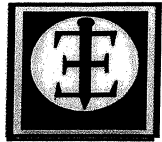


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con la Especialidad en Medicina Interna
Para obtener el grado de
Maestras en Ciencias Médicas con la Especialidad en Medicina Interna
Septiembre 2017.



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.289.2017

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): María Isabel Rodríguez Cabrera

Registro Académico No.: 200610047

Magda Isabel Ramos Castro

Registro Académico No: 200610103


Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Medicina Interna**, el trabajo de TESIS **HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA O HEMORRÁGICA**


Que fue asesorado: Dr. Harry Francisco Soto Alvarado MSc.

Y revisado por: Dra. Mayra Elizabeth Cifuentes Alvarado.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **septiembre 2017**.

Guatemala, 16 de agosto de 2017


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

Guatemala, 28 de junio de 2017

Doctora

Mayra Cifuentes

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Hospital General San Juan de Dios

Presente

Respetable Dr.:

Por este medio, informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presentan las doctoras **MARÍA ISABEL RODRÍGUEZ CABRERA** y **MAGDA ISABEL RAMOS CASTRO**, Carné No. 200610047 Y 200610103, respectivamente, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna el cual se titula: **"HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA O HEMORRÁGICA"**.

Luego de la asesoría, hago constar que las doctoras **Rodríguez Cabrera** y **Ramos Castro** han incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior, emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAR A TODOS"

Dr. Harry Soto A.

CARDIOLOGÍA - MEDICINA INTERNA
COL. 12895

Dr. _____ MSc.

Dr. Harry Francisco Soto Alvarado

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: postgrado.medicina@usac.edu.gt



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

Guatemala, 28 de junio de 2017

Doctora
Mayra Cifuentes
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Hospital General San Juan de Dios
Presente.

Respetable Dr.:

Por este medio, informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presentan las doctoras **MARÍA ISABEL RODRÍGUEZ CABRERA** y **MAGDA ISABEL RAMOS CASTRO** Carné No. 200610047 y 200610103, respectivamente, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna el cual se titula: **"HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO O HEMORRÁGICO"**.

Luego de la revisión, hago constar que las Dras. **Rodríguez Cabrera** y **Ramos Castro**, han incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior, emití el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

Dr. _____

MSc.

Dra. Mayra Elizabeth Cifuentes Alvarado

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: postgrado.medicina@usac.edu.gt

AGRADECIMIENTOS

A **Dios**, por darnos la fortaleza y la sabiduría de seguir adelante con nuestras metas y por estar a nuestro lado en los momentos más difíciles de nuestra carrera profesional.

A la **Universidad de San Carlos de Guatemala y Facultad de Ciencias Médicas**, por brindarnos todos los conocimientos que hoy nos hacen buenas profesionales.

Al **Hospital General San Juan de Dios**, por ser nuestra casa de estudios y el lugar donde aprendimos el verdadero significado de la empatía con el paciente.

A nuestros asesores de tesis **Dr. Edgar Rodríguez, Dr. Harry Soto y Dr. Jorge Gramajo**, que nos dieron su apoyo incondicional durante este proceso de formación.

A nuestros revisores de tesis **Dr. Luis Carlos Barrios y Dra. Mayra Cifuentes**, que nos guiaron con su conocimiento.

A mi esposo **Diego Escobar** y mi hija **Natali Sarahí**, que son la felicidad de mi vida y la fortaleza de todo proyecto, porque siempre estuvieron a mi lado y me dieron el ánimo para seguir adelante cuando creía que no podía más. A mi núcleo familiar; mi madre **Evelin Castro**, mi hermano **Sergio Ramos**, mis abuelos **Magdalena Milian y Clodomiro Castro+** y mi padre **José Estuardo Ramos+**, que son el pilar que me ha formado para ser la mujer que soy al día de hoy. A mi familia completa en especial a **Carmen María Iriarte y María Elvia Rodríguez**, por sus consejos, apoyo constante y por ser ejemplo de vida.

Magda Isabel Ramos Castro

A mi papi **Ricardo Rodríguez** y a mi mami **Ana Cabrera** porque su esfuerzo, dedicación, y oraciones me han sostenido y han forjado la mujer que ahora soy. A mis hermanos y amigos **Faby y Richard**, por su paciencia, siempre han creído y confiado en mí, sé que ustedes también pueden alcanzar todos sus sueños. Al amor de mi vida, **Jose Miguel**, eres mi compañero de viaje, gracias por creer en mi y motivarme a superarme a mi misma cada día. A mis pequeños cachorros **Ringo y Lennon**, por su compañía y alegría que dan a mis días.

María Isabel Rodríguez Cabrera

A nuestros **amigos y colegas**, por apoyarnos incondicionalmente y juntos aprender el arte de la medicina.

Índice

I. Introducción	1
II. Antecedentes	3
2.1 Enfermedad cerebrovascular.....	3
2.2 Fisiología del músculo cardíaco.....	7
2.3 Hallazgos electrocardiográficos en enfermedad cerebrovascular.....	11
III. Objetivos	15
3.1 Objetivo general.....	15
IV. Material y método	16
4.1 Tipo y diseño de la investigación.....	16
4.2 Población.....	16
4.3 Muestra.....	16
4.4 Criterios de inclusión.....	16
4.5 Criterios de exclusión.....	16
4.6 Variables.....	17
4.7 Procedimiento para la recolección y tabulación de datos.....	19
4.8 Procedimiento de análisis de datos.....	19
4.9 Aspectos éticos de la investigación.....	19
V. Resultados	20
VI. Análisis y discusión	24
6.1 Conclusiones	27
6.2 Recomendaciones	28
VII. Referencias Bibliográficas	29
VIII. Anexos	33

Índice de Tablas

Tabla 1	20
Tabla 2	21
Tabla 3	22
Tabla 4	22
Tabla 5	23

Índice de Figuras

Figura 1	21
-----------------------	----

Resumen

Objetivo: Describir los hallazgos electrocardiográficos en pacientes con enfermedad cerebrovascular (ECV). **Método y población:** estudio descriptivo transversal, se utilizó el total de expedientes de pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica o hemorrágica ingresados en el área de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios en los años 2015 y 2016. **Resultados:** La edad promedio de los pacientes fue 63 (\pm 16.62) años, el 54.8% eran mujeres, 74.6% procedían de la capital, 87.6% se identificaron como no-mayas, 80.8% tenían antecedentes médicos. El tipo de ECV más frecuente fue el isquémico en un 59%, el hemisferio derecho tuvo mayor predominio (48.4%) y el lóbulo temporal fue el más afectado (44.1%). Del total de pacientes, el 87% (n = 154) presentaron hallazgos electrocardiográficos anormales, el más frecuente fue inversión de onda T (44.1%), seguido de prolongación de intervalo QT (28.2%) y taquicardia sinusal (21.5%). En pacientes con ECV de tipo Isquémico el hallazgo electrocardiográfico más frecuente fue la inversión de la onda T (46.7%). En pacientes con enfermedad hemorrágica tanto intraparenquimatosa como subaracnoidea el hallazgo más frecuente fue prolongación de intervalo QT con el 50% y 54.2% respectivamente. Los hallazgos menos frecuentes fueron aplanamiento de onda T (5.6%) y extrasístoles atriales (2.8%). **Conclusiones:** Hallazgos electrocardiográficos se encontraron en el 87% de los pacientes, anomalías en la onda T es el hallazgo más frecuente, los pacientes con ECV hemorrágico presentan con más frecuencia alteraciones en la repolarización.

Palabras clave: enfermedad cerebrovascular, isquemia cerebral, hemorragia intraparenquimatosa, electrocardiograma, hallazgos.

