

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
Instituto Mexicano del Seguro Social Hospital General de Zona #47
“Vicente Guerrero”

Protocolo de Investigación

Frecuencia de alteraciones electrocardiográficas en pacientes sin enfermedad coronaria aterosclerótica establecida con evento cerebrovascular agudo en el servicio de urgencias del Hospital General de Zona 47 “Vicente Guerrero”

Alumna:

Dra. Metztlí Ángela García Aragón
Médico Residente de Urgencias Médico Quirúrgicas
Hospital General de Zona #47 “Vicente Guerrero”, Instituto Mexicano del Seguro Social
Calle Campaña del Ébano S/N, Unidad Habitacional Vicente Guerrero, C. P. 09200,
Alcaldía Iztapalapa, Ciudad de México
Teléfono: (55) 56 91 83 03
Correo Electrónico: metztlí_101991@hotmail.com
Matrícula: 96153915

Tutor de Tesis:

Dr. Juan Carlos Quintanilla Jara
Médico Adscrito a la Consulta Externa de Cardiología, Hospital General de Zona #47
“Vicente Guerrero”, Instituto Mexicano del Seguro Social
Calle Campaña del Ébano S/N, Unidad Habitacional Vicente Guerrero, C. P. 09200,
Alcaldía Iztapalapa, Ciudad de México
Teléfono: (55) 56 91 83 03
Correo Electrónico: dr_jcqj@hotmail.com
Matrícula: 98318876



Institución Participante:
Hospital General de Zona #47
“Vicente Guerrero”
Instituto Mexicano del Seguro Social

CD.MX., 2023





Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

Índice

I. Resumen	3
II. Antecedentes	6
III. Justificación.....	27
IV. Planteamiento del Problema	28
A. Pregunta de Investigación	29
B. Hipótesis	29
V. Objetivo	30
A. Objetivo General	30
B. Objetivos Específicos	30
VI. Material y métodos	31
A. Diseño del estudio.....	31
B. Universo de trabajo	31
C. Tamaño muestral	31
D. Criterios de selección	32
E. Descripción de variables de estudio	33
F. Procedimientos	39
G. Análisis estadístico	40
H. Consideraciones éticas	40

VII. Recursos, financiamiento y factibilidad 43

- A. Financieros 43
- B. Humanos 43
- C. Infraestructura, experiencia del grupo y factibilidad 44

VIII. Referencias 45

IX. Anexos 49

- A. Cronograma de actividades 49
- B. Glosario de Abreviaturas 49
- C. Hoja de recolección de datos 50

Frecuencia de alteraciones electrocardiográficas en pacientes sin enfermedad coronaria aterosclerótica establecida con evento cerebrovascular agudo en el servicio de urgencias del Hospital General de Zona 47 “Vicente Guerrero”. García Aragón Metztlí Ángela, Quintanilla Jara Juan Carlos. Hospital General de Zona #47 “Vicente Guerrero”, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Antecedentes: Se ha reconocido la participación del corazón en la producción de enfermedades neurológicas, pero sólo a principios del siglo XX se describió la aparición de cambios electrocardiográficos en la fase aguda en pacientes con hemorragia subaracnoidea y trauma cerebral. En 1938, Aschenbreuner y Boddchtel reportaron lesiones neurológicas asociadas a hallazgos de anomalías electrocardiográficas en pacientes jóvenes sin enfermedad cardiovascular previa; en 1947 Byer y Ashman describieron, en pacientes con hemorragia subaracnoidea, anomalías electrocardiográficas consistentes en supradesnivel del ST, prolongación del QT, presencia de onda U y onda T patológica; en 1954 Burch describió por primera vez alteraciones electrocardiográficas secundarias a infarto cerebral, hemorragia subaracnoidea y hematoma intraparenquimatoso. Los trastornos electrocardiográficos secundarios a un evento cerebrovascular de tipo isquémico son conocidos, aunque menos manifiestos que en el tipo hemorrágico.

Objetivo: Conocer la frecuencia de alteraciones electrocardiográficas en pacientes con evento cerebrovascular agudo sin enfermedad coronaria aterosclerótica establecida en el servicio de urgencias del Hospital General de Zona #47 “Vicente Guerrero”, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Material y métodos: Se realizó un estudio descriptivo, observacional, retrospectivo en 160 pacientes ingresados en el servicio de urgencias en el HGZ 47 Vicente Guerrero, con el diagnóstico de un evento cerebro vascular agudo isquémico y/o hemorrágico, sin antecedente de enfermedad coronaria aterosclerótica establecida, que presentaron alteraciones electrocardiográficas.

Análisis Estadístico: Una vez identificados los expedientes de los pacientes con evento cerebro vascular agudo en el servicio de urgencias, que contaron con un electrocardiograma y fueron derechohabientes del Instituto Mexicanos del Seguro Social, se evaluó los datos y se vaciaron en hoja de cálculo EXCEL y en Software SPSS v.25 realizando estadística descriptiva, haciendo uso de medidas de tendencia central y dispersión (media, mediana, moda, rango, desviación estándar) de los datos para el caso de variables continuas, y para variables cualitativas se utilizará frecuencias y porcentajes. Se calculó la fórmula de la incidencia para los cambios electrocardiográficos.

Los resultados se presentaron como gráficos de pastel y barras. Se considera significancia estadística a $p < 0.05$.

Recursos e infraestructura: El Hospital General de Zona #47 “Vicente Guerrero”, Instituto Mexicano del Seguro Social cuenta con recursos materiales e infraestructura para la realización del estudio al ser unidad de referencia a nivel para atención de evento cerebrovascular agudo en el servicio de urgencias.

Impacto potencial del estudio: La investigación propuesta resulta un proyecto original, interesante y novedoso, y aportara información valiosa al grupo de urgencias a nivel nacional e internacional.

Lugar del estudio y tiempo de desarrollo: El proyecto se desarrollará del 1 de enero al 31 de diciembre de 2022 en el Hospital General de Zona #47 “Vicente Guerrero”, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Resultados: De 160 pacientes, predominó el sexo Femenino 58.7 %, con un intervalo de edad de 61 años a 70 años. La media de edad fue de 69.72 años. El EVC isquémico predominó 78.5%, seguido del hemorrágico 21.5%. De los electrocardiogramas evaluados 72% fueron anormales. Los cambios electrocardiográficos que presentaron fueron: ondas T aplanadas con predominio en el tipo isquémico y onda Q. De las comorbilidades agregadas fueron la hipertensión arterial sistémica (71.2%), seguido de diabetes mellitus tipo 2 (56.2%).

Conclusiones: Los cambios electrocardiográficos se encontraron en más del 50% de los pacientes con diagnóstico de enfermedad cerebrovascular isquémica o hemorragia, con predominio de las ondas T aplanadas y onda q en pacientes con EVC en su mayoría isquémicos.

La enfermedad cerebrovascular constituye una de las primeras causas de muerte en México, la cual se debe a una alteración patológica a nivel de vasos sanguíneos, que incluyen lesión a nivel de la pared, lo que conlleva a formación de trombos o émbolos que ocluyen la luz, secundario a fibrilación auricular que condición afectación cardioembólica, por lo que las enfermedades cardíacas son unos de los factores que condicionan afectación al sistema nervioso central.

Los cambios electrocardiográficos se pueden encontrar en pacientes con alteraciones neurológicas como hemorragia intracerebral, en ictus isquémico, en traumatismos craneoencefálicos, epilepsia y los tumores cerebrales, y son producidos por el sistema nervioso sobre el corazón bajo el influjo de las catecolaminas, fenómeno que la literatura conoce como tormenta catecolaminérgica.

Por su incidencia y prevalencia el EVC se considera una de las enfermedades neurológicas más comunes. Dentro de las herramientas diagnósticas se ha utilizado el electrocardiograma para evidenciar alteraciones de ritmo cardíaco que conlleven a la formación de coágulos y posteriormente émbolos. Por lo que se podría plantear la necesidad de determinar cuáles de estos cambios electrocardiográficos podrían ser potencialmente predictores de mortalidad en los pacientes con ECV.

En la búsqueda de información de enfermedades neurológicas con correlación con trastornos cardiovasculares, enfocados en EVC son escasos, tanto en el campo de investigación, como clínico. Por lo que los resultados de estas observaciones permitirán ofrecer elementos que contribuyan a la toma de decisiones respecto al difícil manejo en estos pacientes. Los costos de medios diagnósticos, hospitalización, tratamiento y rehabilitación en pacientes con ECV son altos. En nuestro medio es

importante considerar al EKG como un recurso diagnóstico fundamental que contribuye a tomar decisiones en estos pacientes, dada su complejidad y los costos de atención médica que originan.

Hipócrates conocido como el padre de la medicina identifico el accidente cerebrovascular como “el inicio repentino de parálisis”. En la antigüedad el accidente cerebrovascular se conocía como apoplejía, siendo Johann Jacob Wepfer, patólogo y farmacólogo suizo, identificando los signos post-mortem de la hemorragia en el cerebro de los pacientes fallecidos de apoplejía; en el cual obtuvo conocimiento sobre las arterias tanto carótidas como vertebrales, las cuales suministran sangre al cerebro, siendo el primero en identificar y comprender que la apoplejía no sólo puede ser causado por una hemorragia, sino también por un bloqueo de una de las arterias cerebrales principales. Los investigadores en el Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Vasculares (National Institute of Neurological Disorders and Stroke, NINDS) identificaron los principales factores de riesgo de esta condición médica, entre ellos las enfermedades crónico degenerativas como Hipertensión y Diabetes, así como enfermedades cardiovasculares⁽¹⁾.

Desde tiempos remotos se ha reconocido la participación del corazón en la producción de enfermedades neurológicas, pero sólo a principios del siglo XX se describió la aparición de cambios electrocardiográficos en la fase aguda en pacientes con evento cerebro vascular.

El término arterioesclerosis hace referencia al engrosamiento y endurecimiento de las arterias independientemente de su tamaño, mientras que aterosclerosis se refiere específicamente al proceso que afecta de manera exclusiva a las arterias de mediano y gran calibre. Aunque el término enfermedad cardiovascular engloba a todos los padecimientos que afectan al corazón y a los vasos sanguíneos de

manera independiente a su causa, éste se utiliza para referirse a las enfermedades del aparato cardiovascular que son consecuencia de aterosclerosis y que comparten características similares respecto a su causa, fisiopatología, pronóstico y tratamiento; por lo que en la actualidad se prefiere el término enfermedad cardiovascular aterosclerótica, aunque en la bibliografía se encuentra con ambos términos y se clasifica según las características clínicas al momento de su manifestación en:

- Cardiopatía isquémica o cardiopatía coronaria: es la forma más frecuente de la enfermedad y representa casi la mitad de los casos. De acuerdo con el patrón de manifestación podemos hablar de infarto de miocardio, angina de pecho, insuficiencia cardíaca o muerte de origen cardíaco.
- Enfermedad cerebrovascular: que de acuerdo con su manifestación clínica y evolución hace referencia a un evento vascular cerebral o un evento isquémico transitorio.
- Enfermedad arterial periférica: por aterosclerosis en arterias periféricas y la manifestación más frecuente es la claudicación.
- Aterosclerosis aórtica: que se relaciona con la aparición de aneurismas torácicos y abdominales.
- Enfermedad cerebrovascular: que de acuerdo con su manifestación clínica y evolución hace referencia a un evento vascular cerebral o un evento isquémico transitorio.

