

# Correlación de las Alteraciones Electrocardiográficas con las Modificaciones de las Presiones Parciales de los Gases en Sangre Arterial, el Estado Acido-base y la Kalemia en los Accidentes Cerebrovasculares

Drs.: CARLOS A. FELDSTEIN, ANTONIO A. VILCHES, ANTONIO O. OLIVIERI, ALBERTO A. COHEN y JOSE E. BURUCUA (\*)

## RESUMEN

Se estudió la correlación entre las alteraciones del electrocardiograma con: 1º) las modificaciones de los gases en sangre arterial y el estado ácido-base en 16 hemorragias subaracnoideas y en 6 hemorragias cerebrales. Los resultados obtenidos nos permiten inferir que la hipoxemia y la hipocapnia, con o sin alcalosis metabólica, tienen una elevada incidencia en estas patologías y pueden tener un papel relevante en la génesis de las modificaciones observadas en el ECG.

2º) Las alteraciones de la kalemia en 29 hemorragias subaracnoideas, 12 hemorragias cerebrales; y 12 trombosis cerebrales. Los resultados sugieren que la hipokalemia carece de importancia como factor causal de los cambios del ECG en los accidentes cerebrovasculares.

El estudio de las alteraciones electrocardiográficas que sobrevienen en las enfermedades del sistema nervioso central, así como en el curso de intervenciones neuroquirúrgicas ha concitado la atención de diversos investigadores en las últimas tres décadas. Ese interés obedece por un lado a la trascendencia que tiene el conocimiento del papel del encéfalo en la electrogénesis cardíaca y, por otro, a la importancia que una adecuada interpretación diagnóstica posee en la práctica médica.

El objetivo de nuestra investigación fue estudiar la posible correlación entre los trastornos electrocardiográficos y las modificaciones de los gases en sangre arterial, el estado ácido-base y la kalemia, en los accidentes vasculares cerebrales.

## MATERIAL Y METODOS

La determinación de las presiones parciales de los gases en sangre arterial se efectuó en a) 16 pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA), diagnóstico hecho sobre la base del cuadro clínico, la comprobación de líquido cefalorraquídeo hemorrágico en el momento de su internación y el estudio arteriográfico cerebral. El grupo comprendía 11 hombres, con un rango de edades entre 35 y 73 años y una media de 59; 5 eran mujeres, con un rango de edad entre 13 y 72 años y una media de 49,6.

b) 6 enfermos con hemorragia intracerebral (HIC), cuyo diagnóstico se efectuó por el cuadro clínico, la arteriografía cerebral y la intervención quirúrgica. En este grupo se incluyen 3 hombres con un rango de edades entre 16 y 59 años, y una media de 44,6, así como 3 mujeres con un rango de edades entre 52 y 73 años y una media de 60.

Las muestras de sangre arterial se recogieron en condiciones anaeróbicas en 11 enfermos con HSA y en los 6 con HIC, mientras respiraban aire atmosférico; en 5 casos de HSA las muestras se obtuvieron mientras los pacientes respiraban mezclas ricas en oxígeno por medio de máscaras tipo Venturi o se hallaban bajo asistencia respiratoria mecánica (ARM). Se determinaron inmediatamente los niveles de  $PO_2$ ,  $PCO_2$  y pH con equipos Radiometer (micro Astrup) o Instrumentation Laboratory. La saturación de la hemoglobina se calculó a partir de la  $PO_2$ , con la corrección adecuada

(\*) Dirección postal: Quinta Cátedra de Medicina. Hospital de Clínicas José de San Martín, Córdoba 2351, Buenos Aires, Argentina

