

11222



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION SIGLO XXI

PREVALENCIA DE LAS ALTERACIONES CARDIACAS
A TRAVES DE LA MONITORIZACION
ELECTROCARDIOGRAFICA AMBULATORIA EN EL
PACIENTE CON EVENTO VASCULAR CEREBRAL
DURANTE LA REHABILITACION

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN MEDICINA DE REHABILITACION

P R E S E N T A :

DR. MIGUEL ANGEL ABELAR YAÑEZ



IMSS

IMSS

MEXICO, D.F.

2002

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

**PREVALENCIA DE LAS ALTERACIONES CARDIACAS A TRAVÉS DE LA  
MONITORIZACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA AMBULATORIA EN EL  
PACIENTE CON EVENTO VASCULAR CEREBRAL DURANTE LA  
REHABILITACIÓN**

**INVESTIGADOR**

**Dr. Miguel Ángel Abelar Yáñez**

**Médico Residente de Tercer Año de la Especialidad de Medicina Física y  
Rehabilitación**

**ASESORES**

**Dr. José Luís Aranza Aguilar**

**Médico Cardiólogo adscrito al Servicio de Urgencias del HGZ 32**

**Dr. Jesús Arturo Zavala Arenas**

**Médico Pediatra. Maestro en Ciencias de la Salud**

**Asesor Metodológico**

**Dra. María Teresa Rojas Jiménez**

**Subdirector Médico de la UMFR Siglo XXI**

**Dra. Juana Gaiván Vázquez**

**Médico Rehabilitador adscrito a la UMFRSXXI**

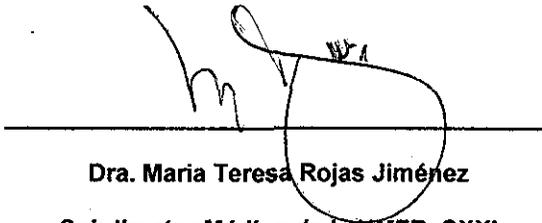
**Instituto Mexicano del Seguro Social**  
**Delegación No. 4 Sureste del Distrito Federal**  
**Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Siglo XXI**

**HOJA DE AUTORIZACIÓN**



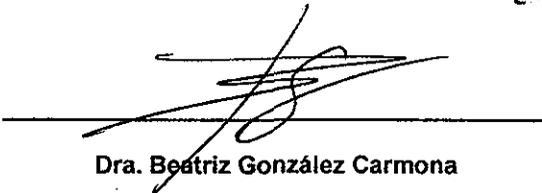
**Dr. Eduardo Escobar Barrios**

**Director Médico de la UMFR SXXI**



**Dra. Maria Teresa Rojas Jiménez**

**Subdirector Médico de la UMFR SXXI**

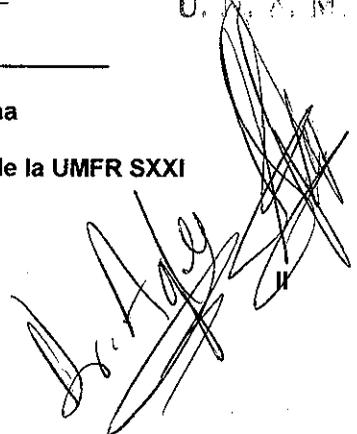


**Dra. Beatriz González Carmona**

**Jefe de Enseñanza e Investigación Médica de la UMFR SXXI**



**SUBDIVISION DE ESPECIALIZACIONES**  
**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**U. N. C. M.**



**IMSS**  
**"EDUCACION E INVESTIGACION MEDICA"**

## **DEDICATORIAS**

**Dedico ésta Tesis....**

**A ti Señor por permitirme llegar hasta este momento, siendo mi guía y  
Fortaleza.**

**A mis Padres por su cariño, palabras de Aliento y sobre todo sus oraciones.**

**A mi futura Hija Kenia por brindarme la gran experiencia de ser Padre.**

**Y muy en especial a mi Esposa; Patricia por ser mi compañera y una  
bellísima persona.**

## **AGRADECIMIENTOS**

**Al personal de Enseñanza que me dieron su confianza, apoyo y participaron en mi formación, especialmente a la Dra. Beatriz González Carmona.**