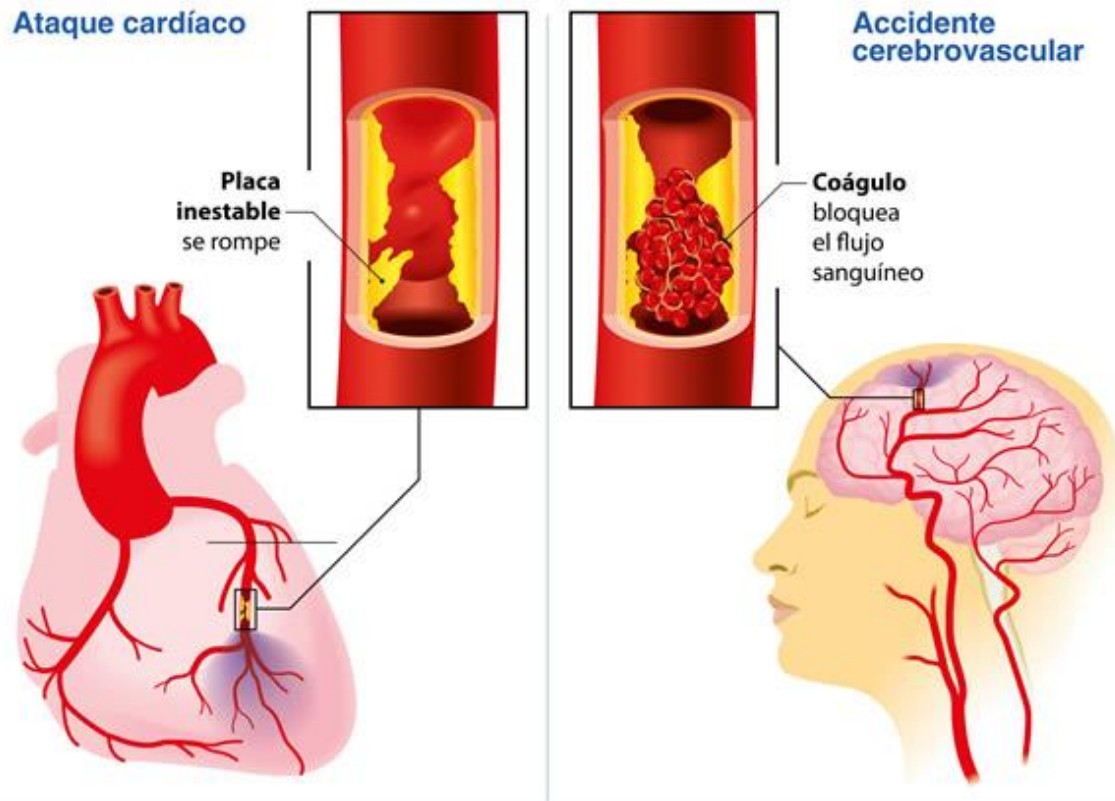
El cuadro 1 muestra el aumento en el número de muertes anuales por enfermedad cardiovascular en general y por causa específica, por lo que las enfermedades cardiovasculares son un grupo de enfermedades de interés común porque son la principal causa de muerte; son responsables de más de 30% de las muertes en todo el mundo y su incidencia va en aumento, lo que genera la necesidad de la identificación temprana y prevención. En la actualidad se estudian como grupo porque comparten

muchas características, principalmente su estrecha relación con aterosclerosis que se considera causa directa, y su relación con enfermedades neurológicas⁽²⁾.

Enfermedad	Muertes en 1990	Muertes en 2013	Aumento de 1990 a 2013 (%)
Cardiopatía isquémica	5,737,483	8,139,852	41.7
Evento vascular cerebral tipo isquémico	2,182,865	3,272,924	50.2
Evento vascular cerebral tipo hemorrágico	2,401,931	3,173,951	30.7
Cardiopatía hipertensiva	622,148	1,068,585	74.1
Cardiomiopatía y miocarditis	293,896	443,297	51.4
Cardiopatía reumática	337,493	275,054	-26.5
Aneurisma aórtico	99,644	151,493	52.1
Fibrilación y aleteo auricular	28,916	112,209	288.1
Endocarditis	45,053	65,036	46.3
Enfermedad vascular periférica	15,875	40,492	155.3
Otras enfermedades cardiovasculares y circulatorias	478,261	554,588	15.2
Total	12,279,565	17,297,480	40.8

La aterosclerosis se caracteriza por presentar lesiones circunscritas a la pared de la arteria, consistentes en placas sobreelevadas de la íntima vascular, de color amarillo-grisáceo, producto del depósito de lípidos, calcio, componentes sanguíneos, carbohidratos y tejido fibroso, dando como resultado la formación de una placa de ateroma que provoca oclusión de las arterias⁽³⁾. La estenosis u oclusión carotídea aterosclerótica causa alrededor del 30 % de las isquemias cerebrovasculares. Son atribuibles a ateroembolia cerebral o hipoflujo distal (estenosis hemodinámicamente significativa u oclusión). Se presentan como ataque isquémico transitorio. La aterosclerosis de la carótida intracraneal

y extracraneal elevan significativamente el riesgo de ictus. La aterosclerosis intracraneal parece ser más común, sin embargo, el predominio varía significativamente entre las diferentes etnias⁽⁴⁾.



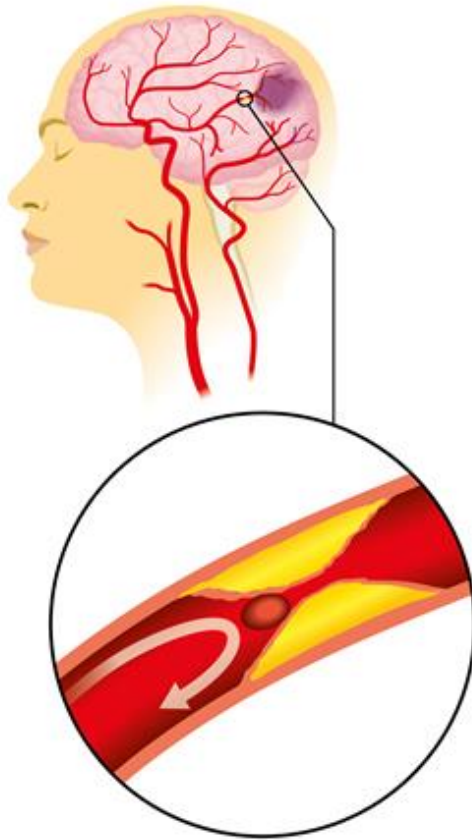
The Lancet Neurology define a la enfermedad vascular cerebral isquémica como el conjunto de afecciones clínicas caracterizadas por un déficit neurológico de inicio súbito secundario a la oclusión total o parcial de una arteria cerebral. En el espectro clínico de esta enfermedad se incluyen el evento vascular cerebral isquémico y el ataque isquémico transitorio, que clásicamente eran diferenciados con base en la duración del cuadro clínico, no obstante, actualmente se usan los hallazgos radiológicos para clasificarlos⁽⁵⁾.

Los tres tipos de EVC son: trombótico, embólico y hemorrágico. En el primero, el flujo de sangre de una arteria cerebral se bloquea debido a un coágulo que se forma dentro de la arteria. La

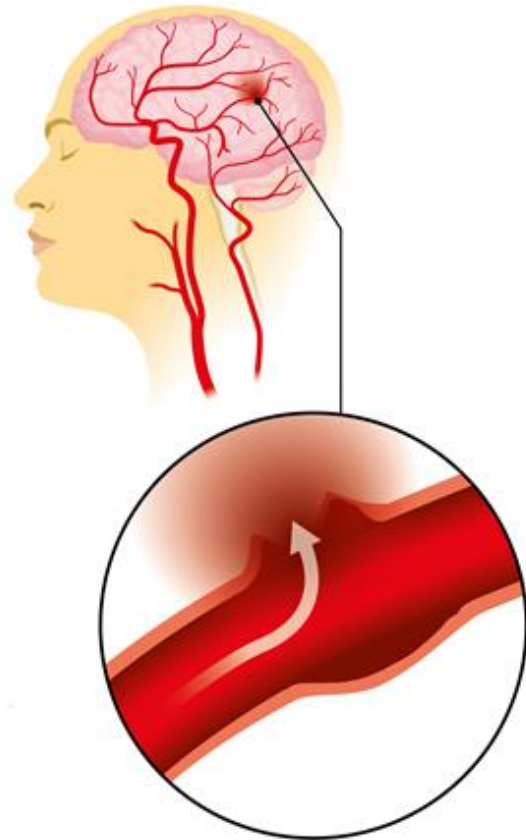
ateroesclerosis, que es la acumulación de depósitos grasos en las paredes de las arterias, causa un estrechamiento de los vasos sanguíneos y con frecuencia es responsable de la formación de dichos coágulos. Mientras que el embólico se da cuando el coágulo se origina en alguna parte alejada del cerebro; por ejemplo, en el corazón. Una porción del coágulo (un émbolo) se desprende y es arrastrado por la corriente sanguínea al cerebro, el coágulo llega a un punto que es lo suficientemente estrecho como para no poder continuar y tapa el vaso sanguíneo cortando el abastecimiento de sangre. Este bloque súbito se llama embolia; en tanto que el hemorrágico o derrame cerebral, es causado por la ruptura y sangrado de un vaso sanguíneo en el cerebro⁽⁶⁾.

El accidente cerebrovascular hemorrágico se debe al sangrado en el cerebro por la ruptura de un vaso sanguíneo. El accidente cerebrovascular hemorrágico se puede subdividir en hemorragia intracerebral y hemorragia subaracnoidea⁽⁷⁾. La hemorragia intracerebral está sangrando en el parénquima cerebral y hemorragia subaracnoidea está sangrando en el espacio subaracnoideo⁽⁸⁾.

ACV isquémico



ACV hemorrágico



La enfermedad cerebrovascular es la segunda causa de muerte en todo el mundo y la primera causa neurológica de discapacidad. A nivel mundial se reporta una prevalencia de EVC entre 500 y 700 casos por 100 000 habitantes. La Organización Mundial de la Salud (OMS) reporta una media de 200 casos nuevos 100 000 habitantes. El evento vascular cerebral (EVC) isquémico representa 80% de todos los eventos cerebrovasculares. Ocurre por lo general en personas mayores a 65 años y 60% de los individuos afectados son hombres. Los factores de riesgo relacionados con enfermedad cerebrovascular isquémica son los mismos asociados con otras enfermedades vasculares⁽⁹⁾. La hipertensión arterial es el factor más importante porque está presente en la mayoría de los pacientes con EVC isquémico y en sujetos con hemorragia intracraneal. Otros factores de riesgo son el

tabaquismo activo, obesidad, sedentarismo, diabetes mellitus, alcoholismo, estrés psicosocial y depresión, antecedente de infarto agudo de miocardio, fibrilación auricular y dislipidemia⁽¹⁰⁾.

La enfermedad vascular cerebral (EVC) es considerada un problema de grandes implicaciones sociales, económicas y de salud pública a nivel mundial en la población adulta y adultos mayores. El aumento de la esperanza de vida es uno de los grandes logros de la humanidad, no obstante es también un gran desafío por las implicaciones con relación al aumento de enfermedades crónicas que si no se controlan, llevarán a complicaciones como la EVC. Los eventos vasculares cerebrales son una etiología de daño cerebral que se ha incrementado en los últimos años, siendo una causa importante de mortalidad y discapacidad en nuestro país⁽¹¹⁾.

En la actualidad, los datos obtenidos acerca de la frecuencia de casos de eventos vasculares cerebrales permiten conocer el aumento en la presencia de esta patología. Sin embargo, en nuestro país no se conoce la magnitud real del problema ya que no se cuentan con registros nacionales confiables, o bien, debido a que esta patología se enmascara con otros padecimientos que pueden ser condicionantes de la misma⁽¹²⁾. De acuerdo a esta información, es probable que haya muchos casos no registrados por lo que se puede sospechar la presencia de un número mayor de casos, lo que implica a su vez una gran cantidad de casos con alteraciones de tipo cognitivo⁽¹³⁾.

Los factores de riesgo relacionados al accidente cerebrovascular hemorrágico son:

- La hipertensión prolongada produce degeneración de la media, rotura de la lámina elástica y fragmentación de los músculos lisos de las arterias. Los sitios comunes de origen de la hemorragia

intracerebral inducida por hipertensión son las pequeñas arterias penetrantes que se originan en las arterias basales o las arterias cerebrales anterior, media o posterior.

