZOLAM 1 MG 0-0-1
- * LOSARTAN 50 MG 1-0-0
- * TRANGOREX 200MG 1-0-0 (excepto jueves y domingos)
- * ELECOR 25MG 1-0-0
- * OMEPRAZOL 20 MG 1-0-0
- * ADIRO 300MG 0-1-0
- * CRESTOR 10MG 0-0-1

Enfermedad actual

Mujer de 58 años que acude a urgencias por referir desde la mañana, desde que se ha levantado, haber comenzado con disestesias en brazo izquierdo. Comenta que acudió el día anterior a Urgencias donde se le diagnosticó de cervicalgia y de cistitis aguda. Refiere desde hace 3 días notar mareo tipo inestabilidad. Niega fiebre ni semiología infecciosa por aparatos días previos. No comenta otra sintomatología de interés.

Exploración física

TA 119/93 FC 55 SatO₂ 93% aire ambiente

BEG. NH y NC. Eupneica en reposo

AC: Rítmica, sin soplos

AP: MVC, algún roncus aislado

Abdomen: Blando y depresible, no signos de dolor a la palpación, no signos de irritación peritoneal.

NUL: Consciencia y orientada, fuerza 4+/5 hemicuerpo izdo., sensibilidad conservada, PICNR, no nistagmo, movimiento oculares sin alteraciones, no signos de focalidad neurológica, Coordinación adecuada, dudoso facial derecho. Habla fluente. No signos de irritación meníngea.

EEII: Sin edemas ni signos de TVP.

Exploraciones complementarias

- Radiografía Tórax: ICT < 0.5, no condensaciones ni derrames evidentes.

- Hemograma: Hemoglobina 12.9 g/dL Leucocitos 13.5 10⁹/L Neutrófilos 73.9 % Plaquetas 217 10⁹/L

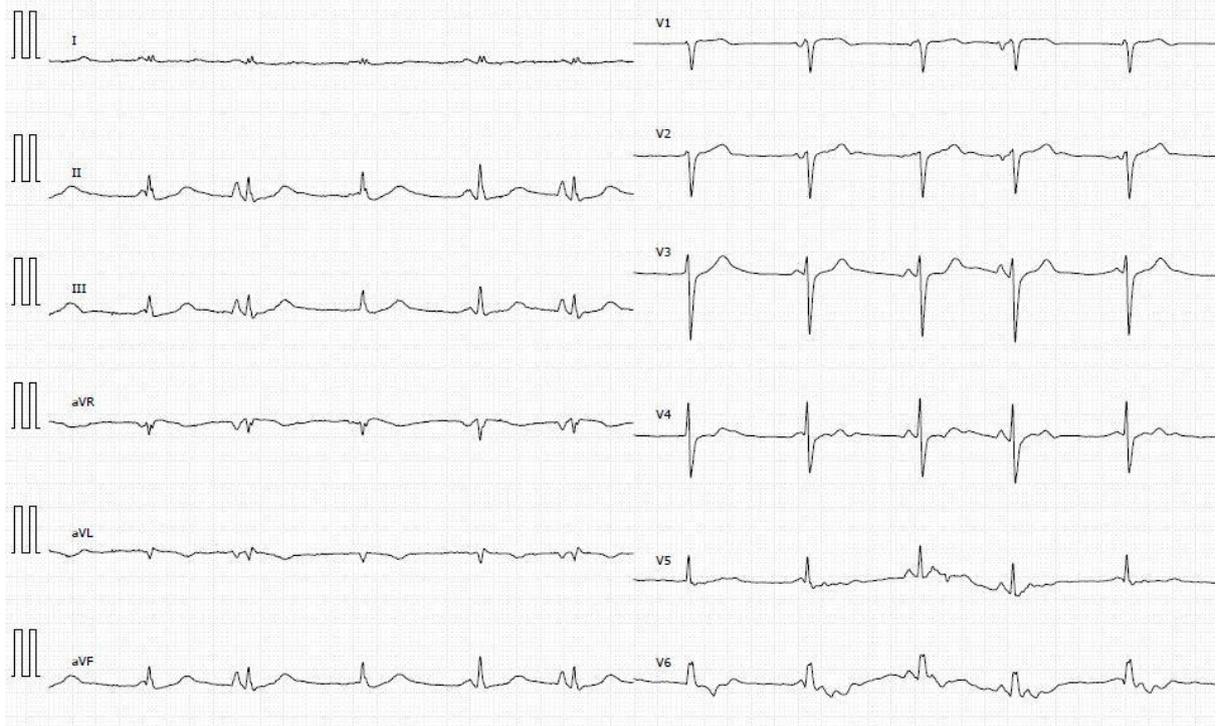
- Bioquímica: Glucosa 120 Sodio 136 mEq/L Potasio 4 mEq/L Cloro 100 mEq/L Creatinina 1.04 mg/dL Creatin fosfoquinasa 47 U/L PCR 1.7 mg/dL

- Hemostasia basal: Tiempo de Protrombina (TP) 11.9 seg. Índice de Quick 96 % I.N.R. 1.03

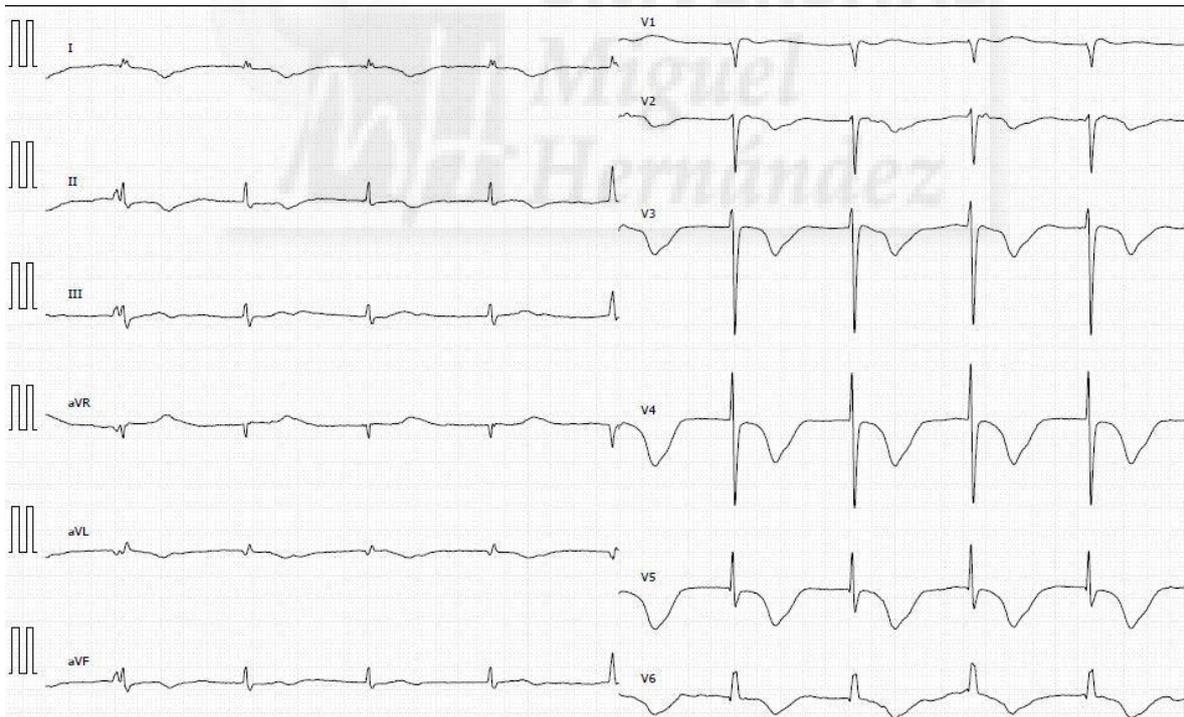
- Gasometría venosa: pH Gasometría Venosa 7.39 HCO₃a 29.1 mmol/L Lactato (gasometría) 1.2 mmol/L Sodio Gasometría 135 mmol/L Potasio Gasometría 4 mmol/L Cloro Gasometría 103 mmol/L