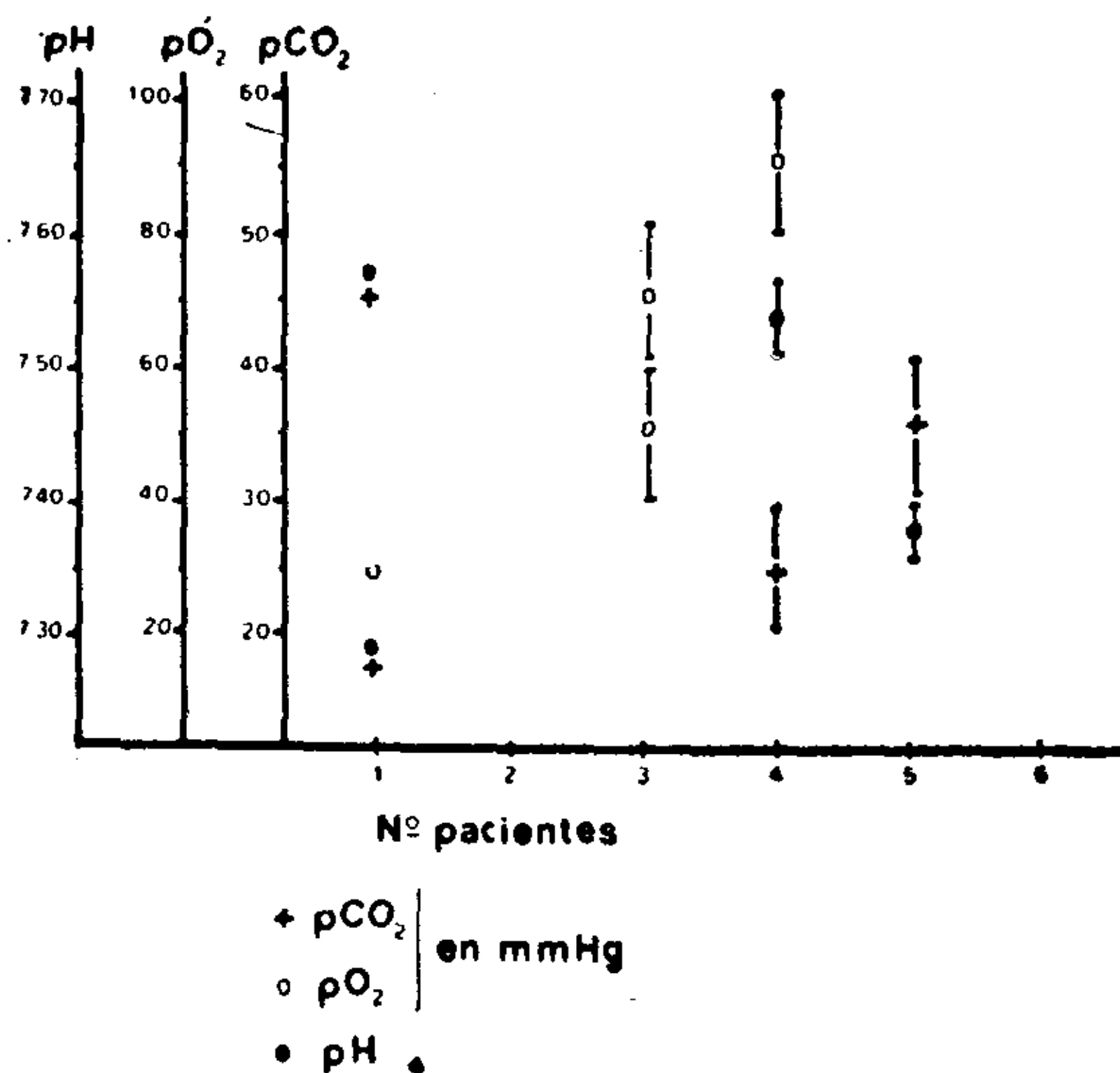


Figura E: Distribución de frecuencias de las modificaciones de las presiones parciales de los gases en sangre arterial y del pH en los pacientes con hemorragia subaracnoidea respirando aire atmosférico

para pH y exceso de base (EB) por medio del nomograma de Severinghaus.

La kalemia se determinó en 29 enfermos con HSA, en 12 con trombosis cerebral (TrC) y en 12 con HIC. En todos los casos se valoró la posible relación entre las modificaciones de las variables estudiadas y las alteraciones electrocardiográficas encontradas.

## RESULTADOS

### Determinación del pH y de la presión parcial de los gases en sangre arterial

En los 11 pacientes con HSA que respiraban aire atmosférico la  $PO_2$  estaba por debajo de los valores normales ( $PO_2$  media: 69 mm Hg, DS: 18,5). Asimismo 10 de los 11 presentaban moderada hipocapnia ( $PCO_2$  media: 33,3 mm Hg, DS: 7,1) (Fig. 1). El pH de sangre arterial tuvo una media de 7,45 y DS: 0,087; en 5 casos hubo alcalosis respiratoria ( $pH \geq 7,45$ ), y en 4 de éstos alteraciones primarias de la repolarización ventricular (APRV).

En los 9 de los 11 enfermos con hipoxemia (81,8%) se hallaron APRV.

En los 5 pacientes que recibían mezclas ricas en  $O_2$  la  $PCO_2$  media fue de 27,4 mm Hg (DS: 12,49), y el pH tuvo una media

de 7,52 (DS: 0,11). En todos ellos hubo APRV.