- La angiopatía amiloide cerebral (CAA) es una causa importante de hemorragia intracerebral lobular primaria en adultos mayores. Se caracteriza por el depósito del péptido amiloide- β en los capilares, arteriolas y arterias de pequeño y mediano calibre de la corteza cerebral, las leptomeninges y el cerebelo.

- Tabaquismo y consumo moderado o elevado de alcohol y alcoholismo crónico.

- La enfermedad hepática crónica también aumenta la posibilidad de HIC debido a coagulopatía y trombocitopenia.

- La disminución del colesterol de lipoproteínas de baja densidad y los triglicéridos bajos también se consideran factores de riesgo.

- La terapia antiplaquetaria dual tiene un mayor riesgo de HIC que la monoterapia.

- Los simpaticomiméticos como la cocaína, la heroína, las anfetaminas, la efedrina y la fenilpropanolamina conllevan un mayor riesgo de hemorragia cerebral.

- Las microhemorragias cerebrales (CMB) asociadas con la hipertensión, la diabetes mellitus y el tabaquismo aumentan el riesgo de HIC.

- Vejez y sexo masculino. La incidencia de HIC aumenta a partir de los 55 años.

- Los tumores que son más propensos a sangrar son el glioblastoma, el linfoma, la metástasis, el meningioma, el adenoma hipofisario y el hemangioblastoma.

Por lo que podemos darnos cuenta existen múltiples factores cardiovasculares que podrían precipitar un evento cerebrovascular, los cuales podrían ocasionar manifestaciones tanto clínicas como morfológicas, entre ellas alteraciones electrocardiográficas, las cuales serían una expresión de

complicaciones cardiovasculares y que constituyen un factor de mal pronóstico en la evolución de los accidentes vasculares encefálicos, tanto isquémicos como hemorrágicos, especialmente cuando son secundarias a los mismos.

Algunos signos de alarma son el entumecimiento, debilidad o parálisis de la cara, el brazo o la pierna, en uno o ambos lados del cuerpo y que aparece en forma repentina, ocurrencia súbita de visión borrosa o reducción de la visión en uno o ambos ojos, aparición brusca de mareos, pérdida del equilibrio o caídas sin explicaciones, incapacidad repentina para comunicarse, ya sea por dificultad para hablar o entender, y aparición súbita de dolor de cabeza, de gran intensidad y sin causa conocida. Estos signos de alarma pueden durar solo unos minutos y luego desaparecer, o pueden preceder a un EVC de mayores consecuencias y requieren atención médica inmediata.

El accidente cerebrovascular produce déficits neurológicos inmediatos y en casos graves, el efecto de masa resultante y el edema cerebral pueden progresar a una hernia cerebral y la muerte. La lesión cerebral primaria después de una isquemia o hemorragia es seguida por una lesión cerebral secundaria, que comienza en minutos y persiste durante días o semanas o incluso más. La lesión cerebral secundaria es incitada por una serie de eventos desencadenantes, incluida la compresión cerebral directa del efecto de masa, anomalías de la coagulación, liberación y degradación de componentes sanguíneos, cascadas bioquímicas intracelulares e inflamación.

Aunque los mecanismos de lesión primaria difieren entre el accidente cerebrovascular isquémico agudo y la hemorragia intracerebral, el daño a las células neurales y la liberación de patrones moleculares asociados al daño (DAMP) define una vía común que alimenta la respuesta inmune innata

y adaptativa dentro del cerebro y quizás, la periferia. Después de una lesión cerebral focal aguda durante un accidente cerebrovascular, la muerte de las células neurales orquesta una respuesta inmune caracterizada por la activación glial, el reclutamiento de células inmunes periféricas y la liberación de citocinas y quimosinas. Estos procesos, iniciados en minutos, se concentran dentro de la lesión y el tejido circundante y persisten durante semanas a partir de entonces⁽¹⁴⁾.

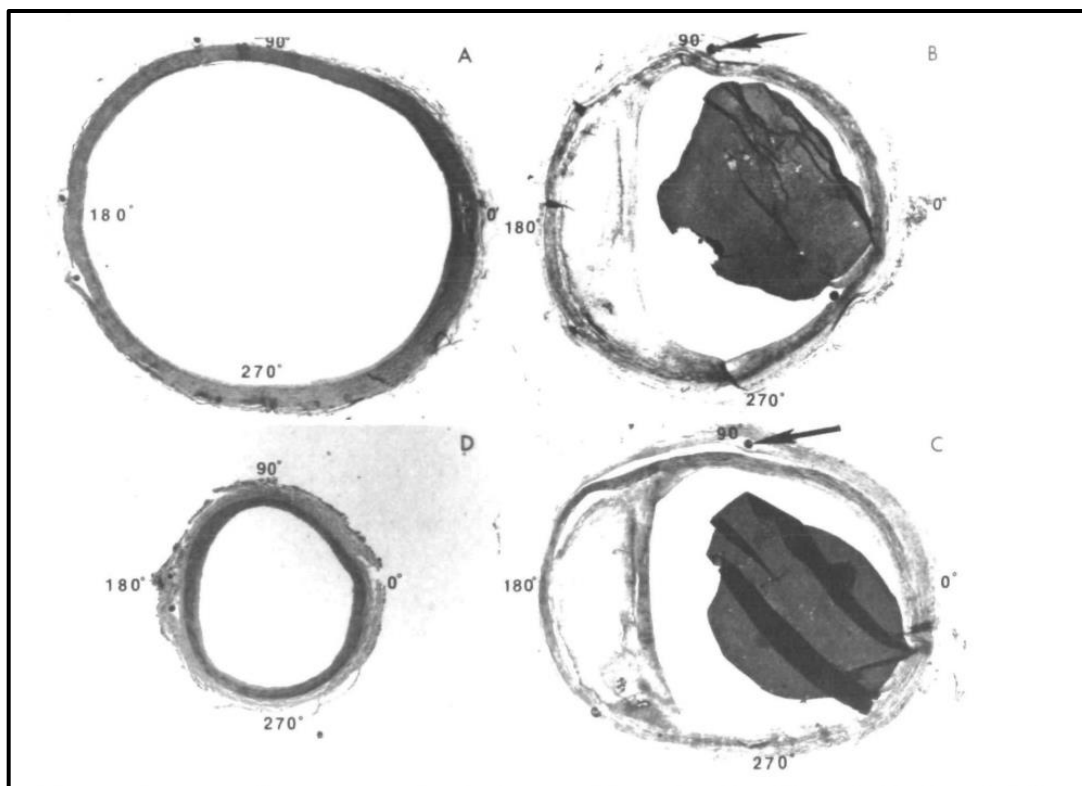
La tasa de eventos vasculares, incluido el accidente cerebrovascular, aumenta notablemente con la edad. La hipertensión crónica ha sido y sigue siendo un factor de riesgo principal de enfermedad vascular y accidente cerebrovascular isquémico y hemorrágico. Otros factores de riesgo clave de accidente cerebrovascular son la dieta (dietas altas en sal, bajas en frutas y cereales integrales), metabólicas (índice de masa corporal y glucosa en ayunas elevados), conductuales (tabaquismo y baja actividad física) y medioambientales (contaminación del aire).

En relación con los eventos isquémicos y los déficits cognitivos asociados, la aterosclerosis es una de las formas más importantes de enfermedad vascular. La aterosclerosis comienza en regiones donde la disfunción endotelial y la hemodinámica local apoyan un proceso que incluye retención y modificación de lípidos, reclutamiento de monocitos y otras células inflamatorias, junto con cambio fenotípico del músculo vascular⁽¹⁵⁾.

Dicha inflamación atrae varias células inflamatorias entre las que se encuentran macrófagos, los cuales al rodear moléculas lipídicas forman células espumosas. Este proceso comienza en etapas tempranas de la vida y se caracteriza por la formación de estrías grasas arteriales. En situaciones donde la injuria endotelial persiste, la perpetuación de la respuesta inflamatoria resulta en una mayor

proliferación celular, disfunción del musculo liso vascular y generación de una capa fibrosa. Esto último se conoce como ateroma o placa aterosclerótica. Las placas ateroscleróticas son lesiones biológicamente activas que promueven la remodelación vascular. Inicialmente la remodelación vascular genera una dilatación arterial compensatoria dirigida a mantener el lumen de la arteria. Sin embargo, el crecimiento progresivo de las placas ateroscleróticas puede resultar en invasión del lumen de la arteria, causar la disrupción del flujo sanguíneo laminar, y subsecuentemente comprometer la perfusión cerebral. Paralelamente, el constante estrés metabólico junto a otros factores no completamente identificados puede causar ulceración y ruptura de la placa aterosclerótica resultando en agregación plaquetaria y tromboembolismo distal⁽¹⁶⁾.

Las lesiones ateroscleróticas carotideas se encuentran principalmente a nivel de la bifurcación de la arteria carótida común en sus ramas arteria carótida interna y arteria carótida externa. La localización de las placas ateroscleróticas se atribuye a las alteraciones de flujo producidas por la división de corrientes sanguíneas rápidas. Este fenómeno hemodinámico produce áreas de flujo turbulento a nivel de la pared externa del bulbo carotideo y el segmento proximal de la arteria carótida interna, lo que a su vez desencadena cambios endoteliales aterogénicos. Variantes anatómicas como el ángulo de bifurcación carotidea y el diámetro del bulbo carotideo pueden influir el comportamiento del flujo sanguíneo y así ser un determinante en el riesgo de aterosclerosis carotidea.



El engrosamiento de la pared se describe a menudo en las arterias cerebrales en humanos con hipertensión, particularmente en la fase temprana de la enfermedad⁽¹⁷⁾. En relación con su impacto sobre la resistencia vascular, la hipertrofia de la pared del vaso durante la hipertensión contribuye a la reducción del diámetro de la luz que está presente en los vasos dilatados al máximo⁽¹⁸⁾. La hipertrofia vascular no es exclusiva de la hipertensión, sin embargo, ocurre en modelos de hiperhomocisteinemia, estrés oxidativo, diabetes mellitus e interferencia genética con eNOS o PPAR. Por el contrario, la atrofia o el adelgazamiento de la pared arteriolar se produce con el envejecimiento, un proceso que puede contribuir al aumento de la frecuencia de microhemorragias con la edad⁽¹⁹⁾.

Otras pruebas de diagnóstico incluyen un electrocardiograma (ECG), troponina, hemograma completo, electrolitos, nitrógeno ureico en sangre (BUN), creatinina (Cr) y factores de coagulación.