**Al Dr. Eduardo Escobar por todos los conocimientos compartidos que me incentivaron a ser cada día mejor para beneficio de mis pacientes.**

**A todos los médicos de ésta y otras unidades que me orientaron y enseñaron a través de sus conocimientos y experiencias.**

**Gracias**

## INDICE

Titulo	
Investigador y Asesores	I
Hoja de autorización	II
Dedicatorias	III
Agradecimientos	IV
Objetivo General y Específicos	1
Antecedentes	2
Justificación	13
Planteamiento del problema	14
Hipótesis	15
Criterios de inclusión, no inclusión y exclusión	16
Material y Métodos	17
Tipo de estudio	19
Especificación de las variables	20
Resultados	21
Conclusiones	25
Anexos	27
Referencias bibliográficas	39

## **OBJETIVO GENERAL**

**DETERMINAR LA PREVALENCIA DE ALTERACIONES CARDIACAS EN LOS PACIENTES CON EVC A TRAVÉS DEL MONITOREO CON HOLTER QUE NO SON DETECTADAS POR ELECTROCARDIOGRAMA DE REPOSO DE 12 DERIVACIONES**

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- 1. Determinar la Prevalencia de trastornos del segmento ST o equivalentes Isquémicos.**
- 2. Determinar la Prevalencia de alteraciones del Ritmo.**
- 3. Determinar la Prevalencia de alteraciones de la Conducción.**

## ANTECEDENTES

El evento vascular cerebral constituye la tercera causa de muerte en los países desarrollados, se estima una incidencia global de 794 casos por cada 10,000 personas (1). Después de las cardiopatías y el cáncer el EVC ocupa el tercer lugar como causa de muerte en EEUU, cada año se producen 500,000 casos y 175,000 defunciones por esta causa (2). En México el EVC durante la década de los noventa ocupó la quinta causa de mortalidad para los hombres de 65 años de edad y la tercera causa de mortalidad en las mujeres (3).

En la UMFR Siglo XXI durante los meses de Enero a junio del 2001 se presentaron 337 pacientes de primera vez con diagnóstico de EVC de los cuales 172 fueron masculinos y 165 femeninos con un total de consultas de 773. (4)

Entendemos por evento vascular cerebral o EVC. toda aquella alteración del parénquima cerebral producida por un proceso patológico que afecte a los vasos sanguíneos. Se incluyen las lesiones en la pared vascular (sean placas ateromatosas, rupturas o aneurismas), las oclusiones en su luz (sean trombos o por émbolos), y los incrementos en la viscosidad sanguínea así como las modificaciones hemorreológicas. Los EVC. se clasifican en dos tipos: **Isquémicos** (isquemia cerebral transitoria, infarto cerebral aterotrombótico e infarto cerebral embólico) y **hemorrágicos** (hemorragia intracerebral supratentorial e infratentorial y hemorragia

## ETIOLOGÍA DE LOS EVC.

Trombosis arterioesclerótica.

Accidente isquémico transitorio.

Ruptura de aneurismas saculares y malformaciones A-V.

Embolismos.

Arteritis de causas infecciosas, enfermedades de origen autoinmune e idiopático.

Trombosis y tromboflebitis de senos venosos cerebrales.

Enfermedades hematológicas.

Traumatismos sobre la arteria carótida.

Aneurisma aórtico disecante.

Hipotensión sistémica con estenosis arterial.

Migrañas acompañadas con déficits persistentes.

Herniaciones transtentoriales, subfaciales

## FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR:

Hipertensión arterial, dislipidemia (hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia), tabaquismo, diabetes, sexo masculino, edad mayor de 45 años en masculinos, factores genéticos, obesidad, sedentarismo, personalidad tipo A.