I. Introducción

La enfermedad cerebrovascular (ECV) o accidente cerebrovascular se define como un trastorno en el que hay un área cerebral afectada de forma transitoria o permanente por isquemia, hemorragia o cuando uno o más vasos sanguíneos cerebrales están afectados por un proceso patológico.(1) Dicha enfermedad constituye la primera causa de discapacidad y ocupa el segundo lugar como causa de muerte a nivel mundial, es por eso que recordando que la principal causa del mismo es la aterotrombosis de grandes vasos, se debe identificar a los pacientes y establecer un método diagnóstico rápido y eficaz. (2) La incidencia es mayor en hombres y en personas de raza negra, aumenta exponencialmente con la edad desde 3/10,000 en personas entre la tercera y cuarta décadas, hasta 300/10,000 en la octava a novena década. Según datos publicados en el Primer Congreso de Neurología, las estadísticas muestran que en varios países de occidente el 85% de los ECV son de tipo isquémico. (3) En el 15% que son de causa hemorrágica, se ha estudiado que el 75% son de tipo intracerebrales y 25 % de tipo subaracnoideas.(3)

Para el diagnóstico certero, en conjunto con la exploración general, los datos de la analítica, el electrocardiograma (ECG), la tomografía axial computarizada y la radiografía de tórax, nos permitirán realizar una aproximación diagnóstica sobre la posible etiología (soplo carotideo, fibrilación auricular en el ECG, cardiomegalia en la radiografía de tórax, etc.). (4)

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 donde se han afectado vasos de mediano y gran calibre. Ninguno de los cambios en el ECG identifica específicamente el proceso central, pero ciertas condiciones patológicas dentro de las cuales hemorragia intracerebral observa cambios hasta el 60-70% de los casos, en el 40-60% de las Hemorragia subaracnoidea (HSA) y en el 15-40% en la ECV.(5)

El objetivo de esta investigación fue describir los hallazgos electrocardiográficos en pacientes con enfermedad cerebrovascular, se revisó todos los expedientes de los pacientes ingresados en el departamento de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios en los años 2015-2016. El 87% (n = 154) de los pacientes presentaron hallazgos electrocardiográficos anormales, el más frecuente fue inversión de onda T (44.1%), seguido de prolongación de intervalo QT (28.2%) y taquicardia sinusal (21.5%). En

los pacientes con ECV de tipo Isquémico el hallazgo electrocardiográfico más frecuente fue la inversión de la onda T y en pacientes con enfermedad hemorrágica tanto intraparenquimatosas como subaracnoideas el más frecuente fue prolongación de intervalo QT.

II. Antecedentes

2.1 Enfermedad cerebrovascular

2.1.1 Epidemiología

Las enfermedades cerebrovasculares son la tercera causa de muerte en el mundo occidental y el ictus isquémico sigue siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad, pues representa un tercio de las muertes en Norteamérica. En un estudio realizado en Cataluña se documentó que la tasa bruta de mortalidad por 100.000 de ECV en mayores de 24 años fue de 92 en varones y 119 en mujeres, y la estandarizada por edad, 58 (intervalo de confianza [IC] del 95%, 56-61) y 43 (IC del 95%, 41-44), respectivamente. (6)

La incidencia es mayor en hombres y en personas de raza negra, aumenta exponencialmente con la edad desde 3/10.000 en personas entre la tercera y cuarta décadas, hasta 300/10.000 en la octava a novena década. Según datos publicados en el primer congreso de Neurología, las estadísticas muestran que, en varios países de occidente, el 85% de las ECV son de tipo isquémico. De los cuales, aproximadamente el 80 a 90% son causados por aterotrombosis y 10-20% son por embolias que afectan a vasos mayores. Entre los vasos de mayor calibre, el sitio principal que causa la mayor parte de estos eventos es la bifurcación carotídea, el cual es responsable del 25 al 30% de todos los eventos, y el resto ocurren por compromiso de las arterias vertebrales extracraneales y de los vasos mayores intracraneales (arterias vertebrales, basilar, cerebral media, etc.).

Además, dicha enfermedad constituye la primera causa de discapacidad y ocupa el segundo lugar como causa de muerte a nivel mundial, es por eso que recordando que la principal causa del mismo es la aterotrombosis de grandes vasos, se debe identificar a los pacientes y establecer un método diagnóstico rápido y eficaz. (2) El 15% que son de causa hemorrágica, se ha estudiado que el 75%, son de tipo intracerebrales y 25 % de tipo subaracnoideas.(3)

En 60 % de las enfermedades cerebrovasculares de tipo hemorrágico, las afecciones se localizan profundamente en la zona de los ganglios basales, el 30 % en los hemisferios cerebrales (hemorragia lobular) y el 10 % en cerebelo y tronco cerebral. La hemorragia hipertensiva se localiza preferentemente en ganglios basales, puente y cerebelo. Las

hemorragias lobulares tienen mayor probabilidad de ser por causas distintas a la hipertensión, como tumores, malformaciones arteriovenosas o cavernomas.(7)

Las ECV de tipo isquémico y hemorrágico tienen como principales factores de riesgo la hipertensión arterial y la aterosclerosis; pero se asocian además el tabaquismo, la diabetes mellitus, dislipidemias, hipertrofia ventricular izquierda, fibrilación auricular y cardiopatía isquémica. Las ECV se caracterizan por daño focal o global del encéfalo como resultado de un problema vascular, en la mayoría de los casos se presentan de forma aguda y los síntomas presentados son, por lo general trastornos motores, trastorno del lenguaje, trastorno de la conciencia, cefaleas, trastornos sensitivos y trastornos visuales(8).

2.1.2 Definición

Se entiende por enfermedad cerebrovascular aquellos trastornos en los que hay un área cerebral afectada, de forma transitoria o permanente, por isquemia o hemorragia y/o cuando uno o más vasos sanguíneos cerebrales están afectados por un proceso patológico (1).

2.1.3 Fisiopatología

El flujo sanguíneo cerebral es una variable dependiente del gradiente de presión de la perfusión sanguínea y de la resistencia vascular. Estas variables pueden afectarse de forma compleja durante el desarrollo de la isquemia cerebral, la cual, a su vez, también dependerá del estado y desarrollo individual de la circulación colateral, así como de la reactividad del tejido cerebral circundante. La isquemia cerebral está originada por la disminución del flujo sanguíneo hasta un nivel suficiente para interferir con la función del sistema nervioso.

A menudo no es posible distinguir entre una lesión causada por un trombo o émbolo. Los mecanismos de compromiso y daño neuronal a nivel celular son causados por la hipoxia o anoxia celular a causa de la reacción inducida por apoptosis celular y necrosis. Este decremento es el resultado de la alteración del equilibrio de numerosos factores hemodinámicos y puede conducir a la aparición, en las neuronas y en la glía, de una serie concatenada de alteraciones metabólicas y bioquímicas. (9)

El cerebro consume un tercio de su energía en el mantenimiento de la transmisión sináptica, otro tercio para el transporte de iones y otra tercera parte en la preservación de su integridad estructural. Cuando decae la perfusión cerebral, se alteran progresivamente estas funciones hasta producir la muerte celular. Sin embargo, no todas las neuronas responden de forma similar al insulto isquémico y existe una vulnerabilidad selectiva en razón de la densidad neuronal, de la diferente perfusión regional y distinto metabolismo.

Existen áreas del cerebro que son más sensibles a la isquemia, entre estas están las neuronas de la corteza cerebral, del hipocampo, núcleo amigdalino y cerebelo, las cuales sufren cambios estructurales más precozmente que las neuronas de otras localizaciones y que las células gliales, las cuales se identifican por medio de las imágenes. Aunque la isquemia afecta predominantemente a la sustancia gris, hasta un 20% de los infartos cerebrales tienen lugar en la sustancia blanca, como resultado de la oclusión de las pequeñas arterias penetrantes que irrigan las áreas más profundas de los hemisferios cerebrales.

La fisiopatología de la isquemia cerebral es diferente en la sustancia gris y en la sustancia blanca del cerebro, dado que ésta no contiene cuerpos neuronales ni sinapsis, pero sí axones mielinizados con una compleja estructura especializada. Debido a los diferentes mecanismos implicados. El impacto de la lesión isquémica está influenciado por el estado de circulación colateral en la zona afectada del cerebro. Una buena circulación colateral es asociada a una mejor recuperación y disminución del evento isquémico ya que se encuentra una ruta accesoria para provisión de oxigenación. (10)

La presencia de una presión constante de perfusión cerebral depende de la presión arterial sistémica adecuada por lo que la hipotensión sistémica de cualquier razón puede resultar en isquemia cerebral global.

