



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO FACULTAD DE
MEDICINA DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DELEGACIÓN ESTATAL SINALOA

HOSPITAL GENERAL DE ZONA C/MF No. 32

DEPARTAMENTO DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD.

**CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DE URGENCIAS PARA
MÉDICOS DE BASE DEL SEGURO SOCIAL**

PROTOCOLO DE INVESTIGACION.

**INCIDENCIA DE ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS
EN PACIENTES NO CARDIOPATAS CON EVC AGUDO**

PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA DE URGENCIAS PRESENTA

TESISTA: DRA. ROMELIA GONZALEZ GAXIOLA

ASESOR METODOLOGICO: DRA. PAULA FLORES FLORES

GUASAVE, SINALOA, NOVIEMBRE 2015



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DATOS DE IDENTIFICACIÓN:

Alumna: Dra. Romelia González Gaxiola

Matrícula: 99261544

Adscripción: Hospital General de Zona c/mf No. 32 IMSS, Guasave, Sinaloa

Categoría: Medico general

RFC: GOGR701123

CURP: GOGR701123MSLNXM01

Dirección: Calle Macario Gaxiola y boulevard central s/n Guasave, Sinaloa.

Teléfono: 687 8722520 y 687 8720603

Correo electrónico: doc.rome@hotmail.com

INVESTIGADOR PRINCIPAL:

Dra. Romelia González Gaxiola

ASESOR METODOLOGICO DE TESIS Y COORDINADOR AUXILIAR MEDICO DE INVESTIGACION EN SALUD:

Dra. Flores Flores Paula

JEFE DEPTO. EDUCACION EN SALUD:

Dra. López Armenta Alma Lorena

CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DE URGENCIAS.

ÍNDICE

CAPITULO I. INTRODUCCION.....	4
1.1. MARCO TEORICO.....	4
1.2. JUSTIFICACION.....	30
1.3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	31
1.4. OBJETIVOS.....	33
1.4.1 OBJETIVO GENERAL.....	33
1.4.2 OBJETIVO ESPECIFICO.....	33
1.5. HIPOTESIS DE TRABAJO.....	34
CAPITULO II. MATERIAL Y METODOS.....	35
2.1. DISEÑO.....	35
2.2. SITIO.....	35
2.3. TEMPORALIDAD.....	35
2.4. MATERIAL.....	35
2.5. TAMAÑO DE MUESTRA.....	35
2.6. METODO.....	36
2.7. DESARROLLO DEL ESTUDIO.....	36
2.8. PROCESAMIENTO DE DATOS.....	37
2.9. CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	37
2.10. VARIABLES.....	38
2.11. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	40
CAPITULO III. RESULTADOS.....	41
3.1. PROCESAMIENTO DE DATOS.....	43
CAPITULO IV. DISCUSION.....	44
CAPITULO V. CONCLUSIONES.....	47
GRAFICAS.....	48
ABREVIATURAS.....	52
ANEXOS.....	53
BIBLIOGRAFÍA.....	57

CAPITULO 1. INTRODUCCION

1.1.- MARCO TEORICO

Hace más de 5 siglos el padre de la medicina, Hipócrates reconoció y describió el accidente cerebrovascular como “el inicio repentino de parálisis”. En tiempos antiguos el accidente cerebrovascular se conocía como apoplejía, un término general que los médicos aplicaban a cualquier persona afectada repentinamente por parálisis, sin indicar diagnóstico o causa específica.

La primera persona en investigar los signos patológicos de apoplejía fue Johann Jacob Wepfer, nacido en Schaffhausen, Suiza en 1620, el identificó los signos posmortem de la hemorragia en el cerebro de los pacientes fallecidos de apoplejía; de los estudios de autopsias obtuvo conocimiento sobre las arterias carótidas y vertebrales que suministran sangre al cerebro y fue la primera persona en sugerir que la apoplejía podría ser causada no solo por una hemorragia, sino también por bloqueo de una de las arterias cerebrales principales. Estudios en animales muestran que la lesión cerebral ocurre dentro de unos minutos después de un accidente cerebrovascular y se puede hacer irreversible en tan solo una hora. En los seres humanos el daño cerebral comienza en el momento en que ocurre el accidente cerebrovascular y a menudo continúa avanzando después de varios días, pero existe una ventana de oportunidad, aunque reducida, durante la cual se puede evitar el daño y lograr que el paciente sobreviva y se recupere.(1)

Las enfermedades vasculares cerebrales (EVC) con 10 millones de defunciones anuales representan la segunda causa de muerte a nivel mundial sólo después de la cardiopatía isquémica. El 85% de las defunciones atribuidas a EVC a nivel mundial se producen en países en vías de desarrollo como México. Además de ser considerada enfermedad catastrófica por la Organización Mundial de la Salud (OMS), las EVC representan la primera causa de discapacidad a nivel mundial, traducándose en pérdida de días de actividad de vida diaria y en pérdidas

económicas que llegan hasta los 4.4 billones de dólares anualmente (en México no tenemos información económica).

La discapacidad funcional y mortalidad de estas patologías son elevadas y se presentan desde la etapa aguda continuándose durante el seguimiento. En México, la poca información sobre ECV derivada de registros hospitalarios individuales, pero no contamos con registros hospitalarios representativos de la población mexicana. El registro mexicano de isquemia cerebral (PREMIER) mostró una mortalidad a 30 días de 15%, misma que aumentó a 30% en un año. (11)

La fatalidad en la presentación de la ECV depende de varios factores entre los que sobresalen la edad, y la condición de salud previa. La frecuencia de fatalidad de la ECV es en promedio cercana al 24%. Alrededor de la mitad de todas las causas de muerte en el primer mes de la ECV son debidas a las secuelas neurológicas. La frecuencia de fatalidad en el primer año después de instaurada la ECV es cercana al 42%. El riesgo de recurrencia de la ECV acumulado a 5 años es alto, y varia en los pacientes con ECV previo entre 30% a 50 %, y en los pacientes con ECV isquémica este riesgo puede disminuir optimizando el control de la hipertensión arterial y de la fibrilación auricular.(3)

Los factores pronósticos de supervivencia más importantes, son la edad, la preservación de la conciencia, y la ausencia de ECV previos (3).

EPIDEMIOLOGIA

En México la enfermedad vascular cerebral (EVC) ha pasado de ser la cuarta causa de mortalidad general en el año 2000, con poco más de 25,000 muertes, a ser en el año 2008 la tercera causa de muerte, dando cuenta de más de 30,000 defunciones. Mientras que en países desarrollados la mortalidad por EVC ha mostrado un patrón descendente, en países como México se aprecia el fenómeno opuesto. Esto, por supuesto, obedece en parte al envejecimiento poblacional y a la creciente frecuencia de factores de riesgo para enfermedad vascular. (12)

En México, en el periodo de 2000 a 2004 la EVC fue la tercera causa de muerte, con el 5.6% de las principales causas de mortalidad general, con una tasa de 25.6/100 000 habitantes y más de 25 000 muertes por esta razón en datos de la secretaria de salud. En el análisis por género represento la tercera causa de mortalidad en mujeres, con un porcentaje entre 6.7 y 6.9, mientras que para los hombres fue la cuarta causa de mortalidad correspondiendo a 4.9% del total. En lo que se refiere a egresos hospitalarios por todas las causas en el mismo periodo, la EVC ocupa el lugar 18, representando el 0.9% del total.

En países en desarrollo como el nuestro, se estima que los costos de atención por EVC son de 6000 a 8000 euros; además de los costos sociales como los cuidados informales y alteraciones en la dinámica familiar en torno a los pacientes.(2).

En 2008 después de años de ser la tercera causa de muerte en los Estados Unidos, el accidente cerebrovascular se redujo a la cuarta, En parte, esto puede reflejar el resultado de un compromiso realizada por la American Heart Association/American Stroke Association (5)

La Enfermedad Cerebrovascular (ECV), es el resultado final de un heterogéneo grupo de procesos patológicos que afectan la vasculatura del sistema nervioso, produciendo isquemia y alteraciones del metabolismo neuronal, y que tienen como presentación una amplia gama de síndromes, cada uno con sus características particulares.

DEFINICIÓN

La Organización Mundial de la Salud define la ECV como el desarrollo de signos clínicos de alteración focal o global de la función cerebral, con síntomas que tienen una duración de 24 horas o más, o que progresan hacia la muerte y no tienen otra causa aparente que un origen vascular. En esta definición se incluyen la hemorragia subaracnoidea, la hemorragia no traumática, y la lesión por isquemia .

La clasificación más simple de la ECV es la siguiente:

EVC Isquémica: En este grupo se encuentra la Isquemia Cerebral transitoria (ICT), el infarto cerebral por trombosis, el infarto cerebral por embolismo y la enfermedad lacunar.

EVC Hemorrágica: En este grupo se encuentra la hemorragia intracerebral (parenquimatosa), la hemorragia subaracnoidea (HSA) espontánea, hematoma subdural y hematoma epidural (3)

FACTORES DE RIESGO

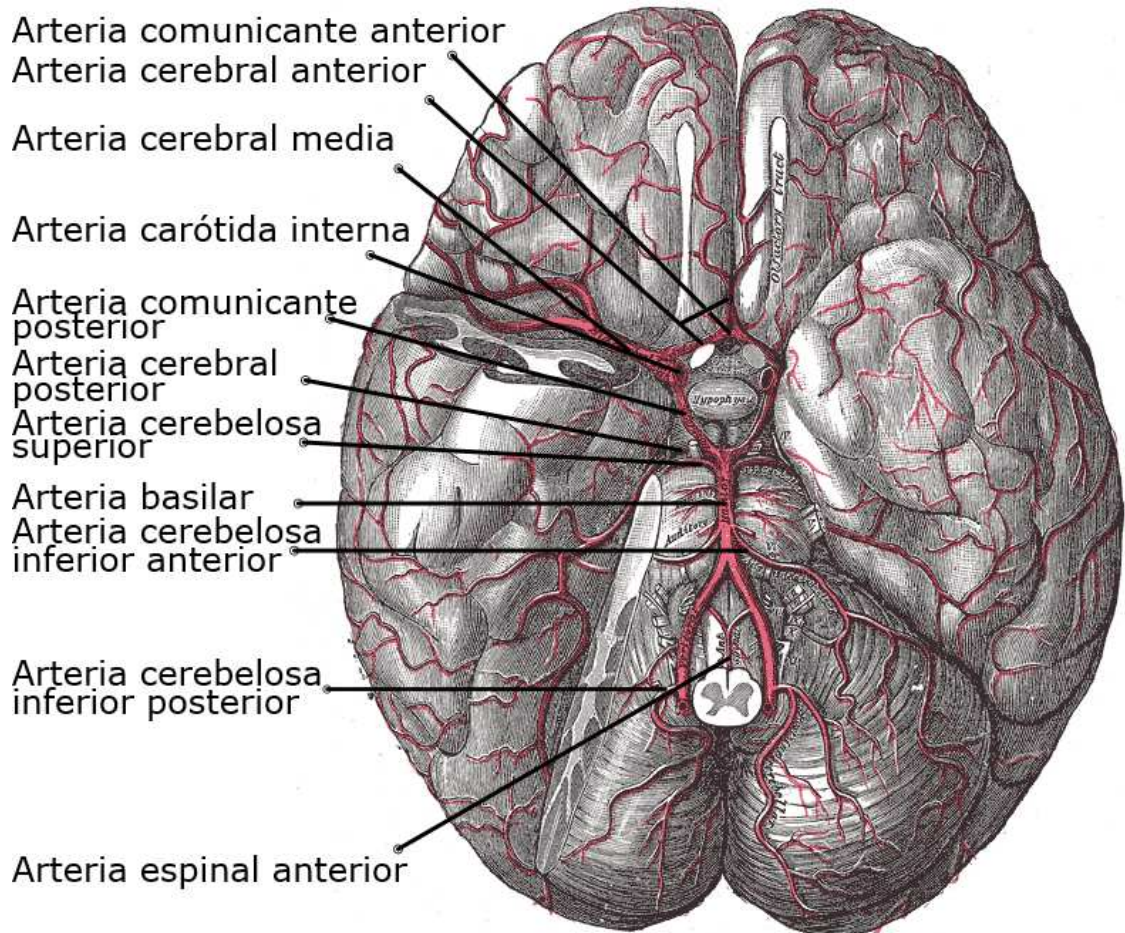
Los factores de riesgo en EVC pueden ser agrupados en factores de riesgo Inherentes a características biológicas de los individuos (edad y sexo), a características fisiológicas (presión arterial, colesterol sérico, fibrinógeno, índice de masa corporal, cardiopatías y glicemia), y a factores de riesgo relacionados con el comportamiento del individuo

(consumo de cigarrillo o alcohol, uso de anticonceptivos orales), y a características sociales o étnicas.(3)

Además de la edad, la escala de los NIHSS y la extensión del infarto cerebral, el antecedente de hipertensión arterial y/o cardiopatía isquémica, la presión de pulso ≥ 60 mmHg, la estancia prolongada > 7 días, la estancia en UTI, y la presencia de complicaciones hospitalarias como neumonía y arritmias cardiacas, son factores predictores de mal pronóstico/ muerte a 30 días en pacientes mexicanos con infarto cerebral en la fase aguda (11).