## CLINICA DE LOS SÍNDROMES NEUROVASCULARES..

Arteria cerebral media (tronco principal): Hemiplejía contralateral, hemianestesia contralateral, hemianopsia homónima contralateral, cabeza y ojos girando hacia la lesión, disfagia, incontinencia intestinal y vesical. Hemisferio

girando hacia la lesión, disfagia, incontinencia intestinal y vesical. Hemisferio dominante; Afasia global, apraxia ideomotora. Hemisferio no dominante; Lenguaje aprosódico, agnosia afectiva, trastornos espaciovisuales, hemidesatención.

Arteria cerebral media . (rama superior): Hemiplejía contralateral (mano/cara/pierna), hemianestesia contralateral, hemianopsia homónima contralateral, cabeza y ojos girando hacia la lesión, disfagia, incontinencia intestinal y vesical. Hemisferio dominante: Afasia de Broca, apraxia ideomotora. Hemisferio no dominante: Lenguaje aprosódico, trastornos espaciovisuales.

Arteria cerebral media (rama inferior): Hemianopsia homónima contralateral. Hemisferio dominante: Afasia de Wernicke. Hemisferio no dominante; Agnosia afectiva.

Arteria cerebral anterior: Hemiplejía contralateral (hombro/pie/brazo/cara), hemianestesia contralateral, cabeza y ojos girando hacia la lesión, reflejo de prensión, apraxia ideomotora, mutismo aquinético.

Síndromes lacunares. Borde posterior de cápsula interna o pirámides; Hemiplejía pura contralateral, Tálamo; Hemianestesia pura; unión de tálamo y cápsula interna: Hemiplejía y hemianestesia contralateral; borde anterior de cápsula interna o protuberancia; disartria y mano torpe; cerebelo o tegmentum del tallo cerebral; Hemiataxia.

## HEMIPLEJÍA

La lesión que causa hemiplejía provoca habitualmente lesión en los haces piramidales (corticoespinal,corticobulbar) y extrapiramidal, dando un déficit motor contralateral a la lesión que afecta la mitad derecha o izquierda del cuerpo, incluso nervios craneales pontobulbares, por lo que es de suponer que algunas motoneuronas principalmente las que inervan los segmentos distales quedan privados de cierto control superior, de hecho los sistemas polisinápticos como el haz rubroespinal que también esta conectado con la motoneuronas tarda cierto tiempo en restablecer conexiones, aún cuando haya permanecido intacto.

Las lesiones de las vías descendentes dificultan incluso imposibilitan la organización dinámica y selectiva de las motoneuronas implicadas en el movimiento, no solo esta alterada la excitación directa de la motoneuronas, sino de la modulación de la interneuronas. Las aferencias periféricas procedentes de los husos neuromusculares se dirigen hacia un gran número de motoneuronas participantes en tareas análogas en cadena cinética que operan la misma dirección.(6)

El hemiparético presenta una movilidad voluntaria sumamente pobre y sólo puede permitirse una relación grosera con el entorno mediante movimientos de alejamiento o de aproximación para los miembros torácicos y esquemas simplificados de marcha en los miembros inferiores.(7)

La recuperación neurológica, funcional y de la marcha inician inmediatamente posterior al EVC y como máximo a las 13 semanas, la recuperación funcional

depende de la función motora las cual se consigue en los primeros 3 meses y como máxima recuperación a los 6 meses posterior al EVC.(8) El gasto total energético durante la marcha del hemiparético tiene dos componentes; a nivel metabólico basal y a nivel del gasto energético directamente atribuible al trabajo externo de la marcha. Alteraciones en el patrón de la marcha, la espasticidad y la disminución de la capacidad oxidativa de la musculatura parética se proponen para explicar el elevado gasto energético durante la marcha hemiparética.(9) .La hemiparesia afecta la marcha, con un excesivo gasto energético , particularmente en los viejos en los cuales la edad avanzada y los déficit neurológicos favorecen el sedentarismo y el mal funcionamiento cardiovascular, atrofia por desuso y debilidad muscular, recientes estudios demuestran que la recuperación de la marcha ocurre en varios meses, el ejercicio aeróbico en pacientes posterior al EVC, potencialmente puede modificar los factores de riesgo cardiovascular , a pesar de que los pacientes estén desacondicionados físicamente.(10)