Tomando en cuenta el estado de hipercoagulabilidad, se observa que aumenta la progresión y extensión de trombos microscópicos, lo que aumenta la oclusión vascular presentando mayor compromiso a nivel tisular. (11) La temperatura corporal elevada se ha asociado con la presencia de una mayor isquemia cerebral al igual que la presencia de hiperhipoglucemia puede influir negativamente en el tamaño del infarto cerebral. Otro factor importante es el flujo normal de sangre cerebral (FSC) es aproximadamente de 50 a 60 ml/100g/min y varía dependiendo del sector cerebral. En respuesta a la isquemia, la autorregulación cerebral y mecanismos para compensar una reducción del FSC por vasodilatación local, permite la circulación colateral y el aumento de la extracción de oxígeno y la glucosa de la sangre. Sin embargo, cuando el FSC se reduce a menos de 20 ml/100g/min, sobreviene una disminución de la actividad en un intento de preservar las reservas de energía. FSC de menos de 10ml/100g/min da como resultado una lesión neuronal irreversible. (12)

En los mecanismos de lesión neuronal, se encuentra la formación de trombos microscópicos responsables de alteración de la microcirculación en las arteriolas y capilares cerebrales es

un fenómeno complejo. Esta es provocada por isquemia inducida, dada a la activación de las enzimas vaso activas que son liberadas por el endotelio, leucocitos, plaquetas y otras células neuronales. A nivel molecular, el desarrollo de la lesión neuronal hipóxica-isquémica es en gran medida por una “reacción exagerada” de neurotransmisores, principalmente glutamato y aspartato. Este proceso llamado “excitotoxicidad” es provocado por el agotamiento de la energía celular. El glutamato, que normalmente se almacena dentro de las terminales sinápticas, se elimina del espacio extracelular mediante un proceso dependiente de energía. Se produce la despolarización de la membrana y la disminución de flujo de calcio, sodio, iones de cloruro y salida de iones potasio.(13)

Los dos procesos por los cuales las neuronas afectadas presentan muerte celular son la necrosis por coagulación y la apoptosis. La necrosis de coagulación (NC) se refiere a un proceso en el cual las células individuales presentan una muerte celular sin provocar una respuesta inflamatoria. Este tipo de muerte celular es atribuible a los efectos físicos, químicos o a daños en la osmótica de la membrana plasmática. Los mecanismos apoptóticos comienzan una hora después de la lesión isquémica, mientras que la necrosis celular comienza horas después de la oclusión arterial.

La transformación hemorrágica se produce ya que el tejido isquémico es reperfundido cuando el émbolo presenta lisis espontánea y el flujo sanguíneo se restablece en la zona isquémica. Una obstrucción vascular inicial es probable que se produzca en una bifurcación de un vaso principal. La oclusión puede obstruir una o ambas de las ramas, produciendo isquemia del tejido distal. Los vasos sanguíneos y el tejido cerebral se vuelven frágiles y fiables. La transformación hemorrágica ocurre con la obstrucción persistente de la arteria principal proximal, lo que indica que la transformación hemorrágica no siempre es asociada a la migración del material embólico.(14)

2.1.4 Diagnóstico

En el diagnóstico de la enfermedad cerebrovascular existen tres apartados que son de gran importancia. Primero, la historia clínica, se debe prestar atención a los antecedentes vasculares personales y familiares, la súbita focalidad neurológica y, especialmente, la hora de inicio para valorar si el paciente puede ser subsidiario de tratamiento fibrinolítico urgente. Segundo, la exploración neurológica, debe confirmar la sospecha de una focalidad neurológica y permitirá realizar una orientación acerca de la topografía del ECV. Estos datos, juntamente con la exploración general, los datos de la analítica, el ECG y la radiografía de tórax, nos permitirán realizar una aproximación diagnóstica sobre la posible

etiología (soplo carotídeo, fibrilación auricular en el ECG, cardiomegalia en la radiografía de tórax, etc.). Tercero, en las exploraciones más específicas es esencial la realización de una TC craneal (TC-C) urgente para descartar la hemorragia cerebral, otras causas de focalidad neurológica y confirmar la naturaleza isquémica del proceso. En las primeras horas de un infarto cerebral, la TC-C puede ser normal o mostrar signos precoces de infarto que nos serán de gran ayuda para valorar la extensión del infarto e instaurar un tratamiento fibrinolítico.(4)

Se recomienda realizar una ecocardiografía transtorácica cuando en las exploraciones previas no se haya detectado una enfermedad, cuando se sospecha una etiología cardioembólica y en los ECV en pacientes jóvenes. En los casos en que se sospeche aterosclerosis aórtica y cuando se detecte un *shunt* derecha-izquierda, se recomienda completar el estudio con ecocardiografía transesofágica.

Siendo el electrocardiograma un elemento pronóstico importante en la enfermedad cerebrovascular, debe realizarse al ingreso del paciente para identificar los hallazgos característicos de alto riesgo. Por lo cual a continuación se explicará la fisiología normal del corazón y luego los hallazgos electrocardiográficos en enfermedad cerebrovascular.

2.2 Fisiología del músculo cardíaco

El corazón está formado por dos bombas separadas: el corazón derecho que se encarga de bombear la sangre hacia los pulmones y el corazón izquierdo que se encarga de bombear la sangre hacia los órganos periféricos. A su vez, cada uno de estos corazones es una bomba bicameral pulsátil formada por una aurícula y un ventrículo. Las aurículas son unas bombas débiles de cebado del ventrículo, que contribuyen a transportar sangre hacia el ventrículo correspondiente. Los ventrículos después aportan la principal fuerza del bombeo que impulsa la sangre: 1) hacia la circulación pulmonar por el ventrículo derecho o 2) hacia la circulación periférica por el ventrículo izquierdo.(15)

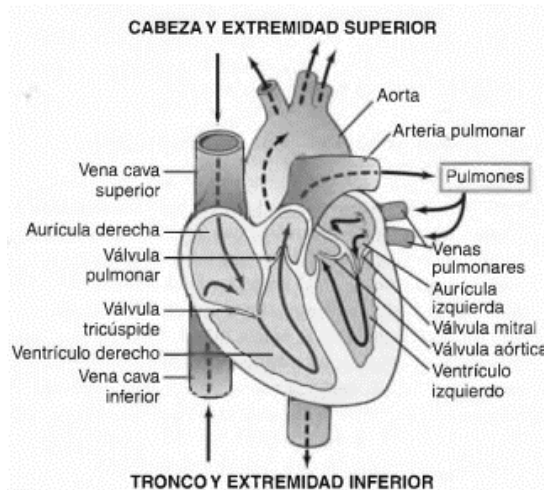


Figura 2.2.1 Estructura del corazón y trayecto sanguíneo a través de las cavidades cardíacas y válvulas cardíacas. (15)

Existen tres tipos principales de músculo en el corazón: músculo de la aurícula, músculo del ventrículo y las fibras musculares especializadas en la excitación y conducción. Las fibras especializadas de la excitación y de conducción se contraen débilmente porque tienen pocas fibrillas contráctiles, sin embargo, presentan descargas eléctricas rítmicas automáticas en forma de potenciales de acción, formando un sistema excitador que controla el latido cardíaco. El músculo cardíaco tiene las miofibrillas que contienen los filamentos de actina y miosina, muy similares a los que se encuentran en el músculo esquelético, éstos están unos al lado de otros y se deslizan entre sí durante la contracción de la misma manera que ocurre en el músculo esquelético.

El corazón está formado por dos sincitios; el auricular y el ventricular; separados entre sí por un tejido fibroso que rodea las aberturas de las válvulas auriculoventriculares (AV). Normalmente los potenciales no se conducen desde el sincitio auricular hacia el sincitio ventricular directamente a través de este tejido fibroso, únicamente por medio de un sistema de conducción especializado denominado haz AV. Esto permite que las aurículas se contraigan un pequeño intervalo antes de la contracción ventricular, lo que es importante para la eficacia del bombeo del corazón.

2.2.1 Potenciales de acción en el músculo cardíaco

El potencial de acción que se registra en una fibra muscular ventricular, es en promedio de aproximadamente 105 mV, lo que significa que el potencial intracelular aumenta desde un valor muy negativo, de aproximadamente -85 mV, entre los latidos hasta un valor

ligeramente positivo, de aproximadamente +20 mV, durante cada latido. Como se puede observar en la figura 2.2.

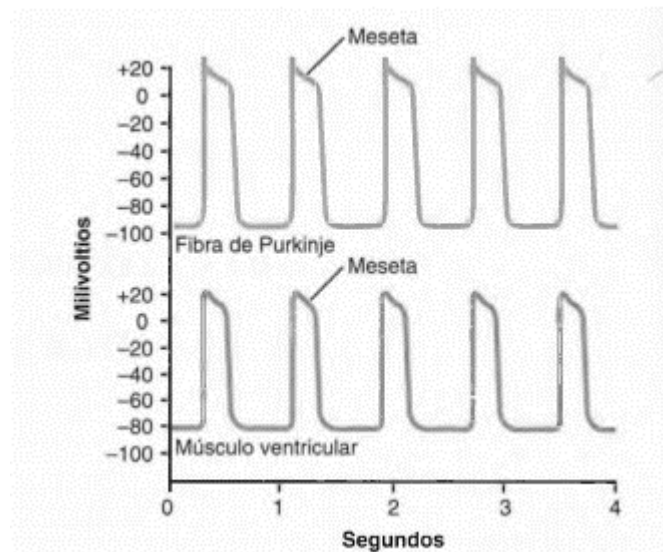


Figura 2.2.2 Potenciales de acción rítmicos (en mV) de una fibra de Purkinje y de una fibra muscular ventricular, registrados por medio de microelectrodos. (15)

Después de la espiga inicial la membrana permanece despolarizada durante aproximadamente 0.2 s, mostrando una meseta, tal como lo podemos ver en la figura, seguida al final de la meseta de una repolarización súbita. La presencia de esta meseta del potencial de acción hace que la contracción ventricular dure hasta 15 veces más en el músculo cardíaco que en el músculo esquelético.”(15)

Para explicar más detenido el potencial de acción de la membrana cardíaca se hará en cuatro fases, con ayuda de la figura 2.3.