En todos los pacientes con HIC se comprobó hipoxemia ( $PO_2$  media: 59,1 mm Hg; DS: 8,45). En 4 de estos casos se observaron APRV. La  $PCO_2$  media fue de 36 mm Hg (DS: 5,3) y la media del pH en sangre arterial de 7,46 (DS: 0,12).

En 4 de los enfermos con esta patología se comprobaron APRV.

### 2. Determinaciones del potasio sérico

En las HSA la kalemia presentaba valores inferiores a los normales en 11 de los 29 enfermos estudiados (37,9%). Su media fue de 3,81 mEq/litro (DS: 0,8). En 8 de ellos se apreciaron APRV y en otros 3 se observaron ondas U. En 1 paciente la hipopotasemia fue transitoria notándose una disminución significativa de las alteraciones de la repolarización ventricular al corregirse el disturbio mediante la infusión parenteral de potasio. En los 18 enfermos restantes la kalemia era normal (62,1%); 13 de ellos (72,2%) tenían APRV (inversión y/o aplastamiento de la onda T) y 2 (11,1%) mostraban la presencia de onda U (Figuras 2 y 3).

En 12 pacientes con HIC se efectuó la determinación de la kalemia; la media fue 4,18 mEq/l, DS: 0,94; y en 4 casos (33,3%)

se comprobaron valores inferiores a los normales. Dos de ellos presentaban APRV, mientras que en los dos restantes se pudo observar la inscripción de ondas U. De los 8 enfermos con kalemia normal, 4 presentaron APRV, y en ninguno se apreció onda U.

Se determinó la kalemia en 12 enfermos con TrC (media 4,37 mEq/l, DS: 1,11). En sólo 3 de estos casos se comprobaron concentraciones séricas inferiores a las normales; 2 de ellos presentaban APRV, y en ninguno se comprobó la inscripción de onda U. Por otra parte, en 7 de los 9 enfermos con kalemia normal se observaron APRV, y en 3 la inscripción de onda U.

## DISCUSION

Aún cuando las modificaciones del electrocardiograma en las enfermedades e intervenciones que afectan al sistema nervioso central se han atribuido a tres mecanismos principales: a) neurogénico, b) por

alteraciones electrolíticas, y c) por lesiones estructurales del miocardio, se ha prestado poca atención al papel que pueden tener las alteraciones de los gases en sangre arterial y del estado ácido-base.

Es un hecho bien establecido que la anoxia per-se puede causar cambios de la onda T. Nuestros resultados permiten inferir que la hipoxemia arterial se presenta a menudo en las HSA. En esa condición, la elevada incidencia de APRV comprobada en estos pacientes sugiere que dicho trastorno electrocardiográfico podría estar condicionado, al menos en parte, por la hipoxemia. No obstante, es digno destacar que tales cambios electrocardiográficos no pueden atribuirse a esta última causa, pues distan de ser siempre reversibles al corregir la mencionada alteración. Como comprobamos en nuestra serie, las alteraciones electrocardiográficas persistieron en algunos enfermos aún después de elevar los niveles de  $PO_2$  hasta valores superiores a los normales mediante

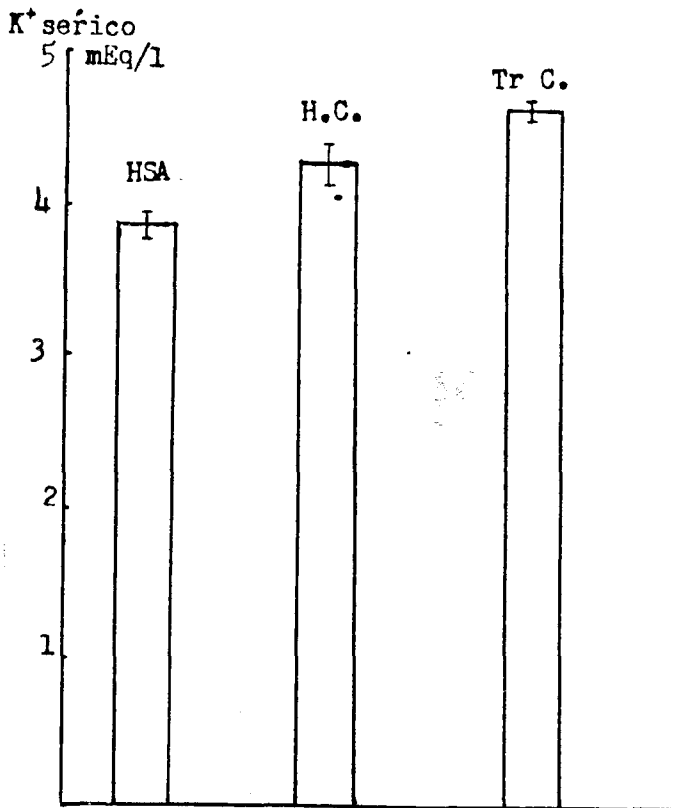


Figura 2: Valores medios y sus errores standards de la kalemia en hemorragia subaracnoidea (HSA), hemorragia cerebral (HC) y en trombosis cerebral (TrC)