Anatómicamente existen influencias hemisféricas cerebrales sobre la función autonómica del corazón, el núcleo amigdalóide, hipotálamo y estructuras límbicas. El EVC disminuye la inervación autonómica por remoción del estímulo suprasegmental ipsilateral al núcleo autonómico primario (11)

**LA INSULA CORTICAL:** Está situada en tejido cortical por debajo del lóbulo frontoparietal y temporal opercular, está irrigada por la arteria cerebral media. La ínsula se divide en región anterior que regula la función cardiopulmonar , la región anterior es responsable de los cambios de la TA. Existen conexiones entre la ínsula,

tubérculo olfatorio, núcleos de la estría terminal, estriado, corteza infralímbica, a nivel subcortical se conecta con sitios presor (amígdala), tálamo estría terminal, sustancia gris central, área hipotalámica lateral, tracto del haz solitario y núcleo del trigémino.

La estimulación a 50 Hz de la ínsula modifica la TA, con estímulos de 500 mA en la parte posterior produce taquicardia y en la parte anterior bradicardia. La estimulación a 1500 mA por 4-5 hrs produce cambios ECG como arritmias auriculoventriculares, bloqueos, prolongación del QT y Q patológicas. La ínsula induce arritmias asociadas con miocitolísis (forma neurogénica de daño no isquémico visto en pacientes con EVC agudo). Mecanismos simpáticos aumentan la norepinefrina en el plasma incrementando los cambios ECG. Existe evidencia de un sitio cortical del control del ritmo cardíaco irrigado por la ACM. La estimulación de la región perisomatosensorial disminuye la concentración de catecolaminas en plasma con efecto inhibitorio cardíaco por lo tanto infartos en territorio de ACM produce taquicardias por aumento del tono simpático. (12).

Existen anomalías de la variabilidad de la FC, relacionada con arritmias ventriculares y muerte súbita, los infartos cerebrales pueden causar daño por la pérdida de la regulación autonómica cardiovascular. La asociación entre el incremento del tono simpático y las complicaciones cardíacas en el EVC agudo es conocida, el disturbio cardiovascular es probable que sea por falla de la función parasimpática. El monitoreo ECG provee una herramienta para evaluar cuantitativamente los efectos de las diferentes divisiones del SNA sobre el corazón. Evaluar cuantitativamente los efectos del infarto cerebral sobre la regulación autonómica cardíaca.

La corteza insular tiene conexiones para regular la función autonómica en áreas límbicas subcorticales, la estimulación de la ínsula incrementa el tono simpático, se ha observado taquicardia supraventricular en lesión de la ACM. La variabilidad de la FC esta relacionada con el aumento del riesgo de arritmia cardíaca y precipita la muerte por IM.(13)

Los cambios en el ECG se dan por alteraciones de la repolarización y puede favorecer la arritmia cardíaca, posiblemente existe un sitio de representación cardíaca cortical. (14)

Existe asimetría cerebral para el control autonómico, se ha observado que lesiones del hemisferio izquierdo disminuye el umbral para fibrilación ventricular, las lesiones del lado derecho originan taquicardia supraventricular por aumento del tono simpático a través de influencias ipsilaterales del cerebro al corazón. (15)

La isquemia miocárdica se reporta en un 70% de los paciente posterior al EVC sintomáticos de angina o isquemia miocárdica y un 10-15% en pacientes asintomáticos.La actividad física durante la rehabilitación puede ser sustancias en pacientes viejos, sedentarios ya que incrementa la demanda de oxígeno miocárdico, además el flujo coronario disminuido precipita la isquemia. La Isquemia silente en pacientes con cardiopatía CI pueden tener implicaciones pronosticas y funcionales a pesar de la ausencia de síntomas de isquemia. (16)