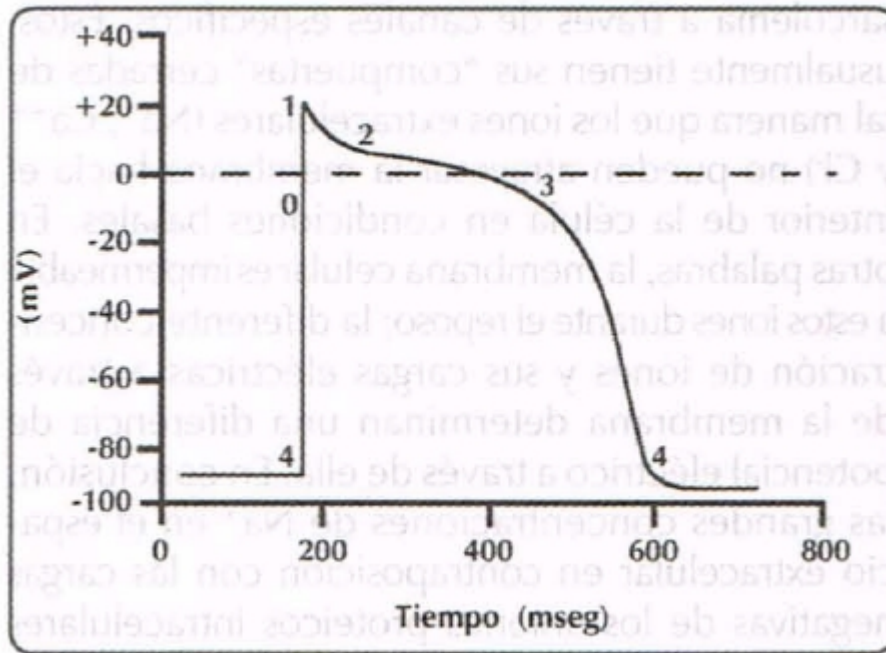


Figura 2.2.3 Potencial de acción transmembrana.(16)

FASE 1: al ingresar el sodio a la célula, las cargas negativas los captan y ello permite la liberación del potasio que sale de la célula porque denomina su fuerza de difusión, lo que condiciona que la positividad intracelular previamente alcanzada comience a disminuir. En esta fase el ingreso del cloro contribuye a la disminución de la positividad intracelular.

FASE 2: en esta fase no hay diferencia de potenciales, por eso es la fase de meseta, debido a que la entrada y salida es compensada por la salida de potasio. El período refractario del músculo cardíaco, es el intervalo de tiempo en el que el impulso cardíaco no puede reexcitar una zona ya excitada. El período refractario normal del ventrículo es de 0.25 a 0.30 s, que es aproximadamente la duración del potencial de acción en meseta prolongado.

FASE 3: la membrana deja de ser permeable al sodio debido a que se cierran los canales rápidos de sodio también los canales de calcio, por lo que estos iones dejan de entrar a la célula. Sin embargo, el sodio ya ha ingresado y está unido a los aniones proteicos, eso condiciona que el potasio, al no tener fuerza electrostática que lo retenga, por fuerza de difusión continúe saliendo de la célula, razón por la que el interior de la misma continúa perdiendo cargas positivas.

FASE 4: la célula se ha recuperado totalmente desde el punto de vista eléctrico, alcanzando nuevamente el potencial de reposo. Sin embargo, desde el punto de vista electrolítico, hay gran concentración intracelular de sodio y calcio. Por ello se requiere de la utilización de

energía para extraer el sodio de la célula. Este mecanismo se lleva a cabo mediante la llamada “bomba de sodio” a nivel de la membrana que utiliza ATP; secundariamente condiciona un aumento de la corriente de potasio hacia el interior de la célula debido a la fuerza electrostática ejercida por los aniones proteicos recién liberados del sodio. Al final de la fase 4 la célula ha alcanzado las condiciones previas a la excitación. (16) El período refractario relativo, que dura aproximadamente 0.05 s, es durante el cual es más difícil de lo normal excitar el músculo, sin embargo, si existe una señal fuerte sí se puede excitar. El período refractario de la aurícula es mucho más corto en comparación con los ventrículos, aproximadamente 0.15 s.

2.3 Hallazgos electrocardiográficos en enfermedad cerebrovascular

El mecanismo de la función anormal del sistema nervioso autónomo, consiste en un aumento importante de los impulsos nerviosos simpáticos y parasimpáticos. La excesiva liberación de catecolaminas en el miocardio es la responsable de la patología cardíaca. La estimulación hipotalámica puede reproducir las alteraciones del electrocardiograma que se observan en las enfermedades cerebrovasculares agudas. (17)

La fisiopatología de las anomalías electrocardiográficas en la hemorragia subaracnoidea es un fenómeno mediado por norepinefrina, la cual incrementa la pendiente de la fase 4 de despolarización del potencial de acción, donde la célula se ha recuperado totalmente desde el punto de vista eléctrico, alcanzando nuevamente el potencial de reposo, por lo que aumenta el automatismo y es el caso contrario con la acetilcolina. Los niveles en el plasma de estos dos mediadores son incrementados en la HSA y al bloquear este efecto se puede teóricamente mediar el efecto de la misma en el cambio del ritmo; otros dos factores que son la oxigenación arterial y los niveles de PCO₂.(17)

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 las 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. (18)

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.(19)

Cuando existen estimulaciones del ganglio estelar cervical, tanto derecho como izquierdo, aparece un alargamiento del intervalo QT y susceptibilidad a presentar arritmias ventriculares. La simetría en la inervación autonómica del corazón es muy interesante, la inervación 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. También hay estudios 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.(20)

Muchas de las anomalías electrocardiográficas en el curso de la enfermedad aguda neurológica no son sólo cerebrales en el sentido etiológico, sino que es el miocardio dañado previamente, quien produce estos cambios. 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, donde se han afectado vasos de mediano y gran calibre. Dimant y Grob evaluaron 100 pacientes admitidos con ECV, 10 de los cuales tenían HSA. La comparación de los grupos reveló que el 80-91% de los isquémicos tenían cambios electrocardiográficos; la HSA fue más frecuentemente asociada con la prolongación del intervalo QT en el 13-20%, depresión del segmento ST 20-40% y onda U en 3-10%, comparada con los pacientes que no tenían hemorragia. (21)

En el 70% de los pacientes con HSA se pueden encontrar anomalías en el electrocardiograma, estas consisten en la elevación o depresión del segmento ST, inversión de la onda T y ondas Q patológicas. Otros hallazgos pueden ser ondas T invertidas puntiagudas y un intervalo QT prolongado. En muchos de estos pacientes se encontró daño miocárdico caracterizado por sangrado subendocárdico o/y fibrosis. (17) Ninguno de los cambios en el ECG identifica específicamente el proceso central, pero ciertas condiciones patológicas dentro de las cuales HI observa cambios hasta el 60-70% de los casos, en el 40-60% de las HSA y en el 15-40% en el ECV isquémico.(5)

En el estudio de Goldstein que evaluó 150 pacientes con ECV, 28 de los cuales tenían HSA. De 122 pacientes con ECV isquémico 86% tenían cambios electrocardiográficos comparado con el 65% de los controles. Fueron obtenidos trazos previos en 53 pacientes con ECV y 63 controles. Nuevos cambios representados en prolongación del QT (32%), inversión de la onda T (15%), aparición de onda U (13%), depresión del segmento ST (13%), ocurrieron en el grupo de ECV y fueron estadísticamente más frecuentes cuando se comparó con el grupo control. (22)

En la enfermedad cerebrovascular cortical hay prolongación del intervalo QT, depresión del segmento ST, aplanamiento o inversión de la onda T y aparición de la onda U. Menos frecuentes; elevación y pico de la onda T, elevación del segmento ST, incremento en la amplitud de la onda P, incremento en el voltaje del QRS y aparición de una onda Q. La mayoría revierte en el curso de dos semanas, sin embargo, la onda U y el QT prolongado tienden a persistir de forma indefinida.(23)