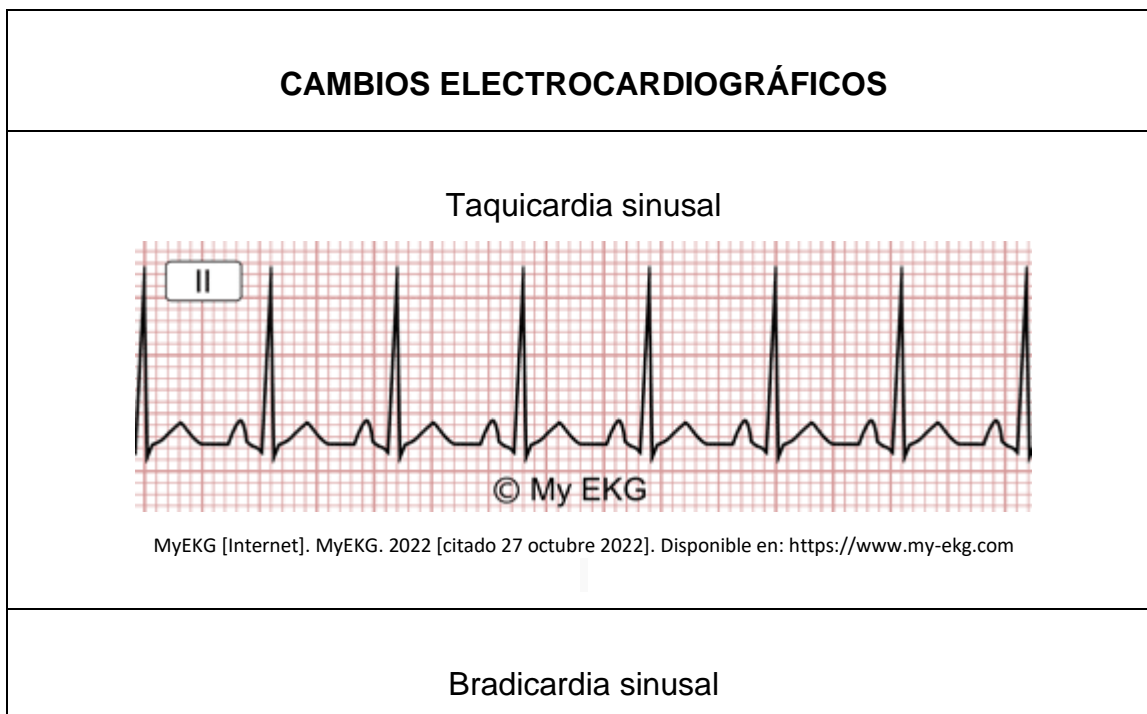
Se sugiere un ECG y troponina porque el accidente cerebrovascular a menudo se asocia con la enfermedad de las arterias coronarias. Un hemograma completo puede buscar anemia o sugerir una infección. Las anomalías electrolíticas deben corregirse. Deben controlarse el BUN y la Cr, ya que los estudios de contraste pueden empeorar la función renal. Los factores de coagulación, incluidos PTT, PT e INR, también deben realizarse, ya que los niveles elevados pueden sugerir una causa de accidente cerebrovascular hemorrágico⁽²⁰⁾.

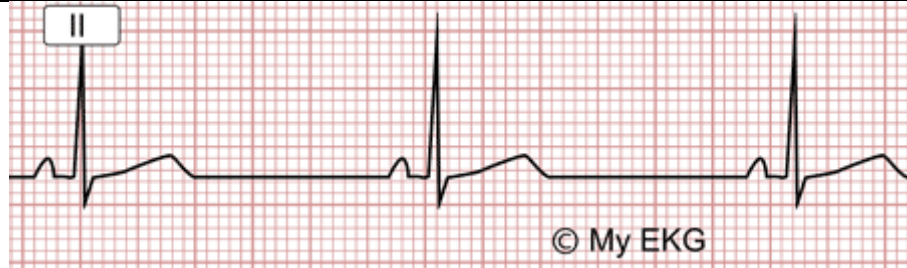
La asociación de cambios electrocardiográficos con afección intracraneal se conoce desde hace décadas. A menudo aparecen en pacientes con un trazado electrocardiográfico previo normal y ocurren a cualquier edad, incluida la adolescencia. Las alteraciones electrocardiográficas son más frecuentes en la hemorragia subaracnoidea, pero se presentan también en la hemorragia intracerebral, en el ictus isquémico, los traumatismos craneoencefálicos, la epilepsia y los tumores cerebrales. El 42% de los pacientes con tumores del tronco del encéfalo y el 56% con tumores intracerebrales pueden mostrar anomalías en el ECG. Ninguno de los cambios en el ECG identifica específicamente el proceso central, pero ciertas condiciones patológicas dentro de las cuales la hemorragia intracerebral observa cambios hasta en el 60%-70% de los casos, en el 40%-60% de las hemorragias subaracnoideas y en el 15%-40% en el ACV isquémico⁽²¹⁾.

La fisiopatología de esta entidad no se conoce con exactitud. Se han propuesto varios mecanismos: presión intracraneal elevada, vagotonicidad y excesiva estimulación simpática con producción de catecolaminas. La teoría predominante incluye al sistema neurohormonal. Se sugiere que el mecanismo de estas anormalidades es debido a los efectos tóxicos directos sobre el miocardio, provocados por la excesiva liberación de catecolaminas secundarias a estimulación del Sistema Nervioso Simpático, tras

la lesión de estructuras cerebrales que regulan el Sistema Nervioso Autónomo, sobre todo del hipotálamo, fenómeno que la literatura conoce como "tormenta catecolaminérgica"⁽²²⁾.

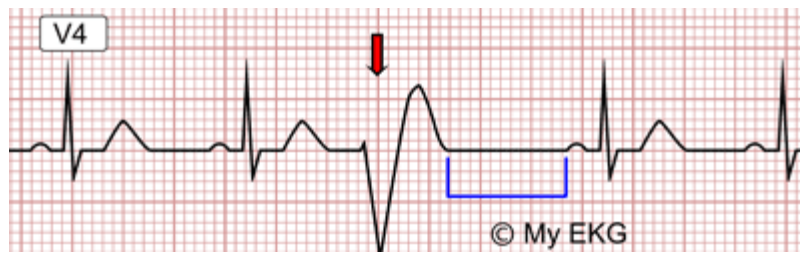
Los trastornos del SNC habitualmente causan anomalías en la repolarización ventricular. Los hallazgos más frecuentes son las alteraciones del segmento ST, ondas T aplanadas o invertidas, onda U prominente, presencia de ondas Q patológicas y prolongación del intervalo QT. Además, pueden presentarse arritmias hasta en 75% de pacientes con enfermedades neurológicas intracraneales, la bradicardia o taquicardia sinusal y las extrasístoles auriculares y ventriculares también son frecuentes. La mayoría de las investigaciones ha demostrado un peor pronóstico en los pacientes con estas alteraciones. El intervalo QT prolongado ha sido señalado como una alteración ECG de mal pronóstico. La incidencia y el tipo de patrón electrocardiográfico varía de un paciente a otro y dependen en gran medida del estado cardiovascular previo. Otras arritmias como el flutter y las taquicardias ventriculares tipo torsades de pointes son frecuentes causas de muerte súbita o de pérdida de conciencia inicial.





MyEKG [Internet]. MyEKG. 2022 [citado 27 octubre 2022]. Disponible en: <https://www.my-ekg.com>

Extrasístoles ventriculares



MyEKG [Internet]. MyEKG. 2022 [citado 27 octubre 2022]. Disponible en: <https://www.my-ekg.com>

Infradesnivel del ST



MyEKG [Internet]. MyEKG. 2022 [citado 27 octubre 2022]. Disponible en: <https://www.my-ekg.com>

Extrasístoles auriculares



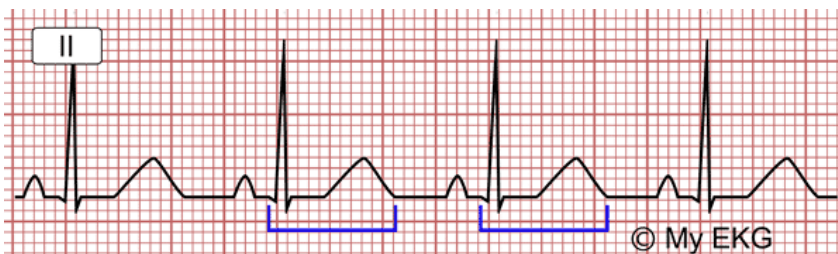
MyEKG [Internet]. MyEKG. 2022 [citado 27 octubre 2022]. Disponible en: <https://www.my-ekg.com>

Supradesnivel del ST



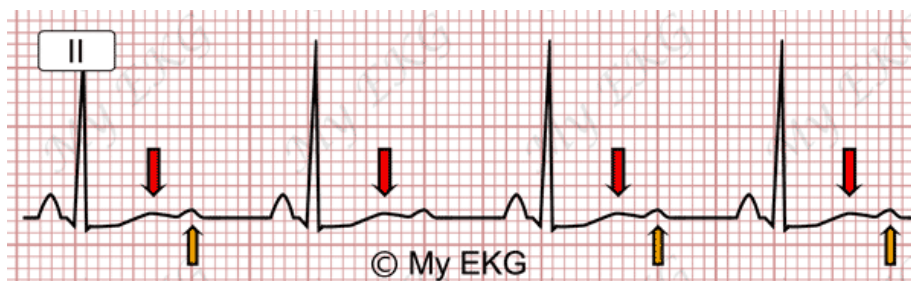
MyEKG [Internet]. MyEKG. 2022 [citado 27 octubre 2022]. Disponible en: <https://www.my-ekg.com>

Intervalo QTc prolongado



MyEKG [Internet]. MyEKG. 2022 [citado 27 octubre 2022]. Disponible en: <https://www.my-ekg.com>

Onda T plana



MyEKG [Internet]. MyEKG. 2022 [citado 27 octubre 2022]. Disponible en: <https://www.my-ekg.com>

Onda T invertida



MyEKG [Internet]. MyEKG. 2022 [citado 27 octubre 2022]. Disponible en: <https://www.my-ekg.com>

Onda U



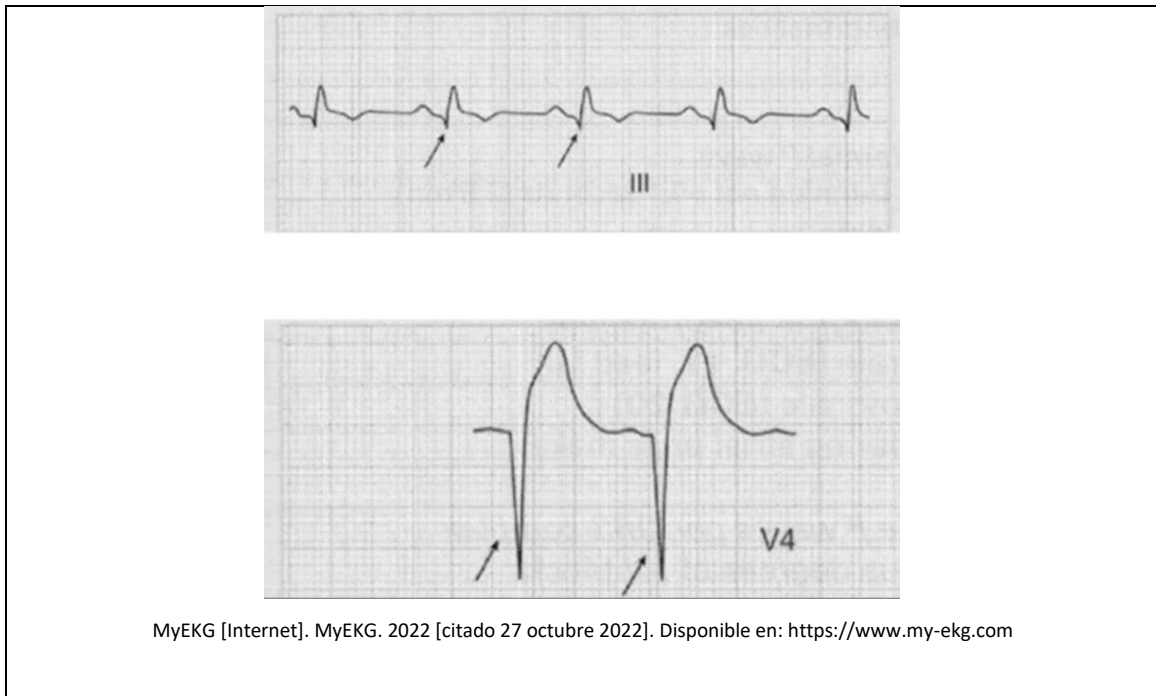
MyEKG [Internet]. MyEKG. 2022 [citado 27 octubre 2022]. Disponible en: <https://www.my-ekg.com>

Onda T picuda



MyEKG [Internet]. MyEKG. 2022 [citado 27 octubre 2022]. Disponible en: <https://www.my-ekg.com>

Presencia de onda Q



Hallazgos comunes electrocardiográficos incluyen elevación del segmento ST e inversión de la onda T, sugestivos de isquemia miocárdica. En muchos de estos pacientes se encontró daño miocárdico caracterizado por sangrado subendocárdico y/o fibrosis. 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, pero sin embargo notorios: 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, pero la onda U y el QT prolongado tienden a persistir indefinidamente⁽²³⁾.

