

IMAGEN DEL MES

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN EVENTO VASCULAR CEREBRAL

REPORTE DE CASO.

Paciente masculino de 36 años previamente sano que presenta Evento vascular cerebral (EVC) de tipo isquémico en territorio de arteria cerebral media derecha. Se realiza trombolisis con activador tisular de plasminógeno y se continúa con tirofiban obteniendo reperfusión. Tomografía Axial Computada (TAC) con área de hemorragia y edema perilesional. **(Fig 1)**. Ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) para monitoreo y tratamiento. Con monitoreo neurológico multimodal a base de evaluación de análisis biespectral, determinación de Saturación venosa de bulbo de la yugular, determinación del diámetro de la vaina del nervio óptico (DVNO) y dopplertranscraneano (DTC). DVNO de 0.68 cm. DTC con Índice de pulsatilidad 0.98 e Índice Resistivo de 1.83. SvYO₂ de 82 y Lactato de 1.4. Ecocardiograma normal.

EL electrocardiograma de ingreso, ritmo sinusal, frecuencia cardíaca (FC) 92x, PR 155 ms, QT 330 ms, AQRS + 39, elevación del segmento ST en derivaciones precordiales de V2 a V3 e inversión de la onda T en V4, V5, V6. **(Fig.2)**. La secuencia electrocardiográfica durante su estancia en la UTI fue: ECG 2 con ritmo sinusal, FC 84x, PR 150, QT 326, QTc385, elevación del segmento ST en derivaciones V2, V3 e inversión de las ondas T de V2 a V6. **(Fig.3)** ECG 3: Ritmo

sinusal, FC 70x, PR 140 ms, QT 359,QTc 387 ms,AQRS + 18, elevación del Punto J, ST en silla de montar en V2, V3,V4, v5 y aplanamiento de onda T. **(Fig.4)**ECG 4: Ritmo sinusal,FC 84x, PR 149 ms, QT 369,QTc 436, AQRS + 21, elevación del segmento ST en V2,V3 y onda T negativa mayor de 2mm de V4, V5.**(Fig.5)**

DISCUSION.

En la secuencia de los electrocardiogramas se puede observar la elevación del punto J y del segmento ST de 2 mm, en las derivaciones precordiales V2, V3, V4, V5, además cambios en la polaridad de la onda T mayor de 2 mm en 3 derivaciones continuas V2,V3,V4 lo que se traduce como repolarización pseudoisquémica.

En pacientes con EVC se presentan alteraciones electrocardiográficas caracterizadas por variaciones del ritmo cardíaco, entre ellas la presencia de bradicardia y taquicardia sinusal, arritmias auriculares, ritmo de la unión, arritmias ventriculares, variaciones de la repolarización manifestadas por cambios del segmento ST, de la onda T y aparición de la onda U. Las alteraciones electrocardiográficas en pacientes con EVC, dependen del territorio lesionado, su magnitud y la etiología. Cuando esta es aterotrombótica se llegan a presentar hasta en un 79.2%.¹

La manifestación electrocardiográfica más frecuente en pacientes con EVC es la presencia de onda T plana o invertida, alteraciones del segmento ST con aplanamiento y supradesnivel hasta en 16.7% de los pacientes.²

Es importante determinar el tiempo de inicio de los cambios electrocardiográficos, por ejemplo la FA (fibrilación auricular) se presenta en 60% de los casos en las primeras 72 horas posterior a la lesión inicial y están relacionadas a alteraciones autonómicas del corazón, cambios que se presentan en especial en infartos cerebrales extensos, en los cuales la estimulación simpático-adrenal se acentúa, condicionando por el exceso de catecolaminas modificaciones moleculares y citopáticas en las miofibrillas cardiacas, evento que se manifiesta con alteraciones en la repolarización y en el segmento ST. La corteza insular y las conexiones subcorticales son responsables de la generación de arritmias cardiacas posterior a un EVC.²⁻⁴

CONCLUSIONES. Las alteraciones electrocardiográficas son una expresión de complicaciones cardiovasculares que constituyen un factor de mal pronóstico en la evolución de los accidentes vasculares cerebrales, tanto isquémicos como hemorrágicos.