Rudehill et al, estudiaron prospectivamente 406 pacientes con HSA. 331 pacientes (82%), tenían un ECG anormal. El hallazgo predominante fueron cambios en la onda U (45%), anomalías de la onda T (27%), prolongación del intervalo QTc (17%), y depresión del segmento ST (9.1%). Para estos resultados se excluyeron pacientes con historia de hipertensión arterial, isquemia e insuficiencia cardíaca y trastornos hidroelectrolíticos. Trastornos del ritmo incluyeron contracciones auriculares y ventriculares prematuras, (12%) y bradicardia sinusal (6.7%).(24)

Las arritmias asociadas con ECV isquémico, de mayor frecuencia se encuentra la fibrilación auricular, pero muchos autores consideran que es causante de la enfermedad cerebrovascular embólica.(25) Reistein y otros compararon 135 pacientes con ECV que fueron monitorizados y 136 que no lo fueron. La incidencia para detectar arritmias fue de 61% de los pacientes monitorizados, comparados con 41% de los pacientes no monitorizados. Lo que en conclusión llevo a considerar que, aunque el monitoreo resulte en incremento de la detección de arritmias, ésta no tiene efecto en la incidencia de muerte a 30 días, por lo tanto, no se justifica el monitoreo de pacientes para determinar cuándo aparece una arritmia. (26) Otras arritmias encontradas incluyen taquicardia sinusal, contracciones ventriculares prematuras y contracciones auriculares prematuras. La taquicardia ventricular es raramente informada. Anormalidades de conducción ocurren frecuentemente: bloqueos de segundo o tercer grado que pueden presentarse por estimulación vagal. Si este es el

caso, el bloqueo puede ser transitorio y la bradicardia sinusal y el bloqueo de primer grado pueden también ser evidentes.

III. Objetivos

3.1 Objetivo general

- Describir los hallazgos electrocardiográficos en pacientes con enfermedad cerebrovascular.

IV. Material y método

4.1 Tipo y diseño de la investigación

Descriptivo transversal

4.2 Población

Pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémico o hemorrágico

4.3 Muestra

Total de expedientes de pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémico o hemorrágico ingresados en el servicio de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios, en los años 2015-2016.

4.4 Criterios de inclusión

- Pacientes de ambos sexos, mayores de 13 años con enfermedad cerebrovascular isquémico o hemorrágico, ya que a esta edad se inician a evaluar pacientes en el área de medicina interna y existe riesgo de malformaciones arteriovenosas, aneurismas, enfermedad reumática y trastornos de la coagulación.
- Pacientes con enfermedad cerebrovascular diagnosticada por tomografía computarizada.
- Presencia de electrocardiograma de ingreso en expediente médico interpretado por médico cardiólogo o médico internista.

4.5 Criterios de exclusión

- Pacientes que no tuvieron electrocardiograma en expediente médico al ingreso.
- Pacientes con diagnóstico de enfermedad cerebrovascular isquémico transitorio.
- Pacientes que presentaron alteración hidroelectrolítica y glucémica.
- Pacientes con antecedente de ECV previo documentado en expediente médico o hallazgos en tomografía cerebral que evidencien lesión crónica.
- Pacientes con antecedente de otra patología neurológica; neoplasia, infección o trauma al sistema nervioso central.

4.6 Variables

4.6.1 Definición y operacionalización de variables

Variable	Definición Teórica	Definición Operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Unidad de Medida
Edad	Número de años de vida cumplidos desde el nacimiento.(27)	Registrada en el expediente	Cuantitativa	Intervalo	Años
Sexo	Características secundarias.(27) sexuales	Registrada en el expediente	Cualitativa	Nominal	Femenino Masculino
Procedencia	Origen, principio de algo que procede.(27)	Registrada en el expediente	Cualitativa	Nominal	Capital Interior
Etnia	Comunidad humana que comparten una afinidad cultural(27)	Registrada en el expediente	Cualitativa	Nominal	Maya No maya
Antecedentes Médicos	Presencia de uno o más trastornos, además de la enfermedad primaria.(27)	Registrada en el expediente	Cualitativa	Nominal	Diabetes mellitus Hipertensión arterial Enfermedad renal crónica Fibrilación auricular Enfermedad autoinmune Insuficiencia cardíaca Cardiopatía isquémica Bloqueo atrioventricular
Enfermedad Cerebrovascular	“Trastorno en el que hay un área cerebral afectada, de forma transitoria o permanente, por isquemia o hemorragia.” (1) Diagnosticado por TAC cerebral.	Registrada en el expediente	Cualitativa	Nominal	Isquémico Hemorrágico • Subaracnoidea • Intrapatrenquimatoso
Hallazgos en el ECG	Cambios en trazo del electrocardiograma que indican una patología. (16)	Registrada en el expediente	Cualitativa	Nominal	• Inversión onda T • Prolongación del intervalo QTc • Elevación segmento ST • Depresión del segmento ST • Bradicardia sinusal • Extrasístole auricular • Extrasístole ventricular • Taquicardia sinusal • Fibrilación auricular • Bloqueo de Rama • Aplanamiento onda T

Hallazgos en TAC cerebral	Cambios de la densidad normal en el parénquima cerebral y/o líquido cefalorraquídeo.(1)	Evaluación de imágenes de la tomografía.	Cualitativa	Nominal	Hemorragico • Subaracnoideo • Intraparenquimatoso • Isquémico
Escala de Fisher	Escala utilizada en medicina para predecir el vasoespasmo posterior a una hemorragia subaracnoidea utilizando TAC.(1)	Evaluación de imágenes de la tomografía.	Cualitativa	Ordinal	<ul style="list-style-type: none"> • Grado I: no hay hemorragia detectable en TAC • Grado II: hemorragia difusa, sin coágulos localizados y capa vertical <1mm • Grado III: hemorragia localizada o capa vertical $\geq 1\text{mm}$ • Grado IV: hemorragia intraparenquimatoso o interventricular, en ausencia de hemorragia subaracnoidea con coágulos localizados o capa vertical $\geq 1\text{mm}$

4.7 Procedimiento para la recolección y tabulación de datos

- Se revisó todos los expedientes de los pacientes con diagnóstico de enfermedad cerebrovascular en los años 2015-2016.
- Se corroboró con imágenes de tomografía la presencia de enfermedad cerebrovascular, tipo y cronicidad.
- Se buscó todos los datos demográficos y así como electrocardiograma de ingreso; realizando descripción detallada y medidas necesarias del mismo para luego ser analizado en conjunto con médico cardiólogo y realizar descripción de hallazgos. Los hallazgos electrocardiográficos que fueron tomados en cuenta fueron los relacionados con alteraciones del ritmo; prolongación del intervalo QT corregido, contracciones atriales y/o ventriculares, taquicardia sinusal, bradicardia sinusal, alteraciones de la despolarización y repolarización; depresión del segmento ST, aplanamientos o inversión de onda T, elevación o disminución del segmento ST, alteraciones de la conducción; bloqueos auriculoventriculares o bloqueos de rama.
- Para medición de intervalo QT se utilizó la fórmula de Bazzet ($QTc = QT/\sqrt{RR}$) para calcular QT corregido ya que dicho intervalo es dependiente de la frecuencia cardíaca.
- Se clasificó los hallazgos electrocardiográficos según el tipo de enfermedad cerebrovascular, isquémico o hemorrágico.
- Todos los datos previamente descritos fueron documentados y anotados en boleta de recolección de datos.

4.8 Procedimiento de análisis de datos

- Los datos se ingresaron al programa Epi Info™ 3.5.4. Se usó estadística descriptiva y se presentan los datos con frecuencias simples, porcentajes y medidas de tendencia central.

4.9 Aspectos éticos de la investigación

- En el presente estudio no se realizó procedimientos de ningún tipo (invasivos o no invasivos) al paciente.
- Se tomó en cuenta la confidencialidad del paciente no revelando nombre del mismo, únicamente se anotaron los datos encontrados en el historial clínico.
- Se contó con aprobación del Comité de Ética del Hospital General San Juan de Dios.