ANATOMIA FUNCIONAL DE LA CIRCULACION CEREBRAL

La sangre arterial llega al encéfalo por cuatro arterias principales: dos arterias carótidas internas y dos arterias vertebrales



ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR (ACA)

Irriga la porción orbitaria y medial del lóbulo frontal, y la cara medial del lóbulo parietal, el área perforada anterior, el rostrum y el cuerpo del cuerpo calloso, el septum pellucidum, la parte inferior y rostral del núcleo caudado y del putamen, y el brazo anterior y rodilla de la cápsula interna.

ARTERIA CEREBRAL MEDIA (ACM)

Irriga la porción lateral de los giros orbitarios, y los lóbulos frontal, parietal, y temporal. La ACM da origen a las arterias medias y laterales que irrigan gran parte del putamen, el área lateral del globus pallidus, y la región adyacente a la cápsula interna.

ARTERIA COMUNICANTE POSTERIOR (ACP)

Esta arteria se une a las ramas posteriores de la arteria basilar. Da irrigación a la rodilla y el tercio anterior del brazo posterior de la cápsula interna, la porción rostral del tálamo, y a las paredes del tercer ventrículo.

Las arterias vertebrales penetran al cráneo por los agujeros occipitales y cerca del extremo rostral del bulbo se unen para formar la arteria basilar.

Antes de su unión dan origen a las arterias espinales anteriores que forman un tronco único, a las arterias espinales posteriores, y a las arterias cerebelosas posteroinferiores.

A lo largo del trayecto de la arteria basilar emite ramas pontinas, la arteria auditiva interna (irriga el oído interno), la arteria cerebelosa anteroinferior (irriga porción rostral de la superficie inferior del cerebelo), y la arteria cerebelosa superior (irriga la superficie superior del cerebelo).

FISIOPATOLOGIA

El cerebro recibe 20% del gasto cardíaco. Aproximadamente 800 ml. de sangre circulan en el cerebro cada minuto. Una gota de sangre que fluya a través del encéfalo tarda alrededor de 7 segundos para pasar de la arteria carótida interna a la vena yugular interna. Este flujo continuo se requiere debido a que el cerebro no almacena oxígeno ni glucosa, y de manera casi exclusiva obtiene su energía del metabolismo aeróbico de la glucosa sanguínea.

La fisiopatología del daño por la oclusión cerebrovascular puede ser separada en dos procesos secuenciales: de una parte los eventos vasculares y hematológicos que causan la reducción inicial y la subsecuente alteración del flujo sanguíneo cerebral local, y de otra, las anomalías celulares inducidas por la hipoxia y anoxia que producen la necrosis y muerte neuronal.

El flujo sanguíneo promedio del encéfalo normal es de 50 ml por 100 gr de tejido por minuto. Flujos sanguíneos cerebrales entre 10 a 17 ml/100 gr de tejido minuto alteran la disponibilidad normal de glucosa y de oxígeno a la célula, para mantener su metabolismo oxidativo normal. Pocos minutos después del inicio de la isquemia las demandas energéticas exceden la capacidad de síntesis anaeróbica del ATP, y las reservas energéticas celulares son depletadas. Como consecuencia, el lactato e iones hidrógeno se acumulan en el tejido neuronal, con un subsecuente cambio en el estado ácido-base tisular. Posteriormente, se alteran el gradiente y el flujo iónico a través de la membrana celular, con apertura de algunos canales selectivos que ocasionan un fenómeno de despolarización iónica, con liberación celular de potasio, sodio, cloro, entrada de calcio y síntesis de aminoácidos excitadores (glutamato y aspartato), que aumentan la toxicidad para el tejido nervioso

La alteración en la homeostasis del calcio juega un papel fundamental en el proceso de muerte neuronal. Los aminoácidos excitadores (glutamato), activan algunos receptores postsinápticos (receptores para N-Metil-DAspartato o NMDA), contribuyendo al aumento del calcio intracelular, que a su vez participa

en la activación de nucleasas, y fosfolipasas que lesionan aún más la membrana neuronal. La liberación de estos lípidos de la membrana contribuye con la formación del ácido araquidónico, y a la generación de radicales libres, presentes durante los fenómenos de reperfusión.

Durante la isquemia se reduce o se pierde la entrega de oxígeno y de glucosa al tejido nervioso. En este punto la circulación colateral puede mantener el flujo sanguíneo en el área circundante, con un compromiso menos severo en dicha zona con respecto a las áreas más distales (penumbra isquémica). Esta isquemia parcial e incompleta es la responsable de la dinámica temporal y espacial del infarto. La lisis espontánea o farmacológica del trombo inicia la re perfusión en el área isquémica. (3)

CUADRO CLINICO

Entre 25% a 70% de los pacientes experimentan cefalea al inicio de su EVC, la cual es persistente. En los casos de disección vertebro basilar el paciente puede referir una cefalea occipital con un gran componente doloroso en la región posterior del cuello. La cefalea por compromiso trombótico carotídeo tiene una presentación peri orbital. En cerca de 20% de los pacientes se puede observar una clara progresión del déficit.

En ciertos tipos de EVC, particularmente las oclusiones trombóticas de la arteria carótida interna, la arteria basilar, y en los infartos lacunares, se puede observar el deterioro progresivo del paciente. Las probables razones para este deterioro incluyen la extensión del trombo, la falla de la suplencia de la circulación colateral, y la progresión hacia la oclusión arterial.

Se ha hablado de características clínicas “clásicas” de la EVC hemorrágica subaracnoidea; como su inicio súbito con gran cefalea, rápido deterioro hacia la inconsciencia (sobre todo cuando hay compromiso de la fosa posterior) y la ausencia de antecedentes de eventos de isquemia cerebral transitoria. Estas apreciaciones tomadas de manera aislada, han mostrado poca sensibilidad frente a los hallazgos de la tomografía cerebral. (3)

TRATAMIENTO PARA EVC ISQUEMICO

Dadas las ventanas terapéuticas estrechas para el tratamiento de ictus isquémico agudo, la evaluación oportuna y el diagnóstico son primordiales. Deben crearse procesos y vías para la atención eficiente de los pacientes con ictus en el servicio de urgencias y unidades de hospitalización. Esto debe incluir la capacidad para recibir, identificar, evaluar, tratar y / o derivar a los pacientes con sospecha de accidente cerebrovascular, así como para obtener acceso a la valoración por neurología cuando sea necesario para fines de diagnóstico o tratamiento

La evaluación clínica (anamnesis, exploración general y el examen neurológico) sigue siendo la piedra angular de la evaluación. Escalas del EVC, como la NIHSS (ver anexos), proporcionan información importante acerca de la gravedad del accidente cerebrovascular y del pronóstico, la información y la influencia sobre las decisiones de tratamiento.

El objetivo es completar una evaluación e iniciar tratamiento fibrinolítico dentro de los 60 minutos de la llegada del paciente en un servicio de urgencias.

Los estudios de imagen siguen siendo fundamentales para la rápida evaluación y diagnóstico. Hallazgos de imágenes del cerebro, como el tamaño, la ubicación, y distribución vascular, la presencia de sangrado, la gravedad de accidente cerebrovascular isquémico, y / o la presencia de la oclusión de grandes vasos, afectan a corto y largo plazo las decisiones de tratamiento. La tomografía computarizada sin contraste sigue siendo suficiente para la identificación de las contraindicaciones a la fibrinólisis y permite a los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico recibir la terapia fibrinolítica intravenosa oportuna. La TC debe obtenerse dentro de los 25 minutos de la llegada del paciente en el servicio de urgencias.

En los candidatos fibrinólisis intravenosa, el estudio de imagen del cerebro debe interpretarse en 45 minutos de la llegada del paciente a urgencias por un médico con experiencia en la lectura de la TC y RM (Clase I).

RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO

1. El monitoreo cardiaco se recomienda para la detección de fibrilación auricular y otras arritmias cardiacas potencialmente graves que necesitarían de intervenciones cardiacas de urgencia, debe ser realizado, por lo menos las primeras 24 horas (Clase I; Nivel de evidencia B)
2. Los pacientes que tienen presión arterial elevada y son candidatos para el tratamiento intravenoso con rtPA deben tener su presión arterial sistólica < 185 mm Hg y la presión arterial diastólica < 110 mm Hg (Clase I, nivel de evidencia B) antes de se inicia la terapia fibrinolítica, y debe mantenerse por debajo de 180/105 mm Hg durante al menos las primeras 24 horas después del tratamiento por vía intravenosa de rtPA.
3. Se recomiendan el apoyo ventilatorio para el tratamiento de pacientes con disminución de la conciencia o que tienen disfunción bulbar que causa compromiso de la vía aérea (clase I; Nivel de evidencia C)
4. El suplemento de oxígeno debe ser proporcionada para mantener una saturación de oxígeno > 94 % (Clase I, Nivel de Evidencia C).
5. La temperatura > 38 ° C se debe identificar y tratar con medicamentos antipiréticos (Clase I, Nivel de Evidencia C)
6. Las cifras de PA descritas anteriormente se deben seguir también en intervenciones para recanalización del vaso ocluido incluyendo la fibrinólisis intraarterial (Clase I; Nivel de evidencia C).
7. En pacientes con presión arterial marcadamente elevada que no reciben fibrinólisis, una meta razonable es reducir la presión arterial en un 15% durante las primeras 24 horas después del inicio del accidente cerebrovascular. Se debe iniciar tratamiento solo si la presión arterial sistólica sea > 220 mm Hg o la presión arterial diastólica es > 120 mm de Hg. (Clase I, nivel de evidencia C).

8. La hipovolemia debe corregirse con solución salina intravenosa, en caso de arritmias cardíacas se debe reducir el gasto cardíaco. (Clase I, nivel de evidencia C).

9. La hipoglucemia (glucosa en sangre < 60 mg / dl) debe ser tratada en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo (Clase I nivel de evidencia C). El objetivo es lograr la normoglucemia.

10. El inicio de la terapia antihipertensiva dentro de las 24 horas del accidente cerebrovascular es relativamente seguro. Reiniciar el medicamento antihipertensivo es razonable después de las primeras 24 horas para pacientes que son hipertensos y están neurológicamente estables a menos que exista una contraindicación específica para ello (Clase II a, Nivel de evidencia B).

11. Los medicamentos antihipertensivos y dosis razonables basadas en el consenso general (Clase II a, Nivel de evidencia C) pueden ser:

Labetalol 10-20 mg IV durante 1-2 minutos, puede repetir 1 vez, o Nicardipine 5 mg / h IV, se valorarán por 2,5 mg / h cada 5-15 minutos, máximo 15 mg / h.

Otros agentes (hidralazina, enalapril, etc.) pueden ser considerados.

Si la PA no se mantiene en o por debajo de 185/110 mm Hg, no administrar rtPA.