FIGURAS



Figura 1. Tomografía Axial Computada (TAC) con área de hemorragia y edema perilesional territorio de arteria cerebral media derecha.

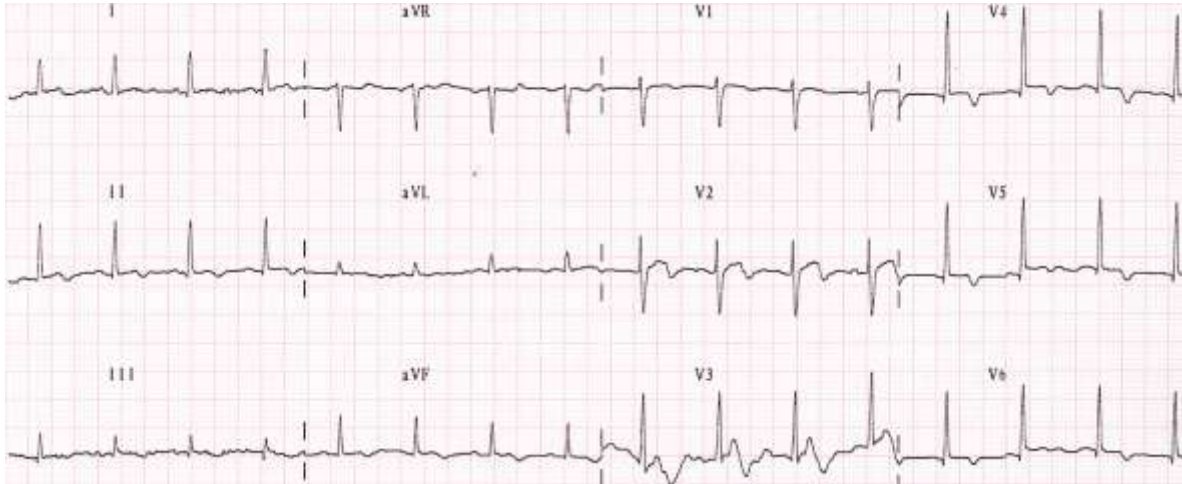


Figura 2. Ritmo sinusal con FC 92x, PR 155 ms, QT 330 ms, AQRS + 39, elevación del segmento ST en derivaciones precordiales de V2 a V3 e inversión de la onda T en V4, V5, V6.



Figura 3. Ritmo sinusal, FC 84x PR 150 QT 326 QTc385, elevación del segmento ST de en derivaciones V2,V3 e inversión de las ondas T de V2 a V6.

