

71
2ej.

11227



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

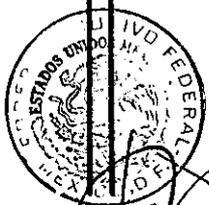
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, O.D.

"FRECUENCIA DE ALTERACIONES
ELECTROCARDIOGRAFICAS EN PACIENTES CON
ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL
ISQUEMICO O HEMORRAGICO"

TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A :
DR. GIL PLAYAS PEREZ

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
ORGANISMO DESCENTRALIZADO



DIRECCION DE ENSEÑANZA

TUTOR DE TESIS: DR. NORBERTO J. FLORES DIAZ.
PROFESOR TITULAR DEL CURSO: DR. JORGE LOZANO FLORES.



MEXICO, D. F.

29364

1998.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

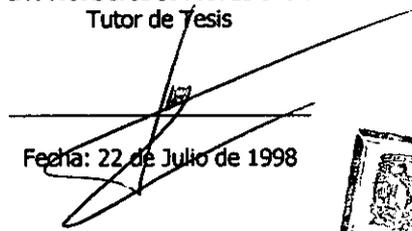
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

**FRECUENCIA DE
ALTERACIONES
ELECTROCARDIOGRÁFICAS
EN PACIENTES
CON ENFERMEDAD VASCULAR
CEREBRAL ISQUÉMICO
O HEMORRÁGICO**

DR. GIL PLAYAS PÉREZ

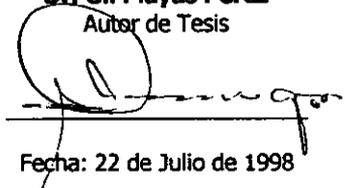
Dr. Norberto J. Flores Díaz
Tutor de Tesis



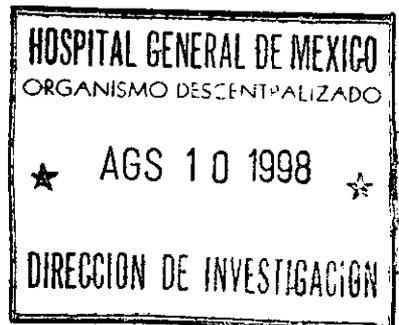
Fecha: 22 de Julio de 1998



Dr. Gil Playas Pérez
Autor de Tesis



Fecha: 22 de Julio de 1998

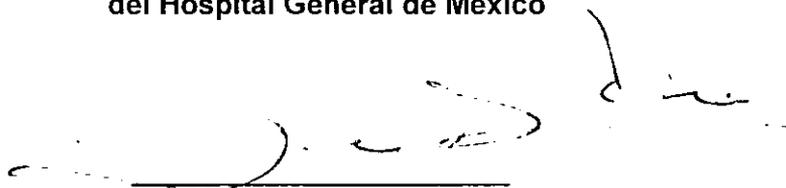


“El contenido y la presentación de esta tesis es responsabilidad exclusiva del autor y tutor de la misma. Por lo que su reproducción parcial o total requiere la autorización de ambos por escrito”

Recibido: 30 Agosto. 1998

Dr. Jorge Lozano Flores

**Profesor Titular del Curso Universitario de Medicina Interna
del Hospital General de México**



A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Jorge Lozano Flores', is written over a horizontal line. The signature is stylized and somewhat cursive.

Esta tesis fue aprobada y registrada el 23 de enero de 1996 ante la Subdirección de Investigación y Enseñanza del Hospital General de México con la clave DIC/96/401/01/002 para su realización, con la aceptación de las Comisiones de Investigación y Ética.

Agradecimiento:

A mi Maestro Dr. Norberto J. Flores Díaz, por dedicarme parte de su tiempo en la Enseñanza de la Medicina y guiarme para concluir mi meta final.

En forma muy especial al Dr. Jorge Lozano Flores por hacer posible el Curso de Medicina Interna.

A mis padres Francisco y María; quienes me dieron el ser, cuidaron y enseñaron lo *suficiente* para triunfar.

Para María, Pavel, Gibran, Inti y Danae por su comprensión.