Si la PA sistólica > 180 a 230 mm Hg o diastólica > 105 a 120 mm Hg: Labetalol 10 mg IV seguido de una perfusión IV continua de 2-8 mg / min, o Nicardipine 5 mg / h IV, se valorarán hasta un efecto deseado en un 2,5 mg / h cada 5-15 minutos, máximo 15 mg / h

Si la TA no se controla o TA diastólica > 140 mm Hg, considere IV la administración de nitroprusiato de sodio.

12. La evidencia indica que la persistencia de la hiperglucemia en el hospital durante las primeras 24 horas después del accidente cerebrovascular es asociado con peores resultados que la normoglucemia, y por lo tanto, es razonable para el

tratamiento de la hiperglucemia mantener los niveles de glucosa en sangre en un rango de 140 a 180 mg / dl y vigilar de cerca para evitar hipoglucemia (Clase II a, nivel de evidencia C).

13. Hasta que más datos definitivos estén disponibles, el beneficio de tratar hipertensión arterial en el manejo de EVC isquémico agudo no está bien establecida (Clase II b, nivel de Evidencia C) . Los pacientes con hipertensión maligna u otras indicaciones médicas para el tratamiento agresivo de la presión arterial deben ser tratados en consecuencia.

14. El suplemento de oxígeno no se recomienda en los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo sin hipoxia (Clase III; Nivel de evidencia B).

TERAPIA FIBRINOLITICA.

La administración intravenosa de rtPA sigue siendo el único aprobado por la FDA como terapia farmacológica para el tratamiento de pacientes con EVC agudo isquémico. Su uso se asocia con un mejor resultado para un amplio espectro de pacientes que pueden ser tratados dentro de las 3 horas del inicio de los síntomas y un espectro ligeramente más selectivo de los pacientes que pueden ser tratados entre 3 y 4,5 horas de inicio de síntomas.

Recomendaciones

1. La administración Intravenosa de rtPA (0,9 mg / kg, dosis máxima 90 mg) se recomienda para pacientes seleccionados que pueden ser tratados dentro de 3 horas del inicio del accidente cerebrovascular isquémico (Clase I, nivel de evidencia A).

Los criterios de inclusión

El diagnóstico de ictus isquémico con déficit neurológico importante.

El inicio de los síntomas < 3 horas.

Edad \geq 18 años

Los criterios de exclusión

TCE significativo o un derrame cerebral antes de los 3 meses anteriores

Síntomas que sugieren hemorragia subaracnoidea.

Punción arterial en sitio no compresible en los 7 días previos

Historia hemorragia intracraneal anterior

Neoplasma intracraneal, malformación arteriovenosa o aneurisma

Cirugía intracraneal o intramedular reciente.

La presión arterial elevada (sistólica > 185 mm Hg o diastólica > 110 mm Hg)

Hemorragia interna activa

Diátesis hemorrágica aguda, incluyendo, pero no limitados a

El recuento de plaquetas < 100 000 x mm³

Heparina recibida dentro de 48 horas, lo que resulta en TTPa elevada

El uso actual de anticoagulante con INR > 1,7 o PT > 15 segundos

El uso actual de los inhibidores directos de la trombina o inhibidores directos de los factores Xa con pruebas de laboratorio sensibles elevados.

Concentración de glucosa en sangre < 50 mg / dl (2.7 mmol / L)

TC demuestra lesión multilobar

Criterios relativos exclusión

La experiencia reciente sugiere que bajo ciertas circunstancias con una cuidadosa consideración y ponderación de riesgo contra el beneficio - los pacientes pueden recibir tratamiento fibrinolítico a pesar 1 o más contraindicaciones relativas. Considerar riesgo con el beneficio de la administración de rtPA IV cuidadosamente si alguno de estas contraindicaciones se encuentran:

Síntomas de accidente cerebrovascular Sólo menores o mejorando rápidamente (compensación espontánea)

Embarazo

Incautación de inicio con deficiencias neurológicas residuales postictales

La cirugía mayor o traumatismo grave en los 14 días anteriores

Hemorragia del tracto gastrointestinal o urinario reciente (en los últimos 21 días)

Recientes infarto agudo de miocardio (dentro de los 3 meses anteriores)

2. La puerta –aguja tiempo (el tiempo de la administración en bolo) debe estar dentro de 60 minutos desde la llegada al hospital (Clase I Nivel de Evidencia A).

3. La administración Intravenosa de rtPA (0,9 mg / kg, dosis máxima 90 mg) se recomienda para la administración en pacientes sin contraindicaciones que pueden ser tratados en el período de tiempo de 3 a 4,5 horas después del inicio del accidente cerebrovascular (Clase I, Nivel de Evidencia B). Los criterios de elegibilidad para el tratamiento en este nuevo plazo son similares a los de las personas tratadas en el anterior períodos de tiempo dentro de 3 horas, con el siguiente criterios adicionales de exclusión : pacientes > 80 años de edad, los que tomaban anticoagulantes orales independientemente del INR, > aquellos con una puntuación NIHSS basal 25 , las personas con evidencia de formación de imágenes de lesión isquémica que implica más de un tercio del territorio de la ACM , o aquellos con un historia tanto de accidente cerebrovascular y la diabetes mellitus .

4. La administración de rtPA intravenoso es razonable en pacientes cuya presión arterial se puede bajar de forma segura (por debajo 185/110 mm de Hg) con agentes antihipertensivos, se debe evaluar de la estabilidad de la presión arterial antes de iniciar rtPA intravenoso (clase I; Nivel de Evidencia B).

5. En pacientes sometidos a tratamiento fibrinolítico, los médicos deben ser conscientes y estar preparados para de forma urgente tratar los efectos secundarios potenciales, incluyendo las complicaciones hemorrágicas y angioedema que puede causar parcial obstrucción de la vía aérea (clase I; Nivel de evidencia B).

6. La administración de RtPA intravenoso es razonable en pacientes con convulsión en el momento del inicio del accidente cerebrovascular si la evidencia sugiere que las alteraciones residuales son secundarios a un accidente (Clase II a, nivel de Evidencia C)

7. La eficacia para el tratamiento de sonotrombolisis de los pacientes con accidente cerebrovascular agudo no está bien establecida (Clase II b, nivel de evidencia B).

8. La utilidad de intravenosa de agentes defibrinogenating Ancrod u otro no está bien establecidos, y deben usarse sólo en el contexto de un ensayo clínico (Clase II b, nivel de Evidencia B).

9. La eficacia del tratamiento intravenoso con rtPA no está bien establecida (Clase II b, nivel de evidencia C) y requiere más estudio para los pacientes que pueden ser tratado en el período de tiempo de 3 a 4,5 horas después de accidente cerebrovascular, pero que tienen 1 o más de los siguientes criterios de exclusión: (1) los pacientes > 80 años de edad, (2) los que toman anticoagulantes orales , incluso con $INR \leq 1,7$, (3) los que tienen una puntuación NIHSS basal > 25 , o (4) los que tienen una historia tanto de accidente cerebrovascular y la diabetes mellitus .

10. El uso de fibrinólisis intravenosa en pacientes con condiciones de déficit leve derrame cerebral , mejorando rápidamente los síntomas del ictus, cirugía mayor en los últimos 3 meses, y el infarto de miocardio reciente se puede considerar ,y el potencial de aumento de riesgo se debe valorar frente a los beneficios esperados (Clase II b , nivel de Evidencia C) . Estas circunstancias requieren más estudio.

11. La administración intravenosa de la estreptoquinasa no se recomienda para el tratamiento del accidente cerebrovascular (Clase III, nivel de evidencia A).

12. El uso de rtPA intravenoso en pacientes que toman inhibidores de la trombina o el factor Xa inhibidores directa puede ser perjudicial y no se recomienda a menos que pruebas de laboratorio sensibles como TTP, INR, plaquetas, factor Xa muestren actividad normal, o el paciente no haya recibido

una dosis de estos agentes durante > 2 días (suponiendo función renal normal).
(Clase III, Nivel de Evidencia C) (5)

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

La hemorragia intracerebral (HIC) espontánea es la colección hemática dentro del parénquima cerebral producido por rotura vascular –no traumática ni aneurismática – cuya forma, tamaño y localización son dependientes de la edad y la etiología. En series de países occidentales, la HIC comprende del 5 al 19% de la enfermedad vascular cerebral (EVC), con importantes diferencias étnicas que explican una mayor frecuencia entre hispanos, asiáticos y afroamericanos que viven en aquellos países [2-6].

En América Latina, estudios de series hospitalarias del Ecuador, México, Chile y Argentina informan una frecuencia del 23 al 40% [7-12]. En Chile, en el estudio PISCIS realizado en la comunidad de Iquique, se estimó una incidencia de 27,6/100.000 habitantes. En México, el registro de vigilancia epidemiológica hospitalaria BASID mostro una incidencia para EVC de 381,3 por 100.000 habitantes, correspondiendo a la HIC una tasa de 55/100.000, esto es, una frecuencia del 20,5% (13).

TRATAMIENTO

En los pacientes con HIC; el manejo de urgencias debe incluir intervenciones neuroquirúrgicas para la evacuación del hematoma, drenaje ventricular externo o vigilancia invasiva y tratamiento de la PIC, manejo de la PA, intubación y reversión de la coagulopatía. Aunque muchos centros disponen de vías de actuación críticas que se han desarrollado para el tratamiento del ictus isquémico agudo, son pocos los que tienen protocolos para el manejo de la HIC. Estas vías pueden permitir un manejo más eficiente, estandarizado e integrado de los pacientes en estado crítico con HIC.

La presencia de vómitos, la PA sistólica > 220 mmHg, la cefalea intensa, el coma o la reducción del nivel de conciencia, y la progresión en un plazo de minutos u horas son factores que sugieren una HIC, aunque ninguno de ellos es específico;

las exploraciones de neuroimagen son, pues, imprescindibles. Tanto la TC como la resonancia magnética (RM) son opciones razonables para la evaluación inicial. La TC es muy sensible para identificar la hemorragia aguda y se considera el patrón de referencia; la RM de eco gradiente y de ponderación de sensibilidad T2* son igual de sensibles que la TC para la detección de sangre aguda, y son más sensibles para la identificación de una hemorragia previa.

La elevada tasa de deterioro neurológico temprano tras la HIC está relacionada en parte con la hemorragia activa que puede evolucionar durante horas tras el inicio de los síntomas. Cuanto menor es el periodo de tiempo entre el inicio de los síntomas y la primera exploración de neuroimagen más probable es que las exploraciones posteriores muestren la expansión del hematoma. De los pacientes en los que se obtiene una TC craneal en un plazo de 3 horas tras el inicio de la HIC, un 28% a 38% presentan una expansión del hematoma de más de una tercera parte en la TC de seguimiento. La expansión del hematoma tiene valor predictivo respecto al deterioro clínico y el aumento de la morbimortalidad. La angio-TC y la TC con contraste pueden identificar a pacientes con un riesgo elevado de expansión de la HIC en función de la presencia de extravasación de contraste en el interior del hematoma. Debe plantearse una sospecha neurológica de causas secundarias de HIC ante la presencia de hemorragia subaracnoidea, forma del hematoma poco habitual (no circular), presencia de edema desproporcionado respecto al poco tiempo transcurrido desde la primera visualización de la HIC, una localización poco habitual de la hemorragia y la presencia en el cerebro de otras estructuras anormales como una masa.

RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO MEDICO DE LA HIC

1. Los pacientes con una deficiencia grave de factores de la coagulación o trombocitopenia grave deben recibir un tratamiento sustitutivo adecuado de factores o plaquetas, respectivamente (*Clase I; Nivel de evidencia C*).
2. En los pacientes con HIC cuya INR está elevada a causa de AO debe suspenderse la administración de warfarina, se les debe administrar un tratamiento sustitutivo de factores dependientes de la vitamina K, se debe corregir la INR y se debe administrar vitamina K intravenosa (*Clase I; Nivel de evidencia C*).
3. Aunque el rFVIIa puede limitar la extensión de la expansión del hematoma en los pacientes con HIC no asociada a coagulopatía, hay un aumento del riesgo tromboembólico con el rFVIIa y no hay un beneficio clínico claro en pacientes no seleccionados. (*Clase III Nivel de evidencia A*).
4. La utilidad de las transfusiones de plaquetas en los pacientes con HIC y antecedentes de uso de antiagregantes plaquetarios no está clara y debe considerarse un tratamiento en fase de investigación (*Clase II b; Nivel de evidencia B*).
5. En los pacientes con HIC debe aplicarse compresión neumática intermitente para la prevención del tromboembolismo venoso, además de medias elásticas (*Clase I; Nivel de evidencia B*).
6. Tras documentar el cese de la hemorragia, puede considerarse el uso de dosis bajas de heparina de bajo peso molecular o heparina no fraccionada subcutánea, para la prevención del tromboembolismo venoso en pacientes que no tienen movilidad después de transcurridos de 1 a 4 días tras el inicio (*Clase II b; Nivel de evidencia B*).

RECOMENDACIONES SOBRE TRATAMIENTO DE LA PRESION ARTERIAL

1. Si la PAS es > 200 mmHg o la PAM es > 150 mmHg, considerar una reducción agresiva de la PA con infusión intravenosa continua, con vigilancia frecuente de la PA cada 5 minutos.
2. Si la PAS es > 180 mmHg o la PAM es > 130 mmHg y existe la posibilidad de una PIC elevada, considerar una vigilancia de la PIC y una reducción de la PA con el empleo de medicaciones intravenosas intermitentes o continuas, manteniendo al mismo tiempo una presión de perfusión cerebral ≥ 60 mmHg.
3. Si la PAS es > 180 mmHg o la PAM es > 130 mmHg y no hay evidencia de elevación de la PIC, considerar una reducción modesta de la PA (por ejemplo, PAM de 110 mmHg o un objetivo de PA de 160/90 mmHg) con el empleo de medicaciones intravenosas intermitentes o continuas para el control de la PA y repetir la exploración clínica del paciente cada 15 minutos. (7)

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EVC.

Las alteraciones entre el sistema nervioso central y el corazón fueron descritas por Chushing a principios del siglo pasado. A partir de entonces es bien conocida la relación existente entre los problemas cerebrales agudos y las alteraciones electrocardiográficas. Éstas se pueden presentar entre 27-100% de los enfermos que cursan con hemorragia subaracnoidea, hematomas parenquimatosos e infarto cerebral. De las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes asociadas a la lesión cerebral aguda se encuentran

- Ondas T acuminadas, planas invertidas
- Ondas T invertidas asociadas a QT prolongado
- Supra o infradesnivel del segmento ST
- Ondas U prominentes
- Alargamiento de QT
- Alargamiento del PR
- Ondas Q patológicas

Las ondas T cerebrales también conocidas como ondas T gigantes fueron descritas inicialmente por Ippolito³ en 1954 en pacientes con bloqueo cardiaco completo. Posterior a esta descripción se enfatizó su aparición en otras entidades cardiológicas como son la cardiopatía isquémica, los bloqueos de rama derecha y en enfermos portadores de hipertensión pulmonar. Es importante mencionar que esta alteración electrocardiográfica puede presentarse además asociada a alteraciones metabólicas, entre las que destaca la hipocalcemia y en enfermedades cerebrales agudas. Esta última asociación fue descrita inicialmente por Burch, Meyers y Abildskov⁵ en 1954 cuando reportaron la presencia de ondas T negativas profundas en eventos vasculares cerebrales (EVC), hallazgo que fue corroborado en múltiples reportes. Las ondas T cerebrales se caracterizan por rebasar el tamaño del complejo QRS (por lo que

también son conocidas como ondas T gigantes), habitualmente son negativas, aunque en algunas derivaciones su inflexión es positiva y se asocian al alargamiento del intervalo QT.

Los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la génesis de esta alteración electrocardiográfica son disfunción hipotalámica e imbalance autonómico que condiciona un estado hiperadrenérgico.

Otras manifestaciones asociadas a las ondas T cerebrales son hipertensión arterial, arritmias de diferentes tipos y alteraciones en la estructura miocárdica caracterizadas por necrosis en bandas de contracción, miositólisis, infiltrado inflamatorio miocárdico y degeneración eosinofílica, lo que explica la elevación de enzimas miocárdicas y el péptido natriurético tipo B. (4).

Las complicaciones cardiacas son más frecuentes en los infartos del hemisferio derecho en especial en la zona de la ínsula, probablemente por disturbios del sistema nervioso autónomo. (10)

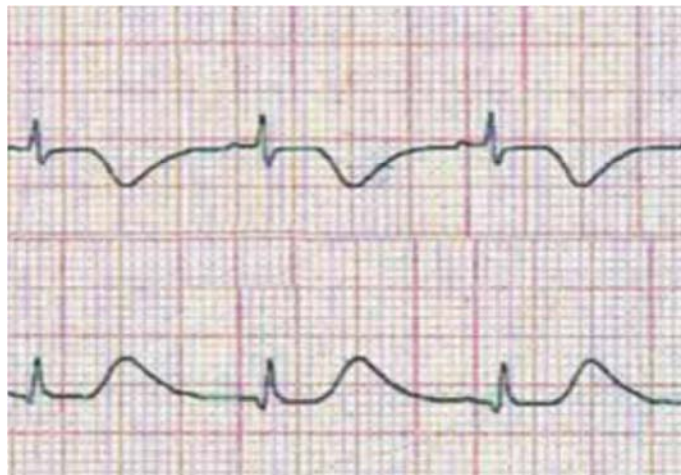


Figura 1. A) Tomografía axial computada de cráneo en donde se observa gran hemorragia parenquimatosa abierta al sistema ventricular. B) Trazo electrocardiográfico en donde se observan ondas T gigantes y alargamiento del QT.

1.2.- JUSTIFICACION

La mortalidad en el año 2008 destaca que la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular fueron las dos primeras causas de muerte en el mundo según la OMS. De 57 millones de defunciones la enfermedad cardiovascular represento el 12.8%, con un número estimado de 7.25 millones de defunciones y la enfermedad cerebrovascular 6.15 millones (10.8% del total) y aunque estas no tienen límites geográficos, socioeconómicos o de género, la mayoría son previsibles y controlables. De igual forma se ha considerado que de los sujetos que sufren un evento agudo, entre un 15 y 30% mueren en los 30 días siguientes. (8)

La enfermedad cerebrovascular actualmente se encuentra dentro de las primeras causas de morbilidad no solo a nivel estatal si no a nivel nacional y se prevé que aumente su incidencia debido al incremento de las enfermedades crónicas no transmisibles las cuales representan los principales factores de riesgo para desarrollar este tipo de enfermedad.

La importancia de este estudio se basa en identificar a los pacientes con riesgo elevado de presentar una cardiopatía que puede ser mortal, y que necesitan una monitorización cardiaca estrecha así como determinar un pronóstico de supervivencia en relación con los cambios electrocardiográficos que se presentan en la etapa aguda del evento.

1.3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los trastornos electrocardiográficos secundarios a las lesiones cerebrales son un fenómeno bien conocido y son más evidentes en las hemorragias intracerebrales.

Desde hace aproximadamente medio siglo es que se ha evidenciado que las patologías cerebrales pueden originar alteraciones cardiovasculares, las cuales son causa de severas complicaciones en los pacientes que la sufren, incluyendo la posibilidad de morir a consecuencia de ellas.

Es evidente que el ictus hemorrágico con mucha más frecuencia que el isquémico es causante de estas alteraciones tanto en el ritmo como en la morfología del trazado ECG y el mismo difiere de un paciente a otro dependiendo del estado cardiovascular previo.

La explicación fisiopatológica de estos fenómenos se le ha atribuido al sistema nervioso autónomo (SNA), simpático y parasimpático, su activación simultánea regulada por el hipotálamo parece ser la responsable de dichos eventos. Es importante señalar que las arritmias graves ocurren en el período inicial, las primeras 72 horas, de haber comenzado el ictus hemorrágico y algunas de ellas son causa de muerte súbita como es el caso de la taquicardia ventricular tipo de torsades de pointes.

La neurocardiología comprende todas las enfermedades cardíacas que producen lesiones secundariamente en el SNC, pero también se considera dentro de este concepto las lesiones cerebrales provocando alteraciones cardiovasculares secundarias. Estas últimas son conocidas desde hace poco más de 50 años; desde ese entonces se han realizado trabajos que intentan esclarecer la repercusión de las lesiones cerebrales, en especial hemorrágicas, sobre el corazón. En todos los estudios revisados, incluidos los que tienen como muestra pacientes previamente sanos, las alteraciones ECG oscilan entre un 70 al 90% para los ictus hemorrágicos.

Las alteraciones ECG aparecen en su totalidad en las primeras 72 horas, persistiendo muchas de ellas en los siguientes 7 días. (9)

El electrocardiograma es un estudio práctico y accesible en nuestro medio que puede dar información importante tanto para la vigilancia y tratamiento de los pacientes que ingresen con probable EVC.

Por lo tanto es importante determinar las alteraciones electrocardiográficas que están presentando nuestros pacientes y cuáles de ellas se asocian a mal pronóstico.

1.4.- OBJETIVOS

GENERAL.

Describir los cambios electrocardiográficos que presentan los pacientes con EVC en las primeras horas de evolución.

ESPECIFICOS.

- 1.- Determinar la edad, sexo, de los pacientes con EVC
- 2.- Identificar las enfermedades concomitantes.
- 3.- Identificar los factores de riesgo (hta, dm, obesidad, sedentarismo, cardiopatías, etc.) que están involucrados en la patogénesis de la enfermedad vascular cerebral.
- 4.- Identificar el tipo de evento vascular.
- 5.- Determinar las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes asociadas con el tipo de enfermedad cerebrovascular
- 6.- Determinar qué cambios electrocardiográficos están asociados con la mortalidad como desenlace final durante el período hospitalario.

1.5.- HIPOTESIS DE TRABAJO.

Son bien conocidos los cambios electrocardiográficos que se presentan en esta entidad, sin embargo se quiere observar y evaluar cuáles de éstos nos permite estimar un pronóstico con el objeto de identificar los pacientes con mayor riesgo de presentar desenlace fatal.

En nuestro medio es importante considerar el electrocardiograma como un recurso diagnóstico fundamental que contribuye a tomar decisiones en estos pacientes con enfermedad cerebrovascular, dada su complejidad y los costos de atención médica que originan, en contraste con otras técnicas de diagnóstico.

Se ha encontrado que las alteraciones electrocardiográficas relacionadas con mal pronóstico fueron el intervalo QT prolongado, la onda T plana e invertida y los extrasístoles ventriculares.

La fibrilación auricular se encontró significativamente relacionada con eventos isquémicos

Se concluye que la prolongación del intervalo QTc es predictor de riesgo de fallecer por enfermedad cerebrovascular aguda durante el período de hospitalización en este grupo de pacientes, cuando la isquemia ocurre en las 48 horas antes de su admisión.-(6)

CAPITULO II. MATERIAL Y METODOS

2.1.- DISEÑO

Se realizó un estudio de cohorte observacional, longitudinal, descriptivo, en pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de enfermedad cerebrovascular (EVC) isquémica o hemorrágica.

2.2.- SITIO.

Servicio de urgencias del Hospital General de Zona c/MF No. 32 de Guasave, Sinaloa del Instituto Mexicano del Seguro Social.

2.3.- TEMPORALIDAD.

Pacientes con EVC que acudieron al servicio de urgencias de 01 junio 2014 al 31 mayo 2015.

2.4.- MATERIAL

Material de papelería, computadora personal, radiografías simples, software de análisis estadísticas de SPSS versión 15.0 en inglés.