- TC cerebral: Área de isquemia subaguda dependiente de ramas operculares posteriores del territorio de la ACM derecha. Lacunares antiguos en región lenticulocapsular derecha y en vertiente homolateral de mesencéfalo. Tamaño del sistema ventricular dentro de la normalidad, sin dilatación significativa de surcos, no identificando colecciones hemáticas intracraneales ni, lesiones ocupantes de espacio. Elementos de línea media centrados, sin alteraciones en charnela occipitocervical.

- ECG dos días previo a su llegada a urgencias: Ritmo auricular con diferentes morfologías de P a 60 lpm, eje a 70°, PR variable según P, QRS estrecho, no signos de hipertrofia ni de isquemia aguda.



- ECG: Rítmico a 60 lpm, no se aprecian ondas P, QRS 0.10s, eje 60°, no signos de hipertrofia aguda. T negativas anchas y profundas de V2 a V6. Intervalo QT largo.



Evolución clínica. Interconsulta Neurología:

De acuerdo con los antecedentes y las EECC.

Mujer de 58 años con los antecedentes descritos. Destaca HTA, DL, TV con DAI, fumadora, ictus previo en 2016 con secuela de mínima paresia en MSI (4+/5). Refiere que la última vez asintomática fue ayer al acostarse y el día de la visita por la mañana a las 08:00 se ha levantado con pérdida de fuerza en hemicuerpo izquierdo y alteración del lenguaje ("gangoso"). Los días previos ha presentado episodios de hormigueos periorales derechos de unos 2-3 segundos de duración, y episodios de inestabilidad, en una ocasión con visión doble binocular a la derecha.

Exploración:

- AC: ritmo regular, sin soplos.

- AP: MVC, sin estertores.

- Neurológica: consciente, orientada, colaboradora. Nomina, comprende, repite, fluencia normal, sin parafasias. Disartria moderada. Campimetría por confrontación con cuadrantanopsia homónima superior izquierda, y extinción visual en todo el hemicampo homónimo izquierdo. MOE normales. No paresia facial ni hipoglosal. Hemiparesia izquierda proximal y distal 3/5. Reflejos simétricos y normales, salvo patelares disminuidos y aquileos abolidos. Leve hipoestesia táctil en calcetín, sin extinción.

Plan: ingresa en la Unidad de Ictus.

Juicio diagnóstico: Ictus isquémico subagudo en territorio de la ACM derecha. PACI.

INGRESO

Resonancia magnética:

Se objetivan múltiples infartos isquémicos agudos en la disposición protuberancial, así como a nivel parietooccipital derecho de predominio subcortical, sin objetivar signos de complicación hemorrágica sobre añadidos. Sistema ventrículo cisternal de características morfológicas normales, objetivando múltiples focos de gliosis inespecífica distribuidos a nivel de sustancia blanca correspondiente con nódulos frontal existente los semiovais. Tras la administración de gadolinio objetivamos captaciones giriformes en las áreas isquémicas agudas descritas. Transición bulbomedular sin otros hallazgos a destacar. Silla turca parcialmente vacía. Actualmente no se objetivan lesiones sugestivas de diseminación metastásica.

Evolución en planta:

Dados los hallazgos en IRM y sus antecedentes cardiológicos, así como 7 días de evolución del ictus, retiro Adiro e inicio ACO con Eliquis de 2,5 mgr previo paso a subir a 5 mgr cada 12h. Nótese que lleva Amiodarona, razón por la cuál no puedo administrar Dabigatrán 150 mgr. FA de elevado riesgo hemorrágico por numerosas lesiones.

Al alta la paciente se encuentra estable, con buen control hemodinámico, persistiendo Facial izquierdo y Paresia izquierda 4+/5 MSI, 4/5 MII.

Tratamiento

CONSEJOS PREVENCIÓN SECUNDARIA

- 1.- Abstención absoluta de tabaco.
- 2.- Dieta exenta de grasas saturadas de origen animal y con mínima cantidad de sal.
- 3.- Mantenga un peso adecuado a su talla, reduciendo el total de calorías de la dieta.
- 4.- Practique ejercicio, comenzando con paseos de corta duración que podrá incrementar progresivamente según su tolerancia.
- 5.- Se aconseja llegar a reducir su tensión a 130-85 mmHg.
- 6.- Se aconseja reduzca el colesterol LDL a menos de 100 mg/dl.
- 7.- Si es usted diabético debería mantener sus cifras de glucemia en ayunas a 120 mg/dl, y la hemoglobina glicosada entre 6.2 y 7.5%
- 8.- Todas las dudas deberán ser consultadas con su médico, quien le aconsejará y le indicará la pauta a seguir.

Mantener el tratamiento previo con:

- * ALPRAZOLAM 1 MG 0-0-1
- * LOSARTAN 50 MG 1-0-0
- * TRANGOREX 200MG 1-0-0 (excepto jueves y domingos)
- * ELECOR 25MG 1-0-0
- * OMEPRAZOL 20 MG 1-0-0
- * CRESTOR 10MG 0-0-1
- * HEIPRAM 20 MGR uno a 1 día.

Iniciar tratamiento con *Eliquis 5 mgr un comp cada 12h.

Retirar Adiro 300.

Diagnostico etiológico

ICTUS ESTABLECIDO: INFARTO CEREBRAL CARDIOEMBOLICO.

Otros diagnósticos

Embolia en varias localizaciones. FA paroxística. Ictus de repetición.

Destino al alta: Domicilio.

Control por su médico de cabecera de factores de riesgo vascular.

Acudir a consulta de neurología NL-11 el próximo 26 de Septiembre a las 11h.

Se contactará telefónicamente con la enferma para iniciar Rehabilitación.

REVISIÓN DE LA LITERATURA

La asociación de cambios electrocardiográficos con afección intracraneal se conoce desde hace décadas. Burch et al fueron los primeros en describir su asociación con el accidente cerebrovascular agudo (ACVA). A menudo aparecen en pacientes con un trazado electrocardiográfico previo normal y ocurren a cualquier edad, incluida la adolescencia. Aunque la mayoría se presentan en ACVA hemorrágicos, pueden verse en ACVA isquémicos y lesiones intracraneales no vasculares. El 42% de los pacientes con tumores del tronco del encéfalo y el 56% con tumores intracerebrales pueden mostrar anomalías en el ECG. Los trastornos del SNC habitualmente causan anormalidades en la repolarización ventricular. Los hallazgos más frecuentes son: elevación o descenso del segmento ST, inversión de ondas T, prolongación del intervalo QT —el más común— y presencia de ondas U. Estas alteraciones pueden ser transitorias o permanecer durante varias semanas.