La monitorización con HOLTER detecta un de 1-5% de Fibrilación auricular paroxística que no es detectada por ECG inicial, el monitoreo ambulatorio de 24,48 y 72 horas 2 a 3 semanas posterior al EVC evidencia la FAP.(17)

La fibrilación auricular es un factor de riesgo para EVC, la FA puede presentarse después de un hematoma o tumor cerebral, esclerosis múltiple, migraña y posterior a un EVC. En estudios previos la FA se presentó en un 4-7% después de una hemorragia subaracnoidea y 3-10% después del EVC .(18,19)

En estudios previos se ha establecido una alta frecuencia de ectopia ventricular detectada al incrementar las horas de monitoreo con HOLTER. Los ectópicos ventriculares incrementan el riesgo de muerte súbita en pacientes con enfermedad coronaria o factores de riesgo cardiovascular. (20)

Existen unidades para pacientes con EVC cuyo objetivo es disminuir la mortalidad a corto y largo plazo mejorando la calidad de vida de los pacientes. En hospitales generales la mortalidad a uno y cinco años es de 39% y 71% y en las unidades EVC 32% y 64% respectivamente. Los médicos de estas unidades en Italia establecen una fuerte asociación entre el cerebro y el corazón aprobando a cada paciente como cardiocerebral. El monitoreo con HOLTER y ECG muestra las alteraciones de ese círculo vicioso entre la función cerebro-corazón. (21)

La frecuencia de complicaciones médicas durante la fase de rehabilitación hospitalaria en paciente con EVC se estima de un 48% a un 96%.Las más comunes

son: IVU, trombosis venosa, neumonías, y alteraciones cardíacas. Los factores de riesgo en pacientes con EVC son, la hipertensión arterial en un 74.5%, tabaquismo 52.6%, enfermedad coronaria 28.8%, Diabetes mellitus 27.7% y arritmias cardíacas 16.2%. Durante la rehabilitación se presentaron complicaciones como hipertensión arterial en un 9%, arritmias auriculares 3.2%, angina 2.9%, falla cardíaca congestiva 2.4%. (22)

## HOLTER

En la actualidad se cuenta con el monitoreo electrocardiográfico ambulatorio que es un sistema de electrocardiografía que permite el registro continuo sobre una cinta magnética o sobre una memoria de estado sólido, es decir se trata de una grabación de eventos electrocardiográficos pasados mientras el paciente realiza sus actividades cotidianas y experimenta situaciones normales de esfuerzo físico y estrés permitiendo el análisis posterior. Dentro de los parámetros a través de los registros Holter tenemos: el análisis de la frecuencia cardíaca (FC), de ectópicos ventriculares y supraventriculares, descenso del segmento ST, variabilidad de la frecuencia cardíaca, alteraciones de la conducción y del QT. Dentro de los principales parámetros disponibles de la FC se obtienen la FC máxima y mínima identificación de las mediciones de tiempo de la variabilidad de la FC como son: la desviación estándar de los intervalos RR . (SDNN. N.141 +-39) la desviación estándar de los intervalos normales RR de los segmentos de 5 minutos (SDANN= 27+-35), el promedio de la desviación estándar de todos los intervalos RR normales para segmentos de 5 minutos (índice SDNN), la raíz cuadrada del promedio de la suma de los cuadrados de las diferencias entre los intervalos RR normales adyacentes

(RMSSD N=27+-121) el porcentaje de las diferencias entre los intervalos RR normales adyacentes >50ms (pNN50). Mediante este sistema se han podido identificar alteraciones como arritmias, desviaciones transitorias de segmento ST, detección de isquemia silente, análisis de la variabilidad de la FC, análisis de los intervalos RR, morfología del complejo QRS, potenciales tardíos, dispersión del segmento ST y ondas T alternantes, que han demostrado ser un predictor de la tasa de mortalidad y morbilidad de los pacientes cardiacos con alto riesgo.(23)

En los registros con HOLTER de personas sanas sin factores de riesgo coronario, se han observado alteraciones en el segmento ST, así como en pacientes con isquemia miocárdica desde un 7.1% hasta un 30%. Tayler y Vicent no observaron cambios en la variabilidad de la FC en personas sanas al realizar ejercicio.(24,25)

