

TRABAJOS ORIGINALES

Ictus isquémico y alteraciones electrocardiográficas

Ischemic stroke and electrocardiographic changes

Dr. Javier V. Sánchez López, Dr. Luiset Domínguez Guardia, Dr. Lester Wong Vázquez, Dra. Eunise Blanco Vázquez, Dr. Juan Alberto Chávez Esparís y Dra. Liz Leysa Ortega Márquez.

Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Dr. Rafael Estrada González. La Habana, Cuba.

RESUMEN

Introducción: En pacientes con enfermedad cerebrovascular las complicaciones electrocardiográficas son clínicamente importantes porque representan para el paciente un pronóstico adverso.

Objetivo: Identificar las principales manifestaciones electrocardiográficas observadas durante la fase aguda de la enfermedad cerebrovascular isquémica

Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo descriptivo transversal, de serie de casos que incluyó a todos los pacientes con diagnóstico de ECV isquémica, ingresados en las unidades de cuidados neurointensivos del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía y de la Unidad de Cuidados Especiales del Hospital Calixto García, desde Enero 2002 a Septiembre de 2011.

Resultados: El 58,5 % de los pacientes presentó complicaciones. El promedio de edad fue de 65 años. La mayor cantidad de casos con ictus isquémico se concentró en las edades entre 61 y 70 años, con un total de 73 casos para un 36,5 %, y en las edades entre 51 y 60 con un total de 47 pacientes para un 23,5 %. La alteración electrocardiográfica más frecuente resultó ser la taquicardia sinusal (52,5 %) seguido por las extrasístoles. La Onda T plana o invertida ocupó el tercer lugar (25,5 %)

Conclusiones: En la fase aguda del ictus isquémico, las complicaciones funcionales del cronotropismo cardíaco son más frecuentes que las alteraciones estructurales del miocardio. La etiología del ictus no influye sobre el riesgo de padecer alteraciones cardiovasculares durante su fase aguda. El sexo masculino y la existencia de enfermedad cardíaca previa constituyen factores de riesgo para la aparición de alteraciones cardiovasculares durante la fase aguda del ictus.

Palabras clave: ictus isquémico, alteraciones electrocardiográficas

ABSTRACT

Introduction: In patients with cerebrovascular diseases, electrocardiographic complications are clinically important because they represent adverse prognosis for these patients.

Objective: Identify major electrographic manifestations observed during acute phase of ischemic stroke.

Methods: a retrospective cross-sectional descriptive study for case series was conducted. It included all patients with ischemic CVD, admitted in the neuro-intensive care units of the National Institute of Neurology and Neurosurgery and the Special Care Unit of Calixto Garcia Hospital, from January 2002 to September 2011.

Results: 58,5 % of these patients had complications. The age rate was 65. Most of the ischemic stroke cases was in patients aging 61 and 70. The total of these cases was 73 (36,5 %). There were 47 patients (23,5 %) aging 51 and 60. The most frequent electrocardiograph alteration turned to be sinus tachycardia (52,5 %) seconded by extrasystoles. Flat or inverted T wave was the third frequent complication (25,5 %).

Conclusions: In the acute phase of ischemic stroke, functional complications of cardiac chronotropism are more frequent than myocardium structural alterations. The etiology of stroke does not influence the risk of cardiovascular alterations during the acute phase. The existence of prior heart disease is a risk factor for the occurrence of cardiovascular alterations during the acute phase of stroke, and it is more frequent in male patients.

Key words: Ischemic stroke, electrocardiographic changes

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cerebrovasculares constituyen un grupo de entidades que afectan el encéfalo, como resultado de un proceso patológico de los vasos sanguíneos. Los procesos patológicos incluyen cualquier lesión de la pared vascular, oclusión de la luz por trombos o émbolos, ruptura de vasos, alteración de la permeabilidad de la pared vascular y el incremento de la viscosidad u otro cambio en la cualidad de la sangre.¹

La importancia del ictus como problema sociosanitario de interés mundial no descansa exclusivamente en sus altas cifras de morbilidad anual, invalidez y discapacidad secundarias a un primer evento. La cantidad de años potencialmente perdidos y el costo de la enfermedad que sobrepasa según algunos estimados los 62,7 billones de dólares por año representan, la otra parte de este iceberg.^{2,3}

Tal es la magnitud del aumento de casos de Enfermedades Cerebrovasculares (ECV), por lo menos en América Latina, que la Organización Panamericana de la Salud considera que este será tan importante en los próximos años,⁴ que el problema puede ser considerado como una verdadera epidemia.⁵

Además, teniendo en cuenta que la incidencia aumenta en personas mayores de 65 años y que debido a la mejora en la calidad de vida, se está produciendo un incremento notable de la esperanza de vida y un envejecimiento progresivo de la población mundial, la prevalencia de esta enfermedad aumenta y consecuentemente, también lo hace la magnitud del problema sociosanitario que supone.⁶

Hay suficientes evidencias que indican que la atención urgente del paciente con ictus, en un medio hospitalario bien dotado de los medios materiales y personales (neurólogos expertos) necesarios para poder aplicar un programa protocolizado de cuidados, métodos diagnósticos y tratamiento específico (unidades de ictus o en su defecto equipos de ictus), mejora significativamente la evolución de los pacientes afectados.^{6,7}

Las enfermedades cerebrovasculares tienen también un enorme costo, por los recursos necesarios en los sistemas de salud para su atención en fase aguda, y los cuidados a largo plazo de los supervivientes, con sus consecuentes implicaciones sociales.⁸

Constituyen la tercera causa de muerte en Cuba y en la mayoría de los países desarrollados, solo superada por las enfermedades cardiovasculares y el cáncer. Por otra parte, alrededor de un tercio de los sobrevivientes a un ictus cerebral son incapaces de valerse por sí mismos y aproximadamente el 75 % pierden sus facultades para reincorporarse laboralmente, considerándose la causa más frecuente de incapacidad neurológica. Las enfermedades cerebrovasculares tienen además un enorme coste por los recursos necesarios en los sistemas de salud, para su atención en fase aguda, además de los cuidados a largo plazo de los sobrevivientes, con su consecuente incapacidad.^{8,9} El infarto cerebral es el tipo de ictus más frecuente, ya que alcanza hasta el 80 % del total; causa menor mortalidad que las hemorragias, pero es habitualmente más invalidante.^{10,11}

Desde tiempos remotos se ha reconocido la participación del corazón en la producción de enfermedades neurológicas, pero no es hasta principios del siglo XX que se destacan alteraciones cardiovasculares secundarias a las enfermedades cerebrovasculares basadas fundamentalmente en investigaciones realizadas en pacientes con hemorragia subaracnoidea y trauma cerebral y la aparición de cambios electrocardiográficos en la fase aguda de los mismos.¹²

A lo largo de los años se han venido realizando múltiples investigaciones sobre el tema, demostrando la estrecha relación que existe entre el encéfalo y el corazón como muestra de la unidad única e indisoluble que es el organismo humano.¹³⁻¹⁶

En la actualidad se continúan realizando estudios experimentales para evidenciar con mayor grado de precisión las áreas cerebrales que repercuten sobre los patrones cardiovasculares. Oppenheimer realizó investigaciones estimulando la corteza insular izquierda de la rata, cuya persistencia del estímulo trajo consigo bloqueo AV, prolongación del intervalo QT y depresión del segmento ST. Esto demostró que la corteza insular de la rata tiene un centro para la representación cronotrópica cardíaca y se postula que existen diferencias en las lesiones derechas e izquierdas.¹⁷⁻¹⁹

Los más recientes reportes llaman la atención sobre los efectos cardiovasculares de la estimulación de la corteza insular humana y exponen la asociación entre intervenciones quirúrgicas de la región de la ínsula izquierda y la presencia de complejos prematuros ventriculares, así como prolongación del intervalo QT.^{20,21}

El cambio electrocardiográfico más dramático y consistente es el producido por la estimulación del ganglio estelar cervical. Se obtienen idénticos resultados por la estimulación del ganglio estelar izquierdo, que por la ablación del ganglio estelar derecho, consistentes en alargamiento del intervalo QT, y susceptibilidad a presentar arritmias ventriculares.²²

La simetría en la innervación autonómica del corazón es muy interesante, la innervación simpática que parte del ganglio estrellado izquierdo es prominente en la cara posterior del ventrículo izquierdo y la que parte del ganglio estrellado derecho inerva la cara anterior.

Asimismo, se han investigado estas correlaciones con respecto a la estimulación vagal, observando que el nervio vago derecho estimula el nodo sinoatrial y tiene un rol dominante en el control de la frecuencia cardíaca, así como el vago izquierdo estimula al nodo atrioventricular y puede conllevar a un bloqueo cardíaco.²³

Por muchos años se pensó que los cambios en el electrocardiograma encontrados en las enfermedades neurológicas agudas correspondían solo a variaciones eléctricas, ya que los estudios autópsicos no mostraban anormalidades claras en el tejido miocárdico. Pero en el año 1964 Koskelo realiza estudios anatomopatológicos demostrando la presencia de hemorragias subendocárdicas en el ventrículo izquierdo y cara izquierda del septum interventricular en pacientes fallecidos por hemorragia subaracnoidea.²⁴

Ya en esta ocasión postulan que el daño miocárdico puede deberse a la descarga de catecolaminas.²⁵

Actualmente se ha reportado como anormalidad más característica la necrosis miocárdica en banda de contracción (miocitolisis), la cual ha podido ser observada en pacientes a los cuales se les ha realizado bypass con reperfusión miocárdica, así como en la muerte súbita luego de fenómeno de stress y por aumento de la presión intracraneal. Estos cambios cardíacos son diferentes a los observados en la enfermedad arterial coronaria y en el infarto agudo del miocardio, apreciándose en estos últimos una necrosis de coagulación.