Por ello es importante determinar la frecuencia con que se presentan alteraciones electrocardiográficas secundarias a ictus como expresión de complicaciones cardiovasculares en la práctica médica.

Se recomienda una tomografía computarizada simple de la cabeza o una resonancia magnética del cerebro para los pacientes dentro de los 20 minutos posteriores a la presentación para descartar una hemorragia. En los hospitales que son centros de accidentes cerebrovasculares o que pueden brindar atención de emergencia, se deben considerar las imágenes vasculares para una posible intervención endovascular; sin embargo, esto no debe retrasar la administración de trombolíticos. La tomografía computarizada (TC) suele ser la investigación inicial. La hemorragia aumenta en atenuación de 30 a 60 unidades Hounsfield (HU) en la fase hiperaguda a 80 a 100 HU en horas. La atenuación puede disminuir en casos de anemia y coagulopatía. El edema vasogénico alrededor del hematoma puede aumentar hasta 2 semanas. En la fase subaguda, el hematoma puede ser isodensa con respecto al tejido cerebral y puede ser necesaria una resonancia magnética nuclear (RMN) ⁽²⁴⁾.

Hay muchas opiniones diferentes sobre el tratamiento del accidente cerebrovascular hemorrágico. Hay muchos caminos sobre el tratamiento óptimo del accidente cerebrovascular hemorrágico: Tratamiento antihipertensivo en hemorragia cerebral aguda (ATACH), Reducción intensiva de la presión arterial en el ensayo de hemorragia cerebral aguda (INTERACT), Factor VIIa para el tratamiento del accidente cerebrovascular hemorrágico agudo (FAST) y Ensayo quirúrgico en Hemorragia Intracerebral (STICH). El papel de la cirugía en el accidente cerebrovascular hemorrágico es un tema controvertido.

La PA debe reducirse gradualmente hasta 150/90 mmHg, utilizando betabloqueantes (labetalol, esmolol), inhibidores de la ECA (enalapril), bloqueadores de los canales de calcio (nicardipino) o hidralazina. La PA debe controlarse cada 10-15 minutos. La recomendación de la Asociación Estadounidense de Accidentes Cerebrovasculares (ASA) es que para los pacientes que presentan una

PAS entre 150 y 220 mmHg, la reducción aguda de la PAS a 140 mmHg es segura y puede mejorar los resultados funcionales. Para los pacientes que presentan PAS >220 mmHg, se necesita una reducción agresiva de la PA con una infusión intravenosa continua⁽²⁵⁾.

El tratamiento inicial para la PIC elevada es la elevación de la cabecera de la cama a 30 grados y agentes osmóticos (manitol, solución salina hipertónica). El manitol al 20 % se administra en una dosis de 1,0 a 1,5 g/kg. La hiperventilación después de la intubación y la sedación, hasta una pCO de 28 a 32 mmHg, será necesaria si la PIC aumenta aún más. El objetivo es mantener la presión de perfusión cerebral (PPC) entre 50 y 70 mmHg.

La terapia hemostática se administra para reducir la progresión del hematoma. Esto es especialmente importante para revertir la coagulopatía en pacientes que toman anticoagulantes. Se utilizan vitamina K, concentrados de complejo de protrombina (PCC), factor VII activado recombinante (rFVIIa), plasma fresco congelado (PFC)⁽²⁶⁾.

La Dirección de prestaciones médicas del IMSS dio a conocer que en México el evento cerebrovascular se presenta en mayor frecuencia en mujeres con edad mayor de 50 años, siendo la causa más común de incapacidad en adultos y es la quinta causa de muerte en nuestro país, de acuerdo con el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suarez” por lo tanto, hay una gran población que padece evento cerebrovascular agudo. En nuestra unidad hospitalaria encontramos una población inscrita de 395,449 pacientes, que presenta una población con patologías metabólicas crónicas, dentro de las que se engloban neurológicas como evento cerebrovascular tanto tipo isquémico como hemorrágico. En nuestra unidad hospitalaria se encuentra disponible las 24 horas el uso de electrocardiograma, por lo que es factible realizar el estudio. Dentro de nuestra unidad hospitalaria no hay estudios en nuestra población al respecto, así mismo la enfermedad vascular cerebral se considera como un tema prioritario para el desarrollo de protocolo de investigación científica y desarrollo tecnológico en salud 2022.

Recordemos que no solo deben considerarse las alteraciones electrocardiográficas propias de enfermedades coronarias ateroscleróticas sino también no cardíacas, entre ellas las afecciones del sistema nervioso central como por ejemplo ictus isquémico. La guía americana Stroke recomienda la realización de electrocardiograma con evento cerebral agudo como herramienta diagnóstica del origen cardioembólico del evento cerebro vascular, sin embargo, también nos podría apoyar para inferir si existe una relación de mal pronóstico en los pacientes que presentaron cambios electrocardiográficos y aquellos que no. Con lo que beneficiaría una atención prioritaria, menor complicaciones, mayor apego al paciente y así disminuir la mortalidad.

En México, las causas de fallecimiento van a variar según la edad y el sexo de las personas, sin embargo, de acuerdo con cifras del Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI), durante 2020 fueron registrados 1,086,094 muertes, de las cuales destacaban las enfermedades cardiovasculares, siendo la causa número uno en 2021 y cerca de 220 mil personas fallecieron por enfermedades cardiovasculares, por lo que se considera como la principal causa de muerte en México y el resto del mundo, y el evento cerebro vascular es una de las patologías con mayor incidencia en México y a nivel mundial. En México 1 de cada 4 personas sufre un evento cerebro vascular y su incidencia representa un costo de atención de alrededor de 5.6 miles de millones de pesos.

En estudios previos con nivel de evidencia baja se encontró que las alteraciones electrocardiográficas se asocian a patologías tanto cardiovasculares como del sistema nervioso central, que llegan a comprometer la vida del paciente, actualmente se sabe que las alteraciones electrocardiográficas son una expresión de complicaciones cardiovasculares y que constituyen un factor de mal pronóstico en la evolución de los accidentes vasculares, tanto isquémicos como hemorrágicos. Los cambios electrocardiográficos que se presentan son ondas T acuminadas, bloqueo de rama, onda T negativa o plana, fibrilación auricular, intervalo QT prolongado, el segmento ST plano, aparición de onda U, taquicardia sinusal y las extrasístoles auriculares y/o ventriculares. La necesidad de continuar las investigaciones en el campo de la neurocardiología y de profundizar en este tema nos proporcionaría un paso de avance en la disminución de la mortalidad por enfermedad cerebrovascular que hoy constituye en nuestro país una alta mortalidad, demencia y discapacidad. Por ello es importante determinar la frecuencia con que se presentan alteraciones electrocardiográficas en pacientes con ictus como expresión de complicaciones cardiovasculares, en la práctica médica.

Actualmente hay poca investigación relacionada en factores de mal pronóstico en pacientes que cursen con alteraciones electrocardiográficas cursando con un evento cerebro vascular agudo. Por lo que conocer los factores de riesgo para presentar alteraciones cardiovasculares podría disminuir el riesgo de complicaciones y disminuir la mortalidad en dichos pacientes.

A. Pregunta de Investigación

- ¿Cuál es la frecuencia de alteraciones electrocardiográficas en pacientes sin enfermedad coronaria aterosclerótica establecida con evento cerebrovascular agudo en el servicio de urgencias del Hospital General de Zona 47 Vicente Guerrero?

B. Hipótesis

- **Nula**: Existe una frecuencia de 4% de alteraciones electrocardiográficas en pacientes con enfermedad coronaria aterosclerótica con un evento cerebrovascular agudo.
- **Alternativa**: Existe una frecuencia 8% de alteraciones electrocardiográficas en pacientes con enfermedad coronaria aterosclerótica cursando con evento cerebrovascular agudo.

A. Objetivo General

- Conocer la frecuencia de alteraciones electrocardiográficas en pacientes con evento cerebrovascular agudo sin enfermedad coronaria aterosclerótica establecida en el servicio de urgencias del HGZ 47.

B. Objetivos Específicos

- Identificar el tipo de alteración electrocardiográfica en el evento cerebrovascular agudo de tipo isquémico en los pacientes objeto de estudio del servicio de urgencias del HGZ 47.
- Conocer el tipo de alteración electrocardiográfica en el evento cerebrovascular agudo de tipo hemorrágico en los pacientes objeto de estudio del servicio de urgencias del HGZ 47.
- Determinar los principales factores, según variables de caracterización individual: edad y sexo.
- Reconocer los factores de riesgo cardiovasculares en pacientes con evento cerebrovascular agudo en el servicio de urgencias.

A. Diseño general del estudio

- Observacional, descriptivo, retrospectivo, transversal en la evaluación de la frecuencia de alteraciones electrocardiográficas en los pacientes con un evento cerebro vascular.

B. Universo de trabajo y muestreo

- Población accesible: Expedientes de pacientes derechohabientes hospitalizados en el servicio de urgencias del Hospital General de Zona No. 47 “Vicente Guerrero” que curse con un evento cerebro vascular agudo sin enfermedad coronaria aterosclerótica diagnosticada, que comprende una población de 395 mil 449 pacientes que habitan principalmente en la delegación de Iztapalapa
- Tipo de muestreo: Se realizará un estudio de tipo no aleatorizado donde se incluirán a los pacientes por casos consecutivos, descriptivo. Donde se conoce una población de 395,449 pacientes derechohabientes al Hospital General de Zona 47 “Vicente Guerrero”, Se tomarán a los pacientes que se les haya realizado un electrocardiograma con diagnóstico de evento cerebro vascular agudo.

C. Tamaño muestral

- En México, la enfermedad vascular cerebral ocurre en 118 personas por cada 100,000 habitantes al año. En la delegación de Iztapalapa en la Ciudad de México se encuentra una población de 1,835,486 habitantes, por lo que 2165.87 habitantes podrían tener un Evento cerebro vascular siendo el 0.11% de la población.

N=Muestra

N= Total de la población a estudiar 395,449

Z= Índice de riesgo 1.96

p= prevalencia de Evento cerebro vascular 0.118%

q= 0.882

d=precisión del estudio 0.05

$$n = \frac{N Z^2 pq}{d^2(N - 1) + Z^2 pq}$$
$$n = \frac{(395449) (1.96)^2 (0.118)(0.882)}{(0.05)^2[(395449 - 1)] + (1.96)^2(0.118)(0.882)}$$

$$n = \frac{(395449) (3.8416) (0.118)(0.882)}{(0.0025)(395448) + (3.8416)(0.118)(0.882)}$$

$$n = \frac{158107.77}{988.62 + 0.3998}$$

Por lo tanto, se necesitan 160 expedientes de pacientes.

D. Criterios de Selección

a) Criterios de inclusión:

- Expedientes de pacientes en el servicio de urgencias con un diagnóstico de evento cerebro vascular agudo diagnosticado por tomografía, con electrocardiograma sin antecedente de enfermedad coronaria aterosclerótica entre la fecha enero a diciembre de 2022
- Expediente de pacientes sin distinción de sexo.
- Expedientes de pacientes mayores de 18 años de edad.

b) Criterios de exclusión:

- Expedientes de pacientes fallecidos antes de la realización del electrocardiograma con un evento cerebro vascular agudo
- Expedientes de pacientes con antecedente de arritmia o cardiopatía previa.
- Expedientes de pacientes embarazadas

c) Criterios de eliminación:

- Expedientes de pacientes trasladados a otra unidad
- Expedientes de pacientes sin protocolo completo

E. Descripción de las variables del estudio

a) Independiente:

▪ Edad:

Definición conceptual: Tiempo cronológico de vida cumplido por el paciente.

Definición operacional: Años cumplidos del paciente al momento de la inclusión en el estudio.