#### ELECTROCARDIOGRAMA DE REPOSO:

Es el registro gráfico de la actividad eléctrica del corazón cuando el sujeto está acostado. El ECG de 12 derivaciones se usa como prueba diagnóstica y puede registrar múltiples derivaciones o vistas del corazón. Los electrodos se colocan en el brazo derecho (aVR), brazo izquierdo (aVL), pierna izquierda (aVF) para obtener derivaciones estándares de los miembros. Las derivaciones bipolares tienen dos electrodos que registran de manera simultanea las fuerzas eléctricas del corazón que fluyen hacia dos extremidades: DI derivación entre el brazo derecho y brazo izquierdo, DII derivación entre brazo derecho y pierna izquierda, DIII derivación entre pierna izquierda y brazo izquierdo. Las derivaciones precordiales V1 a V6 miden la

diferencia del potencial eléctrico entre un electrodo torácico y una terminal central, y se colocan en sitios específicos en el 4to y 5to espacio intercostal del tórax. (26)

## JUSTIFICACIÓN

Actualmente en nuestro país se ha dado un proceso gradual de envejecimiento de la población, la esperanza de vida al nacer se ubica en 75 años para las mujeres y 65.5 años para los hombres, lo cual se manifiesta con una mayor incidencia de enfermedades crónico degenerativas dentro de ellas el EVC que constituye la 4ta causa de muerte y una de las principales causas de discapacidad en nuestro país.

El monitoreo con HOLTER es menos costoso que la prueba de esfuerzo farmacológica y es muy útil en pacientes que no pueden hacer una prueba de esfuerzo en banda sin fin por la discapacidad neuromotora.

Se sabe que en los pacientes con EVC se lesionan estructuras cerebrales que regulan la función cardíaca. Actualmente la prevalencia y significancia de las alteraciones cardíacas durante la rehabilitación no se conocen, los pacientes con EVC son generalmente viejos, desacondicionados y aunque el ejercicios durante la terapia es de tipo anaeróbico, se incrementa la demanda de oxígeno miocárdico, esto aunado al estrés psicológico y a los factores de riesgo cardiovascular hacen a ésta población susceptible de presentar alteraciones cardíacas durante la rehabilitación, de ésta manera al conocer su prevalencia se diseñaran guías de tratamiento preventivo para evitar complicaciones, reducir la morbilidad y así favorecer su capacidad física y reintegración a la sociedad.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Es alta la prevalencia de alteraciones cardíacas en los pacientes con evento vascular cerebral detectadas a través del monitorización continua ambulatoria?

## HIPÓTESIS

En los pacientes con evento vascular cerebral, a través de la monitorización continua ambulatoria de 24Hrs esperamos encontrar una prevalencia del 10% de isquemia silente y un 5% de fibrilación auricular paroxística .

## **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Pacientes de 45 a 75 años.

Masculinos y femeninos

Pacientes con 1 o más factores de riesgo cardiovascular

Paciente con hemiplejía derecha o izquierda sec. EVC isquémico o hemorrágico

Menos de 6 meses del EVC

Paciente que reciban terapia.

Consentimiento del paciente.

## **CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN**

Antecedente de IM, Cardiopatía isquémica o angina

Pacientes que tomen medicamentos que alteren la función cardíaca.

Pacientes hemipléjicos por lesión cerebral no vascular

## **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

Pacientes que no cumplan con el monitoreo de 24 hrs

## MATERIAL Y METODOS

Se monitorizaron a un total de 20 pacientes del grupo de hemipléjicos ambulatorios y no ambulatorios que acudieron a la unidad y cumplieron con los criterios de inclusión, mediante muestreo no probabilístico de casos consecutivos durante el periodo agosto a diciembre del 2001, utilizando los propios recursos de la unidad en el servicio de rehabilitación cardíaca.