La fisiopatología de esta entidad no se conoce con exactitud. Se han propuesto varios mecanismos: presión intracraneal elevada, vagotonicidad y excesiva estimulación simpática con producción de catecolaminas. La teoría predominante incluye al sistema neurohormonal. El daño del SNC puede condicionar una producción excesiva de catecolaminas y flujo simpático, que no sólo causarían anormalidades eléctricas, sino que también podrían conducir a daño físico miocárdico. Probablemente las catecolaminas ejercen un efecto tóxico directo en las células miocárdicas o median un efecto vasoconstrictor en las coronarias.

HISTORIA

Es en el año **1930** que se tienen las primeras referencias de estudios experimentales realizados por Beattie provocando extrasístoles por estimulación del hipotálamo posterior en gatos anestesiados, demostrando que la lesión destructiva de esa zona provocaba la desaparición de las manifestaciones clínicas señaladas. En **1938** Aschenbreuner y Boddchtel reportan lesiones neurológicas asociadas a hallazgos de anormalidades electrocardiográficas en pacientes jóvenes sin enfermedad cardiovascular previa.

En el año **1947** Byer, Ashman y Toth describen en pacientes aquejados de hemorragia subaracnoidea la presencia de anormalidades electrocardiográficas consistentes en supradesnivel del segmento ST, la prolongación del QT, la presencia de onda U y onda T patológica.

En **1954** Burch describe por primera vez para la historia de la medicina las alteraciones electrocardiográficas secundarias a un infarto cerebral en un estudio realizado en 17 pacientes, en el mismo también se incluyeron pacientes con hemorragia subaracnoidea y hematoma intraparenquimatoso, observando también complicaciones en estas entidades Korteweg y colaboradores en el año 1957 ratifican estos hallazgos y además estimulan zonas de los ganglios basales para producir extrasístoles aislados, así como a nivel de los tubérculos cuadrigéminos que provocaron respuestas cardiacas dadas por marcapaso errático, cambios en la onda T, además de los extrasístoles que cesaron al suprimir la estimulación y con la sección vagal.

Weinberg y Fuster en **1959-60**, provocaron distorsión de la onda T y varios tipos de arritmias (bigeminismo, trigeminismo, disociación AV, extrasístoles ventriculares, paroxismos nodales, taquicardia paroxística y configuración de tipo Wolf-Parkinson-White), por estimulación del hipotálamo lateral.

En el año **1962** Potter y colaboradores estimularon además del hipotálamo posterolateral, el hipocampo, los núcleos ventrales y mediales del tálamo así como las amígdalas durante varios periodos y llegaron a la conclusión que, después del 2do o 3er periodo se hicieron persistentes, si no lo eran ya, los cambios híncales (inversión de la onda T, amplia prolongación del QT y desviación del ST) que se desarrollaban a los 10-20 segundos del estímulo y permanecían varios minutos.

Otras investigaciones experimentales como las realizadas por Mauck y colaboradores en 1967, usando gatos y monos, con estimulación eléctrica a distintos niveles del encéfalo, corteza cerebral, sistema límbico, diencefalo, mesocéfalo y mielencéfalo, describen que al estimular las áreas motoras y promotoras provocaron una cardioaceleración, con una respuesta presora concomitante, al estimular el lóbulo frontal se indujo una disminución de la frecuencia cardíaca con cambios ligeros en la tensión arterial (hipotensión).

EPIDEMIOLOGIA Y BASES FISIOPATOLÓGICAS

Repolarización y alteraciones en el ECG - Las arritmias cardíacas o alteraciones de la repolarización sucede después del accidente cerebrovascular en aproximadamente un 60 a 70 por ciento de los pacientes y pueden tener importantes implicaciones pronósticas. Las alteraciones de la repolarización son particularmente importantes, ya que aumentan el período vulnerable durante el cual un extrasístole es más probable que desencadene en taquicardia ventricular o fibrilación. Las alteraciones de la repolarización pueden de este modo dar cuenta del exceso de número de arritmias y de muerte súbita en los trastornos neurológicos agudos

Las alteraciones electrocardiográficas están presentes en el 92 por ciento de los pacientes con accidente cerebrovascular agudo. Las clásicas ondas T grandes y verticales ("ondas T cerebrales") e intervalos QT prolongados se describieron por primera vez en pacientes con hemorragia subaracnoidea. Estudios posteriores revelaron que estos hallazgos también se producen en el ictus isquémico, ataque isquémico transitorio, y lesiones cerebrales no vasculares. A pesar de lo que se pensaba, que estos hallazgos podrían estar relacionados con enfermedad cardíaca preexistente subyacente, los estudios de casos y controles que comparan los trazados electrocardiográficos agudos con las grabaciones anteriores sugieren que la mayoría de las alteraciones de la repolarización no son anteriores al ACV.

Los cambios en el ECG son predominantemente reflejo de cambios isquémicos en el subendocardio del ventrículo izquierdo. La lesión de miocardio es muy probablemente el resultado de una liberación mediada centralmente de catecolaminas debido a la hipoperfusión del hipotálamo posterior.

Las alteraciones del ECG también son comunes en la hemorragia intracerebral. Sin embargo, la mayoría de estos parecen ser menores y no requieren intervención médica y no tienen impacto en el pronóstico.

Prolongación del intervalo QT - La anomalía en el ECG más común relacionada con el accidente cerebrovascular es la prolongación del intervalo QT, que se encuentra en hasta el 71 por ciento de los pacientes con hemorragia subaracnoidea, 64 por ciento de los pacientes con hemorragia intraparenquimatosa, y 38 por ciento de los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico. La prolongación del intervalo QT a menudo se correlaciona con

tensiones arteriales sistólicas elevadas en el momento de su llegada. Las anomalías QT acompañadas de ondas U y cambios en la onda T son más probables debido a un accidente cerebrovascular si no hay hipocalemia.

La prolongación del intervalo QT puede ocurrir más frecuentemente en ACV de del hemisferio derecho más que del izquierdo debido a algún grado de lateralización de la función autonómica. Entre los pacientes con hemorragia subaracnoidea, las arritmias ventriculares graves, incluyendo la muerte y torsades de pointes repentina, a menudo son precedidos por prolongación del intervalo QT.

La dispersión del QT, un marcador de repolarización cardíaca anormal, se asocia con un aumento de la mortalidad en pacientes con hemorragia intracraneal aguda. En una serie de pacientes con hemorragia intracraneal espontánea, el intervalo QTc (diferencia entre QT máxima y mínima) fue significativamente mayor en los pacientes que murieron como resultado de una hemorragia intracraneal, en comparación con los sobrevivientes.

Anormalidades de la onda T – Las anomalías de la onda T que no existían previamente aparecen en aproximadamente el 15 por ciento de los pacientes con accidente cerebrovascular agudo, incluso en ausencia de trastornos electrolíticos o cardiopatía isquémica primaria. Experimentalmente, las anomalías de la onda T se han provocado por la manipulación del polígono de Willis. Se han descrito ondas T prominentes verticales así como ondas T invertidas.

La inversión de la onda T es cuatro veces más frecuente entre los pacientes con accidente cerebrovascular que entre los controles de la misma edad. Las grandes ondas T características, previamente conocidos como "ondas T cerebrales", se han observado en el 50 por ciento de los pacientes con hemorragia intracraneal, y aparecen particularmente después de hemorragia frontal izquierda. La sugerencia de que estas anomalías son inducidas neuralmente es apoyada por la observación de que las ondas T invertidas pueden normalizarse si ocurre la muerte cerebral. Además, las ondas T invertidas o planas se han reportado en el 55 por ciento de los pacientes con hemorragia subaracnoidea, pero los estudios de autopsias de estos pacientes no han podido revelar anomalías subyacentes cardíacas.