Tipo de Variable: Cuantitativa, discreta.

Escala de Medición: 1)18-30, 2)31-40, 3) 41-50, 4) 51-60, 5)61-70, 6) 71-80, 7)81-90.

▪ Sexo:

Definición conceptual: Condición de un organismo que distingue entre masculino y femenino.

Definición operacional: Genero de paciente.

Tipo de Variable: Cualitativa, nominal, dicotómica.

Escala de Medición: 1)Masculino, 2)Femenino.

▪ Onda T Negativa:

Definición conceptual: Procedimiento que registra la señal eléctrica del corazón para buscar diferentes afecciones cardiacas.

Definición operacional: Continuidad del eje isoelectrico posterior al complejo QRS de la onda T.

Tipo de Variable: Cualitativa, nominal, dicotómica.

Escala de Medición: 1)Presente, 0)Ausente.

▪ Onda T Acuminada:

Definición conceptual: Procedimiento que registra la señal eléctrica del corazón para buscar diferentes afecciones cardiacas.

Definición operacional: Incremento en amplitud en la onda T, que se vuelve picuda, estrecha, simétrica, “en tienda de campaña”.

Tipo de Variable: Cualitativa, nominal, dicotómica.

Escala de Medición: 1)Presente, 0)Ausente.

▪ Infradesnivel Segmento ST:

Definición conceptual: Procedimiento que registra la señal eléctrica del corazón para buscar diferentes afecciones cardiacas.

Definición operacional: El trazo en el segmento ST es anormalmente bajo por debajo de la línea de base.

Tipo de Variable: Cualitativa, nominal, dicotómica.

Escala de Medición: 1)Presente, 0)Ausente.

▪ Supradesnivel Segmento ST:

Definición conceptual: Procedimiento que registra la señal eléctrica del corazón para buscar diferentes afecciones cardiacas.

Definición operacional: El trazo en el segmento ST es anormalmente alto por arriba de la línea de base.

Tipo de Variable: Cualitativa, nominal, dicotómica.

Escala de Medición: 1)Presente, 0)Ausente.

▪ Taquicardia:

Definición conceptual: Procedimiento que registra la señal eléctrica del corazón para buscar diferentes afecciones cardiacas.

Definición operacional: Ritmo cardíaco rápido o irregular con frecuencia cardiaca mayor o igual a 100.

Tipo de Variable: Cualitativa, nominal, dicotómica.

Escala de Medición: 1)Presente, 0)Ausente.

▪ Bradicardia:

Definición conceptual: Procedimiento que registra la señal eléctrica del corazón para buscar diferentes afecciones cardiacas.

Definición operacional: Ritmo cardíaco rápido o irregular con frecuencia cardiaca menor a 60.

Tipo de Variable: Cualitativa, nominal, dicotómica.

Escala de Medición: 1)Presente, 0)Ausente.

▪ Intervalo QT corregido prolongado:

Definición conceptual: Procedimiento que registra la señal eléctrica del corazón para buscar diferentes afecciones cardiacas.

Definición operacional: Prolongación del QT mayor a 470msegs en mujeres y 450msegs en hombres.

Tipo de Variable: Cualitativa, nominal, dicotómica.

Escala de Medición: 1)Presente, 0)Ausente.

▪ Extrasístoles Ventriculares:

Definición conceptual: Procedimiento que registra la señal eléctrica del corazón para buscar diferentes afecciones cardiacas.

Definición operacional: Complejo QRS ancho sin onda P precedente y seguido en forma típica por una pausa compensadora completa.

Tipo de Variable: Cualitativa, nominal, dicotómica.

Escala de Medición: 1)Presente, 0)Ausente.

▪ Extrasístoles Auriculares:

Definición conceptual: Procedimiento que registra la señal eléctrica del corazón para buscar diferentes afecciones cardiacas.

Definición operacional: Complejo QRS estrecho sin onda P precedente y seguido en forma típica por una pausa compensadora completa.

Tipo de Variable: Cualitativa, nominal, dicotómica.

Escala de Medición: 1)Presente, 0)Ausente.

▪ Onda U:

Definición conceptual: Procedimiento que registra la señal eléctrica del corazón para buscar diferentes afecciones cardiacas.

Definición operacional: Onda que comienza con el segundo ruido cardíaco y después de que la onda T regresa a la línea de base o cerca de ella.

Tipo de Variable: Cualitativa, nominal, dicotómica.

Escala de Medición: 1)Presente, 0)Ausente.

▪ Onda Q:

Definición conceptual: Procedimiento que registra la señal eléctrica del corazón para buscar diferentes afecciones cardiacas.

Definición operacional: Onda que comienza con deflexión negativa del complejo QRS con duración mayor a 40msecs.

Tipo de Variable: Cualitativa, nominal, dicotómica.

Escala de Medición: 1)Presente, 0)Ausente.

b) Dependiente:

▪ Evento Cerebrovascular Agudo:

Definición conceptual: Efecto terminal que resulta de la lesión isquémica o hemorrágica del tejido nervioso de forma súbita.

Definición operacional: Eventos isquémicos o hemorrágicos presentados en pacientes sin antecedentes de enfermedad cardiovascular aterosclerótica evidenciados por estudios de imagen tomográfica.

Tipo de Variable: Cualitativa nominal.

Escala de Medición: Presente o ausente

▪ Diabetes Mellitus:

Definición conceptual: Enfermedad crónica que se presenta cuando el páncreas no secreta suficiente insulina o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce.

Definición operacional: Antecedente de Diabetes Mellitus.

Tipo de Variable: Cualitativa, nominal, dicotómica.

Escala de Medición: 0)Ausente, 1)Presente

▪ Hipertensión Arterial Sistémica:

Definición conceptual: Cuando los vasos sanguíneos mantienen una presión mayor a 140/90mmHg.

Definición operacional: Antecedente de Hipertensión Arterial Sistémica.

Tipo de Variable: Cualitativa, nominal, dicotómica.

Escala de Medición: 0)Ausente, 1)Presente

- Tabaquismo:

Definición conceptual: Consumo de tabaco.

Definición operacional: Antecedente de Tabaquismo.

Tipo de Variable: Cualitativa, nominal, dicotómica.

Escala de Medición: 0)Ausente, 1)Presente

- Tabaquismo:

Definición conceptual: Consumo de tabaco.

Definición operacional: Antecedente de Tabaquismo.

Tipo de Variable: Cualitativa, nominal, dicotómica.

Escala de Medición: 0)Ausente, 1)Presente

F. Procedimientos

Se registraron los expedientes de pacientes que ingresen al servicio de urgencias con cuadro clínico compatible con evento cerebrovascular que se diagnostique por tomografía y que cuenten con electrocardiograma. Posteriormente se identificó las alteraciones electrocardiográficas que presente el expediente del paciente, además se obtuvieron las imágenes electrocardiográficas siendo analizadas de primera instancia por el médico residente y acreditado y valorado por el Medico Cardiólogo Dr. Juan Carlos Quintanilla Jara Adscrito del HGZ 47.

Posteriormente se realizó la recolección de datos de acuerdo a la hoja de recolección de datos de los expedientes clínicos de pacientes que presentaron un evento cerebro vascular agudo con

electrocardiograma, estableciendo el total de 160 pacientes, posteriormente se procede a una captura de datos en el programa Excel con el propósito de comprobar que la muestra sea del tamaño adecuado, verificando que cumplieran los criterios de selección y no se observe ningún criterio de exclusión o eliminación; en cuyo caso se excluyó al paciente del estudio.

Por último, cuando los expedientes cumplieron con las características buscadas se ingresaron los datos y se realizó el análisis de los mismos, para su posterior interpretación y realización de graficas que apoyo a nuestros resultados.

G. Análisis estadístico

Una vez identificados los expedientes de los pacientes con evento cerebro vascular agudo en el servicio de urgencias, que contaron con un electrocardiograma y fueron derechohabientes del Instituto Mexicanos del Seguro Social, se evaluó los datos y se vaciaron en hoja de cálculo EXCEL y en Software SPSS v.25 realizando estadística descriptiva, haciendo uso de medidas de tendencia central y dispersión (media, mediana, moda, rango, desviación estándar) de los datos para el caso de variables continuas, y para variables cualitativas se utilizará frecuencias y porcentajes. Se calculó la fórmula de la incidencia para los cambios electrocardiográficos.

Los resultados se presentaron como gráficos de pastel y barras. Se considera significancia estadística a $p < 0.05$.

H. Consideraciones éticas

La confidencialidad fue garantizada siguiendo la Declaración de Helsinki, acuerdo celebrado en Brasil en el 2013. De la Asociación Médica Mundial sobre principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos de la 59ª asamblea General, Seúl, Corea, octubre de 2008, en su apartado 3 y 6.- El deber del médico es promover y velar por la salud de los pacientes, incluidos los que participan en investigación médica. El bienestar de la persona que participa en la investigación debe tener primacía sobre todos los intereses de los investigadores. Este protocolo se apegará a los criterios establecidos por la declaración de Helsinki. No se requirió de consentimiento informado para la investigación, Ya que es solo con fines de investigación y no tendrá ninguna repercusión en su atención médica. La información será recabada del expediente clínico, manteniendo siempre la confidencialidad de los datos del paciente la cual será utilizada de manera general.

Se realizará el electrocardiograma de acuerdo a lo estipulado en el reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. Con apego a la Norma de Investigación y Ética, basado en el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud nuestra investigación se considera sin riesgo. Contando además con los parámetros en base a la Ley General de Salud de la República Mexicana teniendo apego a las normas y lineamientos en materia de investigación en humanos del IMSS. Este estudio no registra riesgo para los participantes, por lo que será clasificada como una investigación sin riesgo, de acuerdo a lo estipulado en el reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, ya que no se realizará ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos en el servicio de urgencias. Por lo anterior, no se pone en riesgo la integridad biopsicosocial de los participantes.

Esta investigación, en todas sus etapas está basada en los principios éticos del Informe Belmont de 1979, ya que se basa en mantener el respeto a su autonomía, confidencialidad y beneficencia, donde se asegura que durante el proceso de la investigación se evitará el daño y se buscará intencionadamente un máximo beneficio y se procurará justicia bajo igualdad y sus necesidades individuales, en concordancia con lo establecido por la Ley General de Protección de Datos Personales en Posesión de Sujetos Obligados. Los potenciales expedientes de participantes se seleccionaron de forma probabilística, por lo que su inclusión en el estudio será con equidad y justicia, donde no existirá ningún tipo de discriminación, ya sea por condiciones físicas, sociales, políticas, religiosas, género, preferencias sexuales, etc.

En el Consejo De Organizaciones Internacionales De Las Ciencias Médicas, trata de los principios éticos en investigación en salud, fundada en 1982 en colaboración con la OMS y la UNESCO. De esta destacan el valor social, científico y el respeto a los derechos, así como su uso de datos obtenidos..

A. Financieros

- El presente trabajo no tiene financiamiento Institucional ni extrainstitucional, la unidad cuenta con las instalaciones donde se puede recopilar la información de los expedientes de los pacientes. Los consumibles serán financiados por los investigadores..