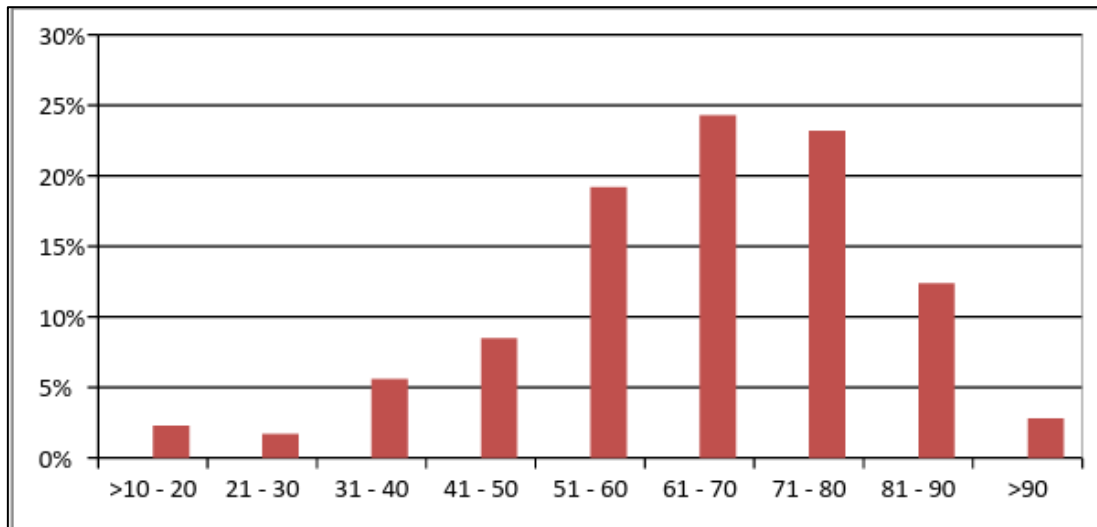
V. Resultados

Se revisaron 263 pacientes con diagnóstico de ECV, de los cuales, 177 expedientes cumplieron con los criterios de inclusión, siendo excluidos del estudio 86 expedientes. La edad promedio de los pacientes fue 63 (\pm 16.62) años, el más joven de 13 y el mayor de 99, más del 50% eran mayores de 60 años; el 54.8% eran mujeres, 74.6% procedían de la capital, 87.6% se identificaron como no-mayas, 80.8% tenían antecedentes médicos y los más frecuentes fueron hipertensión arterial (72.9%), diabetes mellitus (27.7%) y enfermedad renal crónica (5.6 %) (Tabla 1 y Figura 1).

Tabla 1. Características generales

Características	n=177	(%)
Sexo		
Femenino	97	(54.8)
Masculino	80	(45.2)
Edad Promedio (\bar{X} \pm DS)	63	\pm 16.6
Procedencia		
Capital	132	(74.6)
Interior	45	(25.4)
Etnia		
No maya	155	(87.6)
Maya	22	(12.4)
Antecedentes médicos		
Si	143	(80.8)
No	34	(19.2)
Hipertensión arterial	129	(72.9)
Diabetes mellitus	49	(27.7)
Enfermedad renal crónica	10	(5.6)
Fibrilación auricular	9	(5.1)
Enfermedad autoinmune	3	(1.7)
Insuficiencia cardíaca	2	(1.1)
Cardiopatía isquémica	1	(0.6)
Bloqueo atrioventricular	1	(0.6)

Figura 1. Distribución por grupos de edad



El tipo de ECV más frecuente fue el isquémico en un 59%, el hemisferio derecho tuvo mayor predominio (48.4%) y el lóbulo temporal fue el más afectado (44.1%) (Tabla2).

Tabla 2. Tipo, localización y ubicación de ECV según TAC

Hallazgo TAC	n=177	(%)
Tipo		
Isquémico	105	(59.3)
Hemorragia intraparenquimatosa	48	(27.1)
Hemorragia subaracnoidea	24	(13.6)
Localización		
Derecho	74	(48.4)
Izquierdo	71	(46.4)
Ambos	8	(5.2)
Ubicación		
Temporal	78	(44.1)
Parietal	74	(41.8)
Frontal	23	(13.0)
Occipital	19	(10.7)
Ganglios	18	(10.2)

TAC: Tomografía axial computarizada

En los pacientes que presentaron hemorragia subaracnoidea, de acuerdo a la escala de Fisher, un 75% presentó grado IV (Tabla 3).

Tabla 3. Escala de Fisher en hemorragia subaracnoidea

Escala de Fisher	n=24	(%)
II	3	(12.5)
III	3	(12.5)
IV	18	(75.0)

El 87% (n = 154) de los pacientes presentaron hallazgos electrocardiográficos anormales, el más frecuente fue inversión de onda T (44.1%), seguido de prolongación de intervalo QT (28.2%) y taquicardia sinusal (21.5%). Los hallazgos menos frecuentes fueron aplanamiento de onda T (5.6%) y extrasístoles atriales (2.8%) (Tabla 4).

Tabla 4. Hallazgos electrocardiográficos

Hallazgos	n=154	(%)
Inversión onda T	78	(44.1)
Prolongación QT	50	(28.2)
Taquicardia sinusal	38	(21.5)
Elevación segmento ST	22	(12.4)
Bradicardia sinusal	20	(11.3)
Extrasístole ventricular	19	(10.7)
Depresión segmento ST	16	(9.0)
Fibrilación auricular	16	(9.0)
Bloqueo de rama	15	(8.5)
Aplanamiento onda T	10	(5.6)
Extrasístole atrial	5	(2.8)

En pacientes con ECV de tipo isquémico, el hallazgo electrocardiográfico más frecuente fue la inversión de la onda T en el 46.7% (n = 49), en pacientes con enfermedad hemorrágica tanto intraparenquimatosas como subaracnoidea el hallazgo más frecuente fue prolongación de intervalo QT con el 50% y 54.2% respectivamente, seguido de inversión de onda T en 45.8% de pacientes con hemorragia intraparenquimatosas y 29.2% en hemorragia subaracnoidea. Extrasístoles atriales fueron el hallazgo menos frecuente presentado

únicamente en el 3.8% de pacientes con enfermedad isquémica y no se encontraron casos en pacientes con enfermedad hemorrágica (Tabla 5).

Tabla 5. Hallazgos electrocardiográficos y tipo de enfermedad cerebrovascular

Hallazgos	Isquémico		Hemorragia IP		Hemorragia SA		Total
	(n = 105)	(%)	(n = 48)	(%)	(n = 24)	(%)	
Inversión onda T	49	46.7	22	45.8	7	29.2	78
Prolongación QT	13	12.4	24	50.0	13	54.2	50
Taquicardia sinusal	21	20.0	9	18.8	8	33.3	38
Elevación segmento ST	8	7.6	10	20.8	4	16.7	22
Bradicardia sinusal	16	15.2	3	6.3	1	4.2	20
Extrasístole ventricular	13	12.4	3	6.3	3	12.5	19
Depresión segmento ST	8	7.6	5	10.4	3	12.5	16
Fibrilación auricular	15	14.3	1	2.0	0	0	16
Bloqueo de rama	11	10.5	1	2.0	3	12.5	15
Aplanamiento onda T	7	6.7	1	2.0	2	8.3	10
Extrasístole atrial	4	3.8	1	2.0	0	0	5

IP: intraparenquimatosa; SA: subaracnoidea.

VI. Análisis y discusión

En esta investigación se encontró que el 87% de los pacientes con ECV presentó hallazgos electrocardiográficos anormales y el más frecuente fue inversión de onda T. En los pacientes con ECV de tipo Isquémico el hallazgo electrocardiográfico más frecuente fue la inversión de la onda T y en pacientes con enfermedad hemorrágica tanto intraparenquimatosa como subaracnoidea el más frecuente fue prolongación de intervalo QT. Los pacientes con enfermedad cerebrovascular pueden presentar hallazgos electrocardiográficos sugestivos de enfermedad coronaria de base, lo que explica alteraciones en onda T, así mismo pacientes con intervalo QT prolongado tienen mayor riesgo de presentar arritmias, principalmente Torsades de Pointes, por lo tanto, mayor riesgo de muerte súbita.(28)

La prevalencia encontrada es similar al estudio de Dimant y Grob (21) donde evaluaron 100 pacientes con ECV, el 80-91% de los isquémicos tenían cambios electrocardiográficos. Goldstein (22) en su estudio evaluó 150 pacientes, el 81% de tipo isquémico, de los cuales el 86% tenían cambios electrocardiográficos comparado con el 65% de los controles. Fueron obtenidos trazos previos en 53 pacientes con ECV y 63 controles. Nuevos cambios representados en prolongación del QT (32%), inversión de la onda T (15%), aparición de onda U (13%), depresión del segmento ST (13%), ocurrieron en el grupo de ECV y fueron estadísticamente más frecuentes cuando se comparó con el grupo control, que contrasta con nuestro estudio donde prolongación del intervalo QT se presentó únicamente en 12.4% de los pacientes e inversión de onda T fue el hallazgo más frecuente en pacientes con ECV isquémico. Sin embargo, en múltiples estudios incluido el de Ramani et al (29), los hallazgos más frecuentes fueron los relacionados con cambios en el ST asociadas con la repolarización ventricular. Se han propuesto varios mecanismos, entre ellos los producidos por la excesiva estimulación simpática con producción elevada de catecolaminas y flujo simpático, probablemente las catecolaminas ejercen un efecto tóxico directo en las células miocárdicas o desencadenan efecto vasoconstrictor en las coronarias, por lo que podrían conducir a daño físico miocárdico y explicar dichos cambios(30).