2.5.- TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se calculó el tamaño de la muestra con fórmula para estudio descriptivo

$$n = \frac{(Z_{\alpha/2})^2 \cdot P \cdot (1-P)}{(\text{dif})^2}$$

Con prevalencia del 3%

$$n = (3.84) (0.03) (1 - 0.03)$$

$$(0.03)^2$$

$$n = \frac{0.11174}{0.0009} \quad n=124.16$$

$$0.0009$$

$$n = 248 + 5\% \text{ imprevistos } (18.62) = 142.78 \quad \mathbf{n=143}$$

2.6.- METODO

Se revisaron expedientes de pacientes con el diagnóstico referido y se incluyeron pacientes de 18 años o más, con historia clínica completa, electrocardiograma de 12 derivaciones y tomografía axial computarizada de cráneo simple y/o contrastada para determinar el tipo de enfermedad vascular cerebral.

Se estableció el patrón electrocardiográfico según los parámetros siguientes: onda P (duración y voltaje) segmento P-R (duración medido en DII), complejos 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, bloqueos auriculoventriculares y duración del intervalo Q-T. Para la determinación del Q-T se utilizó la fórmula de Bazet. La valoración del EKG fue supervisada por un médico cardiólogo de la unidad.

2.7.- DESARROLLO DEL ESTUDIO

Se acudió al Hospital General de Zona No. 32 C/MF, Guasave, Sinaloa, pertenecientes al IMSS donde previa autorización del personal responsable se revisaron expedientes de pacientes con diagnóstico de EVC que cumplieran con los criterios de inclusión. Una vez terminada la recolección de datos se realizó el procesamiento de datos, su análisis y la difusión.

2.8.- PROCESAMIENTO DE DATOS.

Se realizó estudio estadístico descriptivo para la valoración de la incidencia, el tipo y las características de las alteraciones ECG producidas en el ictus hemorrágico.

Se realizó un análisis estadístico; para variables nominales y ordinales a través del cálculo-frecuencias y del porcentaje, para variables numéricas se calculó las medidas de tendencia central (media) y de medidas de dispersión (desviación estándar, rango). Para ver la posible asociación se determinó OR y para ver significancia estadística se calculó prueba no paramétrica X² y prueba t de student considerando una $p < 0.05$

2.9.- CRITERIOS DE SELECCIÓN

CRITERIOS DE INCLUSION.

- a) Pacientes tanto del sexo masculino, como femenino mayores de 18 años
- b) Pacientes con cuadro clínico compatible con EVC
- c) Pacientes que se les hayan realizado TAC de cráneo y EKG de 12 derivaciones
- d) Pacientes con diagnostico EVC
- e) Pacientes que cumplan con los requisitos de la hoja de registro.
- f) Que el paciente y/o familiar acepten participar en el estudio.
- g) Que los familiares acepten que el paciente sea incluido en el estudio.
- h) Pacientes sin antecedentes de enfermedad cardiaca.

CRITERIOS DE NO INCLUSION.

- a) Pacientes que por su gravedad se enviaron a un tercer nivel de atención médica.

CRITERIOS DE ELIMINACION

Pacientes que por cualquier motivo durante el seguimiento no se les realice ECG o TC.

2.10 VARIABLES

NOMBRE DE LA VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION
EVC AGUDO	Independiente	Aparición súbita de signos neurológicos focales, de presunto origen vascular, que dura más de 24 horas o causa la muerte.	EVC diagnosticado por urgenciólogos del servicio de urgencias del HGZ 32.	Escala de NIHSS
CAMBIOS ELECTRO-CARDIOGRAFICOS	Dependiente	Representación gráfica de la actividad eléctrica del corazón y del ritmo cardíaco que muestra posibles alteraciones cardíacas.	Alteraciones en EKG de pacientes con EVC.	QT ONDA T SEG ST ONDA U INTERVALO PR ONDA Q PUNTO J
DESENLACE	Dependiente	Final, conclusión, de un hecho o acontecimiento.	Final o conclusión del EVC, ya sea por curación, muerte o estabilización	Nominal
INCAPACIDAD	Dependiente	Falta de capacidad para hacer, recibir o aprender algo; o la falta de preparación, o de medios para realizar un acto	No poder realizar lo que el paciente hacía antes del evento	Dicotómica

MEJORIA	Dependiente	Cambio o progreso de una cosa hacia un estado mejor	Disminución de los signos y síntomas del EVC	Si /No
MUERTE	Dependiente	Término de la vida a causa de la imposibilidad orgánica de sostener el proceso homeostático. Se trata del final del organismo vivo que se había creado a partir de un nacimiento.	Termino de la vida en paciente que presento EVC y que era objeto de estudio	Si /No
SECUELAS	Dependiente.	Lesión o trastorno remanente tras una enfermedad o un traumatismo;	Trastorno motor o sensitivo posterior a EVC	Si /No

2.10.-CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES:

	NOV-DIC 2013	ENERO 2013	JUNIO 2014 MAYO 2015	JUNIO - JULIO 2015	JULIO 2015
ELABORACION DEL PROTOCOLO	XXXXXX				
EVALUACION DEL COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACION		XXXXXX			
REGISTRO DEL PROYECTO		XXXXXX			
RECOLECCION DE DATOS			XXXXX		
ANALISIS E INTERPRETACION DE DATOS				XXXXX	
REDACCION E INFORME FINAL					XXXXX

CAPITULO III. RESULTADOS

Se realizó el presente estudio en el periodo comprendido del 01/junio/14 al 31/mayo/15 en busca de las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes en pacientes con la enfermedad vascular cerebral (isquémico y hemorrágico) que acudieron al H.G.Z no 32, en Guasave Sinaloa. Se estudiaron un total de 138 pacientes, encontrando los siguientes resultados:

El tipo de EVC predominante fue el EVC de tipo isquémico con 108 eventos (78.26%), y 30 pacientes presentaron EVC hemorrágico (21.73). Ver **grafica 1**.

El género más afectado fue el femenino con 72 (52.17 %) y masculino 66 (47.82 %). Ver **grafica 2**.

Dentro de los antecedentes de importancia la de mayor relevancia fue la hipertensión arterial la cual se encontró en 93 pacientes (67.39 %), le sigue el sedentarismo con 75 pacientes (54.34%), posteriormente la diabetes y toxicomanías con mismo numero 51 pacientes (36.9 %), dislipidemia 48 (34.78 %) y por ultimo EVC antiguo con 9 pacientes (6.5%) ver **gráfica 3**.

En lo que respecta a la edad de presentación encontramos que la década más afectada fue década de los 70 con 66 pacientes (47.82%), le sigue la década de los sesenta con 34 pacientes (23.9%), posteriormente la década de los ochenta con 26 pacientes (19.56%) y por ultimo las décadas de los cincuenta con 9 pacientes (6.52%) y la década de los noventa con 3 pacientes (2.17%). ver **gráfica 4**.

Así mismo de acuerdo a la presentación clínica con la cual se ingresó al hospital, se clasificó al paciente de acuerdo a la escala NIHSS, en la cual se clasifica la gravedad neurológica en varios grupos: 0 sin déficit; 1: déficit mínimo; 2-5 leve; 6-15 moderado; 15-20 déficit importante; >20 grave. Los resultados fueron los siguientes: 8 pacientes (5.79%) ingresaron sin déficit, 6 pacientes (4.34 %) con déficit mínimo, 89

pacientes (64.49 %) con déficit leve, 13 pacientes (9.42%) con déficit moderado, 4 pacientes (2.89%) con déficit importante y 18 pacientes (13.04%) con déficit grave. Ver **grafica 5**

Finalmente y siendo el objetivo de este estudio encontramos que de los 138 pacientes estudiados 98 (71%) presentaron alteraciones electrocardiográficas de estas las más representativas fueron las alteraciones en la onda T en 65 (47 %) pacientes, le siguen las alteraciones en el segmento ST en 21 (15.2%) pacientes, FA en 9 (6.5%) pacientes y alargamiento QTc en 3 pacientes él (2%)

En el EVC hemorrágico el cambio electrocardiográfico que más se observó fue la alteración en el segmento ST, la cual se presentó en 18 pacientes (60%) 15 pacientes presentaron inversión del segmentos ST y 3 pacientes supra desnivel del ST, presentándose también alteraciones de la onda T en 6 (10%) pacientes con EVC hemorrágicos. **Grafica 6**

La principal alteración en el EVC isquémico fue la alteración en la onda T, presentándose en 59 pacientes (54%), le sigue la fibrilación auricular en 9 pacientes (8.3%), 3 pacientes (2.7%) presentaron elevación de ST y 3 pacientes alargamiento del QTC. **Grafica 7**

En cuanto a las alteraciones motoras la más frecuente fue hemiplejia derecha presentándose en 33 pacientes, le sigue la hemiplejia izquierda en 25 pacientes.

En cuanto a las alteraciones sensitivas la más frecuente fue las parestesias del hemicuerpo afectado.

Ingresaron en estado de coma 12 pacientes, de los cuales 8 eran del sexo masculino y 4 del sexo femenino.

La década más afectada fue la década de los 70 en la cual se encontraban 9 pacientes, los restantes 3 eran de la década de los sesentas.

PROCESAMIENTO DE DATOS

GENERO	SI ALTERACIONES EKG	NO ALTERACIONES EKG
MUJER	54	18
HOMBRE	44	22

TIPO EVC	SI ALTERACIONES EKG	NO ALTERACIONES EKG
HEMORRAGICO	24	6
ISQUEMICO	74	34

GRAVEDAD NEUROLOGICA	SI ALTERACIONES EKG	NO ALTERACIONES EKG
DEFICIT SEVERO	28	7
DEFICIT LEVE-MODERADO	70	33

Sensibilidad =98%

Especificidad= 85%

Valor predictivo positivo= 95%

Valor predictivo negativo= 92%

La prevalencia de la enfermedad en la muestra es de 75.9 %

Eficacia de la prueba = 94.46%.

CAPITULO IV. DISCUSION

La enfermedad vascular cerebral (EVC) representa un problema de salud pública en México, con incremento en la tasa de defunción de 25.2 en el año 2000 a 28.3 por cada 100 habitantes en 2008. En el primer estudio sobre incidencia de EVC en México, se estima que ocurren alrededor de 230 casos de EVC por cada 100 000 habitantes mayores de 35 años y una prevalencia de ocho casos por cada 1000 habitantes (16).

En el estudio RENAMEVASC (registro nacional mexicano de enfermedad vascular cerebral) se estudiaron 2000 pacientes, de los cuales el 55% fueron mujeres y 45% fueron hombres, lo cual resulta muy similar a los resultados de este estudio el cual muestra al género femenino más afectado con 72 (52.17 %) y masculino 66 (47.82 %), resultando ambos estudios con resultados similares.

En cuanto a la edad más afectada en el estudio RENAMEVASC se refieren rangos de edad de 49 a 75 años, con una mediana de edad de 64 años, mientras que en este estudio se manejaron rangos de edad de 55 a 90 años, siendo la década de los 70 (47.82 %) la más afectada y en segundo lugar la década de los 60, lo cual no es tan discrepante en relación con los datos del estudio RENAMEVASC, el cual refleja lo concerniente a 14 estados de la república mexicana, mientras que en nuestro estudio solo refleja lo concerniente a la población de Guasave, Sinaloa,

El tipo de EVC: isquémico 60% (ataque isquémico transitorio 5%, infarto cerebral 52%, trombosis venosa 3%) y hemorrágico 40% (hemorragia intracerebral 28%, hemorragia subaracnoidea 12%). En cuanto el factor de riesgo que más se presentó en dicho estudio fue la hipertensión arterial, seguida de DM, hipercolesterolemia.

En el presente estudio se obtiene datos similares en cuanto al género más afectado el cual fue el femenino y a la comorbilidad más frecuente la cual fue la HTA.

En el presente estudio solo se clasifica el EVC en isquémico o hemorrágico en comparación al estudio RENAMEVASC en el cual se subdividen los tipos de EVC.

Definitivamente se producen cambios electrocardiográficos en pacientes con alteraciones neurológicas sin que se conozca la fisiopatología de estos.