Alteraciones del segmento ST - cambios inespecíficos en el segmento ST se producen en el 22 por ciento de los pacientes con accidente cerebrovascular. Los pacientes con accidente cerebrovascular tienen de 7 a 10 veces más alta la incidencia de depresión del segmento ST en comparación con los controles, particularmente si el territorio de la arteria cerebral media izquierda se ha visto afectada. En una serie, los cambios en el segmento ST parecían ser más comunes entre los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico que entre los pacientes con hemorragia intracerebral.

Los cambios en el segmento ST son generalmente más evidentes en las derivaciones precordiales y laterales, y normalmente son transitorios. Aunque la coexistencia de infarto de miocardio se produce en el 5 al 11 por ciento de los pacientes con accidente cerebrovascular agudo, casi el 35 por ciento de los pacientes desarrollan nuevos cambios ST que aparentan isquemia. En los pacientes mayores de 65 años de edad o con diabetes mellitus, los cambios del segmento ST son más propensos a representar ciertamente isquemia miocárdica. Las

alteraciones del segmento ST secundarias a enfermedades cardíacas neurogénicas también mejoran drásticamente tras la muerte cerebral.

Ondas Q - ondas Q aberrantes idénticas a las observadas en el infarto agudo de miocardio son bien conocidas después del accidente cerebrovascular agudo. Las ondas Q pueden ser transitorias o aparecer según los cambios evolutivos observados en el infarto de miocardio. Ondas Q nuevas se han identificado en un 10 por ciento de los pacientes con ictus isquémico o hemorrágico agudo. Parece improbable que los cambios isquémicos observados en los trazos de ECG en pacientes con accidente cerebrovascular agudo provengan enteramente de la coincidencia de eventos cerebrovasculares y cardíacos agudos, ya que la prevalencia de infarto agudo de miocardio en pacientes con ictus es menor que la incidencia de ondas Q patológicas.

Ondas U - ondas U ajenas a alteraciones electrolíticas son comunes después del accidente cerebrovascular. Pueden presentarse en forma aislada o con ondas T prominentes y prolongación del intervalo QT. En un estudio de casos controles encontraron nuevas ondas U en 13 por ciento de los pacientes con accidente cerebrovascular agudo. Las ondas U se distribuyeron igualmente entre los accidentes cerebrovasculares isquémicos y hemorrágicos, y no hubo relación entre la presencia de ondas U y la mortalidad por accidente cerebrovascular. La combinación de ondas U y la prolongación del intervalo QT fue más frecuente entre los pacientes con hemorragias intraparenquimatosas y subaracnoideas.

ARRITMIAS - En un estudio prospectivo de 501 pacientes, se detectaron arritmias graves en las primeras 72 horas después de la admisión en el hospital con accidente cerebrovascular agudo en 126 pacientes (25 por ciento). La incidencia de arritmia fue mayor en las primeras 24 horas después del ingreso. Los síntomas clínicos evidentes acompañaron la arritmia en aproximadamente 24 por ciento de los acontecimientos, y el tratamiento antiarrítmico se inició en el 78 por ciento de los casos donde se detectó arritmia.

En series de casos más antiguas, las arritmias cardíacas no identificadas en la historia clínica o en el electrocardiograma de ingreso se detectaron por telemetría continua en 6 a 25 por ciento de los pacientes después del accidente cerebrovascular. Algunas alteraciones del ritmo probables estaban presentes antes del ACV y no estaban directamente relacionadas con el accidente cerebrovascular.

Tipos - La fibrilación auricular fue la arritmia cardíaca más común y grave en un estudio prospectivo de 501 pacientes con accidente cerebrovascular agudo, que representa aproximadamente el 60 por ciento de todos los eventos de arritmia.

El número de pacientes con diferentes causas de taquicardia:

- Fibrilación auricular, 57 pacientes (11 por ciento)
- Taquicardia auricular focal, 15 pacientes (3 por ciento)
- Taquicardia supraventricular indeterminada, 10 pacientes (2 por ciento)
- Extrasístole ventricular, 7 pacientes (1 por ciento)
- Taquicardia ventricular no sostenida, 6 pacientes (1 por ciento)
- Flutter auricular, 1 paciente (<1 por ciento)

El número de pacientes con diferentes causas de bradicardia:

- Fibrilación auricular, 24 pacientes (5 por ciento)
- Bloque auriculoventricular Mobitz tipo II, 10 pacientes (2 por ciento)
- Asistolia / bloqueo sinoauricular, 8 pacientes (2 por ciento)
- Bloqueo auriculoventricular completo, 1 paciente (<1 por ciento)

La fibrilación auricular transitoria es más común entre los pacientes con ictus isquémico que con hemorragia intracraneal; en este último escenario sucede más frecuente entre los pacientes que han desarrollado hematomas en tronco cerebral o periinsulares.

Mecanismo - la variabilidad del ritmo cardíaco circadiano se altera en el entorno de accidente cerebrovascular isquémico agudo. En sujetos normales, la presión arterial y la frecuencia cardíaca disminuyen durante la noche, mientras que la variabilidad de la frecuencia cardíaca aumenta, pero este patrón se invierte en pacientes con enfermedad coronaria o accidente cerebrovascular. La dominancia vagal relativa normal se sustituye por un tono simpático aumentado, y puede explicar el número excesivo de muertes repentinas después del accidente cerebrovascular. Este patrón retorna a la normalidad seis meses después de un derrame cerebral.

Una proporción significativa de arritmias cardíacas se producen en pacientes con función cardíaca normal, lo que sugiere mecanismos neurogénicos. Además, el tipo y localización del accidente cerebrovascular puede correlacionarse con el tipo de arritmia, cada hemisferio cerebral tiene una influencia diferente en las funciones cardíacas. Los estudios en animales demuestran que el nodo sinoauricular está bajo control autonómico derecho y que la estimulación o inhibición de la médula derecha, el hipotálamo y el hemisferio cerebral ejercen una mayor influencia sobre la frecuencia cardíaca que las manipulaciones comparables a la izquierda.

Bradicardia y efectos vasodepresores pueden ser más comunes con lesiones de la ínsula derecha, mientras que la taquicardia y la hipertensión pueden ser más comunes con lesiones en la región insular izquierda. La evidencia de estudios experimentales y de observación sugiere que las arritmias supraventriculares son más comunes después de un accidente cerebrovascular derecho que del izquierdo. Una taquicardia supraventricular puede ser desencadenada por un aumento del tono simpático, siendo esto así, se plantea la hipótesis de que el tono parasimpático este deteriorado causado por la lesión del hemisferio derecho, siendo responsable del exceso de arritmias.

FISIOPATOLOGÍA (Ampliación)

El sistema cardiovascular posee un “sistema nervioso autónomo” que le permite independencia y autorregulación casi total. Sin embargo, el sistema nervioso central y el sistema nervioso periférico ejercen un efecto regulador sobre el sistema cardiovascular, permitiendo un control sobre el sistema vascular periférico y también sobre la capacidad cronotrópica, inotrópica y dromotrópica del corazón. Este control se distribuye desde el hipotálamo, pasando por el tallo y la columna espinal, hasta los nervios craneanos y los nervios autonómicos periféricos que hacen sinapsis con el sistema de conducción y con el músculo cardíaco.