La arritmia con mayor incidencia documentada en ECV isquémico fué la taquicardia sinusal (20%), seguida de bradicardia sinusal 15.2%, fibrilación auricular 14.3% y extrasístoles ventriculares 12.4%, las cuales, se ha podido determinar que son debidas a los incrementos de catecolaminas descritos previamente (26) y estimulación simpática de los nervios.(31) Algunos autores consideran que la fibrilación auricular es la causante del evento

embólico.(25) En este estudio no se realizaron electrocardiogramas del paciente previo a presentar el evento isquémico para determinar si paciente ya presentaba la fibrilación auricular o cualquier arritmia cardiaca anormal. Únicamente se pudo estudiar los ECG que se encontraban al momento del ingreso del paciente, siendo las arritmias más frecuentes taquicardia sinusal (20%), bradicardia sinusal (15.2%) y fibrilación auricular (14.3%). Los cambios frecuentes que se presentan en ECV son el resultado del efecto antagónico entre el sistema simpático y el parasimpático, antecedentes previos como los relacionados con el daño miocárdico pueden sensibilizar los tejidos a las catecolaminas (32) y desencadenar las arritmias.

En el ECV de tipo hemorrágico, principalmente subaracnoideo, se presenta un fenómeno desencadenado por norepinefrina la cual incrementa la pendiente de la fase 4 de despolarización del potencial de acción, por lo que se aumenta el automatismo y se manifiesta en el electrocardiograma como cambios del ritmo, otros factores relacionados son la oxigenación arterial y nivel de PCO_2 que se encuentran alterados con esta patología(30). En el presente estudio el 40.7% de los pacientes presentaron ECV de tipo hemorrágico, 27.1% intraparenquimatoso y 13.6% subaracnoideo, el 87.5% presentó hallazgos electrocardiográficos; en ambos la prolongación del intervalo QT fue el hallazgo más frecuente, seguido de inversión de onda T. Entre las arritmias más frecuentes fueron taquicardia sinusal (33%) y extrasístole ventricular (12.5%). En el estudio de Yammur et al (33) se evaluaron 65 pacientes con ECV agudo sin antecedente de cardiopatía, la hemorragia del lóbulo frontal fue asociada con prolongación de QT e inversión de onda T, en dicho estudio propusieron que la lesión del área 13 del lóbulo frontal altera el tono simpático y parasimpático resultando en cambios electrocardiográficos. Ashby y Chadha (28) también publicaron los mismos hallazgos y llegaron a la misma conclusión. La prolongación del QT está relacionada con el desarrollo de Torsade de Pointes por lo que puede servir como marcador de complicaciones ya que esta arritmia ha evidenciado alta incidencia de muerte súbita. Se ha descrito en diversas investigaciones que más del 98% de los sujetos que tienen una hemorragia intracerebral pueden tener algún tipo de arritmia y el 8% pueden presentar muerte súbita. En este estudio la que se presentó con mayor frecuencia fue taquicardia sinusal (18.58%) y bradicardia sinusal junto con extrasístoles ventriculares (6.3%).. En la investigación de Andreoli et al. (30) en un estudio prospectivo con 70 pacientes con hemorragia subaracnoidea se colocó monitoreo Holter después de su ingreso, se halló que el 91% experimentaron arritmia, 45% de los cuales fueron graves, entre ellas arritmia ventricular, arritmia supraventricular y bradiarritmia. Los pacientes con

arritmias graves tenían QT prolongado, este factor es predisponente para el desarrollo de arritmias y de alta prevalencia en hemorragia subaracnoidea. En nuestro estudio se documentó que 18.8% de los casos presentaron extrasístoles ventriculares.

Respecto a cambios del segmento ST se presentó elevación en el 37.5% de los casos y depresión del segmento ST en 22.9%, y el 75% presentó inversión de onda T. Se ha descrito que la estimulación del ganglio estrellado derecho o el nervio cardíaco derecho desencadena elevación del segmento ST y ondas T profundas e inversión de la misma. (34,35) Por el contrario, la estimulación del ganglio estrellado izquierdo causa depresión del segmento ST y onda T picuda así como prolongación del intervalo QT.(36) Dichos signos en el electrocardiograma sugestivos de daño miocárdico resultan de la estimulación del hipotálamo o de la corteza frontal por estimulación mecánica como en el caso de hemorragia intraparenquimatosa. En el estudio de Rudehill et al (24) se estudiaron prospectivamente 406 pacientes con hemorragia subaracnoidea, el 82% tuvo un ECG anormal, los hallazgos más frecuentes fueron cambios en la onda U (45%), anormalidades de la onda T 27%, depresión del segmento ST (21,28), dichos datos son similares a los obtenidos en nuestro estudio ya que en 29.2% de casos con hemorragia subaracnoidea se encontró inversión de onda T y 12.5% presentó depresión del segmento ST.

Una de las limitantes de este estudio es el diseño, por ser descriptivo transversal no se puede determinar si los hallazgos electrocardiográficos están relacionados con la enfermedad cerebrovascular al momento del diagnóstico, o bien si ya se encontraban presentes previamente, debido a que no se cuenta con un electrocardiograma que se haya realizado previo al evento. Así mismo por el tipo de estudio no se contó con la información del tiempo de horas de evolución del ECV lo cual puede influir en los tipos de hallazgos electrocardiográficos que se encuentren en el electrocardiograma de ingreso lo cual ayudaría para predecir complicaciones y mortalidad. Los hallazgos electrocardiográficos pueden ser la manifestación cardíaca que puede llevar a un problema cerebrovascular, pero también los procesos cerebrovascular isquémicos o hemorrágicos pueden provocar cambios electrocardiográficos.

6.1 Conclusiones

- 6.1.1 El 87% de pacientes con ECV tanto isquémico como hemorrágico presentaron hallazgos electrocardiográficos anormales, de los cuales, los tres más frecuentes fueron: inversión de la onda T, prolongación del intervalo QT, taquicardia sinusal.
- 6.1.2 Inversión de la onda T es la alteración más frecuente tanto en paciente con ECV isquémico como hemorrágico.
- 6.1.3 Prolongación de intervalo QT es más frecuente en enfermedad de tipo hemorrágico tanto intraparenquimatoso como subaracnoidea.

6.2 Recomendaciones

- 6.2.1 Que el electrocardiograma de 12 derivaciones sea parte de los estudios que se realicen al ingreso de todos los pacientes con sospecha de enfermedad cerebrovascular, ya que aún no se realiza de manera rutinaria.
- 6.2.2 Realizar más estudios que evalúen mortalidad y tipos de alteraciones electrocardiográficas en pacientes con ECV de tipo prospectivo.
- 6.2.3 Realizar monitoreo cardíaco a pacientes con ECV principalmente a pacientes con enfermedad de tipo hemorrágica quienes presentaron mayor frecuencia de prolongación de intervalo QT, por lo tanto, mayor riesgo de muerte súbita.
- 6.2.4 Realizar dentro del electrocardiograma de ingreso DII largo, con duración de 6 segundos.