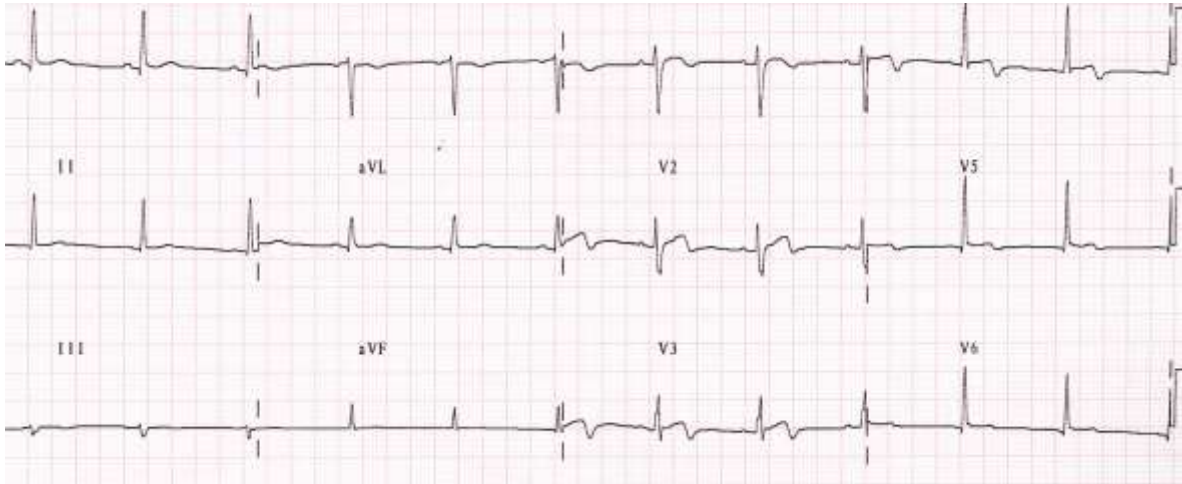


Figura 4. Ritmo sinusal. FC 70x, PR 140 ms, QT 359 QTc 387 AQRS + 18. Elevación del Punto J V2, V3, ST en silla de montar en V2, V3, V4, v5 y aplanamiento de onda T.

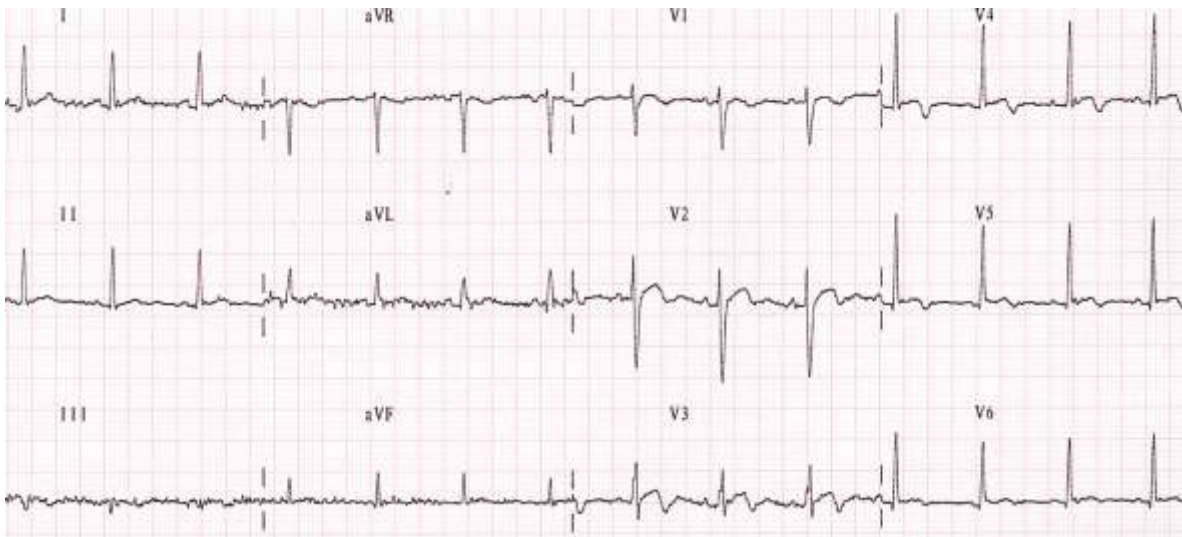


Figura 5. Ritmo sinusal FC 84x, PR 149 ms, QT 369 QTc 436 AQRS + 21. elevación del segmento ST V2, V3. Onda T negativa mayor de 2 mm de V4, V5.

BIBLIOGRAFIA

- 1. Oppenheimer S, Hachinski V.**The cardiac consequences of stroke. *Neurol Clin* 1992; 10:167-76.
- 2. Oppenheimer S, Norris J.**Cardiac manifestations of acute neurological lesions. *Neurol Clin* 1995; 4: 183-200.
- 3. Komrad M, Coffey C, Coffey K, McKinnis R, Massey E, Califf R.** Myocardial infarction and stroke. *Neurology* 1984;11:1403-1409.
- 4. Gillum R, Fortmann S, Prineas R, Kottke T.** International diagnostic criteria for acute myocardial infarction and acute stroke. *Am Heart J* 1984;108:150-158.