Por el papel regulador que desempeñan el sistema nervioso central (SNC) y el periférico (SNP), se explica en parte la existencia de trastornos en el registro del trazado electrocardiográfico asociados con compromiso neurológico. Además, algunas enfermedades cerebrovasculares comparten factores de riesgo con enfermedades cardiovasculares y pueden coexistir en un mismo paciente. En algunos casos los trazados electrocardiográficos de pacientes con enfermedades neurológicas agudas, pueden presentar hallazgos sugestivos de patología cardiovascular estando o sin estar ésta presente. Es indispensable hacer el diagnóstico diferencial para instaurar el tratamiento adecuado para cada paciente.

La modulación que ejercen el SNC y periférico sobre el sistema cardiovascular, permite mantenerlo en homeostasis e integrar respuestas con cambios comportamentales. Lesiones del SNC o del sistema nervioso periférico son capaces de generar anomalías cardíacas en un corazón anatómicamente sano. Pueden además empeorar el funcionamiento cardíaco en un corazón previamente enfermo.

Entre las patologías neurológicas que más frecuentemente producen cambios en el electrocardiograma (ECG) se encuentran: hemorragia subaracnoidea, eventos cerebrovasculares, hemorragia intraparenquimatosa y trauma craneoencefálico. La incidencia de cambios electrocardiográficos depende de la enfermedad neurológica asociada. En hemorragia intraparenquimatosa puede presentarse entre 60% y 70% de los pacientes; en hemorragia subaracnoidea es entre 40% y 50% y en eventos cerebro-vasculares entre 14% y 40%.

Entre otras enfermedades neurológicas que pueden producir cambios electrocardiográficos pero con menor frecuencia, están los tumores cerebrales, meningoencefalitis, episodios convulsivos, esclerosis múltiple, hidrocefalia, lesiones raquímedulares y procedimientos neuroquirúrgicos, especialmente de la base del cráneo. Los pacientes neurológicos que presentan cambios electrocardiográficos cursan con peor pronóstico que aquellos sin estos cambios.

REGULACION NEURAL CARDIOVASCULAR

Para poder comprender los mecanismos por los cuales existen cambios electrocardiográficos asociados con enfermedades neurológicas, es importante conocer la fisiopatología de la regulación que ejercen tanto el sistema nervioso central como el periférico sobre la conducción eléctrica y sobre la actividad del músculo miocárdico. Esta regulación neural cardiovascular consiste en una rama aferente y otra eferente con integración central.

Rama aferente

Existen nervios simpáticos y parasimpáticos que llevan fibras nerviosas aferentes desde el corazón hasta el sistema nervioso central. El principal nervio parasimpático involucrado es el nervio vago (X par) que nace en las neuronas del ganglio nodoso, se dirige en dirección caudal hacia el corazón donde tiene terminaciones nerviosas especializadas. En dirección rostral termina en el núcleo del tracto solitario en el bulbo raquídeo.

Los nervios aferentes tienen mecanorreceptores y quimiorreceptores encargados de “informar” al SNC el estado cardiovascular de la persona. Estos receptores se encuentran en las aurículas, ventrículos, grandes vasos, arterias coronarias y pericardio. Entre éstos están los barorreceptores, sensibles a cambios de presión, y los quimiorreceptores del seno carotídeo y

del arco aórtico. Están los receptores de presión y de volumen de las aurículas. También se encuentran los barorreceptores ventriculares.

Los impulsos aferentes de los barorreceptores del seno carotídeo nacen en el ganglio petroso, viajan por los nervios glossofaríngeos (IX par) hasta el núcleo del tracto solitario. Los impulsos de los barorreceptores del arco aórtico nacen en el ganglio nodoso, viajan por el nervio vago (X par) y terminan en el tracto del núcleo solitario. Por efecto vagal se produce disminución de cronotropismo expresado como bradicardia refleja, y se disminuye el inotropismo con reducción de la fuerza de contractilidad del ventrículo izquierdo.

Los mecanorreceptores auriculares se encuentran en toda la superficie auricular y se subdividen en dos tipos de receptores. Un tipo tiene respuesta a la distensión auricular (volumen). El otro tipo responde a cambios de presión en la aurícula, semejante a los barorreceptores del arco aórtico. Los primeros además de regular el volumen auricular, controlan la frecuencia cardíaca, probablemente liberando hormona natriurética atrial. Los barorreceptores auriculares ayudan con la regulación de la presión arterial.

Los barorreceptores ventriculares se encuentran en toda la superficie de los ventrículos, pero principalmente en la pared posterior. Éstos son sensibles a la distensión de las paredes ventriculares y probablemente a una contracción vigorosa (cambios en la presión intraventricular). Los impulsos aferentes son enviados por el nervio vago (X par) induciendo bradicardia refleja y disminuyendo el inotropismo; lo cual a su vez produce disminución en la tensión arterial sistémica. Por esto se han asociado con síncope en infarto agudo del miocardio de pared posterior y estenosis aórtica (por contracción vigorosa necesaria para vencer la válvula estenosada).

Los quimiorreceptores del seno carotídeo y del arco aórtico, transmiten impulsos aferentes a través de algunos nervios cardíacos, los primeros por el nervio glossofaríngeo (IX par) y los segundos por el nervio vago (X par) y a través de nervios simpáticos. Los nervios simpáticos cardíacos nacen de las neuronas de los ganglios dorsales de T1-5. Se considera que es por medio de estos receptores que se produce la sensación de dolor asociada con isquemia miocárdica y las localizaciones de dolor referido. También son capaces de aumentar o disminuir el tono simpático cardíaco.

Las proyecciones axonales del núcleo del tracto solitario terminan en las neuronas preganglionares parasimpáticas del núcleo dorsal motor del vago y del núcleo ambiguo, en las neuronas preganglionares simpáticas de los cordones intermediolaterales y en las células ventrolaterales de la médula y del núcleo del rafe. La corteza cerebral envía proyecciones al núcleo del tracto solitario directa e indirectamente, por medio del sistema límbico, del hipotálamo y de los núcleos parabraquiales.

La vía eferente está constituida por respuestas simpáticas adrenérgicas y parasimpáticas colinérgicas.

Rama eferente

Simpática

La vía simpática se origina en el núcleo paraventricular del hipotálamo, de donde envía fibras a las neuronas simpáticas preganglionares en los cordones intermediolaterales de la médula espinal. Otros grupos neuronales también se originan en el núcleo paraventricular y envían fibras al núcleo motor posterior del nervio vago (X par) afectando las respuestas parasimpáticas. Estos núcleos además envían fibras al tracto solitario modulando las señales barométricas aferentes. Es de esta manera que el hipotálamo es capaz de regular el arco reflejo casi a todo nivel.

Las fibras simpáticas preganglionares salen de la médula espinal por medio de las raíces anteriores de los nervios torácicos superiores, principalmente T2, T3 y T4. Pasan luego por el ganglio estrellado y el ganglio cervical superior después de lo cual hacen sinapsis en el corazón. Estas fibras inervan el nodo sinusal o sinoauricular (SA), el nodo auriculoventricular (AV) y el haz de his.