B. Humanos

- Dra. Metztlí Ángela García Aragón

Médico Residente de Urgencias Médico Quirúrgicas

Hospital General de Zona #47 “Vicente Guerrero”, Instituto Mexicano del Seguro Social

Calle Campaña del Ébano S/N, Unidad Habitacional Vicente Guerrero, C. P. 09200, Alcaldía

Iztapalapa, Ciudad de México

Teléfono: (55) 56 91 83 03

Correo Electrónico: metztli_101991@hotmail.com

Matrícula: 96153915

- Dr. Juan Carlos Quintanilla Jara

Médico Adscrito a la Consulta Externa de Cardiología, Hospital General de Zona #47

“Vicente Guerrero”, Instituto Mexicano del Seguro Social

Calle Campaña del Ébano S/N, Unidad Habitacional Vicente Guerrero, C. P. 09200, Alcaldía

Iztapalapa, Ciudad de México

Teléfono: (55) 56 91 83 03

Correo Electrónico: dr_jcqj@hotmail.com

Matrícula: 98318876

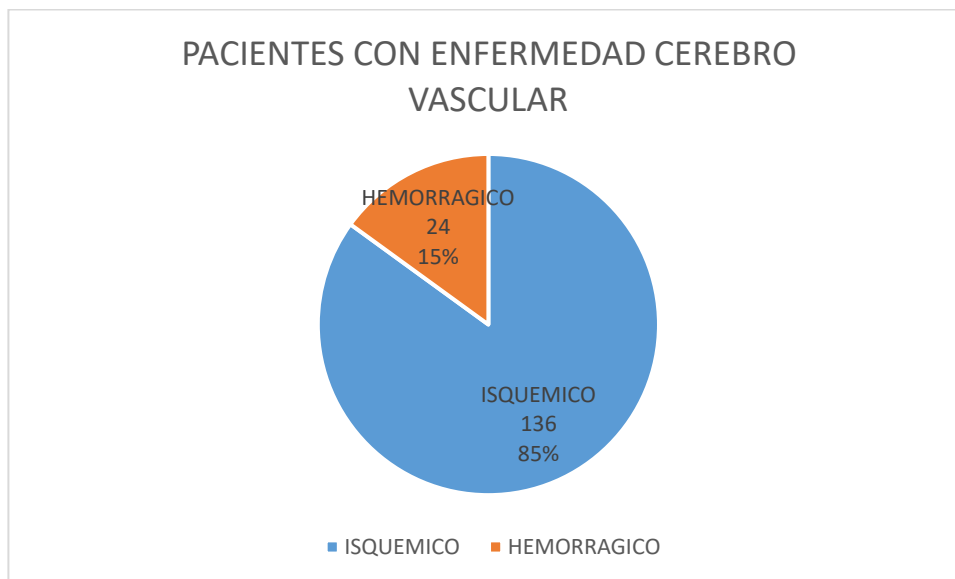
C. Infraestructura, factibilidad y experiencia del grupo

Se realizó dentro de las instalaciones del Hospital General de Zona 47 “Vicente Guerrero” previo consentimiento informado se revisaron expedientes de pacientes que cumplían con los criterios de inclusión, al terminar la muestra necesaria se analizaron resultados y se dio una conclusión del mismo..

Los beneficios de este trabajo será conocer los cambios electrocardiográficos para poder identificarlos en los pacientes y así poder iniciar de manera oportuna un tratamiento para las fibrilaciones y arritmias. Como resultado podríamos obtener una asociación pronostica de la presencia de los cambios electrocardiográficos con evento cerebro vascular agudo.

El resultado de este trabajo será presentado a los pacientes, a los médicos, al personal de salud, así como será difundido en sesiones bibliográficas, sesiones generales, jornadas de residentes, congresos nacionales de medicina de urgencias, foros de investigación, tanto en cartel como en presentación oral, así como su publicación final en revista indexadas y/o con factor de impacto..

Durante el período en estudio, se incluyeron un total de 160 pacientes con diagnóstico de Enfermedad cerebrovascular, de los cuales 136 pacientes (85%) presentaron ictus isquémico, mientras que en menor de tipo hemorrágico con 24 pacientes (15%) (**Grafica 1**).



De los 160 pacientes solo 145 presentaron alteraciones electrocardiográficas, para un 90,6% del total. De las alteraciones encontradas, la más frecuente fue la onda T pseudo normal en 106 pacientes (66,2%), seguida en orden de frecuencia por la presencia de onda Q y la onda T invertida (**Tabla 1**). Otros hallazgos menos frecuentes fueron la onda U y el infradesnivel del segmento ST, mientras que las extrasístoles auriculares y el supradesnivel del segmento ST se encontró solamente en cinco pacientes.

Tabla 1. Distribución de los pacientes en estudio según hallazgos electrocardiográficos (n=160).

Hallazgos electrocardiográficos	Nº	%
Onda T negativa	56	35

Onda T pseudonormal	106	66.2
Onda T picuda	8	5
Infradesnivel del ST	38	23.7
Supradesnivel del ST	5	3.12
Taquicardia	19	11.8
Bradicardia	20	12.5
Intervalo QT prolongado	14	8.7
Extrasístoles ventriculares	9	5.6
Extrasístoles auriculares	5	3.12
Presencia de onda Q	84	52.5
Presencia de onda U	42	26.2

En la **tabla 2** se reflejan las alteraciones electrocardiográficas encontradas en un ictus isquémico y la frecuencia con que se presentaron. La más frecuente fue la onda t pseudo normal (56.8%), seguida de la onda Q (44.3 %); la onda T negativa se registró en 28,7% de los pacientes seguida por la onda U y el infradesnivel del ST.

Tabla 2. Distribución de los cambios electrocardiográficos en ictus isquémico (n=160).

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS				
	MUJER		HOMBRE	
	Nº	%	Nº	%
ONDA T NEGATIVA	33	20.6	13	8.1
ONDA T PSEUDO NORMAL	55	34.3	36	22.5
ONDA T PICUDA	2	1.2	4	2.5
DEPRESION ST	25	15.6	8	5
SUPRADESNIVEL ST	2	1.2	2	1.2
TAQUICARDIA	8	5	7	4.3
BRADICARDIA	13	8.1	5	3.1
QTc PROLONGADO	6	3.7	5	3.1
EXTRASISTOLE VENTRICULAR	6	3.7	0	0
EXTRASISTOLE AURICULAR	3	1.8	0	0
ONDA Q	40	25	31	19.3
ONDA U	24	15	16	10

En la **tabla 3** se muestran las alteraciones electrocardiográficas del ritmo secundarias al ictus isquémico. Más del 20% de los pacientes con complicaciones posteriores al ictus presentaron a su vez más de una alteración. Este estudio la taquicardia sinusal mostró el mayor porcentaje (34,8%).

Tabla 3. Distribución de los cambios electrocardiográficos en EVC Hemorrágicos (n=160).

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS				
	MUJER		HOMBRE	
	Nº	%	Nº	%
ONDA T NEGATIVA	9	5.6	1	0.6
ONDA T PSEUDO NORMAL	12	7.5	3	1.8
ONDA T PICUDA	0	0	2	1.2
DEPRESION ST	3	1.8	2	1.2
SUPRADESNIVEL ST	0	0	1	0.6
TAQUICARDIA	2	1.2	2	1.2
BRADICARDIA	2	1.2	0	0
QTc PROLONGADO	2	1.2	1	0.6
EXTRASISTOLE VENTRICULAR	1	0.6	2	1.2
EXTRASISTOLE AURICULAR	1	0.6	1	0.6
ONDA Q	6	3.7	7	4.3
ONDA U	2	1.2	0	0

En la **Tabla 4** se muestra la distribución por edad de los pacientes referidos en este estudio, siendo el promedio de edad de 65 años. La mayor cantidad de casos con ictus isquémico se concentró en dos picos de edad entre el grupo de 61 a 70 años y 81 a 90 años, con un total de 78 casos (48.7%). En cuanto a hemorrágico se encontró en mayores de 61 años de edad.

Tabla 4 Distribución por edad de pacientes con ictus isquémico y hemorrágico con alteraciones electrocardiográficas. (n=160).

EDAD DE PACIENTES CON ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR		
RANGO EDAD	ISQUEMICO	HEMORRAGICO
18—30	0	0
31-40	0	0
41-50	5	0
51-60	15	3
61-70	39	8
71-80	38	8
81-90	39	5

En la **Tabla 5** se muestra la aparición de un evento cerebrovascular según los factores de riesgo, en los cuales encontramos un predominio en los pacientes con Hipertensión arterial sistémica presentándose en un total de 114 pacientes (71.2%), en segundo lugar Diabetes mellitus en un total de 90 pacientes (56%), en cuanto al sexo de los 160 pacientes 94 fueron de sexo femenino (58.7%) y sólo 66 de sexo masculino (41.2%), el tabaquismo lo presentaban solo 64 pacientes (31 39.3%) de predominio en el sexo masculino.

Tabla 5. Distribución de los pacientes en estudio según factores de riesgo (n=160).

FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

	SEXO		EDAD		DM		HAS		TABAQUISMO	
	HOMBRE	MUJER	HOMBRE	MUJER	HOMBRE	MUJER	HOMBRE	MUJER	HOMBRE	MUJER
ISQUEMICO	58	0	51	59	34	47	42	55	32	20
HEMORRAGICO	8	0	6	15	2	7	4	13	5	7

En nuestro estudio, el 85% de los pacientes tenían EVC Isquémico, mientras que el 15% de los casos eran de origen Hemorrágico. Se valoro electrocardiograma de 160 pacientes, de los cuales el 90,6% fueron anormales.

En 1947 se realizaron las primeras bibliografías sobre una asociación entre los cambios electrocardiográficos y una enfermedad cerebrovascular, por lo que desde ese momento se han realizado multiples estudios donde se observan anomalías que incluyen cambios de apariencia isquémica, alteraciones del ritmo y presencia de ondas U. Algunos de estos estudios han evaluado estas medidas sin embargo no se ha logrado encontrar que todas las anomalías sean clínicamente relevantes en el entorno agudo, y su asociación con complicaciones y morbimortalidad.

En una revisión sobre lesión cardíaca después de hemorragias cerebrales se encontraron anomalías en el ECG en el 69.7 % de los pacientes, siendo las tres anomalías principales fueron la prolongación del intervalo QT (QTc) corregido 52 (25 %), la depresión del ST 48 (23,08 %) y la inversión de la onda T 38 (18,27 %).⁽²⁹⁾ En nuestro estudio, se encontró que el 15% presentaron Enfermedad cerebrovascular de tipo hemorrágico, siendo las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes la presencia de la onda T pseudo normal (62.5%), onda Q (54.1%), seguida de la presencia de onda T negativa (41.6%). La incidencia de anomalías en el ECG en pacientes que presentaron EVC Hemorrágico oscilo entre el 8.3%, demostrando una diferencia significocativa en el estudio de Quin.

Los cambios electrocardiográficos en una enfermedad cerebrovascular isquémico agudo frecuentemente imitan la isquemia miocárdica. En un estudio realizado en el 2020 por el Dr. Y.s. Kanni se estudio entre setenta pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo, el 8,57 % de los pacientes tenían ECG normal y el 91,42 % de los pacientes tenían cambios en el ECG, siendo el cambio de ECG más común observado es la inversión de la onda T en el 38,5% de los pacientes, 18 (25,71%) pacientes presentan alteraciones del segmento ST.⁽³⁰⁾ Mientras que en el estudio de Goldstein et al , en su estudio informaron que el 8% de los casos de CVA no tenían cambios en el ECG y el 92% tenían cambios en el ECG ⁽³¹⁾.

En nuestro estudio se encontró en el ictus isquemico en 136 pacientes (85%) de los cuales 13 pacientes (9.5%) no mostraron alteraciones electrocardiografías, entre los cambios electrocardiográficos encontrados fueron los más frecuente fue la onda t pseudo normal (56.8%), onda Q (44.3 %) y la onda T negativa se registró en 28,7%.

Los cambios en el electrocardiograma que se encuentran posterior a una enfermedad cerebrovascular no se explican únicamente por una enfermedad cardíaca concomitante. El origen de la lesión miocárdica en pacientes con emergencias del sistema nervioso central no se comprende por completo, sin embargo se ha sugerido que la lesión miocárdica después de un accidente cerebrovascular puede atribuirse a niveles anormalmente altos de catecolaminas en plasma, siendo el tono simpático suprarrenal excesivo un contribuyente. Actualmente se considera un aumento de la actividad nerviosa simpática intracardíaca, llegando a producir daño a nivel de los miocitos cardíacos y cambios iónicos despolarizantes, lo que da como resultado cambios en la repolarización del electrocardiograma y arritmogénesis. ⁽³²⁾

Las limitaciones de nuestro estudio incluyeron el diseño retrospectivo que, desafortunadamente, puede haber proporcionado datos menos relevantes y registros de ECG incompletos, ya que el ECG no se realiza de forma rutinaria para todos los pacientes con HIC. Tampoco teníamos medidas de resultado completas para todos los pacientes, como perfil lipídico, evolución de pacientes, así como mortalidad. Esto resultó en menos hallazgos de ECG y posiblemente asociaciones ambiguas.