Para Abigail y Alfonso por permitirme vivir bajo la protección de su hogar.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
ANATOMÍA	3
CIRCULACIÓN GENERAL	7
FISIOLOGÍA DE LA CIRCULACIÓN CEREBRAL	8
CONCEPTO DE ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL.....	9
CLASIFICACIÓN.....	10
EPIDEMIOLOGÍA.....	14
FRECUENCIA DE ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL	15
FACTORES DE RIESGO DE ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL	16
FISIOPATOLOGÍA.....	20
ANATOMÍA PATOLÓGICA.....	24
CUADRO CLÍNICO	26
PATRÓN ELECTROCARDIOGRÁFICO DE ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL.....	31
JUSTIFICACIÓN	38
OBJETIVOS	39
METODOLOGÍA.....	40
RESULTADOS Y ANÁLISIS	42
CONCLUSIONES.....	49
BIBLIOGRAFÍA.....	51

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cerebrovasculares constituyen, la tercera causa de muerte, sólo después de las cardiopatías y el cáncer en los países desarrollados. Tiene una incidencia global de 794 casos por cada 10,000 habitantes. El 5% de la población con más de 65 años de edad ha sufrido una enfermedad vascular cerebral.

La pérdida de horas laborables en estos pacientes, y la prolongada hospitalización que requieren durante su recuperación, hacen que el impacto económico producido por estas enfermedades sea uno de los más devastadores en medicina.¹

La muerte cardíaca es la primera causa de mortalidad en pacientes quienes sobreviven a una enfermedad vascular cerebral. Las anomalías electrocardiográficas ocurren en una gran variedad de lesiones del sistema nervioso central, tales como hemorragias subaracnoideas, accidentes cerebrovasculares, traumatismo craneo-encefálico, tumores y meningitis.

En 1947 Meyer describió cambios transitorios como, alargamiento y prolongación de la onda T, prolongación del intervalo QT en pacientes con hemorragia subaracnoidea. Las anomalías electrocardiográficas, después de la enfermedad cerebrovascular, especialmente en la hemorragia subaracnoidea, ha sido reconocida durante las últimas cuatro décadas.

Estos cambios incluyen, la prolongación del intervalo QT, ondas P picudas, depresión o elevación del segmento ST, inversión de la onda T, ondas U prominentes y taquicardia ventricular. La asociación entre hemorragia subaracnoidea y arritmias cardíacas es bien conocido. El mecanismo preciso de estas arritmias permanece incierto, sin embargo ha sido relacionado a una degranulación del control nervioso autonómico del corazón y posiblemente a un incremento en la liberación de catecolaminas.

Se ha hipotetizado que la necrosis miocárdica, después de una lesión cerebral aguda, involucra una descarga autonómica excesiva, con una liberación local de catecolaminas, causando vasoconstricción arterial coronaria e isquemia.

Otra hipótesis propuesta por Cropp y Mannig (1960) es que las anomalías electrocardiográficas, ante la presencia de un corazón normal, son causadas por lesión en la vecindad del área trece del lóbulo frontal. Recientemente la ínsula fue propuesta como un centro arritmogénico importante para el desarrollo de arritmias cardíacas. La ínsula representa una área, con profundas conexiones con el sistema límbico, hipotalámico y otras áreas envueltas en el control autonómico.

Así mismo diversas investigaciones han correlacionado la aparición de alteraciones electrocardiográficas en el pronóstico de estos pacientes, sin embargo no se ha podido fortalecer esta relación. Por otro lado se sabe que estas alteraciones electrocardiográficas en pacientes con enfermedad vascular cerebral ocurren después de las primeras 24 a 72 horas de iniciado el evento.

En el presente trabajo se estudio la frecuencia de alteraciones electrocardiográficas en pacientes con diagnóstico clínico y topográfico de enfermedad vascular cerebral de tipo isquémico o hemorrágico del servicio de urgencias del Hospital General de México y se determinó si estos cambios corresponden a alteraciones de tipo central.

ANATOMÍA

El sistema autónomo central es un componente integral de regulación interna del cerebro y está involucrado en los mecanismos de control visceromotor; neuroendocrino, motor reflejo y en la modulación del dolor, esencialmente para la adaptación y supervivencia. El sistema autónomo central consiste en un grupo de áreas interconectadas del telencéfalo, diencefalo y tallo cerebral las cuales controlan el mecanismo visceromotor preganglionar simpático y parasimpático.²⁸

Los componentes del sistema autónomo central incluyen:

1. La corteza prefrontal medial e insular
2. El núcleo central de la amígdala y el núcleo estriado
3. El hipotálamo
4. La región parabraquial de Folliker-Fuse
5. El núcleo del tracto solitario
6. La zona reticular intermedia medular, particularmente la médula ventrolateral.

La corteza prefrontal medial e insular y otras regiones de la corteza prefrontal están involucradas en el control autónomo de alto orden.²⁸

El núcleo del tracto solitario es la primera estación de relevo de las fibras aferentes viscerosensoriales de los nervios vago y glossofaríngeo, y tienen 2 funciones importantes:

1. Inicia los reflejos medulares para control cardiovascular, respiratorio y otros efectos autónomos
2. Provee entrada viscerosensorial a otras regiones de la red autónoma central.