A cada paciente se le dio indicación de acudir en buenas condiciones higiénicas y con el área anterior del tórax rasurada para colocación de los electrodos. Inicialmente se tomó un ECG en reposo de 12 derivaciones, con el Electrocardiógrafo digital Cardiocid-BS Mod. CID 1575. Se colocaron electrodos en el brazo derecho (aVR), brazo izquierdo (aVL), pierna izquierda (aVF) para obtener derivaciones estándares de los miembros. Las derivaciones precordiales se colocaron en V1 línea parasternal 4to espacio intercostal lado derecho, V2 en misma posición lado izquierdo, V3 entre V2 y V4, V4 línea medio clavicular 5to espacio intercostal, V5 y V6 5to espacio intercostal línea axilar anterior y axilar media respectivamente.

Posteriormente se les colocó el quipo de grabación ambulatoria para el registro durante 24 hrs. el cual cuenta de una grabadora HOLTER de estado sólido de tres canales modelo GBI-3S el cual utiliza baterías alcalinas AA de 1.5V, una tarjeta de memoria PCMCIA y 7 electrodos desechables para monitoreo electrocardiográfico.

A los pacientes se les limpió con una gasa alcoholada el área de colocación de los electrodos. El electrodo Blanco se colocó sobre el manubrio esternal del lado derecho, el electrodo negro ubicado en la misma posición del lado izquierdo, el

electrodo azul sobre el manubrio esternal debajo de los 2 electrodos anteriores, el electrodo marrón ubicado en la posición V1 del electrocardiograma convencional sobre el cuarto espacio intercostal línea paraesternal derecha, el electrodo naranja se ubicó en el lado izquierdo del esternón en la posición V3 sobre la cuarta costilla, el electrodo rojo se colocó en la posición V5 sobre la quinta costilla línea medioclavicular izquierda y el verde en el lado opuesto. Se dio una hoja de diario para que el paciente anotara la actividad que estuviera realizando la hora y presencia de molestias en caso de presentarlas. Se inició la grabación la cual se suspendió a las 24 hrs de haber iniciado el registro incluyendo el tiempo de terapia. Se apagó el aparato y se retiraron los electrodos, se retiró la tarjeta de memoria PCMCIA del grabador Holter y se insertó en el modulo de interfase del analizador Holter, se analizaron e interpretaron los registros obtenidos por el Médico cardiólogo y Médico residente de MFR.

A cada monitoreo con HOLTER y ECG se le interpretó:

1. Ritmo.
2. Frecuencia cardiaca
3. Eje eléctrico.
4. Semiología de anomalías en busca de:
  - a) Trastornos del ritmo
  - b) Trastornos de la conducción.
  - c) Hipertrofia de cavidades.
  - d) Sobrecargas ventriculares.
  - e) Isquemia, lesión o infarto.
  - f) Misceláneos

**TIPO DE ESTUDIO**

**TRANSVERSAL**

**DESCRIPTIVO**

## **ESPECIFICACIÓN DE VARIABLES**

Evento vascular cerebral

Alteraciones cardíacas.

## **ESCALA DE MEDICIÓN**

A) Ritmo.: (Sinusal ó nodal). Cualitativa nominal

B) Frecuencia cardíaca (Normal 60-90X) Cuantitativa discreta

C) Eje eléctrico. (Medición en grados Normal entre 0 y +90°) Cuantitativa discreta de razón

D) Medición de ondas, complejos, intervalos y segmentos (amplitud en mV y duración en segundos) Cuantitativa continua .

## RESULTADOS

Se evaluaron veinte pacientes con evento vascular cerebral con edad promedio de 64 años y rango de 45 a 74 años, 7 (35%) fueron del sexo masculino y 13 (65%) femeninos.

Como factores de riesgo coronario: 3 pacientes (15%) tenían dislipidemia, 17 (85%) hipertensión arterial, y 7 (35%) Diabetes mellitus tipo 2.

16 pacientes (80%) tuvieron lesión en territorio de la arteria cerebral media, 2 (10%) en Ganglios basales y 1(5%) en tálamo y otro (5%) en puente.