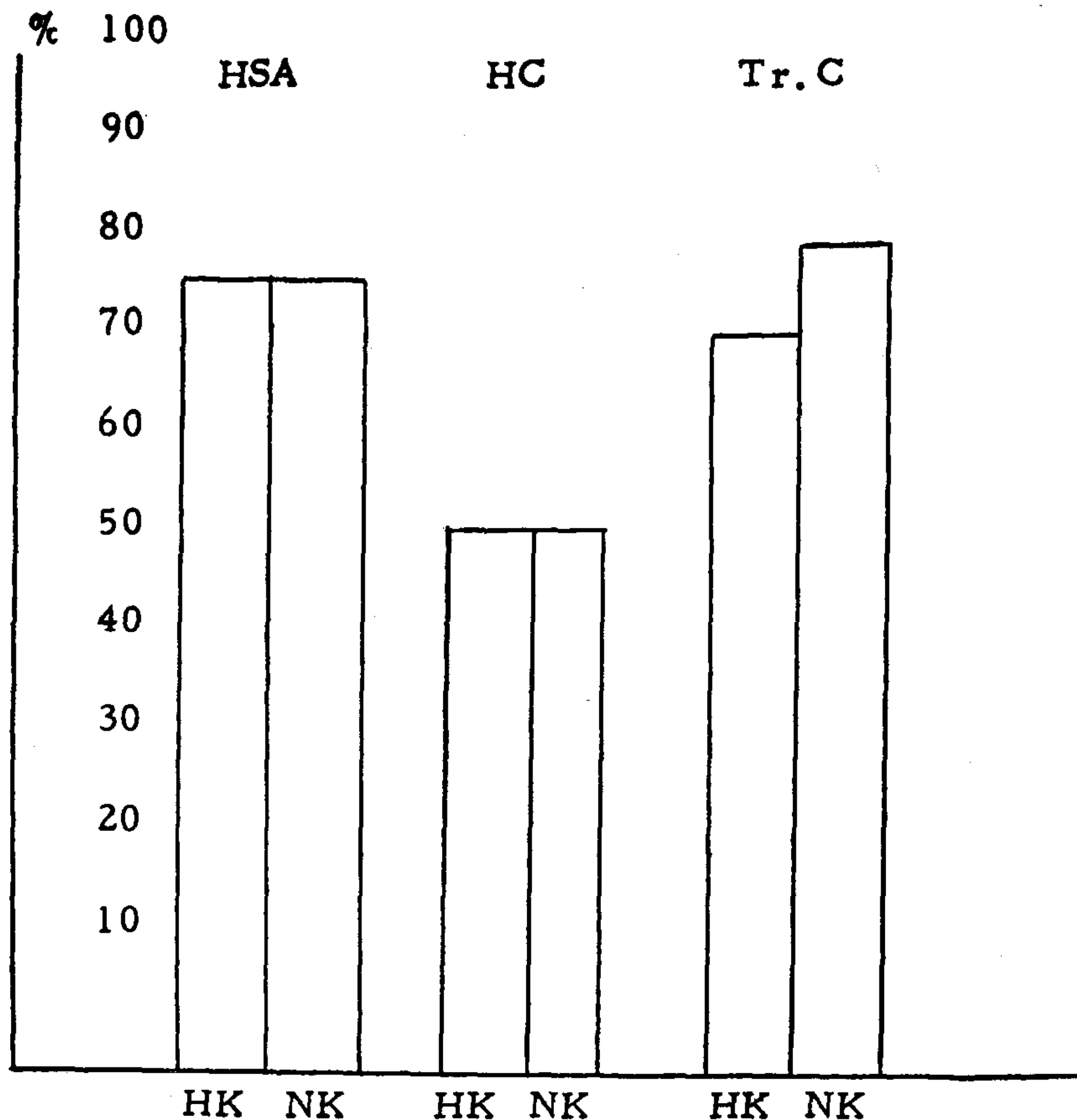


Figura 3: Incidencia de las alteraciones primarias de la repolarización ventricular y su relación con la kalemia en los accidentes cerebrovasculares

Abreviaturas: APRV: alteraciones primarias de la repolarización ventricular; HSA: hemorragias subaracnoideas; HC: hemorragias cerebrales; TrC: trombosis cerebrales; HK: hipokalemia; NK: normokalemia

la respiración de mezclas ricas en  $O_2$  y/o la asistencia respiratoria mecánica.