Por tanto, las anormalidades electrocardiográficas en el curso de la enfermedad aguda neurológica no son solo cerebrales en el sentido etiológico, sino que es el miocardio dañado quien produce estos cambios.²⁶

En nuestro país los estudios descriptivos y experimentales buscando la correlación cerebro-corazón, así como los trastornos cardiovasculares secundarios a enfermedades neurológicas son escasos, tanto en el campo de la clínica como de la neurocardiología.

Para el manejo efectivo de estos pacientes es necesario identificar primero a aquellos que presentan un riesgo potencial de desarrollar complicaciones y en segundo lugar el período más susceptible de la aparición de las mismas, luego del ictus, apoyándose en el monitoreo continuado del paciente.²⁷

En el año 1980, los doctores Manuel y Orlando Hernández Meilán realizaron exhaustivos trabajos sobre las manifestaciones electrocardiográficas encontradas en pacientes aquejados de ictus isquémicos y hemorrágicos obteniendo como resultado un predominio de los trastornos del ritmo más que los morfológicos, así como una incidencia de estas alteraciones similar a los estudios anteriormente realizados, en años posteriores, en nuestro centro, se realizaron estudios similares corroborando en nuestro país lo que había sido investigado en otras universidades del mundo.^{28,29}

Las complicaciones electrocardiográficas son clínicamente importantes porque representan para el paciente un pronóstico adverso y son la principal causa de muerte

en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica, donde se han afectado vasos de mediano y gran calibre.

En el presente trabajo mostramos nuestra experiencia en 200 pacientes que sufrieron ictus isquémico con alteración del patrón y el ritmo electrocardiográfico en muchos de ellos.

La relación cerebro-corazón ha sido siempre motivo de profundas investigaciones y un camino difícil para comprender la compleja y estrecha interrelación entre los mismos.

El estudio de las alteraciones cardíacas secundarias a enfermedades neurológicas a lo largo de la historia ha desarrollado una nueva especialidad, la neurocardiología. Señalaremos a modo de información previa, algunos de los trabajos iniciales más relevantes:

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.¹³

En 1938 Aschenbreuner y Boddchtel reportan lesiones neurológicas asociadas a hallazgos de anormalidades electrocardiográficas en pacientes jóvenes sin enfermedad cardiovascular previa.¹⁴

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.¹⁵

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 entidades¹⁶ 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 cardíacas dadas por marcapaso errático, cambios en la onda T, además de los extrasístoles que cesaron al suprimir la estimulación y con la sección vagal.³⁰

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.^{31,32}

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 2^{do} o 3^{er} periodo se hicieron persistentes, si no lo eran ya, los cambios hinciales (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.³³

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).³⁴⁻³⁶

El desarrollo de la neurocardiología permite la comprensión de que eventos patológicos primarios del sistema nervioso central puedan repercutir a nivel cardiovascular. Desde tiempos remotos son múltiples los estudios realizados, demostrando que los ictus isquémicos también producen estos trastornos, aunque con menos frecuencia.³⁷⁻⁴²

En su práctica diaria, el médico general y de urgencias tiene que atender frecuentemente a pacientes con ictus, debiendo adoptar medidas urgentes que garanticen un tratamiento adecuado de esta patología.

Hasta tiempos recientes existía una actitud cargada de cierto nihilismo ante el manejo del paciente con enfermedad cerebrovascular, pero en los últimos años hay un cambio cualitativo en la atención a estos enfermos, al hacerse extensivo al ámbito sanitario un cambio de actitud en dos aspectos fundamentales: establecer un diagnóstico temprano y aplicar unas medidas terapéuticas elementales que mejoren el pronóstico y las secuelas del ictus.^{43,44}

Las alteraciones electrocardiográficas en pacientes con lesión a nivel del sistema nervioso central (SNC) pueden tener tres interpretaciones:

- Alteraciones electrocardiográficas no asociadas a isquemia miocárdica. Es la condición más frecuente de observar. No hay necrosis miocárdica y no hay elevación enzimática de creatina fosfoquinasa (CPK) subfracción MB. La autopsia no demuestra lesión cardíaca. El aumento brusco y exagerado de noradrenalina provoca isquemia cardíaca sin necrosis. Además, la noradrenalina puede provocar directamente alteraciones en el electrocardiograma.
- Alteraciones electrocardiográficas asociadas a isquemia miocárdica, producto de enfermedad coronaria. La coexistencia entre la lesión cerebral y enfermedad coronaria aguda es de un 5 – 10 %. La lesión cardíaca puede ser la causa primaria de la lesión cerebral, por ejemplo, embolia cerebral secundaria a infarto cardíaco. La CPK-MB se eleva, llegando a su máximo nivel en 24 horas. La anatomía patológica muestra lesión clásica en cuña del infarto cardíaco.
- Alteraciones electrocardiográficas asociadas a isquemia miocárdica sin enfermedad coronaria. A diferencia de la anterior la CPK-MB se eleva llegando a su máximo nivel al 4^{to} día. Puede asociarse a difusión ventricular. La anatomía patológica muestra necrosis en banda de contracción. El empleo de bloqueadores Beta ha demostrado ser protector cardíaco en estas circunstancias.³⁷

En nuestra investigación nos propusimos abordar las alteraciones electrocardiográficas que se presentan en pacientes que han sufrido ictus isquémico por la importancia que tienen las mismas, las secuelas devastadoras que pueden dejar e incluso la posibilidad de llevar al paciente a la muerte. Para ello nos planteamos como objetivo identificar las principales manifestaciones electrocardiográficas observadas durante la fase aguda de la enfermedad cerebrovascular isquémica, además describir los trastornos del ritmo encontrados en la fase aguda de la enfermedad cerebrovascular isquémica en los pacientes estudiados, describir las alteraciones morfológicas más frecuentes observadas en la fase aguda del ictus isquémico en los pacientes estudiados, evaluar si la topografía del ictus isquémico tiene alguna influencia sobre la incidencia de

trastornos electrocardiográficos, evaluar si la etiología del ictus isquémico tiene alguna influencia sobre la incidencia de trastornos electrocardiográficos, y describir las principales complicaciones electrocardiográficas, según variables de caracterización individual: edad, sexo y antecedentes patológicos personales.

MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo descriptivo transversal, de serie de casos que incluyó a todos los pacientes con diagnóstico de ECV isquémica, que cumplieran con los criterios de selección definidos para este estudio, ingresados en las unidades de cuidados neurointensivos del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía o de la unidad de cuidados especiales del Hospital Calixto García, desde Enero 2002 a Septiembre de 2011.

Se realizó la revisión de las historias clínicas para la recogida del dato primario y de las variables de caracterización individual: edad, sexo, así como datos clínicos y antecedentes patológicos personales.

A cada paciente se le realizó un examen físico general, neurológico y neurovascular al momento del ingreso en la unidad por un equipo médico conformado por residentes de neurología, especialistas de neurología y médicos intensivistas.

Se clasificó al ictus isquémico, según etiología, de acuerdo con la clasificación internacional para el ictus³⁸ en:

- Aterotrombótico
- Embólico (Cardioembólico, Arteria-Arteria)
- Lacunar
- Hemodinámico
- De causa inhabitual
- Indeterminados

Para distinguir certeramente el ictus isquémico del hemorrágico, así como de otros tipos de entidades neurológicas como causas tumorales se realizó a la totalidad de los pacientes una Tomografía Axial Computarizada (TAC) en las primeras 72 horas de llegado al centro y estudio posterior evolutivo acuerdo con los criterios tomográficos para cada tipo de ictus.³⁹

Para precisar las alteraciones electrocardiográficas que antecedieron al ingreso así como para obtener el dato de enfermedad cardíaca se revisaron los registros electrocardiográficos (EKG) previos al momento del ingreso.

Para valorar las complicaciones durante la fase aguda de la enfermedad isquémica se tomó como base lo siguiente:

La observaciones de los registros ECG obtenidos diariamente en las primeras 72 horas de su ingreso, para la obtención de los trazados electrocardiográficos utilizando CARDIOCID, así como la monitorización continua realizada a lo largo de un ingreso en la unidad usando equipos DOCTUS IV dotado de alarmas de frecuencia para la detección de arritmias durante un periodo mínimo de 7 días.

Para el análisis de estos trazados se realizaron electrocardiogramas convencionales de 12 derivaciones considerando los siguientes parámetros establecidos como norma:

- Onda P (duración y frecuencia)
 - Segmento PR (duración medida en D_{II})
 - Complejo QRS (duración y voltaje)
 - Onda Q patológica (cuando tiene una duración igual o mayor a 0,04 segundos y/o profundidad con respecto a la onda R mayor del 25 % sin estar alterado el eje eléctrico).
 - Segmento ST (supradesnivel o infradesnivel superior a 1 mm).
 - Presencia de onda U.
 - Duración del QT: Se determinó por la formula de BAZZET.
- Criterios de inclusión:
- Pacientes con ictus isquémico en fase aguda.
 - Sometidos a monitorización electrocardiográfica durante la fase aguda.
 - Sometidos a monitorización de estudios hemoquímicos en la fase aguda.
 - Con electrocardiograma convencional previo al evento ictal.
 - Edad mayor de 40 años.

Criterios de exclusión:

- Pacientes hemodinámicamente inestables al momento del ingreso.
- Análisis de parámetros paraclínicos, necesarios para la identificación de otros factores que pudieran intervenir en la aparición de complicaciones cardíacas per se:
- Cifras de sodio plasmático: N (132 a 145 mEq/L)
- Cifras de potasio plasmático: K (3,5 a 5,5 mEq/L).
- Obtenidos en las 24 horas iniciales al momento del ingreso y durante la monitorización.
- Antecedentes de tomar fármacos cardioactivos.
- Traumatismos torácicos o cardíacos.
- Otra patología neurológica concomitante.
- Complicaciones hemorrágicas del ictus.