La noradrenalina es el neurotransmisor liberado por las terminales nerviosas simpáticas del nodo sinusal. Ésta es cronotrópica positiva, con efecto similar a la adrenalina liberada por las suprarrenales. El efecto simpático sobre el nodo sinusal se da principalmente por el ganglio estrellado derecho con mayor aumento de la frecuencia cardíaca que cuando la señal proviene del ganglio estrellado izquierdo. El aumento de la frecuencia cardíaca producida por el ganglio estrellado izquierdo, es generado por estimulación de marcapasos extranodales. El estímulo del ganglio estrellado izquierdo produce una disminución del tiempo refractario ventricular. El estímulo del derecho disminuye también este tiempo refractario, pero en menor proporción. Esto podría explicar la presencia de taquicardia supraventricular y fibrilación auricular en condiciones de alto tono simpático, tales como estrés, dosis elevada de xantinas y tirotoxicosis.

El nodo auriculoventricular (AV) es sensible a los efectos simpáticos adrenérgicos. Además del efecto cronotrópico positivo, se observa una disminución en el tiempo necesario para transmitir un impulso a través del nodo AV (efecto dromotrópico positivo). Esto mejora el sincronismo cardíaco y podría explicar, en parte, el aumento de la fuerza de la contracción ventricular en estados con tono simpático aumentado.

La estimulación simpática de los ventrículos mejora su fuerza de contracción por dos mecanismos. En primer lugar, hay una mejor sincronización cardíaca por el efecto dromotrópico positivo, permitiendo que un mayor número de fibras musculares se contraigan al unísono. En segundo lugar, el aumento del tono simpático tiene un efecto directo inotrópico positivo.

El aumento del tono simpático puede aumentar el riesgo de taquiarritmias por la estimulación de marcapasos extranodales como se describió anteriormente, pero existe un segundo mecanismo. Las catecolaminas aumentan la despolarización de las células del tejido cardíaco de conducción, permitiendo que éstas generen impulsos repetitivos; además, se aumenta la automaticidad de estas células. Este conjunto de circunstancias aumenta el riesgo de latidos prematuros, de circuitos de reentrada, y por lo tanto, de fibrilación ventricular.

Parasimpática

El control eferente parasimpático se inicia en el núcleo dorsal motor del nervio vago (X par) con contribución de grupos neuronales del núcleo ambiguo llegando a los nervios cardíacos vagales y de ahí al corazón. El hipotálamo ejerce control sobre el tono parasimpático. Puede producir estimulación directa sobre el X par, inhibición del tono simpático y regulación de los núcleos aferentes principales encontrados en el tracto solitario.

El efecto más importante que ejerce el tono parasimpático sobre el corazón es el control sobre la frecuencia de emisión de impulsos por parte del nodo sinoauricular (SA) o sinusal. Este efecto es tan potente que cuando hay simultáneamente un estímulo vagal moderado y un tono simpático máximo, prevalece la bradicardia. Esta diferencia en potencias se podría explicar, al menos en parte, por el tiempo de latencia para una respuesta, de 200-400 mseg el parasimpático y de 1 a 3 segundos el simpático.

La mayor aferencia del X par sobre el nodo sinusal es a través del nervio vagal derecho con efecto eferente vagal ipsilateral mayor. Por este motivo, hay una mayor probabilidad de producir bradicardia sinusal o un paro sinusal cuando se estimula más el seno carotídeo derecho que el izquierdo. Cuando se estimula el seno carotídeo izquierdo hay mayor efecto de prolongación del tiempo de conducción del nodo auriculoventricular.

El efecto vagal sobre el nodo auriculoventricular, el haz de His y las fibras de Purkinje, es tanto cronotrópico como dromotrópico negativo, aumentando el tiempo de transmisión del impulso a través del nodo y disminuyendo la conducción. Se puede llegar a producir bloqueo auriculoventricular completo. Secundario a este bloqueo se puede generar un ritmo de escape ventricular.

El tono parasimpático tiene efecto inotrópico negativo. Se disminuye la fuerza de contracción auricular. En cuanto a la fuerza de contracción ventricular existe controversia, pero aparentemente el efecto también es de disminución.

El neurotransmisor del tono parasimpático es la acetilcolina (Ach). La duración de la acción colinérgica está regulada por un proceso enzimático mediado por la acetilcolinesterasa. La concentración sináptica de la Ach se reduce rápidamente, en 2.5 segundos, por vía enzimática.

Plexo cardíaco y corazón

El plexo cardíaco está formado por las fibras vagales preganglionares y las fibras simpáticas post-ganglionares. Este plexo se encuentra en la base del corazón. De la base del corazón penetran el miocardio donde las fibras simpáticas y parasimpáticas tienen una distribución independiente.

Las fibras simpáticas tienen una distribución homogénea en el corazón. En cambio, las fibras parasimpáticas se concentran primordialmente en los nodos sinoauricular y auriculoventricular. En los nodos SA y AV hay fibras provenientes del nervio vago tanto derecho como izquierdo.

Los nervios simpáticos y parasimpáticos derechos inervan principalmente el nodo sinusal, mientras que los izquierdos simpáticos y parasimpáticos inervan el auriculoventricular. Las

fibras nerviosas simpáticas atraviesan el subepicardio ventricular. Las fibras nerviosas cardíacas vagales se encuentran en la profundidad del miocardio y en el endocardio.

Los efectos cardíacos de la acción simpática y parasimpática son interdependientes, esta interdependencia tiene en parte un origen anatómico. Algunas terminaciones postganglionares simpáticas y parasimpáticas se encuentran cerca y comparten vaina. Esta proximidad podría ejercer un efecto modificador de la liberación de un neurotransmisor sobre la liberación de otro, por ejemplo, la presencia de Ach inhibiendo la liberación de noradrenalina en la misma hendidura sináptica y la presencia de noradrenalina sobre la liberación de Ach. La acción de segundos mensajeros, tales como la adenilciclasa, podría también explicar la interdependencia de estos dos sistemas.

Además de la acción que ejercen el sistema simpático y parasimpático sobre la conducción y la contractilidad del corazón, también ejercen efecto regulador sobre el flujo sanguíneo coronario. Existe una vía central, desde el hipotálamo lateral hasta las neuronas periacueductales de la sustancia gris y de ahí en dirección rostral y ventrolateral de la médula, que se encarga de modular la actividad simpática cardíaca. Por medio de esta vía, la actividad simpática es capaz de modular el flujo sanguíneo coronario. Parece que esta vía permite una integración adecuada entre la activación barométrica y la respuesta de flujo sanguíneo coronario.

La función cardíaca se compromete si hay alteraciones en la innervación del corazón. Cuando hay una denervación total, la frecuencia cardíaca promedio es de 90 latidos por minuto, sin ninguna variación espontánea ni ante estímulos externos. Si la denervación es parcial se puede presentar una taquicardia fija.

Cuando la innervación cardíaca no se encuentra comprometida, pero existe un desequilibrio entre los efectos simpáticos y parasimpáticos, se pueden presentar anomalías en el ritmo, en la conducción cardíaca, en la contractilidad, y por lo tanto en la función cardíaca. Es el equilibrio entre los sistemas simpático y parasimpático que permite estabilidad eléctrica al corazón. Es por esto que cuando se presentan enfermedades neurológicas, se puede producir un desequilibrio y se pueden observar trastornos en el electrocardiograma.