La zona reticular intermedia de la médula contiene neuronas e interneuronas respiratorias y autónomas. La médula ventrolateral es una región crítica de la zona reticular intermedia y contiene neuronas vasomotoras, cardioválgales y respiratorias que forman una "Red Cardiorespiratoria" la cual controla la entrada a motoneuronas preganglionares, respiratorias y espinales.²⁸

El sistema autónomo central recibe e integra información estereoceptica, humoral y viscerosensorial. La entrada viscerosensorial, incluye barorreceptores, receptores cardiacos, pulmonares y quimiorreceptores carotideo-aorticos, son llevados por los nervios vagos y glososfaringeo y su relevo es el núcleo del tracto solitario.

En humanos la estimulación eléctrica de la corteza temporal anterior, orbitofrontal e insular producen cambios substanciales en la presión arterial y frecuencia cardiaca. Algunas respuestas cardiovasculares pueden ser lateralizadas, en la corteza insular izquierda, que puede ser "dominante" con efecto depresor y bradicardia, por el contrario la corteza insular derecha puede iniciar con respuestas presoras y taquicardia.

Las arritmias cardiacas pueden también ocurrir como una complicación de infarto en la región insular y regiones vecinas de la corteza prefrontal y puede explicar muerte súbita temprana después de un infarto.

La médula contiene dos grupos de neuronas parasimpáticas preganglionares:

1. El núcleo vago dorsal en la médula dorsomedial, el cual mantiene innervado el tracto gastrointestinal.
2. El núcleo ambiguo en la médula ventrolateral, el cual es el principal sitio de origen de neuronas cardio-inhibidoras.

Las lesiones medulares debido a isquemia, tumores, desmielinización, compresión extrínseca, y otras causas pueden producir falla del control cardiovascular o en la ventilación, los ataques isquémicos transitorios en el territorio de la arteria basilar produce hipertensión paroxística, la cual puede preceder algún déficit neurológico focal.

Los tumores del tallo cerebral y cerebello pueden manifestarse inicialmente con hipotensión ortostática o hipertensión paroxística. La compresión pulsátil de la médula lateral por arterias ha sido sugestivo como causa de hipertensión sostenida. La siringobulbia puede producir hipotensión ortostática y función cardiovagal anormal, particularmente en pacientes con involucro del noveno y décimo par. El involucro bilateral del núcleo del tracto solitario puede causar severas fluctuaciones en la presión arterial.

En algunos pacientes, incluyendo la malformación de Arnold-Chiari tipo I, siringobulbia y en el síndrome de Shy-Drager, puede ocurrir falla autonómica y apnea del sueño en combinación, y anormalidades dentro del sistema cardiorrespiratorio reflejado por falta de respuesta normal de la frecuencia cardíaca y presión arterial o por severa potensión y arritmias cardíacas durante periodos de apnea del sueño. En el síndrome de Wallenberg, bradicardia profunda, hipotensión, o hipoventilación central pueden estar asociados a síndrome de Horner's.

En condiciones agudas severas, tales como hemorragia subaracnoidea, hematoma intracerebral, infartos agudos, traumatismos craneoencefálicos, hipertensión intracraneal, tumores cerebrales y estatus epiléptico, pueden asociarse con manifestaciones cardiovasculares severas, incluyendo:

1. Arritmias cardíacas
2. Daño miocárdico
3. Hipertensión severa
4. Edema pulmonar neurogénico

Todas estas manifestaciones pueden ocurrir en ausencia de enfermedad cardíaca previa y está generalmente asociada con pobre pronóstico. Las manifestaciones cardiovasculares en condiciones neurológicas agudas han sido reproducidas experimentalmente por lesiones que envuelven el hipotálamo anterior, el núcleo del tracto solitario y médula ventral. Un mecanismo final común subyacente de estos desordenes es por una simpatoexcitación asociada con incremento de catecolaminas en la circulación.²⁸

Las arritmias cardíacas son las complicaciones cardiovasculares de enfermedades del sistema nervioso central y pueden explicar la alta incidencia de muerte súbita después de una hemorragia intracerebral o subaracnoidea. La prolongación del QT es la manifestación electrocardiográfica más común en lesiones centrales y están asociadas con un incremento en la incidencia de arritmia ventricular fatal. Un desequilibrio entre la influencia simpática y parasimpática o por activación asimétrica del flujo cardíaco simpático y parasimpático que puede producir cambios en las propiedades electrofisiológicas intrínsecas del corazón, resultando en una arritmogénesis ventricular y supraventricular.