Se realizó un análisis estadístico descriptivo, a través del cálculo del porcentaje, medidas de tendencia central (media) y medidas de dispersión (rango). Se efectuó un estudio estadístico descriptivo para la valoración de la incidencia, el tipo y las características de las alteraciones ECG producidas en la fase aguda del ictus isquémico. Para la comparación de los porcentajes se empleó la prueba de comparación de proporciones. Se empleó un nivel de significación de 0,05, para un 95 % de confiabilidad.

El análisis de los resultados se muestra en tablas de contingencia para su mejor comprensión.

La variables utilizadas fueron edad (décadas de edad cronológica), sexo, etiología, topografía, antecedentes patológicos personales cardíacos, trastornos morfológicos ECG posterior al ictus, trastornos del ritmo ECG posterior al ictus.

Esta investigación no puso en peligro la vida de ninguno de los pacientes estudiados. Se preservó en todo momento la confidencialidad de la información para contribuir a la privacidad del paciente, se les pidió a sus familiares un consentimiento informado para

ser incluido en la investigación respetando siempre su autonomía y beneficencia.

RESULTADOS

En esta serie, de un total de 200 pacientes con ictus isquémico monitorizado siguiendo los parámetros establecidos para el estudio, se constató que 117 de ellos presentaron complicaciones electrocardiográficas posteriores al ictus, para un 58,5 %. Este porcentaje fue mucho mayor que el reportado en investigaciones previas.

Oppenheimer en sus investigaciones en el año 1995, reportó que entre un 5 y un 20 % de los pacientes con ictus isquémico presentaban complicaciones electrocardiográficas.⁴⁵ Consideramos que este hecho se debe a que nuestra muestra estuvo constituida principalmente por pacientes que habían sufrido un ictus mayor, es decir, con compromiso de vasos sanguíneos de mediano y gran calibre, los cuales usualmente son ingresados en la Unidad de Cuidados Especiales del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía y en la Sala de Cuidados Especiales del Hospital Clínico Quirúrgico "Calixto García".

Señalamos que fueron monitorizados todos los pacientes con ictus isquémico, independientemente de la gravedad, lo cual también influye en lo explicado anteriormente.

Tabla 1. Distribución por edades de pacientes con ictus isquémicos y complicaciones electrocardiográficas

Edad	Complicaciones EKG		Ictus isquémico
	Total	%	Total
40-50	7	31,8	22
51-60	28	59,5	47
61-70	49	67,1	73
71-80	26	93,1	28
Más de 81	7	23,3	30
Total	117	58,5	200

En la [tabla 1](#) se muestra la distribución por edades de los pacientes referidos en este estudio, así como el total de ellos complicados por cada grupo de edad. El promedio de edad fue de 65 años. La mayor cantidad de casos con ictus isquémico se concentró en las edades entre 61 y 70 años, con un total de 73 casos para un 36,5 %, y en las edades entre 51 y 60 con un total de 47 pacientes para un 23,5 %.

Estos hallazgos coinciden con lo planteado por múltiples autores,⁴⁶⁻⁵⁰ pues la enfermedad cerebrovascular aumenta notablemente con el avance de la vida constituyendo la edad un factor de riesgo no modificable de la misma junto con la herencia, el sexo y el color de la piel.

El mayor porcentaje de pacientes con complicaciones cardiovasculares se reportó en las edades entre 61 y 70 años coincidiendo con el grupo de mayor número de casos, donde el 67,1 % de los pacientes con ictus isquémico presentaron estas alteraciones.

En segundo lugar, el 93,1 % de pacientes afectados en edades comprendidas entre 71 y 80 años fueron propensos a complicarse y el 59,5 % de los pacientes entre 51 y 60 años también presentaron alteraciones secundarias a ictus isquémico. A pesar de estas diferencias, la falta de significación estadística entre grupos pudiera explicarse por discrepancias entre la edad cronológica y la real, diferencias en el estado funcional del árbol vascular encefálico y cardiaco y "envejecimiento saludable".

Tabla 2. Distribución según sexo de pacientes con ictus isquémico y complicaciones electrocardiográficas

Sexo	Complicaciones EKG		Ictus isquémico
	Total	%	Total
Masculino	80	72,7	110
Femenino	37	41,1	90
Total	117	58,5	200

p = 0.01 (prueba de comparación de proporciones)

En la [tabla 2](#) se muestra el comportamiento de este evento en correspondencia con el sexo del paciente. Se constata que 110 pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica son del sexo masculino, para un 55 %, representando un mayor porcentaje en relación con el sexo femenino (90 pacientes para un 45 %). Además, hubo un predominio de las complicaciones presentadas en el sexo masculino que en el femenino, con un 72,7 % lo cual resultó significativo estadísticamente.

Tabla 3. Factores de riesgo según topografía del ictus isquémico

Factor de Riesgo	Carotídeo	Vertebrobasilar	Total	%
Hipertensión arterial	106	43	149	74,5
Cardiopatía isquémica	65	23	88	44
Diabetes mellitus	51	22	73	36,5
Dislipidemias	40	14	54	22

La [tabla 3](#) representa los factores de riesgo según la topografía de los ictus isquémicos. Tanto en el eje carotídeo como vertebrobasilar, predominó la hipertensión arterial (74,5 %), seguido de la cardiopatía isquémica (44 %), lo cual coincide plenamente con lo reportado por otros autores,⁵¹⁻⁵⁴ la diabetes mellitus resultó también ser un factor de riesgo frecuente (36,6 %) junto con las dislipidemias (22 %) este último factor de riesgo ya se encuentra bien definido para la enfermedad cerebrovascular.⁵⁵⁻⁶⁰

En la [tabla 4](#) se muestra el comportamiento de la enfermedad cerebrovascular aguda en cuanto a topografía de la lesión y a etiología del proceso en los 200 pacientes estudiados. De ellos, 140 presentaron ictus de territorio carotídeo, para un 70 % y el resto del territorio vertebrobasilar. Del total de eventos, el 60 % fueron ictus de etiología aterotrombótica siendo la misma la más frecuente, el 40 % del territorio carotídeo y el 20 % del territorio vertebrobasilar, siendo el mecanismo fisiopatológico menos frecuente el hemodinámico, con solo 2 casos, para un 1 % del total.

Tabla 4. Tipo etiológico de ictus y territorio topográfico

Etiología/ Topografía	Cardio-embólico		Atero-trombótico		Hemodinámico		Lacunar		Total	
	Total	%	Total	%	Total	%	Total	%	Total	%
Carotídeo	35	17,5	80	40	0	0	25	12,5	140	70
Vertebrobasilar	8	4	40	20	2	1	10	5	60	30
Total	43	21,5	120	60	2	1	35	7	200	100

Tabla 5. Antecedentes y complicaciones cardiovasculares según topografía del ictus isquémico

Alteraciones ECG	Carotídeo	Vertebrobasilar	Total	Porcentaje
Antecedentes				
Si	47	19	66	33
No	93	41	134	67
Complicaciones				
Si	86	31	117	58,5
No	54	29	83	41,5

$p = 0.01$ (prueba de comparación de proporciones)

La [tabla 5](#) muestra el grupo de pacientes que presentaban antecedentes de alteraciones electrocardiográficas previas al ictus (66 pacientes) distribuidos según los territorios vasculares, 47 del eje carotídeo y 19 del territorio vertebrobasilar para un 33 %, el cual en su totalidad presentó complicaciones posteriores al ictus. El total de pacientes complicados fue de 117 para un 58,5 % lo que significa que un 25,5 % de pacientes sin antecedentes cardiovasculares se complicaron posteriormente, ya sea con trastorno del ritmo y/o de la morfología cardíaca. Este resultado es de suma importancia pues nos muestra que de cada 4 pacientes sin antecedentes uno de ellos se complica posterior al ictus, lo cual estadísticamente resulta significativo.

La [tabla 6](#) nos muestra las alteraciones electrocardiográficas registradas según su orden de aparición, la más frecuente resultó ser la taquicardia sinusal en 105 pacientes (52,5 %) un trastorno del ritmo que ha sido referido por varios autores como el más frecuente⁶¹ seguido por los extrasístoles en los cuales predominaron los ventriculares sobre los auriculares, con 37 pacientes para un 18,5 % y 26 pacientes para un 13 % respectivamente. La Onda T plana o invertida ocupó el tercer lugar, este trastorno resultó ser el más frecuente de los morfológicos, observándose en 51 pacientes para un 25,5 %, como podemos apreciar los trastornos del ritmo resultaron ser mucho más frecuentes que los trastornos de la morfología como también ha sido reportados por varios autores.^{62,63}

Tabla 6. Alteraciones electrocardiográficas secundarias al ictus isquémico

Alteraciones ECG	Número	Porcentaje
Taquicardia Sinusal	105	52,5
Extrasístoles	63	31,5
Ventriculares	37	18,5
Auriculares	26	13
Onda T plana o Invertida	51	25,5
Supradesnivel del ST	34	17
Intervalo QT prolongado	25	12,5
Presencia de Onda U	17	8,5
Bloqueo de Rama	14	7
Fibrilación Auricular	12	6
Presencia de Onda Q	8	4
Flutter Auricular	5	2,5

El intervalo QT prolongado ha sido señalado como un trastorno de la morfología de mal pronóstico, en nuestro estudio fue encontrado en 25 pacientes para un 12,5 %.