CAMBIOS ELECROCARDIOGRÁFICOS ASOCIADOS CON ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

Algunos de los trastornos electrocardiográficos observados en enfermedades neurológicas son secundarios al compromiso neurológico, pero otros son secundarios a enfermedades cardiovasculares coexistentes. La coexistencia entre enfermedad coronaria y enfermedades neurológicas puede oscilar entre 5% a 60% dependiendo del evento neurológico específico, por ejemplo, es mayor la relación con eventos cerebrovasculares que con esclerosis múltiple. Sin embargo, esta asociación se aumenta con la edad, llegando hasta un 80% en los pacientes mayores de 65 años. Un gran número de pacientes con enfermedades neurológicas se encuentra en este grupo etareo, por lo cual frecuentemente tienen factores de riesgo para cursar concomitantemente con enfermedades cardiovasculares.

Existe una relación bidireccional entre las enfermedades neurológicas y las cardiovasculares pudiendo un grupo ser causa o al menos asociarse con la presencia del otro grupo de enfermedades. Algunos eventos cerebrovasculares pueden ser causados por enfermedades cardiovasculares subyacentes. Un ejemplo es el caso de enfermedad cerebrovascular

cardioembólica secundaria a fibrilación auricular con o sin enfermedad aterosclerótica carotídea. En el estudio de Framingham se encontró un aumento en el riesgo relativo de cardioembolia, entre 1.6 y 3.6, cuando existía enfermedad carotídea. Otros eventos cerebrovasculares pueden asociarse con enfermedades cardiovasculares sin encontrarse una relación causal directa, como en el caso de la hipertensión arterial. En otros casos, se encuentra un número mayor de eventos cardiovasculares en pacientes con enfermedad cerebrovascular concomitante.

Se han descrito varios mecanismos por medio de los cuales se podrían desarrollar cambios en el electrocardiograma en pacientes con enfermedades neurológicas. En primer lugar, puede presentarse simultáneamente una enfermedad neurológica con enfermedad coronaria manifestándose como isquemia infarto miocárdica. En segundo lugar, puede presentarse isquemia difusa o infarto miocárdico, sin existir enfermedad coronaria, por exposición local a catecolaminas secundaria a una enfermedad neurológica. Por último, pueden presentarse cambios en la repolarización ventricular por activación del sistema nervioso simpático, sin existir isquemia ni infarto miocárdico.

La presencia de compromiso miocárdico sin enfermedad coronaria se ha demostrado en autopsias de pacientes, entre tanto con hemorragia subaracnoidea. Éstas muestran el miocardio lesionado de manera difusa con pequeños focos de necrosis. Se considera que estos cambios son ocasionados por exposición a catecolaminas ya que son similares a los hallazgos que presentan los pacientes con feocromocitoma y con abuso de cocaína. Estas lesiones podrían ser secundarias a altos niveles circulantes de catecolaminas por estimulación simpática intensa debida a la respuesta de estrés generada por la lesión neurológica aguda. Sin embargo, en modelos animales también se han reproducido estas lesiones al estimular directamente el hipotálamo y la ínsula cerebral con catecolaminas. Se ha encontrado que las lesiones focales del miocardio frecuentemente se encuentran cerca de las terminales nerviosas. Esto apoya la teoría de niveles de catecolaminas elevados en zonas focales del miocardio, probablemente producidos por liberación local por parte de las terminaciones nerviosas simpáticas del corazón. Las lesiones miocárdicas focales se han encontrado en personas con niveles normales y normales bajos de catecolaminas circulantes. Por este motivo, la teoría de estimulación local es la más aceptada, pudiendo ser válidas ambas. En este caso la adrenalectomía no protegería el miocardio, pero el uso de betabloqueadores sí, disminuyendo el efecto cardiotóxico de las catecolaminas.

Los niveles elevados, circulantes o focales de catecolaminas, predisponen a vasoconstricción y al aumento del consumo de oxígeno, lo cual explicaría las zonas de necrosis miocárdica. La elevación de las catecolaminas pueden también ser responsables de la aparición de arritmias. Las catecolaminas activan los canales de calcio y de esta manera pueden producir una contracción miocárdica excesiva.

Los cambios electrocardiográficos pueden variar según el lado del nervio periférico estimulado. Cuando se presenta un aumento del tono simpático por estímulo del ganglio estrellado derecho, se observa elevación del segmento ST con ondas T negativas. Por el contrario, cuando el tono simpático incrementado es por estímulo del ganglio estrellado izquierdo, se presenta infradesnivel del segmento ST con aumento en la amplitud de las ondas T y prolongación del intervalo QT. Cuando se estimula el nervio cardiaco ventrolateral izquierdo también hay un aumento en la amplitud de la onda T.

Se cree que si la causa del compromiso neurológico es central, al igual que en el caso de nervios periféricos, se deben producir cambios en el ECG diferentes según el lado afectado. Esto teniendo en cuenta que la mayoría de las proyecciones del hipotálamo a los cordones intermedio-laterales de la médula espinal son ipsilaterales.

Se observan cambios sugestivos de compromiso miocárdico cuando hay lesión del hipotálamo o de la corteza orbital frontal. Estos trastornos también se observan en caso de lesiones expansivas que estén ejerciendo compresión mecánica sobre estas mismas zonas. Lesiones epileptógenas o irritativas en dichas zonas tienen el mismo efecto sobre el electrocardiograma.

Independiente del mecanismo por medio del cual se presenten los cambios en el ECG asociados con enfermedades neurológicas, la presencia de estos trastornos es marcador de peor pronóstico.

Ninguno de los cambios electrocardiográficos es específico de alguna enfermedad neurológica, pero ciertas patologías neurológicas presentan cambios con mayor frecuencia. Existen básicamente dos tipos diferentes de trastornos electrocardiográficos asociados con enfermedades neurológicas, éstos son:

1. Defectos de conducción y de repolarización, especialmente evidentes en la onda Q y en segmento ST.
2. Trastornos de la frecuencia o del ritmo cardíaco.

TRASTORNOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS ASOCIADOS CON ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

Conducción y repolarización

Entre los cambios electrocardiográficos asociados con enfermedades neurológicas se encuentran: hipertrofia ventricular izquierda, aumento de amplitud de la onda P, ondas Q patológicas, trastornos del segmento ST y de la onda T, prolongación del intervalo QT y aparición de ondas U. La hipertrofia ventricular izquierda es una manifestación de hipertensión arterial y la presencia de ondas Q patológicas son compatibles con infarto miocárdico antiguo. Tanto la hipertensión arterial como la enfermedad coronaria son patologías frecuentes en el grupo de edad de los pacientes con enfermedades neurológicas. Además, estas dos patologías son dos de los factores de riesgo más importantes para eventos cerebrovasculares.

Sin embargo, existen algunas enfermedades neurológicas que se acompañan de cambios electrocardiográficos sugestivos de compromiso miocárdico sin que éste último exista. Un ejemplo claro de este hecho es la hemorragia subaracnoidea donde se pueden encontrar cambios en el segmento ST, en la onda T y ondas Q patológicas sugestivos de isquemia o infarto agudo del miocardio. Se pueden observar ondas T negativas, profundas, simétricas que no se pueden diferenciar en el electrocardiograma (ECG) de isquemia miocárdica, pero las enzimas cardíacas son normales descartando compromiso cardíaco.

Los cambios en el segmento ST, en la onda T y la presencia de ondas Q patológicas, en la hemorragia subaracnoidea, pueden ser cambios transitorios o pueden evolucionar de forma similar a un infarto agudo del miocardio. Esta evolución dificulta aún más el diagnóstico

diferencial. También se pueden observar prolongación del QT y aparición de ondas U. Generalmente, los cambios electrocardiográficos revierten en las primeras dos semanas, sin embargo, la prolongación del QT y las ondas U pueden persistir de manera indefinida.