Se han propuesto varios mecanismos: presión intracraneal elevada, vagotonicidad y excesiva estimulación simpática con producción de catecolaminas. La teoría predominante incluye al sistema neurohormonal. El daño del SNC puede condicionar una producción excesiva de catecolaminas y flujo simpático, que no sólo causarían anormalidades eléctricas, sino que también podrían conducir a daño físico miocárdico. Probablemente las catecolaminas ejercen un efecto tóxico directo en las células miocárdicas o median un efecto vasoconstrictor en las coronarias. (14)

Los cambios que se describen en la revista española de cardiología del 2012, cuyos autores son María T, López Lluva y José M. Arizón Muñoz son elevación o descenso del segmento ST, inversión de la onda T, prolongación del QT y presencia de onda U. Con excepción de la onda U, los demás cambios EKG también se presentaron en nuestro estudio.

Contrario a lo que se describe en el artículo “Ictus isquémico y alteraciones electrocardiográficas” de los autores 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, en el cual se describe a los cambios del cronotropismo cardiaco como las alteraciones más frecuentes, en EVC isquémico en nuestro estudio estos se presentaron solo en el 8.3% del EVC isquémico.

En el EVC de tipo hemorrágico, los cuales fueron los pacientes que presentaron la mayor alteración clínica y por lo tanto la mayor puntuación en la escala NIHSS, los cambios electrocardiográficos que más se presentaron fueron las alteraciones en el segmento ST, lo cual corresponde a lo descrito en la revista de la

asociación mexicana de medicina crítica y terapia intensiva del año 2010, cuyos autores son;

Dr. Raúl Carrillo Esper,* Dr. Luis Daniel Carrillo Córdova,† Dr. Carlos Alberto Carrillo Córdova,† Dr. Jorge Raúl Carrillo Córdova. En este estudio se presentó la inversión del ST en 15 pacientes de los 30 pacientes con EVC hemorrágico (50%), elevación del ST en 3 pacientes y alteración de la onda T en 6 pacientes.

Los cambios electrocardiográficos que se asocian a afección del SNC tienen importancia tanto teórica como práctica, ya que, en muchas ocasiones simulan una enfermedad cardíaca y pueden conducir a un diagnóstico erróneo, con las implicaciones terapéuticas y pronósticas que esto conlleva. Por lo tanto, se deben considerar las causas no cardíacas y entre ellas las afecciones del SNC, dentro del diagnóstico diferencial de las patologías que cursan con alteraciones electrocardiográficas

CAPITULO V. CONCLUSIONES

5.1.- CONCLUSIONES

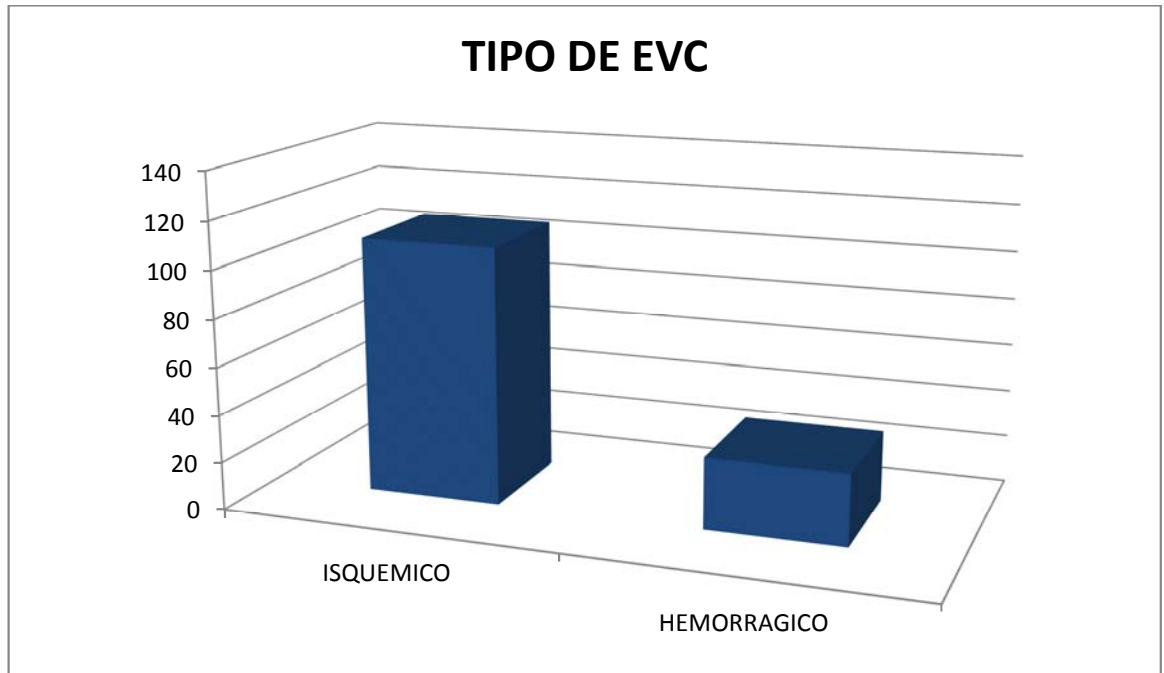
En el presente estudio encontramos que el 71% de los pacientes que ingresaron al H.G. Z No.32 en un tiempo comprendido del 1 junio/2014 al 31 de mayo/ 2015 con sintomatología clínica de EVC corroborado por TAC de cráneo simple presentó algún tipo de alteración electrocardiográfica. Siendo las más representativas la alteración de la onda T con un total de 65 pacientes (47%), alteración del segmento ST en un total de 21 pacientes (15.2 %), FA en 9 pacientes (6.5%) alargamiento del QT en 3 pacientes (2%).

5.2.- LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Una limitación importante del presente estudio es el seguimiento en relación a electrocardiograma. Solo a 6 pacientes se le realizó control de EKG, el cual no presentó variaciones en relación con el EKG inicial, probablemente debido al corto tiempo entre uno y otro. Lo anterior se debe a la misma dinámica del servicio de urgencias. Por otro lado el HGZ 32 es un hospital de concentraciones de áreas rurales, enviándose los expedientes de los pacientes a sus respectivas clínicas, por lo que no se pudo dar seguimiento a los pacientes del presente estudio.

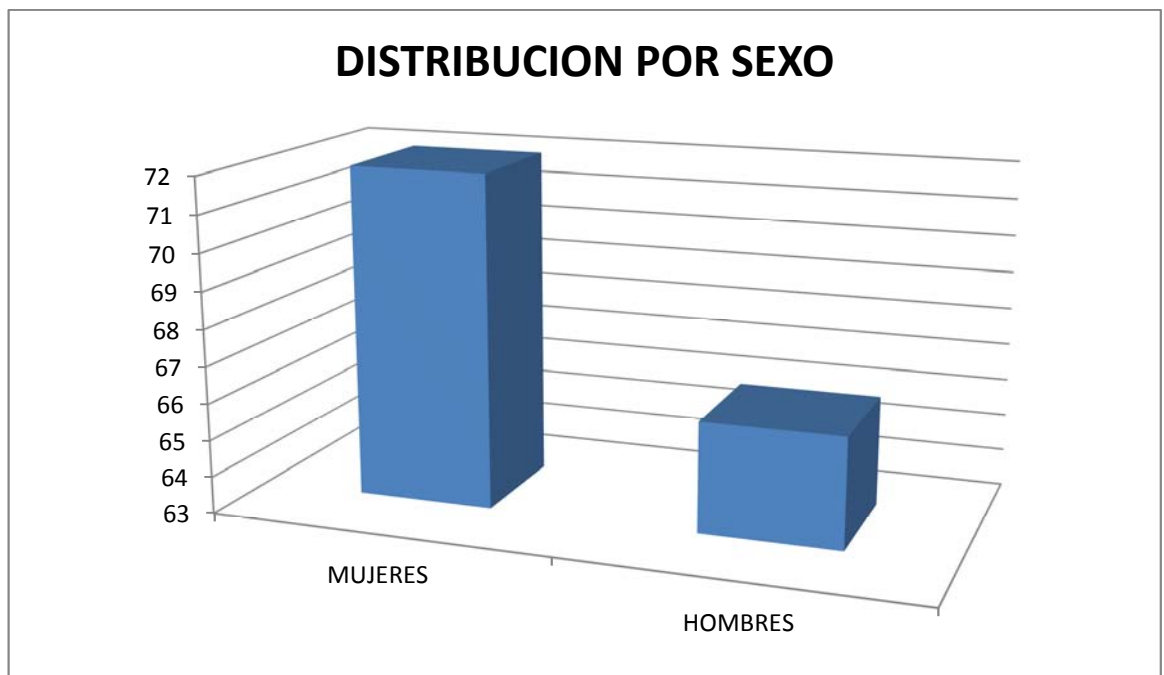
GRAFICAS

Graficas 1. Distribución por tipo de EVC en pacientes del HGZ C/MF No.32 Guasave, Sinaloa



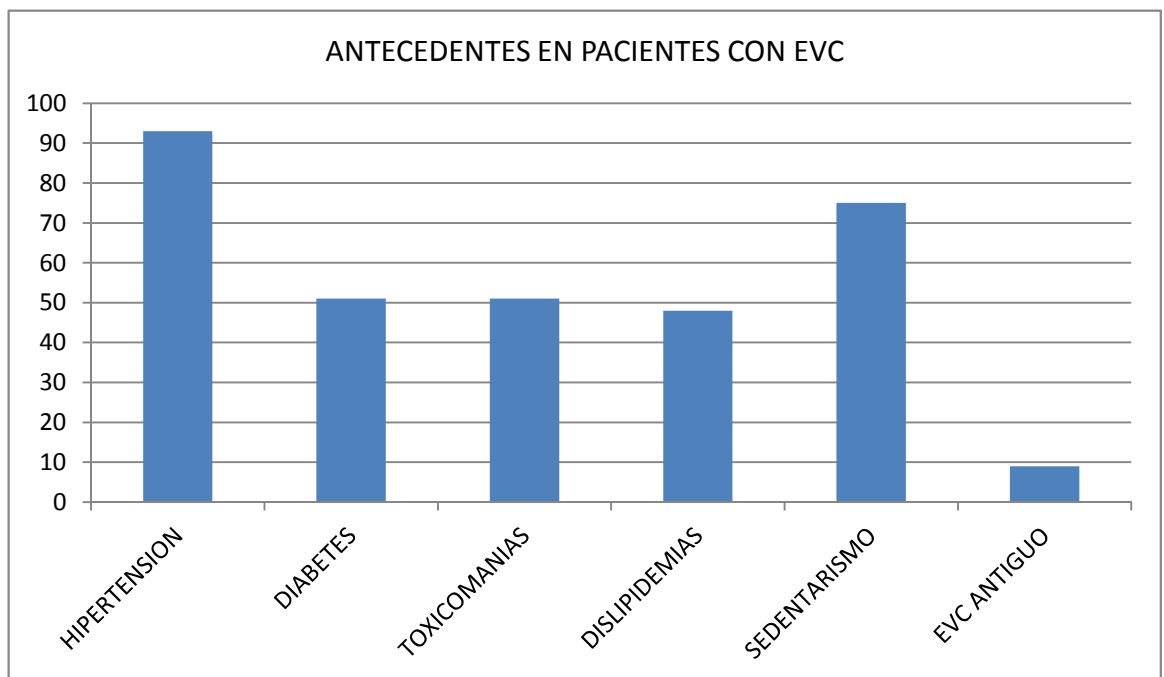
Fuente: encuesta

Grafica 2. Distribución por género en pacientes con EVC del HGZ C/MF No.32 Guasave, Sinaloa