La fibrilación auricular (FA) es un trastorno del ritmo que ha sido muy discutido tanto como causa así como consecuencia del ictus. Lo cierto es que la FA con respuesta ventricular rápida constituye una potente fuente embolígena y aún con respuesta ventricular dentro de límites normales lo continúa siendo. En nuestro estudio solo registramos 12 pacientes con la misma para un 6 %. Es importante señalar que los equipos de monitoreo de los pacientes deben ser cada vez más sensibles permitiendo identificar correctamente cada una de las alteraciones que pueden aparecer posteriores a un ictus.⁶⁴

El flutter auricular fue registrado solo en 5 pacientes para un 2,5 %, el mismo también puede comportarse como causa y consecuencia del ictus. La presencia de onda Q patológica resultó ser el trastorno morfológico menos frecuente (8 pacientes), pero el mismo también se asocia a mal pronóstico en la evolución de los pacientes.⁶⁵

Tabla 7. Alteraciones electrocardiográficas del ritmo secundarias al ictus isquémico

Alteraciones del Ritmo	Número	Porcentaje
Taquicardia sinusal	105	52,7
Extrasístoles ventriculares	37	18,6
Extrasístoles auriculares	26	13
Bloqueo de rama	14	7
Fibrilación auricular	12	6
Flutter auricular	5	2,5
Total	199	100

En la [tabla 7](#) podemos apreciar las alteraciones electrocardiográficas del ritmo secundarias al ictus isquémico, es importante señalar que más de un 20 % de los pacientes con complicaciones posterior al ictus presentaron a su vez más de una. Las alteraciones del ritmo sin duda fueron las más frecuentes al igual que lo reportado por otros autores.^{66,67}

Tabla 8. Alteraciones electrocardiográficas de la morfología secundarias al ictus isquémico

Alteraciones Morfológicas	Número	Porcentaje
Onda T plana o invertida	51	37,7
Supradesnivel del ST	34	25,2
Intervalo QT prolongado	25	19
Aparición de onda U	17	12,6
Presencia de onda Q	8	6
Total	135	100

P = 0.00 comparación de diferencias entre trastornos del ritmo y de la morfología (prueba de comparación de proporciones)

La [tabla 8](#) indica las alteraciones electrocardiográficas de la morfología más frecuentes encontradas en nuestro estudio, siendo la onda T plana o invertida, el supradesnivel del ST y el intervalo QT prolongado las más frecuentes (89.90).

Tabla 9. Complicaciones electrocardiográficas y antecedentes de enfermedades cardíacas según tipo etiológico de ictus

Tipo Etiológico de Ictus	CC*		SC†		CS‡		SS§			
	Total	%	Total	%	Total	%	Total	%	Total	%
C. Embólico	25	43,8	14	24,5	0	0	18	31,5	57	100
A. Trombótico	35	28,6	32	26,2	0	0	55	45	122	100
Hemodinámico	1	50	0	0	0	0	1	50	2	100
Lacunar	5	26,3	5	26,3	0	0	9	47,3	19	100
Total	66	33	51	25,5	0	0	83	41,5	200	100

P = 0.01 (prueba de comparación de proporciones)

* Pacientes con antecedentes de enfermedades cardíacas que presentaron complicaciones posteriores, † Pacientes sin antecedentes de enfermedades cardíacas que presentaron complicaciones, ‡ Pacientes con antecedentes de enfermedades cardíacas que no presentaron complicaciones, § Pacientes sin antecedentes de enfermedades cardíacas que no presentaron complicaciones

La [tabla 9](#) presenta la cantidad de pacientes con complicaciones electrocardiográficas con antecedentes o no de la enfermedad cardíaca previa, en dependencia de la etiología del proceso isquémico, planteando varios aspectos. De un total de 200 pacientes, 134 no tenían antecedentes de enfermedad cardíaca previa y 66 si la presentaban (67 % y 33 % respectivamente). Ahora bien, todos los pacientes que presentaban antecedentes de enfermedad cardíaca previa desarrollaron complicaciones luego del evento isquémico, mientras que un 41,5 % de los pacientes estudiados no presentaban antecedentes cardiovasculares y no sufrieron variaciones electrocardiográficas posteriores al ictus isquémico.

DISCUSIÓN

Es importante señalar que se reporta cada vez con más frecuencia el desplazamiento de la enfermedad cerebrovascular hacia edades tempranas de la vida, lo cual constituye un verdadero problema de salud a nivel mundial.⁴⁸

El ictus en el adulto joven constituye un nuevo problema de salud a tener presente, tomando en consideración que la etiología de los mismos no se comporta igual que en las edades avanzadas de la vida y plantea nuevos retos en el estudio del mismo.

Ha sido bien demostrado que la edad avanzada como factor de riesgo no modificable para la patología vascular en sentido general se acompaña de mayor número de complicaciones, pero también es cierto que la edad de una persona la representa su árbol vascular, esto ha permitido afirmar que un ser humano podrá avanzar en la vida según tan buen sistema vascular presente.

Lo anteriormente expuesto justifica en parte el hecho de que solo 7 pacientes el 23,3 % de los 30 que sobrepasaban los 81 años de vida presentaron complicaciones, estos pacientes que han llegado a edades avanzadas en la vida lo han logrado por tener un buen árbol vascular, es de esperar entonces que se compliquen menos.

Es conocido que el sexo masculino es afectado con mayor frecuencia por el ictus isquémico como ha sido reportado por otros autores.^{49,50} El sexo femenino presenta la protección hormonal hasta la etapa del climaterio en que nuevamente las posibilidades de sufrir un ictus isquémico estadísticamente se equiparan.

En los estudios revisados de alteraciones electrocardiográficas secundarias a ictus isquémico o hemorrágico, no se hace referencia a la participación de la edad o el sexo como factor predisponente a la aparición de las complicaciones definidas, pero se estima que en pacientes ancianos la coexistencia de enfermedad cerebrovascular y cardiovascular de tipo ateromatosa es mayor. Esta aseveración fue planteada por autores como Komrad y Guillum, ya desde el año 1984.^{51,52}

La hipertensión arterial constituye el factor de riesgo modificable principal en la enfermedad cerebrovascular tanto isquémica como hemorrágica. Es conocido el efecto devastador de la misma sobre el árbol vascular cerebral afectando tanto vasos de gran calibre como vasos perforantes, estos últimos son la diana principal de este factor de riesgo.^{68,69}

Comparado con la población general, la prevalencia de hipertensión arterial en el grupo de accidente vascular cerebral es el doble. El 50 % de los infartos y el 48 % de las

hemorragias se producen en pacientes hipertensos; en los grupos controles, en cambio, solo un 22 % de los incluidos presentan las cifras tensionales elevadas.

El adecuado control de la hipertensión arterial ha supuesto una disminución de la incidencia y de las recidivas de la patología vascular cerebral, lo cual demuestra la vital importancia del control de este factor de riesgo. Se calcula en un 10 % la reducción de la mortalidad por enfermedad cerebrovascular atribuible al control de la tensión arterial.⁷⁰

Según las diferentes series estudiadas el riesgo de enfermedad cerebrovascular isquémica en individuos con hipertensión arterial varía, así, es de 2 a 7 veces respecto a normotensos. El riesgo hasta los 60-70 años es más elevado, y a partir de estas edades el riesgo secundario a hipertensión arterial disminuye de forma importante.⁷¹

Como es bien conocido el riesgo de ictus y de ataques transitorios de isquemia aumenta exponencialmente con la edad, y la presión arterial elevada es el principal factor de riesgo modificable del ictus, su adecuado control es esencial para prevenir el infarto cerebral en pacientes de la tercera edad, pero pese al fácil diagnóstico y monitoreo de la presión, una gran proporción de pacientes presentan hipertensión arterial no diagnosticada y/o pobremente controlada.⁷² Actualmente se recomienda que incluso los normotensos sigan un estilo de vida sana para lograr cifras óptimas de presión arterial.

La cardiopatía isquémica (CI) junto a la HTA constituye dos de los principales factores de riesgo los cuales aumentan proporcionalmente con la edad. De hecho la CI es la principal causa de muerte entre los pacientes que sobreviven a un evento vascular cerebral, como ha sido reportado por otros autores.⁷³

En estudios realizados se muestra que los factores de riesgo para la aparición de enfermedad cerebrovascular aguda varían en dependencia de la edad. Así pues, en pacientes jóvenes es muy frecuente encontrar la migraña y el prolapso de la válvula mitral como antecedentes importantes, mientras que en pacientes ancianos juega un papel importante la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y la hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. También en estos pacientes las enfermedades cardíacas como fibrilación auricular, hipertrofia ventricular izquierda y enfermedad coronaria son importantes.⁷⁴

La diabetes mellitus también resultó un factor de riesgo importante en nuestro estudio, la misma como han demostrado múltiples autores se relaciona notablemente con la enfermedad vascular cerebral, con mayor repercusión cuando se presenta junto a la hipertensión arterial. Al igual que las dislipidemias, a pesar de su detección precoz y del tratamiento oportuno, no parece que su control haya modificado el riesgo de sufrir la enfermedad.^{75,76}

Aproximadamente 200 millones de individuos padecen diabetes mellitus tipo II, forma predominante de diabetes (90 % de los diabéticos), cifra que se espera aumente a 366 millones en el año 2030, por lo cual constituye un serio problema de salud actual y perspectiva, ya que se asocia a un elevado riesgo de aterotrombosis.⁷⁷

Ha sido demostrado que el riesgo a padecer un ictus tromboembólico en hombres diabéticos es el doble que en los no diabéticos, independiente de otros factores de riesgo.⁷⁷

Es conocido su efecto demoledor sobre la microvasculatura en toda la economía, y no es una excepción los vasos encefálicos, la incidencia de ictus en pacientes con diabetes tipo II es tres veces superior al resto de la población general. Nuestro estudio coincide con múltiples reportes.^{76,77}

La existencia de diabetes y de hipertensión arterial aumenta la frecuencia de ictus. Los ictus lacunares son más frecuentes en los pacientes con diabetes e hipertensión arterial. La presencia de cardiopatía en los diabéticos aumenta el riesgo de ictus y mortalidad asociada.⁷⁸

No obstante, la incidencia de estos factores en la aparición de complicaciones posteriores no ha sido profundizada en otros estudios. De estas complicaciones una de la que más se ha sujeto a investigación por parte de la neurocardiología es la presencia de fibrilación auricular como causa o consecuencia del proceso vascular cerebral.⁷⁹

Por otra parte, hay un grupo de pacientes en los cuales no se detectan precozmente afecciones cardíacas o no son identificadas por el examen físico corriente, que se diagnostican por sus complicaciones, de ellas la más temida es la enfermedad cerebrovascular aguda.