Hunt y col. (1) estudiaron la probable significación de las alteraciones de la ventilación pulmonar en la génesis de las modificaciones electrocardiográficas observadas en las HSA: ninguno de sus pacientes presentaba hipercapnia, lo que concuerda totalmente con nuestros resultados. Es por ello que compartimos el criterio de esos autores que atribuyen a dicho factor una escasa relevancia como causa de las modificaciones electrocardiográficas observables en las HSA. Por otra parte, merece especial interés nuestra comprobación de hipocapnia en 10 de los 11 pacientes con HSA respirando aire atmosférico y en todos los que recibían mezclas ricas en  $O_2$ . El 81,8% de los enfermos respirando aire atmosférico y todos

los que recibían mezclas ricas en  $O_2$  tuvieron APRV. Hubo también una incidencia elevada de APRV en los casos de HSA en que se comprobó alcalosis respiratoria. Resulta lícito por lo tanto inferir que la hipocapnia y la alcalosis respiratoria pueden intervenir en la génesis de la mencionada alteración electrocardiográfica en los enfermos con HSA.

El estudio de los gases en sangre arterial y del estado ácido-base, y su correlación con las alteraciones electrocardiográficas en los enfermos con HIC, nos permite sugerir que la hipoxemia, la hipocapnia y la alcalosis respiratoria también pueden desempeñar un importante papel etiopatogénico, tal como ocurre en los enfermos con HSA.

Otro de los aspectos del presente estudio fue valorar la posible correlación entre las

alteraciones del potasio sérico y los cambios electrocardiográficos. La incidencia de hipokalemia en nuestros casos fue inferior a la hallada por Hersch (50%) (2) y superior a la comprobada por Eiralo (15%) (3). Las series de Hunt y de Shuster (4) no incluían ningún caso con hipokalemia. Es digno de señalar que, tanto en las HSA como en las HIC los pacientes con hipokalemia presentaron igual incidencia de APRV que aquellos con cifras normales de potasio sérico (Fig. 3). Por otra parte la inscripción de onda U fue más frecuente en los enfermos con hipopotasemia en el caso de las HSA situación más marcada aún en los casos de HIC, ya que todos los pacientes que presentaron ondas U estaban hipokalémicos.

En el grupo de enfermos con TrC la incidencia de APRV fue mayor en los que tenían concentraciones normales de potasio sérico que en aquellos que presentaban hipokalemia. Sólo observamos la inscripción de onda U en los pacientes con normokalemia. Nuestros resultados parecen demostrar que la hipokalemia dista de ser un hallazgo frecuente y que carecería de relevancia como factor causal de las alteraciones electrocardiográficas observadas.

## SUMMARY

### CORRELATION OF ELECTROCARDIOGRAPHIC CHANGES WITH ARTERIAL BLOOD GASES, ACID BASE BALANCE AND KALEMIA IN CEREBROVASCULAR ACCIDENTS

*Electrocardiographic changes were correlated with: 1°) Arterial blood gases levels and acid-base balance status in 16 patients with subarachnoid hemorrhage and 6 subjects with cerebral hemorrhage. Our results suggest that hypoxemia and hypocapnia with or without respiratory alkalosis are frequently found under these circumstances and may play a role as causative factors in the ECG changes observed.*

*2°) Serum [K+] in 29 cases of subarachnoid hemorrhage and 12 subjects with cerebral hemorrhage and cerebral thrombosis. Our results indicate that hypokalemia is not an important etiologic factor in the ECG changes observed in cerebrovascular accidents.*

## BIBLIOGRAFIA

1. Hunt, D.; Mc Rae, C. y Zapf, P.: Electrocardiographic and serum enzyme changes in subarachnoid hemorrhage. *Amer. Heart J.* 77: 479, 1969.
2. Hersch, C.: Electrocardiographic changes in subarachnoid hemorrhage, meningitis and intracranial space occupying lesions. *Brit. Heart J.* 26: 785, 1964.
3. Eiralo, A.; Perasalo, J. y Halonen, P. I.: Electrocardiographic abnormalities and some laboratory findings in patients with subarachnoid hemorrhage. *Brit. Heart J.* 34: 217, 1972.
4. Schuster, S.: The electrocardiogram in subarachnoid hemorrhage. *Brit. Heart J.* 22: 316, 1960.