La hemorragia intraparenquimatosa puede cursar con cambios electrocardiográficos sugestivos de isquemia miocárdica como son trastornos en el segmento ST y anormalidades en la onda T. Además puede presentar aparición de ondas U, similares estos hallazgos a los de la hemorragia subaracnoidea.

Se han reproducido en modelos experimentales cambios electrocardiográficos del segmento ST y de la onda T con la infusión de catecolaminas y con estimulación nerviosa simpática, sin que exista isquemia miocárdica. Se produce una alteración en la repolarización ventricular; esto entonces, podría explicar algunos de los cambios en el ECG producidos en las patologías neurológicas sin compromiso miocárdico. La fisiopatología de la prolongación del QT y la aparición de las ondas U no se han aclarado hasta ahora, pero se considera que podrían ser secundarias a alteración en la actividad autonómica de los nervios que inervan el corazón.

Trastornos del ritmo

La fisiopatología de los trastornos del ritmo asociados con enfermedades neurológicas agudas no se conoce por completo y nuevamente, al igual que en los trastornos de conducción y repolarización, se puede presentar en pacientes con isquemia o infarto miocárdico con o sin enfermedad coronaria y por presencia de trastornos en la repolarización ventricular. Los trastornos del ritmo asociados con eventos neurológicos agudos son frecuentes, encontrándose en más de 75% de los casos. Hasta 98% de los pacientes con hemorragia intraparenquimatosa pueden cursar con algún tipo de arritmia y hasta 8% pueden presentar muerte súbita. Más de 50% de los pacientes con lesiones ocupando espacio, pueden cursar taquicardia ventricular. En pacientes con hemorragia subaracnoidea, las arritmias elevan la incidencia de muerte súbita.

Se han reportado múltiples trastornos del ritmo tales como, taquicardia sinusal, bradicardia sinusal, fibrilación y flutter auricular, taquicardia auricular, extrasistolia supraventricular y ventricular, bloqueo auriculoventricular intermitente (de primero, segundo y hasta tercer grado) y taquicardia ventricular no sostenida. La taquicardia y bradicardia sinusal y las extrasistolias son los trastornos más frecuentes y generalmente no tienen importancia clínica. Trastornos severos como el bloqueo auriculo-ventricular son infrecuentes y de corta duración.

La fibrilación y el flutter auricular son frecuentes, hasta 33% de los pacientes con enfermedades neurológicas agudas cursan con ellos. Si aparecieran estos cambios del ritmo de manera aguda, generalmente serían transitorios y sólo requerirían tratamiento según sintomatología, velocidad de la respuesta ventricular o duración de la arritmia. Si son crónicos podrían estar presentes antes del evento cerebrovascular y ser en algunos casos, causa del mismo, como en el caso de cardioembolia.

Extrasistolia supraventricular y fibrilación auricular se presentan con aumento del tono simpático izquierdo. El aumento de la actividad del nervio simpático del ganglio estrellado y del ganglio cervical medio izquierdos, se asocia más frecuentemente con la presencia de arritmias que con la estimulación de sus homólogos derechos. Esta mayor arritmogenicidad de la actividad simpática izquierda se demuestra con la inhibición de arritmias inducidas al

bloquear el ganglio estrellado izquierdo con lidocaína al 1%. Existe una interdependencia entre los dos lados, ya que al haber predominio de la actividad del lado izquierdo sobre el derecho es suficiente para que aparezcan arritmias. La inhibición de la actividad derecha también se puede manifestar con arritmias.

La mayor arritmogenicidad simpática izquierda se podría explicar por el estímulo de marcapasos extranodales, fenómeno que no sucede con la estimulación simpática derecha. Además, el estímulo del ganglio estrellado izquierdo acorta el período refractario ventricular más que el estímulo del derecho. Al disminuir el período refractario se incrementa el riesgo de fibrilación ventricular. Cuando hay isquemia sobre el territorio de la arteria cerebral medio izquierda y se aumenta el riesgo de arritmias. De la misma manera, la isquemia selectiva de un nervio cardíaco periférico también aumenta el riesgo de trastornos del ritmo.

La taquicardia ventricular no sostenida y sostenida no son frecuentes. Cuando se asocian con episodios convulsivos pueden ser responsables de un aumento en la mortalidad de estos pacientes. Las respuestas centrales ante algunas lesiones o estímulos son capaces de producir una prolongación del intervalo QT. Cuando existe una prolongación del QT, se aumenta el riesgo de arritmias, en especial de “torsade des pointes”, un tipo específico de taquicardia ventricular polimórfica de “puntas torsidas”, de muy difícil manejo y asociado con una alta tasa de mortalidad.

La estimulación simpática excesiva, secundaria al estrés de un evento neurológico agudo, es capaz de inducir la aparición de fibrilación auricular y taquicardia ventricular, aún en corazones sanos por repolarización desorganizada del miocardio. La presencia de infarto o de isquemia miocárdica favorecen la aparición de trastornos del ritmo, en presencia de estímulo simpático excesivo o no. La despolarización desorganizada es especialmente importante en la fisiopatología de la “torsade des pointes”. Las arritmias ventriculares inducidas por estimulación diencefálica o hipotalámica están mediadas por inervación simpática. El control de un gran número de arritmias se ha logrado con la disminución del tono simpático.

Los trastornos morfológicos sugestivos de isquemia miocárdica y las arritmias, deben manejarse de manera agresiva ya que el paciente podría fallecer por compromiso miocárdico o por la arritmia antes que por la patología neurológica asociada. El paciente debe monitorizarse de manera continua mientras se esperan los paraclínicos pertinentes y mientras se hace el diagnóstico diferencial. Una vez exista un diagnóstico definitivo se definirá el manejo crónico que deberá recibir el paciente.

Por el peor pronóstico que implica la presencia de estos cambios es prudente mantener estos pacientes bajo monitorización hemodinámica continua, mientras se descarta la presencia de compromiso miocárdico asociado y mientras se controlan los trastornos del ritmo. Los trastornos de conducción y de repolarización sugestivos de isquemia miocárdica y las arritmias, deben manejarse de manera agresiva mientras se realizan los estudios complementarios necesarios y mientras se establece el diagnóstico diferencial, ya que el paciente podría fallecer a causa de estos trastornos antes que por la patología neurológica de base. Una vez se establezca el diagnóstico definitivo, se puede definir el tratamiento crónico que requerirá el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Burch GE, Meyers R, Abildskov JA. A new electrocardiographic pattern observed in cerebrovascular accidents. *Circulation*. 1954;9:719–23.
2. Van Meighem C, Sebbe M, Knockaert D. The clinical value of the ECG in noncardiac conditions. *Chest*. 2004;125:1561–76.
3. Koepp M, Kern A, Schmidt D. Electrocardiographic changes in patients with brain tumors. *Arch Neurol*. 1995;52:152–5.
4. Rodehill A, Olsson GI, Sundquist K, Gordon E. ECG abnormalities in patients with subarachnoid haemorrhage and intracranial tumours. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1987;50:1375–81.
5. Abdulhadi M, Alfitori G, Mennim P. A non-cardiac cause of an abnormal ECG. *Acute Med*. 2009;8:70–2.