Más del 50% de los pacientes estudiados con ictus isquémico y hemorrágico tuvieron alteraciones electrocardiográficas secundarias. La mayor cantidad de alteraciones se observó en pacientes entre 61 y 70 años y en el sexo femenino. La mayor parte de los pacientes con alteraciones presentaron un ictus isquémico. Las principales alteraciones morfológicas del electrocardiograma fueron la onda T pseudo normal, onda Q y onda T negativa.

Los médicos se confunden con estos cambios, ya que simulan una isquemia miocárdica aguda. Hay estudios que muestran que los cambios electrocardiográficos que aparecen durante una lesión cerebral se deben a un aumento del tono simpático pero no a un origen cardíaco. Por lo tanto, los médicos deben ser conscientes de estos cambios al tratar a los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo.

Las alteraciones electrocardiográficas han surgido como predictores potenciales de enfermedad cerebrovascular sin embargo no hay estudios suficientes, por lo que puede ser útil realizar más investigaciones que se centren en su papel en la estratificación del riesgo y la prevención de la enfermedad cerebrovascular.

- 1) Miyares Paz L. Alteraciones electrocardiográficas en la fase aguda de la enfermedad cerebrovascular isquémica: intervención de enfermería. *Medwave*. 2009 Nov 1;9(11).
- 2) Sarre-Álvarez D, Cabrera-Jardines R, Rodríguez-Weber F, Díaz-Greene E, Sarre-Álvarez D, Cabrera-Jardines R, et al. Enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Revisión de las escalas de riesgo y edad cardiovascular. *Medicina interna de México [Internet]*. 2018 Dec 1;34(6):910–23.
- 3) Castro Iglesias M, Castro Iglesias D, Seoane Piedra J de las M, Torres Pérez L, Aguirre Castro CM, Castro Iglesias M, et al. Enfermedad cerebrovascular y aterosclerosis en pacientes angolanos. *Revista Finlay [Internet]*. 2022 Mar 1; 12(1):39–50.
- 4) Arias Santana V, Cáceres Cáceres P, Mena Ordoñez S. Lesiones ateromatosas en arterias cardiovasculares y cerebrales en población adolescente y adulto joven (post mortem). *REVISTA VERITAS ET SCIENTIA - UPT*. 2020 Jul 10;9(1):88–97.
- 5) Hu X, De Silva TM, Chen J, Faraci FM. Cerebral Vascular Disease and Neurovascular Injury in Ischemic Stroke. *Circulation Research*. 2017 Feb 3;120(3):449–71.
- 6) López JVS, Guardia LD, Vázquez LW, Vázquez EB, Esparís JAC, Márquez LLO. Ischemic stroke and electrocardiographic changes. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias*. 2012;11(2):2408–2433.
- 7) Ojaghihaghghi S. Comparison of Neurological Clinical Manifestation in Patients with Hemorrhagic and Ischemic Stroke. *World Journal of Emergency Medicine*. 2017;8(1):34.

- 8) Unnithan AKA, Mehta P. Hemorrhagic Stroke [Internet]. PubMed. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020. Disponible en:
[HTTPS://WWW.NCBI.NLM.NIH.GOV/BOOKS/NBK559173/](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559173/)
- 9) Shi K, Tian D-C, Li Z-G, Ducruet AF, Lawton MT, Shi F-D. Global brain inflammation in stroke. *The Lancet Neurology* [Internet]. 2019 Nov 1;18(11):1058–66
- 10) Torres-Arreola LP, Valenzuela-Flores A, Villa-Barragán JP. [Characterization of stroke patients attended at IMSS hospitals in Mexico City]. *Revista medica del Instituto Mexicano del Seguro Social* [Internet]. 2018
- 11) Bernardo-Castro S, Sousa JA, Brás A, Cecília C, Rodrigues B, Almendra L, et al. Pathophysiology of Blood–Brain Barrier Permeability Throughout the Different Stages of Ischemic Stroke and Its Implication on Hemorrhagic Transformation and Recovery. *Frontiers in Neurology*. 2020 Dec 9;11.
- 12) Enfermedad Vascul ar Cerebral (EVC), entre las primeras causas de muerte | Sitio Web “Acercando el IMSS al Ciudadano” [Internet]. www.imss.gob.mx. Available from:
<http://www.imss.gob.mx/prensa/archivo/201910/455>
- 13) An SJ, Kim TJ, Yoon B-W. Epidemiology, Risk Factors, and Clinical Features of Intracerebral Hemorrhage: An Update. *Journal of Stroke*. 2017 Jan 31;19(1):3–10.
- 14) Ramírez-Alvarado G, Téllez-Alanís B. Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral en México: Ausencia de registro de las secuelas cognitivas. *Revista Mexicana Neurociencia*. 2016;17(2):59-70.
- 15) Choreño-Parra José Alberto, Carnalla-Cortés Martha, Guadarrama-Ortíz Parménides. Enfermedad vascular cerebral isquémica: revisión extensa de la bibliografía para el médico de primer contacto. *Medicina Interna de México*. 2019 Feb 15;35(1): 61-79.

- 16) Del Brutto VJ, Saleh-Velez F. Atherosclerosis Carotidea: Una Causa Frecuente Pero Prevenible de Ictus Isquémico. *Revista Ecuatoriana de Neurologia*. 2021;30(1):174–84.
- 17) González-Hernández G, González Rosas, Aa Pérez-Calatayud, Carrillo-Esper et al. Miocardiopatía por estrés secundaria a evento vascular cerebral isquémico. *Medicina interna de México*. 2017 Julio; 33(4): 548–554.
- 18) Chen S, Zeng L, Hu Z. Progressing haemorrhagic stroke: categories, causes, mechanisms and managements. *Journal of Neurology*. 2014 Mar 5;261(11):2061–78.
- 19) Ntaios G. Embolic Stroke of Undetermined Source. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020 Jan;75(3):333–40.
- 20) Sepulveda JW, Peña JL. Valor pronostico del electrocardiograma en la enfermedad cerebrovascular aguda. *Revista colombiana cardiología*. 2002 (9);337–48.
- 21) López-Lluva María T, Arizón-Muñoz José M, Gonzalez-Ruiz de la Herran F, Marina-Breysse M. Electrocardiographic changes underlying central nervous system damage. *Revista Española de Cardiología*. 2012 Oct;65(10):958–60.
- 22) Pérez Fernández A, Mederos Hernández J. Alteraciones electrocardiográficas en pacientes con hemorragia intracerebral espontánea Electrocardiographic changes in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*. 2016; 15(1):27–39.
- 23) Arbella López GR, Gómez PL, Calzadilla GB, et al. Alteraciones electrocardiográficas en la fase aguda de la enfermedad cerebrovascular isquémica. *Cuba y Salud*. 2017;12(2):29-34.
- 24) Hui C, Tadi P, Patti L. Ischemic Stroke [Internet]. PubMed. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.

- 25) Virani SS, Alonso A, Aparicio HJ, Benjamin EJ, Bittencourt MS, Callaway CW, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2021 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2021 Jan 27;143(8).
- 26) Cassella CR, Jagoda A. Ischemic Stroke. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 2017 Nov;35(4):911–30.
- 27) Hall HA, Bassiouny HS. Pathophysiology of Carotid Atherosclerosis. *Ultrasound and Carotid Bifurcation Atherosclerosis*. 2011;27–39.
- 28) Zarins CK, Giddens DP, Bharadvaj BK, Sottiurai VS, Mabon RF, Glagov S. Carotid bifurcation atherosclerosis. Quantitative correlation of plaque localization with flow velocity profiles and wall shear stress. *Circulation Research*. 1983 Oct;53(4):502–14..
- 29) Qin G, Dai C, Feng S, Wu G. Changes of Electrocardiogram and Myocardial Enzymes in Patients with Intracerebral Hemorrhage. *Dis Markers*. 2022 Feb 1;2022:9309444. doi: 10.1155/2022/9309444. PMID: 35432629; PMCID: PMC9007683.
- 30) Kumar, S. & Kanni, Y.S.. (2020). Electrocardiographic changes in patients of acute ischemic stroke in rural tertiary care hospital. *global journal for research analysis*. 1-2. VOLUME - 9, ISSUE - 11, November - 2020 • PRINT ISSN No. 2277 - 8160 • DOI : 10.36106/gjra
- 31) Goldstein DS. The electrocardiogram in stroke: relationship to pathophysiological type and comparison with prior tracings. *Stroke*. 1979;10(3):253-9
- 32) Oppenheimer SM. Neurogenic cardiac effects of cerebrovascular disease. *Current opinion in neurology*. 1994 Feb 1;7(1):20-4.

B. Glosario de abreviaturas

- IMSS Instituto Mexicano del Seguro Social
- HGZ 47 Hospital General de Zona 47
- ACV Accidente Cerebral Vascular
- EVC Evento Vascular Cerebral
- HIC Hemorragia intracraneal
- HSA Hemorragia subaracnoidea
- EKG Electrocardiograma
- FA Fibrilación auricular
- SNC Sistema Nervioso Central
- TC Tomografía computarizada
- PIC Presión intracraneal
- PA Presión arterial

C. Hoja de Recolección de Datos

NSS	EDAD	SEXO	EVC	CAMBIOS ECG	FACTORES DE RIESGO
	1)18-30 <input type="checkbox"/> 2)31-40 <input type="checkbox"/> 3) 41-50 <input type="checkbox"/> 4) 51-60 <input type="checkbox"/> 5)61-70 <input type="checkbox"/> 6) 71-80 <input type="checkbox"/> 7)81-90 <input type="checkbox"/>	F <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/>	HEMORRÁGICO <input type="checkbox"/> ISQUÉMICO <input type="checkbox"/>	1. ONDA T NEGATIVA SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> 2. ONDA T PLANA SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> 3. ONDA T PICUDA SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> 4. DEPRESIÓN ST SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> 5. SUPRADESNIVEL ST SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> 6. TAQUICARDIA SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> 7. BRADICARDIA SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> 8. QTc PROLONGADO SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> 9. EXTRASISTOLE VESTRICULAR SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> 10. EXTRASISTULE AURICULAR SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> 11. ONDA Q SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> 12. ONDA U SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>	1. DIABETES SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> 2. HIPERTENSIÓN SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> 3. TABAQUISMO SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> 4. EDAD SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> Mujer >60 Hombre >65 5. SEXO SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> Masculino
	1)18-30 <input type="checkbox"/> 2)31-40 <input type="checkbox"/> 3) 41-50 <input type="checkbox"/> 4) 51-60 <input type="checkbox"/> 5)61-70 <input type="checkbox"/> 6) 71-80 <input type="checkbox"/> 7)81-90 <input type="checkbox"/>	F <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/>	HEMORRÁGICO <input type="checkbox"/> ISQUÉMICO <input type="checkbox"/>	1. ONDA T NEGATIVA SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> 2. ONDA T PLANA SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> 3. ONDA T PICUDA SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> 4. DEPRESIÓN ST SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> 5. SUPRADESNIVEL ST SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> 6. TAQUICARDIA SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> 7. BRADICARDIA SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> 8. QTc PROLONGADO SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> 9. EXTRASISTOLE VESTRICULAR SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> 10. EXTRASISTULE AURICULAR SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> 11. ONDA Q SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> 12. ONDA U SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>	1. DIABETES SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> 2. HIPERTENSIÓN SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> 3. TABAQUISMO SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> 4. EDAD SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> Mujer >60 Hombre >65 5. SEXO SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> Masculino