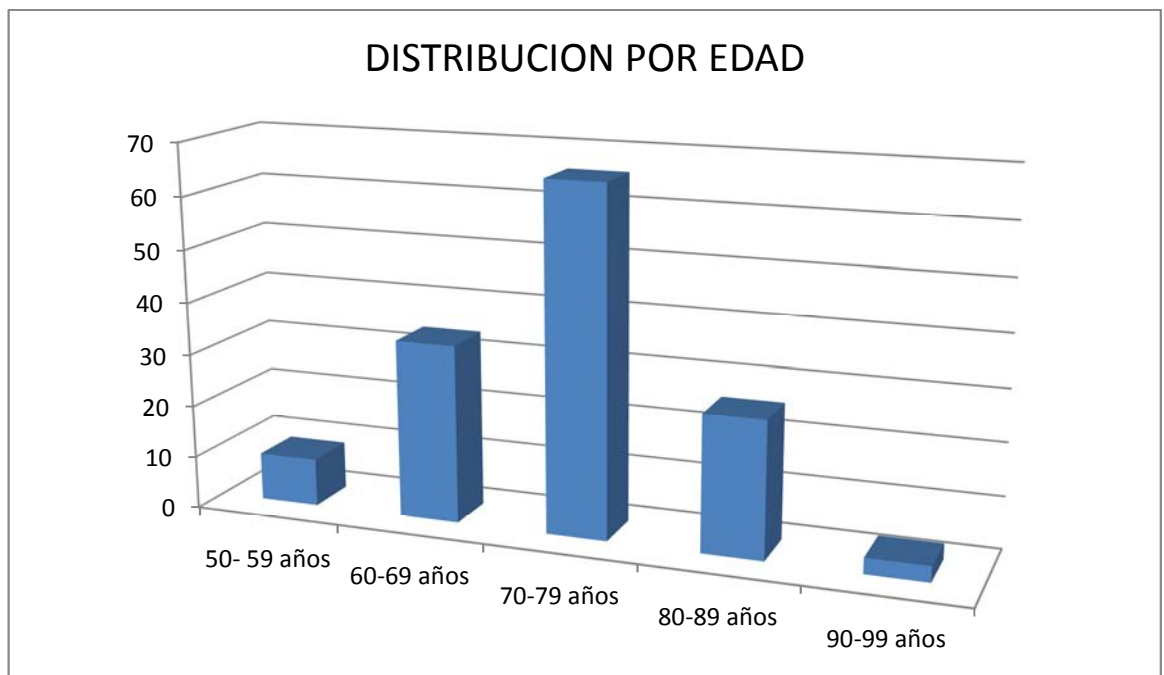
Fuente: encuesta

GRAFICA 3. Antecedentes más importantes, en pacientes con EVC del HGZ C/MF No.32
Guasave, Sinaloa



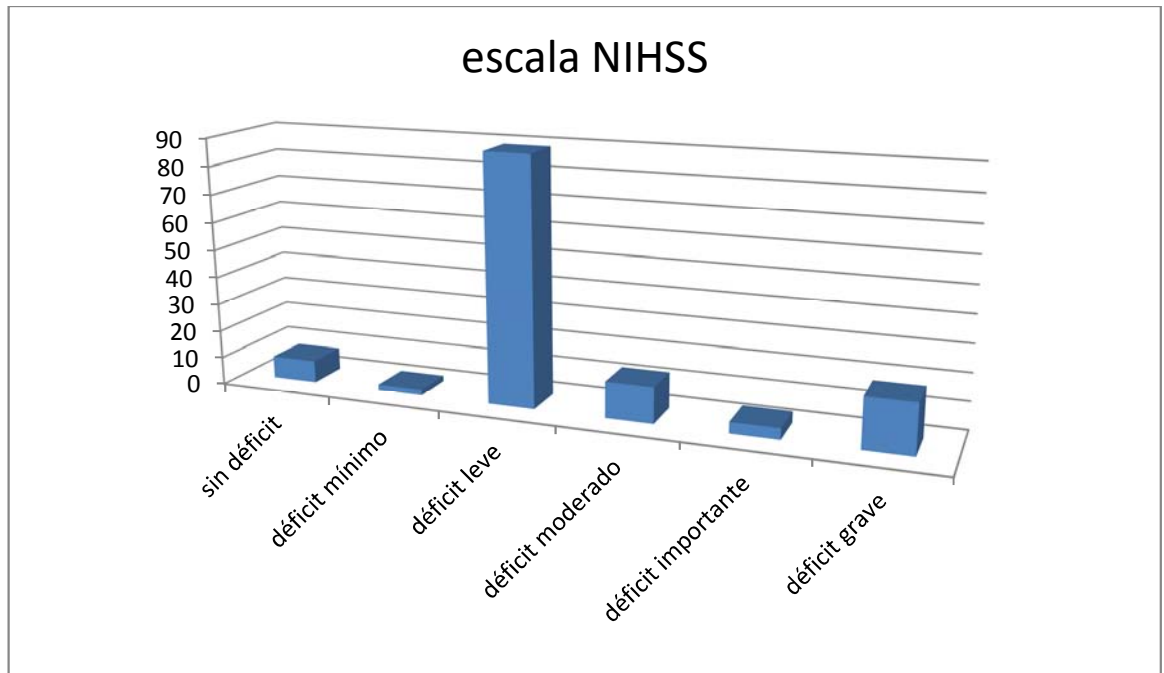
Fuente: encuesta

GRAFICA 4. Edad de presentación en pacientes con EVC del HGZ C/MF No.32
Guasave, Sinaloa



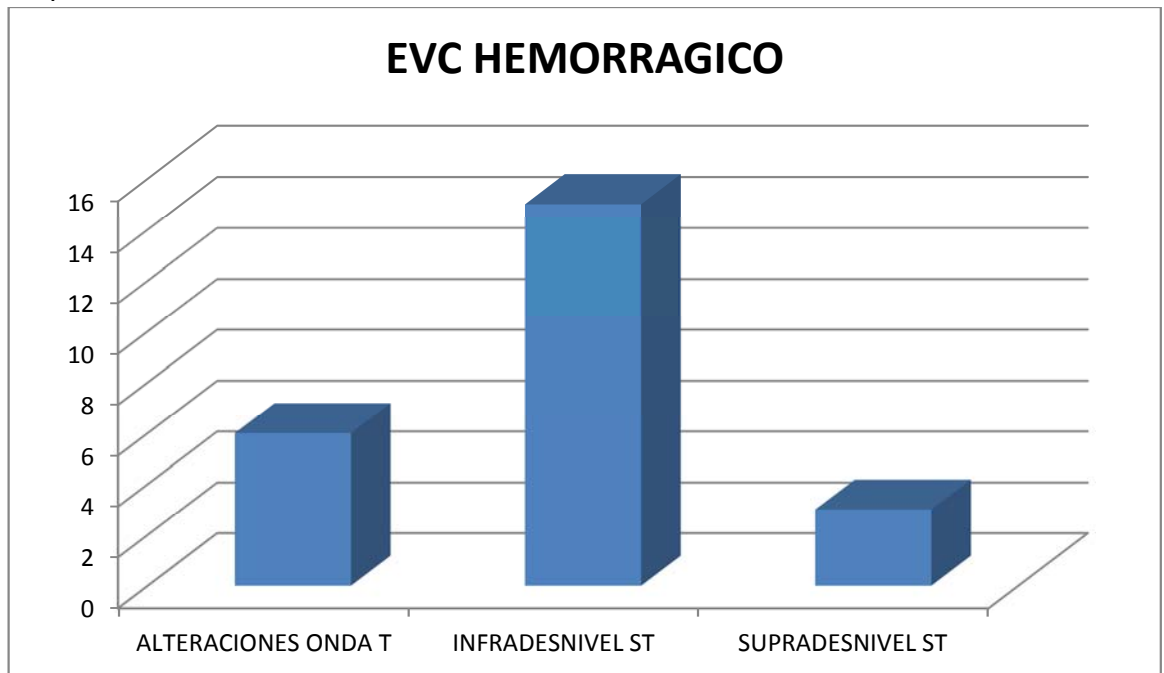
Fuente: encuesta

GRAFICA 5. Alteraciones neurológicas de acuerdo a escala NIHSS en pacientes con EVC del HGZ C/MF No.32 Guasave, Sinaloa



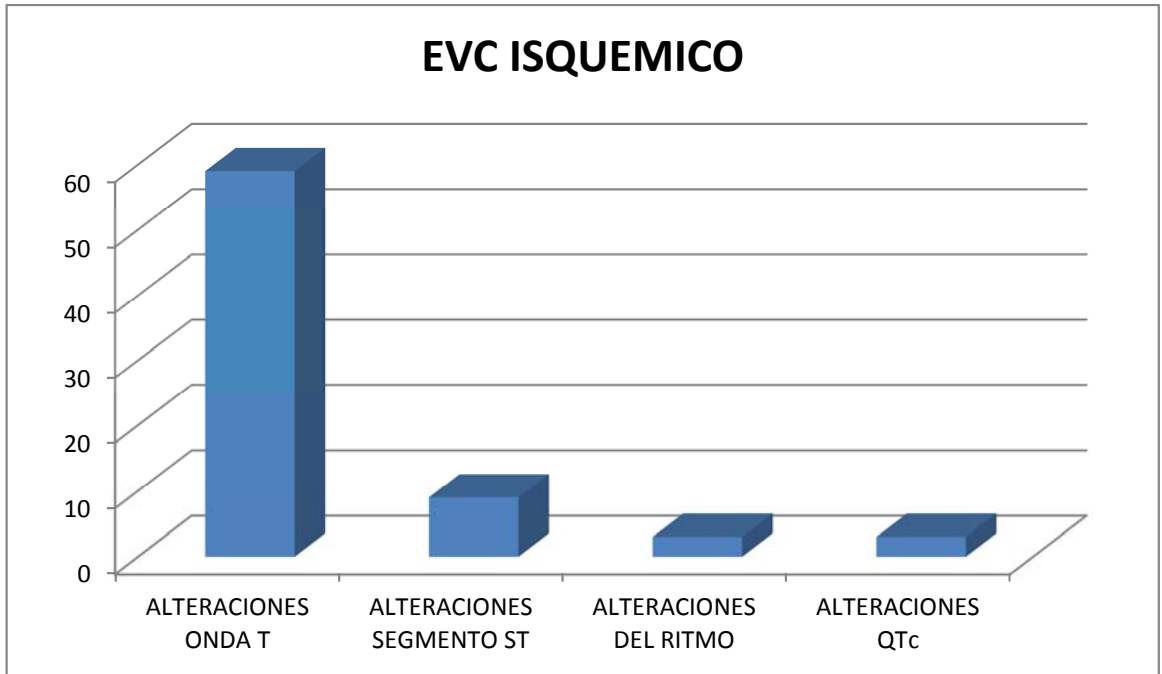
Fuente: encuesta

GRAFICA 6. Principales alteraciones electrocardiográficas en EVC hemorrágico en pacientes del HGZ C/MF No.32 Guasave, Sinaloa



Fuente: encuesta

GRAFICA 7. Principales alteraciones electrocardiográficas en EVC isquémico en pacientes del HGZ C/MF No.32 Guasave, Sinaloa



Fuente: encuesta

ABREVIATURAS

- ACA. Arteria cerebral anterior.
- ACM. Arteria cerebral media.
- ACP. Arteria comunicante posterior.
- AO. Anticoagulación oral.
- EKG. Electrocardiograma.
- EVC. Evento vascular cerebral.
- FDA. Agencia de alimentos y medicamentos del gobierno de los Estados Unidos.
- HIC. Hemorragia intracerebral.
- INR. Relación normalizada internacional.
- NIHSS. National institute of health stroke scale.
- PA. Presión arterial.
- PAM. Presión arterial media.
- PAS. Presión arterial sistólica.
- PAD. Presión arterial diastólica.
- PIC. Presión intracerebral.
- rFVIIa. Factor VII recombinante.
- rtPA. Activador recombinante del plasminógeno tisular.
- RM. Resonancia magnética.
- SNA. Sistema nervioso autónomo.
- SU. Servicio de urgencias.
- TC. Tomografía computarizada

ANEXOS

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN
Y POLÍTICAS DE SALUD
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD**

**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE
INVESTIGACIÓN**

Nombre del estudio: INCIDENCIA DE CAMBIOS ELECTROCARIOGRAFICOS EN PACIENTES CON EVC AGUDO

Lugar y fecha: _____

Número de Registro: _____

Justificación y objetivo del estudio: DETERMINAR LOS PRINCIPALES CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS QUE SE PRESENTAN EN LOS PACIENTES CON EVC AGUDO EN EL SERVICIO DE URGENCIA.