Autores como Joaquín Serena apelan a la necesidad, en ocasiones, de llegar a la realización de ecocardiografías transesofágicas o doppler transcraneal, para el diagnóstico de algunas de estas entidades, sobre todo la comunicación derecha-izquierda, que se ha advertido como causa de enfermedad cerebrovascular isquémica, en la cual en algunos casos no hay causa demostrable, pero es susceptible de presentar complicaciones posteriores que pueden traer consigo la muerte del paciente.^{80,81}

En nuestro estudio la dislipidemia también constituyó un factor de riesgo importante, encontramos 54 pacientes portadores de la misma para un 22 %. Los pacientes con ictus del territorio carotídeo fueron los más afectados.

Hasta hace pocos años la correlación entre dislipidemias e ictus era controvertida, hoy está claro que constituye un factor de riesgo mayor para el ictus.⁸²⁻⁸⁴

El primer estudio que aportó tales evidencias fue el 4S, en el cual el uso de estatinas, produjo una reducción del ictus en un 30 %, hay que señalar que en este estudio y en otros similares, el ictus fue una variable secundaria. El estudio SPARCL fue el primero con estatinas (atorvastatina 80 mg/día) que tomó al ictus como variable primaria con resultados alentadores.⁸⁵

Todos los anteriores factores de riesgo encontrados en nuestro estudio sin lugar a dudas afectan también al miocardio y a su vasculatura provocando lesiones devastadoras sobre el mismo, pues el árbol vascular a pesar de tener características particulares en diferentes órganos, es uno mismo y se comporta como tal, siendo afectado por las mismas causas.⁸⁶

El territorio carotídeo (eje carotideo) presenta un flujo sanguíneo de tipo laminar a diferencia del territorio vertebrobasilar donde el flujo sanguíneo es de tipo turbulento. Es conocido y reflejado en diferentes series que el eje carotídeo es el que más comúnmente se afecta, quizás por ser vasos más gruesos que nacen directamente del cayado aórtico a diferencia de las arterias vertebrales que nacen de las arterias subclavias correspondientes.

Por cada eje carotídeo (derecho e izquierdo) ascienden aproximadamente 350 ml de sangre por minuto para un total de 700 ml y 300 ml por el territorio vertebrobasilar, lo que suma 1 litro de sangre por minuto que constituye el 20 % del gasto cardiaco. Por todo lo anterior queda demostrado que el sistema nervioso presenta la tasa metabólica más elevada de la economía. La ausencia de oxígeno y glucosa es devastadora para el mismo.⁸⁷

Estos datos representan elementos descriptivos de la muestra estudiada, que serán analizados más adelante en relación con la presencia de complicaciones electrocardiográficas.

Los pacientes con ictus del eje carotídeo se complicaron más que los del territorio vertebrobasilar, esto es posible que se deba a que el territorio vascular carotídeo irriga el lóbulo de la ínsula (5^{to} lóbulo) centro superior rector de la función cardiovascular, al dañarse el mismo su repercusión sobre el eje cerebro-corazón no se hace esperar.^{88,89} Es preciso señalar que el territorio vertebrobasilar irriga estructuras de control primario de la función cardiaca por lo cual también en el mismo se registran complicaciones.

Debemos señalar que el 58 % de las complicaciones posterior al ictus señaladas se refieren a nuevas alteraciones del electrocardiograma, no incluyéndose las complicaciones previas.

Resultó estadísticamente significativa la comparación entre la frecuencia de los trastornos del ritmo y de la morfología, siendo las primeras más frecuentes.⁹⁰⁻⁹² Es más común encontrar afectación del sistema excito-conductor del corazón que trastornos estructurales del mismo.

Los pacientes con antecedentes cardiovasculares tienden más a complicarse lo que estadísticamente resulta significativo. Es comprensible que al existir alteraciones previas la posibilidad de complicarse es mayor que en corazones aparentemente sanos.^{93,94}

Con respecto al análisis de cada grupo etiológico, es llamativo plantear que en los ictus cardioembólicos hubo un alto porcentaje (43,8 %) en los cuales se constató antecedentes previos de enfermedad cardiaca, que desarrollaron otras variaciones electrocardiográficas lo cual es de gran importancia pues son pacientes que presentan un corazón enfermo el cual se convierte en potente fuente embolígena. En estos pacientes juega un papel primordial la coexistencia de fenómenos como fibrilación auricular crónica, que se constató como causa y también como consecuencia del ictus isquémico; y fenómenos de valvulopatías ya previamente diagnosticados. Sin embargo, un 24,5 % de los pacientes con ictus cardioembólicos no tenían previamente diagnosticada enfermedad cardiovascular, que fue posteriormente verificada por examen físico y otros medios complementarios, pero sin embargo, presentaron complicaciones posteriores al ictus.^{94,95} Debemos señalar que la etiología no influyó de forma significativa en la aparición de complicaciones.

La presencia de complicaciones de pacientes con infarto de etiología aterotrombótica se comportó de manera equitativa lineal en correspondencia con la cantidad de pacientes afectados en cada grupo estudiado. Así tenemos que el 28,6 % de los pacientes con ictus aterotrombótico presentaban antecedentes de enfermedad cardiaca previa y todos presentaron complicaciones posteriores, mientras que un 26,2 % de dichos pacientes no tenían antecedentes, y también tuvieron variaciones

electrocardiográficas. Es necesario señalar que la mayor cantidad de pacientes estudiados estuvieron comprendidos en el grupo de aquellos que no presentaron antecedentes de enfermedad cardíaca previa y que presentaron complicaciones posteriores al evento isquémico aterotrombótico.

Es importante destacar que los ictus de etiología lacunar tuvieron una incidencia relativamente importante en la aparición de complicaciones ya que de un total de 10 pacientes de los 19 con ictus lacunar se complicaron, 5 de ellos (26,3 %) no presentaron antecedentes de enfermedad cardíaca.⁹⁵

El ictus lacunar a pesar de ser de pequeño tamaño (menor de 1,5 cm) depende del área del sistema nervioso que afecte y así serán las manifestaciones clínicas que provoque.⁹⁶ Existen más de veinte síndromes lacunares descritos clínicamente pero cinco de ellos son los fundamentales:

- Síndrome lacunar sensitivo puro
- Síndrome lacunar motor puro
- Síndrome lacunar mixto (sensitivo-motor)
- Síndrome lacunar disartria–mano torpe
- Síndrome lacunar de ataxia y hemiparesia

Como se ha podido comprobar en otras series que incluyeron tanto ictus isquémico como hemorrágico, alrededor del 90 % de pacientes con antecedentes cerebrales agudos presentaron anormalidades electrocardiográficas consistentes en disturbios del ritmo cardíaco, que incluyen bradicardia sinusal, taquicardia sinusal, arritmias atriales, ritmo de la unión y arritmias ventriculares, así como anormalidades de la repolarización consistente en alteraciones del segmento ST y de la onda T, y aparición de la onda U.⁹⁷

La disyuntiva del planteamiento de la fibrilación auricular como causa o consecuencia de un proceso cerebrovascular agudo, fue motivo de investigación del departamento de neurología de la universidad de Lausana, Suiza, en 1998, definiendo que es muy importante el tiempo en que comienzan a hacerse visibles las manifestaciones electrocardiográficas en el monitoreo, ya que en los casos en que se constata como causa la aparición de las mismas desde el inicio del monitoreo, además de constatar al examen físico, como variaciones de intensidad del primer ruido cardíaco, con ausencia de ondas en el pulso yugular venoso, si hay respuesta ventricular rápida, hay un pulso significativamente deficiente, mientras que la fibrilación auricular como consecuencia de estos eventos se produce luego de un periodo de tiempo variable, desde horas a 72 horas, con ausencia de síntomas y signos clínicos y electrocardiográficos.⁹⁸

La menor predisposición a encontrar complicaciones cardiovasculares en pacientes con ictus lacunar desde sus bases fundamentales a la representación autonómica del corazón en la corteza cerebral, por lo cual se hace más frecuente que aparezcan complicaciones cuando se afectan áreas más específicas de la representación cronotrópica cardíaca como ocurre en los infartos más extensos cuando se afectan ramas más grandes que en los infartos de territorios profundos como ocurre en los ictus lacunares,⁹⁹ aunque en nuestro estudio el ictus lacunar si presentó complicaciones, quizás debido a la afectación del lóbulo de la ínsula y sus conexiones para el control cardiovascular.

En la [tabla 9](#) también podemos apreciar que un 25,5 % de pacientes que no presentaron antecedentes de enfermedades cardíacas (51 pacientes), presentaron complicaciones posteriormente, este hecho es sumamente significativo, pues nos muestra que uno de cada cuatro pacientes con ictus isquémico puede complicarse debido al evento cerebrovascular, aún teniendo un corazón sano, tomando en consideración además que todos los pacientes que presentaron antecedentes cardíacos también se complicaron.