La activación simpática exagerada y exposición a catecolaminas en el corazón produce no únicamente insuficiencia coronaria debido a un incremento en el consumo de oxígeno y vasoconstricción sino también a un daño directo mediado por calcio conocido como necrosis en banda. El daño miocárdico ha sido más comúnmente asociado con hemorragia intracerebral o subaracnoidea.

La hipertensión neurogénica puede reflejar no únicamente simpatoexcitación masiva sino también a un incremento de vasopresina.

La respuesta Cushing consiste en la triada; hipertensión, bradicardia y apnea, lo cual ha sido clásicamente descrita como un signo de herniación cerebral y distorsión del tallo cerebral. Esta también puede ser una manifestación de isquemia del tallo cerebral o lesión espinal alta.

CIRCULACIÓN GENERAL

El encéfalo recibe sangre proveniente del ventrículo izquierdo del corazón a través del Arco aortico, de su borde convexo salen normalmente tres grandes arterias que de derecha a izquierda son: El tronco braquioencéfalico, la carótida primitiva o común izquierda y la subclavia izquierda.

El tronco braquioencéfalico, a nivel de la articulación esternoclavicular, se divide en dos ramas; la arteria carótida primitiva derecha y la arteria subclavia derecha. Por detrás del ángulo de la mandíbula ambas arterias carótidas primitivas dan origen a las arterias carótida interna y carótida externa.

El pedículo vascular único propio de los diferentes órganos, es sustituido a nivel del encéfalo por cuatro grandes arterias, que aseguran su irrigación y forman dos grandes sistemas; el carotideo o anterior, constituido por las dos arterias carótidas internas, es el encargado de irrigar el nervio óptico, la retina, ganglios basales, la mayor parte del hipotálamo, y los lóbulos frontal y parietal así como la mayor parte de los lóbulos temporales del cerebro. El vertebrobasilar o posterior formado por las dos arterias vertebrales; nutren las regiones mediales (internas) del lóbulo temporal, todo el lóbulo occipital, la mayor parte del tálamo, y el mesencéfalo, protuberancia, bulbo raquídeo y cerebelo, oído interno y parte superior de la médula espinal.³⁰

FISIOLOGÍA DE LA CIRCULACIÓN CEREBRAL

El cerebro adulto necesita un aporte ininterrumpido de al rededor de 159 gr. de glucosa y 72 litros de oxígeno cada 24 horas. La sangre arterial aporta estos y otros nutrientes (recibe 800 ml. de sangre por minuto), la sangre venosa elimina los productos consumidos (especialmente CO₂ y lactato) y sirve como un sistema de transporte para las neurohormonas.

Debido a la escasez en el cerebro de reservas energéticas y a su metabolismo incesante, incluso durante el sueño, que hace que sólo pueda funcionar durante unos pocos minutos cuando el contenido de glucosa y oxígeno es reducido por debajo de sus niveles críticos, el flujo sanguíneo cerebral debe ser relativamente estable. Ello motiva que la circulación cerebral en estado normal, no siga las modificaciones de la circulación general, es decir, que dicha circulación sea independiente de ella (autorregulación). En individuos normales, las arterias perforantes y arteriolas del cerebro ajustan su calibre en respuesta a los cambios en la presión arterial media. Así, la presión y la perfusión en los capilares permanece constante al menos que la presión arterial media caiga por debajo de 55 mmHg. o se incremente por encima de 155 mmHg. esta autorregulación es alcanzada a través de diversos mecanismos: miogénicos, bioquímicos, y quizás neurogénicos.

Una capa muscular bien desarrollada da a las arterias cerebrales principales la capacidad para constreñirse en respuesta a incrementos de la presión sanguínea y a dilatarse con la hipotensión, ayudando a mantener una presión de perfusión constante a través de la red capilar. En la hipertensión arterial crónica, la capa muscular se debilita y el calibre anterior permanece fijo, resultando en una pérdida de autorregulación.²⁹

CONCEPTO DE ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

Consiste en una disfunción cerebral focal de origen vascular, y por ello de instauración aguda (minutos u horas) o más rara vez, subaguda (muy pocos días).

Se trata de un déficit neurológico focal cuyo tiempo evolutivo es muy típico: instauración aguda y que puede remitir a veces en menos de 24 horas, pero que a menudo es duradero, pero con remisión ulterior, generalmente parcial. En no pocos casos el proceso es más grave y el enfermo fallece, sea en las primeras horas o días (por el estado neurológico) o en las primeras semanas por sus complicaciones (infecciones pulmonares, urinarias, y embolias pulmonares).³⁰