6 Referencias Bibliograficas

1. Acosta Rodríguez L, Mustelier Fernández C, Molero Segrera M, Molero Segrera M. Ictus hemorrágico. Comportamiento epidemiológico. Rev Cubana Med. 2002;41(1):7–11.
2. Leetzi, Michaela et al. Cardiovascular Disease Risk Factors. Am J Cardiol [Internet]. 2005 Oct;96(7):107–14. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002914905015663>
3. Lopez González, FJ, Aldrey, JM et al. Morbilidad de la hemorragia intracerebral. Rev Neurol. 1998;27(159):755–8.
4. Ustrell-Roig X, Serena-Leal J. Ictus. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cerebrovasculares. Rev Española Cardiol [Internet]. 2007;60(Vi):753–69. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300893207751102>
5. Rem JA, Hachinski VC, Boughner DR, Barnett HJ. Value of cardiac monitoring and echocardiography in TIA and stroke patients. Stroke [Internet]. 1985 Nov 1;16(6):950–6. Available from: <http://stroke.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/01.STR.16.6.950>
6. Anguita Sánchez M. Comentarios a la guía de práctica clínica de la ESC/ESH sobre manejo de la hipertensión arterial de la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Europea de Hipertensión 2013. Un informe del Grupo de Trabajo del Comité de Guías de Práctica Clínica de I. Rev Española Cardiol [Internet]. 2013 Nov;66(11):842–7. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300893213003989>
7. Díez Tejedor E. La enfermedad cerebrovascular en la atención primaria de salud. CD-ROM. Madrid; 1998. 189-97 p.
8. Arboix A, Massons J, Oliveres M, García L, Titus F. [An analysis of 1000 consecutive patients with acute cerebrovascular disease. The registry of cerebrovascular disease of La Alianza-Hospital Central of Barcelona]. Med Clin (Barc) [Internet]. 1993 Sep 18;101(8):281–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8377532>
9. Hewes DK, Ganesan V, Kirkham FJ PM. Risk factors for arterial ischemic stroke in

- childhood. *CNS Spectr* [Internet]. 2004 Jun;9(6):451–64. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15162088>
10. Garcia JH, Liu KF, Yoshida Y, Lian J, Chen S, del Zoppo GJ. Influx of leukocytes and platelets in an evolving brain infarct (Wistar rat). *Am J Pathol* [Internet]. 1994 Jan;144(1):188–99. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8291608>
 11. Toni D, Fiorelli M, Bastianello S, Sacchetti ML, Sette G, Argentino C, et al. Hemorrhagic transformation of brain infarct: Predictability in the first 5 hours from stroke onset and influence on clinical outcome. *Neurology* [Internet]. 1996 Feb 1;46(2):341–5. Available from:
<http://www.neurology.org/cgi/doi/10.1212/WNL.46.2.341>
 12. Rey Perez A. *Emergencias neurológicas*. Elsevier, editor. España; 2005. 130 p.
 13. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, Toni D, Lesaffre E, von Kummer R, et al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA* [Internet]. 1995 Oct 4;274(13):1017–25. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7563451>
 14. Gladstone DJ, Black SE, Hakim AM, Heart and Stroke Foundation of Ontario Centre of Excellence in Stroke Recovery. Toward wisdom from failure: lessons from neuroprotective stroke trials and new therapeutic directions. *Stroke* [Internet]. 2002 Aug;33(8):2123–36. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12154275>
 15. Guyton AC, Hall JE. Músculo cardíaco: el corazón como bomba y la función de las válvulas cardíacas. In: *Tratado de fisiología médica* [Internet]. 2011. p. 101–13. Available from: [http://ual.dyndns.org/biblioteca/fisiologia/Pdf/Unidad 03.pdf](http://ual.dyndns.org/biblioteca/fisiologia/Pdf/Unidad%2003.pdf)
 16. Guadalajara Boo DJF. *Cardiología*. 7a. Ed. Méndez F, editor. México; 2012. 1403 p.
 17. Douglas L. Mann, MD, Douglas P. Zipes, MD, Peter Libby, MD, PhD and Robert O. Bonow, MD M. Braunwald *Tratado de Cardiología*. 9a. Ed. Rodríguez Padia L, editor. España; 2015. 2048 p.
 18. Bramwell C. Can a head injury cause auricular fibrillation? *Lancet* [Internet]. 1934 Jan;223(5758):8–9. Available from:
<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S014067360102445X>

19. 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* [Internet]. 2006 Nov;98(11):1758–62. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17128684>
20. Yildiz A, Demirbag R, Yilmaz R, Gur M. ST-T changes in patients with acute ischemic stroke. *Int J Cardiol* [Internet]. 2009 Apr 17;133(3):397; author reply 398. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18191478>
21. Dimant J, Grob D. Electrocardiographic changes and myocardial damage in patients with acute cerebrovascular accidents. *Stroke* [Internet]. 1977;8(4):448–55. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/898240>
22. Goldstein DS. The electrocardiogram in stroke: relationship to pathophysiological type and comparison with prior tracings. *Stroke* [Internet]. 1979;10(3):253–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/462510>
23. Fentz V, Gormsen J. Electrocardiographic patterns in patients with cerebrovascular accidents. *Circulation* [Internet]. 1962 Jan;25:22–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13892299>
24. Rudehill A, Olsson GL, Sundqvist K, Gordon E. ECG abnormalities in patients with subarachnoid haemorrhage and intracranial tumours. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 1987 Oct;50(10):1375–81. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3681317>
25. Hoffman BF, Cranefield PF. The physiological basis of cardiac arrhythmias. *Am J Med* [Internet]. 1964 Nov;37:670–84. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14242077>
26. Reinstein L, Gracey JG, Kline JA, Van Buskirk C. Cardiac monitoring of the acute stroke patient. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. 1972 Jul [cited 2017 May 3];53(7):311–4 passim. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5045070>
27. Blecua JM. *Diccionario de la Real Academia Española*. 23rd ed. Villanueva D, editor. España; 2017. 1896 p.
28. Ashby DW, Chadha JS. Electrocardiographic abnormalities simulating myocardial infarction in intracerebral haemorrhage and cerebral thrombosis. *Br Heart J* [Internet]. 1968 Sep [cited 2017 May 3];30(5):732–4. Available from:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5676946>

29. Ramani A, Shetty U KG. Electrocardiographic Abnormalities in Cerebrovascular Accidents. [Internet]. *Angiology*. [cited 2017 May 3]. p. 41(9):681–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2221470>
30. Andreoli A, Di Pasquale G, Pinelli G, Grazi P, Tognetti F, Testa C. Subarachnoid Hemorrhage: Frequency and Severity of Cardiac Arrhythmias A Survey of 70 Cases Studied in the Acute Phase.
31. Feibel JH, Hardy PM, Capbell Rg, Goldstein MN JR. Prognostic Value of the Stress Response Following Stroke. *JAMA* [Internet]. 238(13):1374. Available from: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.1977.03280140052016>
32. Estanol B V, Marin OSM. Cardiac Arrhythmias and Sudden Death in Subarachnoid Hemorrhage. [cited 2017 May 3]; Available from: <https://pdfs.semanticscholar.org/b3d5/d08db3c2a0135e45898d1a7df99b41d119a4.pdf>
33. Yamour BJ, Sridharan MR, Rice JF, Flowers NC. Electrocardiographic changes in cerebrovascular hemorrhage. *Am Heart J* [Internet]. 1980 Mar [cited 2017 May 3];99(3):294–300. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7355693>
34. Yanowitz F, Preston JB, Abildskov JA. Functional Distribution of Right and Left Stellate Innervation to the Ventricles: production of neurogenic electrocardiographs changes by unilateral alteration of sympathetic tone. *Circ Res* [Internet]. 1966 [cited 2017 May 3];18(4):416–28. Available from: <http://circres.ahajournals.org/content/circresaha/18/4/416.full.pdf>
35. Kralios FA, Martin L, Burgess MJ, Millar K. Local ventricular repolarization changes due to sympathetic nerve-branch stimulation. *Am J Physiol* [Internet]. 1975 May [cited 2017 May 3];228(5):1621–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1130566>
36. Evans DE, Gillis RA. Reflux mechanisms involved in cardiac arrhythmias induced by hypothalamic stimulation. *Am J Physiol* [Internet]. 1978 Feb [cited 2017 May 3];234(2):H199-209. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/623323>

7 Anexos

8.1 Anexo No.1

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

No. DE REGISTRO: _____ No. DE RX: _____ No. DE PACIENTE: _____

EDAD: _____ LUGAR DE PROCEDENCIA: _____

SEXO: FEMENINO MASCULINO ETNIA: MAYA NO MAYA

ANTECEDENTES: SÍ NO

¿CUÁLES? HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA CARDIOPATIA ISQUEMICA
DIABETES MELLITUS TIPO 2 ARRITMIA CARDIACA
ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA INSUFICIENCIA CARDIACA
SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO BLOQUEO AV

HALLAZGOS DE TOMOGRAFIA CEREBRAL

ISQUÉMICO HEMORRAGICO HSA
HIP

UBICACION DERECHO IZQUIERDO * Si HSA marcar grado
FRONTAL de Escala de FISHER I
TEMPORAL II
PARIETAL III
OCCIPITAL IV

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

RITMO _____ EJE _____ FC _____ PR _____
QRS _____ QT _____

MORFOLOGIA DEL ELECTROCARDIOGRAMA:

PROLONGACIÓN DEL INTERVALO QT APLANAMIENTO DE LA ONDA T
INVERSIÓN DE LA ONDA T APARICIÓN DE LA ONDA U
DEPRESIÓN DEL SEGMENTO ST CONTRACCIONES ATRIALES
CONTRACCIONES VENTRICULARES TAQUICARDIA SINUSAL
NORMAL FIBRILACION AURICULAR

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada "Hallazgos electrocardiográficos en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica o hemorrágica" para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.