Lo anteriormente explicado demuestra la importancia de monitorizar a todo paciente que ha sufrido un ictus isquémico durante la fase aguda, pues constituye la única forma de poder identificar estas alteraciones y actuar de forma oportuna.

En los pasados 50 años se evidenciaron las relaciones anatómicas del encéfalo con la aparición de complicaciones cardiovasculares, particularmente notados en los daños de la corteza insular humana, este centro cortical situado en el denominado lóbulo olvidado o quinto lóbulo es de una importancia vital pues constituye el centro regulador central para el control de la función cardiovascular.

Estudios posteriores bien caracterizados han coincidido en plantear que los infartos de hemisferio cerebrales producen alteraciones electrocardiográficas, correspondientes con cambios específicos patológicos miocárdicos llamados miocitolisis. Estos daños están basados en mecanismos de aferencias y eferencias simpáticas y parasimpáticas que parten de la corteza cerebral principalmente del lóbulo de la ínsula en su mayoría, cuyos estímulos producen las complicaciones ya mencionadas.¹⁰⁰

Llane en el año 1996 realiza estudios donde describe la producción de taquicardia supraventricular en pacientes con ictus isquémico de hemisferio cerebral derecho, corroborando así la relación entre estas dos estructuras,¹⁰¹ Hancock describe la presencia de complejos prematuros en pacientes con infartos de territorio carotídeo de mediano tamaño.

En cuanto a los ictus de territorio vertebrobasilar, que fueron un total de 60 pacientes, para un 30 %, se observó que su comportamiento fue más sencillo o con más diferencia en cuanto a porcentajes, siendo mayor el porcentaje de pacientes sin complicaciones con ausencia de antecedentes de enfermedad cardíaca, este territorio es de vital importancia por la irrigación que realiza a estructuras vitales para el control del medio interno y por tanto de la vida.¹⁰²

En el estudio realizado por Arboix y Oppenheimer encuentran un porcentaje mayor de complicaciones electrocardiográficas en infartos de territorio posterior, sobre todo tallo cerebral, que va desde un 58 a un 73 %. Esto es atribuible a la presencia, en el tallo del núcleo del tracto solitario, de importante estructura nuclear que recibe la aferencia de los nervios glossofaríngeo y vago, cuyo daño produce alteraciones electrocardiográficas severas que pueden conducir a la muerte (37,38 %).

Las complicaciones ECG pueden depender de lesiones de los núcleos autónomos del tallo que correspondería al territorio vertebrobasilar o de los centros corticales de control del SNA (lóbulo de la ínsula) el cual se encuentra irrigado por el territorio carotídeo.

Los valores que se obtuvieron en este estudio, inferiores a los observados en estas series se atribuyen a una distribución al azar.

En general podemos mencionar que los trastornos del ritmo prevalecieron sobre las alteraciones morfológicas en correspondencia con lo encontrado por otros autores.¹⁰³

Entre los reportes más consistentes de alteraciones electrocardiográficas secundarias a ictus en general, están los estudios realizados por el doctor Patricio Mellado de la Universidad Católica de Chile. El mismo realizó un compendio de estos cambios manifestando que las principales alteraciones son el intervalo QT prolongado, el segmento ST plano, la onda T plana o invertida y la aparición de onda U. Menciona como las arritmias más frecuentes la taquicardia sinusal y las extrasístoles auriculares y/o ventriculares. Esto coincide plenamente con las manifestaciones encontradas en el presente estudio.¹⁰⁴ La incidencia y el tipo de patrón electrocardiográfico varía de un paciente a otro y dependen en gran medida del estado cardiovascular previo. Otras arritmias como el flutter y las taquicardias ventriculares tipo torsades de pointes son frecuentes causas de muerte súbita o de pérdida de conciencia inicial. Ostábal realiza una descripción de alteraciones encontradas en pacientes con hemorragia intraparenquimatosa pero menciona como cambios más frecuentes, también para ictus isquémicos, las alteraciones del ritmo.¹⁰⁵

En uno de los más recientes estudios realizado por Toca sobre las conexiones cerebro-corazón expone también la presencia prevaleciente de los trastornos del ritmo como principales alteraciones electrocardiográficas secundarias a ictus isquémicos, lo cual también ha sido reportado por otros autores en sus respectivos trabajos.^{106,107} Todos los trabajos coinciden en demostrar que las arritmias más frecuentes son la taquicardia sinusal y las extrasístoles auriculares y/o ventriculares lo cual también hemos podido constatar en nuestro estudio.

La necesidad de continuar las investigaciones en el campo de la neurocardiología y de profundizar en este tema nos proporcionaría un paso de avance en la disminución de la mortalidad por enfermedad cerebrovascular que hoy constituye en nuestro país la tercera causa de muerte, la segunda causa de demencia y la primera de discapacidad.

Concluimos que las principales alteraciones del ritmo encontradas en los pacientes estudiados fueron la taquicardia sinusal, las extrasístoles ventriculares y las extrasístoles auriculares. Las principales alteraciones morfológicas del electrocardiograma observadas fueron la onda T plana o invertida, el supradesnivel del ST y el intervalo QT prolongado. En la fase aguda del ictus isquémico, las complicaciones funcionales del cronotropismo cardíaco son más frecuentes que las alteraciones estructurales del miocardio. Los pacientes con ictus del territorio carotídeo tienen un mayor riesgo de padecer alteraciones cardiovasculares durante la fase aguda que los pacientes con ictus del territorio vertebrobasilar. La etiología del ictus no influye sobre el riesgo de padecer alteraciones cardiovasculares durante su fase aguda. El sexo masculino y la existencia de enfermedad cardíaca previa, constituyen factores de riesgo para la aparición de alteraciones cardiovasculares durante la fase aguda del ictus.

AGRADECIMIENTOS

Los autores desean expresar su agradecimiento por la asistencia brindada en la ejecución de esta presentación al alumno ayudante Lauren Cabrera Rozas

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Topakian R, Nanz S, Rohrbacher B, Koppensteiner R, Aichner FT; OECROSS Study Group. High prevalence of peripheral arterial disease in patients with acute ischaemic stroke. *Cerebrovasc Dis.* 2010;29 (3):248-54.
2. Thacker EL, Wiggins KL, Rice KM, Longstreth WT Jr, Bis JC, Dublin S, Smith NL, Heckbert SR, Psaty BM. Short-term and long-term risk of incident ischemic stroke after transient ischemic attack. *Stroke.* 2010;41(2):239-43.
3. Hankey G.J., Slaterry J.M., Warlow C.P. Transient ischaemic attacks. Which patients are at high (and low) risk of serious vascular events?. *J Neurol Neurolurg psychiatry* 1992; 55: 640-652.
4. Nakajima M, Hirano T, Naritomi H, Minematsu K. Symptom progression or fluctuation in transient ischemic attack patients predicts subsequent stroke. *Cerebrovasc Dis.* 2010;29(3):221-7.
5. Atkins ER, Brodie FG, Rafelt SE, Panerai RB, Robinson TG. Dynamic cerebral autoregulation is compromised acutely following mild ischaemic stroke but not transient ischaemic attack. *Cerebrovasc Dis.* 2010;29(3):228-35.
6. Sanossian N, Saver JL, Kim D., Razinia T, Ovbiagele B. J. *Stroke Cerebrovasc Dis.* 2006; 15:187-189.
7. Olsen TS, Chrstensen RH, Kammergaard LP. *Stroke.* 2007; 38:2646-2651.
8. Álvarez-Li FC. Epidemiología de la Enfermedad Cerebrovascular en Cuba. *Rev Neurol* 1999; 29 (9): 868-871.
9. Sáenz AJ, Porcel JM, Vives Soto M, Caballero MR. Epidemiología de la enfermedad Cerebrovascular aguda en la provincia de Lleida durante el período 1996-1997. Factores predictivos de mortalidad a corto y mediano plazo. *Rev Neurol* 1999; 28 (10): 941-948.
10. Bots ML, Elwood PC, Nikitin Y, et al. *J Epidemiol Community Health.* 2002; 56 (suppl 1): i19-i24.
11. Mellado, P.: Alteraciones cardíacas secundarias a enfermedades del sistema nervioso central en Cuadernos de Neurología. 1999. univ. Católica de Chile.
12. Brawnwell, C: Can head injuries cause auricular fibrillation. *Lancet/* 8, 1934.
13. Beattie, J; Brow, G. R. y Long, C. N. H: Physiological and anatomical evidence for existente of nerve traces. Connecting the hypothalamus with espirial sympathetics centres, *Proc -Roy; SOC. Series B.* London 106: 253, 1930.
14. Aschenbrenner, R y Bodechtel, G: Ueber EKG Veranderungen, veihrntumor kranken klin. *Wochenschr.* / 7: 298, 1938.
15. Byer, E; Ashman, R; Toth, L. A.: Electrocardiogram with large upright. T waves and long Q-t intervals. *Amheart J.* 33: 796, 1947.
16. Burch, E; Meyers, R; Abildskov. J: A new electrocardiographic observed in cerebrovascular accidents. *Circulation* 9: 719-723, 1954.
17. FAMILONI OB, ODUSAN O, OGUN SA., The pattern and prognostic features of QT intervals and dispersion in patients with acute ischemic stroke.. *J Natl Med Assoc.* 2006 Nov;98(11):1758-62.
18. Nighoghossian N, Cakmak S, Derex L, Barthelet M, Thibault H, Finet G, Ovize M, Derumeaux G, Nemoz C, Chapuis F, Rioufol G. Silent coronaropathy: usefulness of dobutamine stress echocardiography in ischemic stroke. *Eur Neurol.* 2006;56(4):211-6. Epub 2006 Oct 20.
19. Fure B, Bruun Wyller T, Thommessen B. Electrocardiographic and troponin T changes in acute ischaemic stroke. *J Intern Med.* 2006 Jun;259 (6):592-7.
20. Haft JI, Teichholz LE. Echocardiographic and clinical risk factors for atrial fibrillation in hypertensive patients with ischemic stroke. *Am J Cardiol.* 2008 Nov 15;102 (10):1348-51.
21. Yoshimura S, Toyoda K, Ohara T, Nagasawa H, Ohtani N, Kuwashiro T, Naritomi H, Minematsu K. Takotsubo cardiomyopathy in acute ischemic stroke.. *Ann Neurol.*