Procedimientos: REVISION DE EXPEDIENTES MEDICOS Y LLENAR LA HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Posibles riesgos y molestias: NINGUNO

Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio: AYUDAR AL CONOCIMIENTO DE MEDICOS DE ESTE SERVICIO PARA MEJORAR LA ATENCION EN ESTE GRUPO DE PACIENTES

Información sobre resultados y alternativas de tratamiento: EN CASO DE SOLICITARLO RECIBIRÉ LOS RESULTADOS DE MI ENCUESTA Y ASESORIA POR PARTE DE LOS INVESTIGADORES SOBRE LAS ACCIONES A SEGUIR.

Participación o retiro: PODRE RETIRARME EN CUALQUIER MOMENTO DEL ESTUDIO, SIN QUE ESTO CONLLEVE ALGUNA SANCIÓN PARA MI ATENCIÓN MÉDICA SUBSIGUIENTE.

Privacidad y confidencialidad: SE MANTENDRÁ MI ANONIMATO, MI NOMBRE NO APARECERÁ EN NINGUNA PUBLICACIÓN

En caso de colección de material biológico: **No aplica**

Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes: **No Aplica**

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:

Investigador Responsable: _____

Colaboradores:

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comision.etica@imss.gob.mx

Nombre y firma del sujeto

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Testigo 1

Testigo 2

Nombre, dirección, relación y firma

Nombre, dirección, relación y firma

Escala NIHSS: National institute of Health Stroke Scale. Fechas/hora:

1a. Nivel de conciencia	Alerta	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Somnolencia	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Obnubilación	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Coma	3	3	3	3	3	3	3	3	3
1b. Nivel de conciencia Preguntas verbales ¿En qué mes vivimos? ¿Qué edad tiene?	Ambas respuestas son correctas	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Una respuesta correcta	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Ninguna respuesta correcta	2	2	2	2	2	2	2	2	2
1c. Nivel de conciencia. Órdenes motoras 1. Cierre los ojos, después ábralos. 2. Cierre la mano, después ábrala.	Ambas respuestas son correctas	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Una respuesta correcta	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Ninguna respuesta correcta	2	2	2	2	2	2	2	2	2
2. Mirada conjugada (voluntariamente o reflejos oculocefálicos, no permitidos oculo vestibulares) Si lesión de un nervio periférico: 1 punto.	Normal	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Paresia parcial de la mirada	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Paresia total o desviación forzada	2	2	2	2	2	2	2	2	2
3. Campos visuales (confrontación) Si ceguera bilateral de cualquier causa: 3 puntos. Si extinción visual: 1 punto	Normal	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Hemianopsia parcial	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Hemianopsia completa	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Ceguera bilateral	3	3	3	3	3	3	3	3	3
4. Paresia facial	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Paresia leve (asimetría al sonreír.)	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Parálisis total de músc. facial inferior	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Parálisis total de músc facial superior e inferior.	3	3	3	3	3	3	3	3	3
5. Paresia de extremidades superiores (ES) Se explora 1° la ES no parética Debe levantar el brazo extendido a 45° (decúbito) ó a 90° (sentado). No se evalúa la fuerza distal Se puntúa cada lado por separado. El 9 no se contabiliza en el cómputo global.	Mantiene la posición 10°.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Claudica en menos de 10° sin llegar a tocar la cama.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Claudica y toca la cama en menos de 10°.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Hay movimiento pero no vence gravedad.	3	3	3	3	3	3	3	3	3
	Parálisis completa.	4	4	4	4	4	4	4	4	4
	Extremidad amputada o inmovilizada	9	9	9	9	9	9	9	9	9
6. Paresia de extremidades inferiores (EI) Se explora 1° la EI no patética. Debe levantar la pierna extendida y mantener a 30°. Se puntúa cada lado por separado. El 9 no se contabiliza en el cómputo global.	Mantiene la posición 5°.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Claudica en menos de 5° sin llegar a tocar la cama.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Claudica y toca la cama en menos de 5°.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Hay movimiento pero no vence gravedad.	3	3	3	3	3	3	3	3	3
	Parálisis completa.	4	4	4	4	4	4	4	4	4
	Extremidad amputada o inmovilizada.	9	9	9	9	9	9	9	9	9
7. Ataxia de las extremidades. Dedo-nariz y talón-rodilla. Si déficit motor que impida medir disimetría: 0 pt.	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Ataxia en una extremidad.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Ataxia en dos extremidades.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
8. Sensibilidad. Si obnubilado evaluar la retirada al estímulo doloroso. Si déficit bilateral o coma: 2 puntos.	Normal	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Leve o moderada hipoestesia.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Anestesia.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
9. Lenguaje. Si coma: 3 puntos. Si intubación o anartria: explorar por escritura.	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Afasia leve o moderada.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Afasia grave, no posible entenderse.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Afasia global o en coma	3	3	3	3	3	3	3	3	3
10. Disartria. Si afasia: 3 puntos	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Leve, se le puede entender.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Grave, ininteligible o anartria.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Intubado. No puntúa.	9	9	9	9	9	9	9	9	9
11. Extinción-Negligencia-Inatención. Si coma: 2 puntos.	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Inatención/extinción en una modalidad Inatención/extinción en más de una modalidad.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
TOTAL										

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

“Cambios electrocardiográficos en el paciente con enfermedad vascular cerebral”

Nombre: _____

No de afiliación _____

Sexo: _____

Edad: _____

Fecha _____

HTA	SI	NO
DIABETES	SI	NO
CARDIOPATIAS	SI	NO
TABAQUISMO	SI	NO
DISLIPIDEMIAS	SI	NO
SEDENTARISMO	SI	NO
EVC ANTIGUO	SI	NO
HEREDITARIOS	SI	NO

ELECTROCARDIOGRAMA INICIAL

PR _____

QT _____

SEG ST _____

QRS _____

ONDA U _____

PUNTO J _____

ONDA T _____

VALORACION DE EVOLUCION

FECHA _____

ELECTROCARDIOGRAMAS SUBSECUENTES

PR _____

QT _____

SEG ST _____

QRS _____

ONDA U _____

PUNTO J _____

ONDA T _____

ALTERACIONES MOTORAS

ALTERACIONES SENSITIVAS

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Luanda Mlyares Paz, Alteraciones electrocardiográficas en la fase aguda de la enfermedad cerebrovascular isquémica, MEDWave Revista médica revisada por pares, edición Octubre 2013; pag 1-3.
- 2.- Silvia Cristina Rivera Nava, Luis Ignacio Miranda Medrano, José de Jesús Flores, Alberto Pérez Rojas, Guía de práctica clínica. Prevención secundaria, diagnóstico, tratamiento y vigilancia de la enfermedad vascular cerebral isquémica, México secretaria de salud 2008; Pag.7-8.
- 3.- Abraham Arana Chacón, Carlos Santiago Uribe Uribe, Alfredo Muñoz Berrío, Fabio Alonso Salinas Durán, Jorge Ignacio Celis Mejía, Proyecto iss – ascofame (asociación colombiana de facultades de medicina) guías de práctica clínica basadas en la evidencia. Enfermedad vascular, 2011. Pags, 15, 16, 17
- 4.- Raúl Carrillo Esper, Lorena Moreno Ordaz, Fernando del Real Jiménez, Revista de la asociación mexicana de medicina crítica y terapia intensiva. Vol. XXIV, Núm. 4/oct-dic 2010. Pags, 201, 202
- 5.- Edward C. Jauch, Jeffrey L. Saver, Harold P. Adams, Askiel Bruno, Paul W. McMullan, Kenneth Rosenfield, Phillip A. Scott, Debbie R. Summers, David Z. Wang, Howard Yonas, STROKE. Guías para el tratamiento temprano de pacientes con EVC agudo. AHA/ASA. 31 de enero 2013, Pags 2- 43
- 6.- Carlos I. Escobar, Mario Jaramillo, Luis F. Tenorio, Claudia Molina, Marcela Saldarriaga, Ángela M. Arango, Ecocardiografía transesofágica en el estudio de pacientes con eventos cerebrovasculares en quienes se sospecha origen cardiovascular embólico, Revista colombiana cardiología del adulto, revisión de temas. Enero/febrero 2009, Pags 199,200,201.
- 7.- Lewis B. Morgenstern, J. Claude Hemphill, Craig Anderson, Kyra Becker; Joseph P. Broderick; E. Sander Connolly, Steven M. Greenberg, James N. Huang, R. Loch Macdonald, Steven; Pamela H. Mitchell, Magdy Selim, Rafael J. Tamargo, Guías para el manejo de la hemorragia intracerebral espontánea Una

guía para los profesionales de la salud de la American Heart Association/American Stroke Association AHA/ASA. STROKE 2010. PAGES 25-39.

8.- Causes of death 2008: data sources and methods Department of Health Statistics and Informatics World Health Organization, Geneva April 2011. PAGES 1-9

9.- I. Ortega¹, Javier Sánchez, R. Sera, ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS DURANTE LA FASE AGUDA DEL ICTUS ISQUÉMICO, Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias, 2004, Pags 27-30.

10. Joseph Broderick, Sander Connolly, Edward Feldmann, Daniel Hanley, Carlos Kase, Derk Krieger, Marc Mayberg, Lewis Morgenstern, Christopher S. Ogilvy, Paul Vespa and Mario Zuccarello, Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Adults: 2007. Pgs 1-19

11. Murillo-Bonilla Luis Manuel, Lizola Hernández Jaime, Lepe-Cameros Lucía, Ruiz-Sandoval José L, Chiquete Erwin, León-Jiménez Carolina, Arauz Antonio, Villarreal-Careaga Jorge, Rangel-Guerra Ricardo, Barinagarrementería Fernando, Cantú-Brito Carlos, Factores predictivos de discapacidad funcional y muerte a 30 días en sujetos con infarto cerebral agudo, revista mexicana de neurociencia marzo-abril, pags 68-74

12. Chiquete Erwin, Ruiz Sandoval José Luis, Murillo Bonilla Luis Manuel, Arauz Antonio, Villarreal Careaga Jorge, León Jiménez Carolina, Egresos por enfermedad vascular cerebral aguda en instituciones públicas del sector salud de México, Revista Mexicana de Neurociencia Septiembre-Octubre, 2012, Pags 253-257

13. José L. Ruiz-Sandoval, Erwin Chiquete, Alejandra Gárate-Carrillo, Ana Ochoa-Guzmán, Antonio Arauz, Carolina León-Jiménez, Karina Carrillo-Loza, Luis M. Murillo-Bonilla, Jorge Villarreal-Careaga, Fernando Barinagarrementería, Carlos Cantú-Brito, Hemorragia intracerebral espontánea en México, Revista de neurología 2011, Pags 705-710.

14. María T. López-Lluva, José M. Arizón-Muñoz, Francisco Gonzalez-Ruiz de la Herran, Manuel Marina-Breyse, Cambios electrocardiográficos asociados a afección del sistema nervioso central Revista española de cardiología, Rev Esp Cardiol. 2012. Vol. 65 Núm.10. Pags.1-2

15. Raúl Carrillo Esper, Dr. Luis Daniel Carrillo Córdova, Dr. Carlos Alberto Carrillo Córdova, Dr. Jorge Raúl Carrillo Córdova, Alteraciones electrocardiográficas en hemorragia pontomesencefálica. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica Y TERAPIA INTENSIVA. Vol. XXIV, Núm. 3 / Jul.-Sep. 2010, Pags 145-148

16. Cantú-Brito Carlos, Ruiz-Sandoval José L, Chiquete Erwin, Arauz Antonio, León-Jiménez Carolina, Murillo-Bonilla Luis M, Villarreal-Careaga Jorge, Barinagarrementería Fernando, Fernández José Antonio, Torres Bertha, Rodríguez-Leyva Idelfonso, Rangel-Guerra Ricardo, Factores de riesgo, causas y pronósticos de los tipos de EVC en México Revista mexicana de neurociencia. Septiembre-octubre 2011. pags.224-233