- 2008 Nov;64(5):547-54.
22. Catanzaro JN, Meraj PM, Zheng S, Bloom G, Roethel M, Makaryus AN. Electrocardiographic T-wave changes underlying acute cardiac and cerebral events. *Am J Emerg Med*. 2008 Jul;26(6):716-20.
23. Yildiz A, Demirbag R, Yilmaz R, Gur M. ST-T changes in patients with acute ischemic stroke. *Int J Cardiol*. 2009 Apr 17; 133(3):397.
24. Koskelo, P.; Ponsar, S y Sibila, W.: Subendocardial haemorrhage and electrocardiograms changes in intracarneal bleeding. *Brit Med. J.* 1: 1479-1480, 1964.
25. Burch, G. E.; Sun, S. C.; et al: Acute myocardial lesions following experimentally induced intracarneal haemorrhage in mice. A histological and histochemical study. *Arch. Path*: 84. 517; 1967.
26. Douen AG, Pageau N, Medic S. Serial electrocardiographic assessments significantly improve detection of atrial fibrillation 2.6-fold in patients with acute stroke. *Stroke*. 2008 Feb;39(2):480-2. Epub 2008 Jan 3.
27. Patrignani A, Nannicosta MP, Antonini L, D'Aroma A, De Berardinis G, Cicogna S. [Myocardial and cerebral infarction as initial presentation of antiphospholipid syndrome] *G Ital Cardiol (Rome)*. 2009 Apr;10(4):259-62.
28. Hernández Meilan, O.: Alteraciones electrocardiográficas a ictus hemorrágicos, 1980, INNN. Trabajo para optar por el título de Especialista de 1er grado.
29. Hernández Meilan, M: Alteraciones electrocardiográficas secundarias a ictus Isquémicos, 1980, INNN. Trabajo para optar por el título de especialista en 1er grado.
30. Körtweig; G. C. J.; Boeles, J. T. F. y Tencate, J: Influence of stimulation of some subcortical areas o electrocardiogram. *J. Neurophysiol*. 20: 100-107, 1957.
31. Weinberg, S. J. y Fuster, J. M: Hypothalamic control of Herat function as manifested in electrocardiografics study. *Arch int. Physiol, et. Biochim* 67: 699, 1959.
32. Weinberg, S. J y Fuster, J. M: Electrocardiographies changes, produced by localized hypothalamic simulations. *Ann. Intern. Med*. 53: 332-341, 1960.
33. Porter, R. W; M. D. Kamikawa, K. M. D y Greenhoot, J. H: M.D. Persistent Electrocardiographic abnormalities experimentally induced by stimulation of the brain. *Am Herat. J* 64: 815-1819, 1962.
34. Mauck, H. P. Jr. Y Hockman, C. H: Central Nervous Sisitem mechanism medianting cardiac rate and rhythm. *Amer. Heart J*. 74: 96-109, 1967.
35. Jensen JK, Korsholm L, Høilund-Carlsen PF, Atar D, Kristensen SR, Mickley H. The relation between electrocardiographic ST-T changes and NT-proBNP in patients with acute ischemic stroke.. *Scand Cardiovasc J*. 2007 Oct;41(5):294-8.
36. Jensen JK, Bak S, Flemming Høilund-Carlsen P, Mickley H. Prevalence of electrocardiographic ST-T changes during acute ischemic stroke in patients without known ischemic heart disease.. *Int J Cardiol*. 2008 Aug 1;128(1):137-8.
37. Ninomiya T, Kubo M, Doi Y, Yonemoto K, Tanizaki Y, Rahman M, Arima H, Tsuruyuya K, Iida M, Kiyohara Y. Impact of metabolic syndrome on the development of cardiovascular disease in a general Japanese population: the Hisayama study. *Stroke*. 2007 Jul;38(7):2063-9. Epub 2007 May 24.
38. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Hennerici MG. Classification of stroke subtypes. *Cerebrovasc Dis*. 2009; 27: 493-501.
39. Adibhatla RM, Hatcher JF, Dempsey RJ. *AAPS J*. 2006, 8: E314-E21.
40. Redón J, Cea-Calvo L, Lozano JV, Martí-Canales JC, Llisterri JL, Aznar J, González-Esteban J; Investigators of the PREV-ICTUS study. Blood pressure and estimated risk of stroke in the elderly population of Spain: the PREV-ICTUS study.. *Stroke*. 2007 Apr;38(4):1167-73. Epub 2007 Feb 22.
41. Wagner GS, Hakacova N. Electrocardiographic measures of myocardial function and

- necrosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2009 Oct;2(10):1195-7.
42. Tovillas-Morán FJ, Zabaleta-del-Olmo E, Dalfó-Baqué A, Vilaplana-Coscolluela M, Galcerán JM, Coca A. Cardiovascular morbidity and mortality and left ventricular geometric patterns in hypertensive patients treated in primary care. *Rev Esp Cardiol*. 2009 Mar;62(3):246-54.
43. Paciaroni M, Bogousslavsky J. Primary and Secondary Prevention of Ischemic Stroke. *Eur Neurol*. 2010 Mar 27; 63(5):267-278
44. Mackintosh SF, Hill KD, Dodd KJ, Goldie PA, Culham EG. Balance score and a history of falls in hospital predict recurrent falls in the 6 months following stroke rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil*. 2006;(12):1583-9.
45. Oppenheimer, S. M. and Hatchinsky, V. C: The cardiac consequences of stroke. *Neurol. Clin*. 10: 167, 1992.
46. Ralea IC, Rioufol G, Cakmak S, Derex L, Nighoghossian N. Acute stroke and heart attack management within a four-hour time window. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2009 Mar-Apr;18(2):167-70.
47. Bedi M, Suffoletto M, Tanabe M, Gorcsan J, Saba S. Effect of concordance between sites of left ventricular pacing and dyssynchrony on acute electrocardiographic and echocardiographic parameters in patients with heart failure undergoing cardiac resynchronization therapy. *Clin Cardiol*. 2006 Nov;29(11):498-502.
48. Coca A, Redón J, Cea-Calvo L, Lozano JV, Navarro J, Fernández-Pérez C, Bonet A, González-Esteban J; Investigators of the RIMH Study. Estimated risk of a first stroke and conditioning factors in Spanish hypertensive women. The RIMH study. *Blood Press*. 2006;15(4):237-44.
49. Everett BM, Kurth T, Buring JE, et al. *NJ Am Coll Cardiol* 2006; 48: 2235 – 2242.
50. Pasquini M, Laurent C, Kroumova M, Masse I, Deplanque D, Leclerc X, Bordet R, Leys D. Insular infarcts and electrocardiographic changes at admission: results of the PRognostic of Insular CErebral infarctS Study (PRINCESS). *J Neurol*. 2006 May;253 (5):618-24.
51. Komrad, M. S; Coffey, C. E.; Coffey, K. S; et al: Myocardial for acute myocardial infarction and Stroke. *Neurology*. 34: 1403, 1984.
52. Gillum, R. F.; Fortman, S. P: Internacional diagnostic criterial for acute myocardial infarction and acute stroke. *Am heart J*. 108: 15, 1997.
53. Peurala SH, Airaksinen O, Huuskonen P, Jäkälä P, Juhakoski M, Sandell K, Tarkka IM, Sivenius J. Effects of intensive therapy using gait trainer or floor walking exercises early after stroke. *J Rehabil Med*. 2009 Feb; 41(3):166-73.
54. Robinson RG, Spalletta G, Jorge RE, Bassi A, Colivicchi F, Ripa A, Caltagirone C. Decreased heart rate variability is associated with poststroke depression. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2008 Nov;16 (11):867-73.
55. Sanossian N, Sayer JL, Bazinia T, et al. Do high-density lipoprotein cholesterol levels influence stroke severity? *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2006; 15:187-189
56. Olsen TS, Chrstensen RH, Kammersgaard LP. *Stroke*. 2007, 38:2646-2651.
57. Ebrahim S, Sung J, Song YM, et al. *BMJ*. 2006; 333:22-27.
58. Kurth MD, Everett B; Buring JE, et al. *Neurology* 2007, 68: 556 – 562.
59. Everett BM; Kurth T, Buring JE, et al. *NJ Am Coll Cardiol* 2006, 48: 2235 – 2242.
60. Byang O, Saver J, Liebeskinds D, et al. *Neurology* 2008, 70:841 – 847.
61. Ois A, Gomis M, Cuadrado-Godia E, Jiménez-Conde J, Rodríguez-Campello A, Bruguera J, Molina L, Comin J, Roquer J. Heart failure in acute ischemic stroke. *J Neurol*. 2008 Mar;255(3):385-9.
62. Hart RG, Bhatt DL, Hacke W, Fox KA, Hankey GJ, Berger PB, Hu T, Topol EJ; CHARISMA Investigators. Clopidogrel and aspirin versus aspirin alone for the prevention of stroke in patients with a history of atrial fibrillation: subgroup analysis of the CHARISMA randomized trial. *Cerebrovasc Dis*. 2008; 25(4):344-7.
63. Chatterjee K, Rame JE. Systolic heart failure: chronic and acute syndromes. *Crit*

- Care Med. 2008 Jan;36(1 Suppl):S44-51.
64. Ash-Bernal R, Peterson LR. The cardiometabolic syndrome and cardiovascular disease. *J Cardiometab Syndr*. 2006 Winter;1(1):25-8.
65. Jahangir A, Lee V, Friedman PA, Trusty JM, Hodge DO, Kopecky SL, Packer DL, Hammill SC, Shen WK, Gersh BJ. Long-term progression and outcomes with aging in patients with lone atrial fibrillation: a 30-year follow-up study. *Circulation*. 2007 Jun 19;115(24):3050-6.
66. Biyik I, Ergene O, Oto O. Late ventricular arrhythmias in patients with mechanical heart valves and their relation to associated factors. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2007 Feb;48(1):79-83.
67. Gunalp M, Atalar E, Coskun F, Yilmaz A, Aksoyek S, Aksu NM, Sivri B. Holter monitoring for 24 hours in patients with thromboembolic stroke and sinus rhythm diagnosed in the emergency department. *Adv Ther*. 2006 Nov-Dec;23(6):854-60.
68. Kuptniratsaikul V, Kovindha A, Suethanapornkul S, Manimmanakorn N, Archongka Y. Complications during the rehabilitation period in Thai patients with stroke: a multicenter prospective study. *Am J Phys Med Rehabil*. 2009 Feb; 88(2):92-9.
69. Hua LP, Brown CA, Hains SJ, Godwin M, Parlow JL. Effects of low-intensity exercise conditioning on blood pressure, heart rate, and autonomic modulation of heart rate in men and women with hypertension. *Biol Res Nurs*. 2009 Oct;11(2):129-43.
70. Ishimitsu T, Nakano N, Sudo Y, Akashiba A, Takahashi T, Ohta S, Minami J, Matsuoka H. Predictive significance of blood pressure values for the incidence of cardiovascular events in chronic hemodialysis patients. *Hypertens Res*. 2008 Sep;31(9):1703-9.
71. Cygankiewicz I, Zareba W, de Luna AB. Prognostic value of Holter monitoring in congestive heart failure. *Cardiol J*. 2008;15(4):313-23.
72. Hyman DJ, Pavlik VN. *N Engl J Med*. 2001;345:479-486.
73. Han MK, Huh Y, Lee SB, Park JH, Lee JJ, Choi EA, et al. Korean Consortium for Health and Aging Research. Prevalence of stroke and transient ischemic attack in Korean elders: findings from the Korean Longitudinal Study on Health and Aging (KLoSHA). *Stroke*. 2009; 40:966-9.
74. Catanzaro JN, Meraj PM, Zheng S, Bloom G, Roethel M, Makaryus AN. Electrocardiographic T-wave changes underlying acute cardiac and cerebral events. *Am J Emerg Med*. 2008 Jul, 26 (6): 716-20.
75. Tuomilehto J, Rastenyte D. *J Cardiovascular Risk* 1999; 6:241-249.
76. Kalofoutis C, Piperi C, Kalofoutis A, Harris F, et al. *Exp Clin Cardiol*. 2007; 12:17-28.
77. Meeuwisse –Pasterkamp Sh, van der klauw MM, Wolffenbuttel Bil. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2008, 6:323-341.
78. Lawes CM, Vander Hoorn S, Rodgers A; *Lancet* 2008, 371:1513-1518.
79. Binici Z, Intzilakis T, Nielsen OW, Køber L, Sajadieh A. Excessive supraventricular ectopic activity and increased risk of atrial fibrillation and stroke. *Circulation*. 2010 May 4;121(17):1904-11.
80. Serena, J.; Segura, T.; Pérez Ayuso, M. J., et al: The need to quantify right to left shunt in acute ischemic stroke; 29: 1322-1328, 1998.
81. Ko SB, Choi SI, Chun EJ, Ko Y, Park JH, Lee SJ, Lee J, Han MK, Bae HJ. Role of cardiac multidetector computed tomography in acute ischemic stroke: a preliminary report. *Cerebrovasc Dis*. 2010;29(4):313-20.
82. Athyros VG, Kakafika AI, Tziomalos K, Papageorgio AA, Karagiannis A. *Curr Vasc Pharmacol*. 2008, 6; 124-133.
83. Goldstein LB. *Curr Atheroscler Rep*. 2007; 9: 305-311.
84. Henyan NN, Riche DM, East HE, Gann Pn, Ann Pharmacoter. 2007; 41: 1937-1945.
85. Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A, et al. *N Engl J Med*. 2006; 355:549-559.
86. Ranga GS, Karla OP, Tandon H, Gambhir JK, Mehrotra G. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2007 16: 220-224.

87. Kunz A, Anrather J, Zhou P, Orio M, Iadecola C. J Cereb Blood Flow Metab. 2007; 27: 545-551.
88. Oppenheimer, S. M; Wilson, J. X; Guiraudon, C et al: Insular cortex stimulation produces letal cardiac arrhythmias. A mechanism of suddendeath? Brain. Res. 550: 115, 1991.
89. Oppenheimer, S. M. and Cechetto, D. F: Cardiac. Chronotropic. Organization of the rat insular Cortex. Brain Res. 533. 66, 1990.
90. Lazar J, Busch D, Wirkowski E, Clark LT, Saliccioli L. Changes in QT dispersion after thrombolysis for stroke. Int J Cardiol. 2008 Apr 10; 125(2):258-62.
91. Platonov PG. Atrial conduction and atrial fibrillation: what can we learn from surface ECG? Cardiol J. 2008;15(5):402-7.
92. Cygankiewicz I, Zareba W, de Luna AB. Prognostic value of Holter monitoring in congestive heart failure. Cardiol J. 2008;15(4):313-23.
93. Fazelifar AF, Bonakdar HR, Alizadeh K, Azarnik H, Haghjoo M, Abkenar HB, Samiei N, Sadr-Ameli MA. Relationship between QRS complex notch and ventricular dyssynchrony in patients with heart failure and prolonged QRS duration. Cardiol J. 2008;15(4):351-6.
94. Catanzaro JN, Meraj PM, Zheng S, Bloom G, Roethel M, Makaryus AN. Electrocardiographic T-wave changes underlying acute cardiac and cerebral events. Am J Emerg Med. 2008 Jul; 26(6):716-20.
95. De Ruijter W, Assendelft WJ, Macfarlane PW, Westendorp RG, Gussekloo J. The additional value of routine electrocardiograms in cardiovascular risk management of older people. Scand J Prim Health Care. 2008;26(3):147-53.
96. Kurl S, Laukkanen JA, Niskanen L, Laaksonen D; Sivenius J, et al. Stroke. 2006; 37: 806-811.
97. Cecchi E, Liotta AA, Gori AM, Valente S, Giglioli C, Lazzeri C, Sofi F, Gensini GF, Abbate R, Mannini L. Relationship between blood viscosity and infarct size in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. Int J Cardiol. 2009 May 15;134(2):189-94.
98. Abhayaratna WP, Fatema K, Barnes ME, Seward JB, Gersh BJ, Bailey KR, Casaclang-Verzosa G, Tsang TS. Left atrial reservoir function as a potent marker for first atrial fibrillation or flutter in persons > or = 65 years of age. Am J Cardiol. 2008 Jun 1;101(11):1626-9.
99. Yu EH, Lungu C, Kanner RM, Libman RB. The use of diagnostic tests in patients with acute ischemic stroke. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2009 May-Jun;18(3):178-84.
100. Iranmanesh F. Prognostic value of electrocardiography and electroencephalography in patients with ischemic stroke. Acta Neurol Taiwan. 2008 Dec;17(4):228-32.
101. Lane, R. D.; Wallace, J. D.; Petrovsky, P. P; et al: Supraventricular tachycardia in patiens with right hemisfere strokes. Stroke 1996, Mar 23 (3) 362-6.
102. Kollmar R, Schellinger PD, Steigleder T, Köhrmann M, Schwab S. Ice-cold saline for the induction of mild hypothermia in patients with acute ischemic stroke: a pilot study. Stroke. 2009 May;40(5):1907-9.
103. Siccoli MM, Valko PO, Hermann DM, Bassetti CL. Central periodic breathing during sleep in 74 patients with acute ischemic stroke - neurogenic and cardiogenic factors. J Neurol. 2008 Nov;255(11):1687-92.
104. Faber TS, Gradingier R, Treusch S, Morkel C, Brachmann J, Bode C, Zehender M; EVENTS Investigators. Incidence of ventricular tachyarrhythmias during permanent pacemaker therapy in low-risk patients results from the German multicentre EVENTS study. Eur Heart J. 2007 Sep;28(18):2238-42.
105. Hocini M, Nault I, Wright M, Veenhuyzen G, Narayan SM, Jaïs P, Lim KT, Knecht S, Matsuo S, Forclaz A, Miyazaki S, Jadidi A, O'Neill MD, Sacher F, Clémenty J, Haïssaguerre M. Disparate evolution of right and left atrial rate during ablation of

- long-lasting persistent atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol. 2010 Mar 9;55(10):1007-16.
106. Cho HJ, Choi HY, Kim YD, Nam HS, Han SW, Ha JW, Chung NS, Heo JH. Transoesophageal echocardiography in patients with acute stroke with sinus rhythm and no cardiac disease history. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2010 Apr;81(4):412-5.
107. Lau DH, Huynh LT, Chew DP, Astley CM, Soman A, Sanders P. Prognostic impact of types of atrial fibrillation in acute coronary syndromes. Am J Cardiol. 2009 Nov 15;104(10):1317-23.6

Recibido: 18 de mayo de 2012

Aprobado: 26 de junio de 2012

Javier V. Sánchez López. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Dr. Rafael Estrada González. La Habana, Cuba. Dirección electrónica: javiersanchez@infomed.sld.cu