En relación al sitio de hemiplejía en 11(55%) pacientes era del lado derecho y en 9 (45%) lado izquierdo.

Los pacientes con isquemia silente y bloqueo auriculoventricular de II grado fueron suspendidos de la terapia por riesgo de que presentaran complicaciones durante la misma y enviados al servicio de cardiología para valoración y tratamiento.

### Factores de Riesgo Coronario y Presencia de Trastorno del Ritmo

Factor de riesgo	No. de pacientes / (%)	Tipo de trastorno observado )
Dislipidemia	3/(15)	Ectópicos ventriculares y supraventriculares
Hipertensión arterial	17/(85)	Ectópicos ventriculares, supraventriculares, taquicardia supraventricular, isquemia silente
Diabetes Mellitus	7/(35)	Ectópicos ventriculares , supraventriculares, bloque AV de II grado

FUENTE : DATOS DEL ESTUDIO ENERO 2002

### Prevalencia de las Alteraciones Cardiacas en el Paciente Con EVC

TIPO DE TRASTORNO	NÚMERO DE CASOS/ ( porcentaje)
Trastorno del Ritmo	15 / (75%)
Ectópicos Ventriculares	4 / 20%
Ectópicos ventriculares , supraventriculares y taquicardia supraventricular	4 / 20%
Ectópicos ventriculares y supraventriculares	3 /15%
Colgajos de taquicardia supraventricular	2/10%
Ectopicos Supraventriculares	2/10%
Isquemia Silente	1/5%
Bloqueo AV de II grado	1/5%

FUENTE: DATOS DEL ESTUDIO ENERO 2002

### Alteración Cardíaca según el sitio de Lesión

SITIO DE LESION	TIPO DE TRASTORNO
Arteria Cerebral Media	Ectópicos ventriculares, supraventriculares, colgajos de taquicardia supraventricular, bloqueo AV de II grado
Ganglios basales *	Isquemia Silente
Tálamo	Ectópicos ventricuales y supraventriculares
Puente	Ectópicos supraventriculares

FUENTE: DATOS DEL ESTUDIO ENERO 2002

\*P<0.025

## CONCLUSIONES

La prevalencia de trastornos del ritmo en pacientes con Evento Vascular Cerebral es elevada, reportándose en un 75% de los pacientes, a través de la monitorización electrocardiográfica ambulatoria, detectándose ectópicos ventriculares, supraventriculares y colgajos de taquicardia supraventricular.

En un 5% de los pacientes se detectó isquemia silente cifra similar al reportado en la literatura.(16).

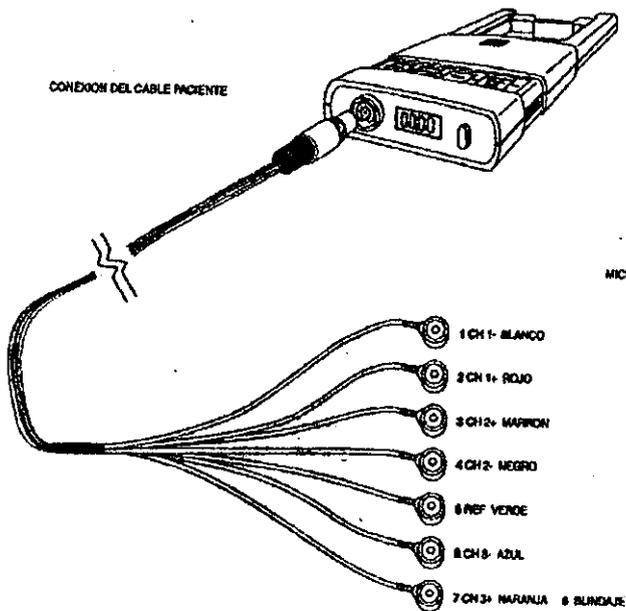
En un 5% de los pacientes se detectó Bloqueo Auriculoventricular de II grado por probable degeneración en el sistema de conducción y no relacionado con el sitio de lesión cerebral.

Se encontró relación estadística significativa entre la presencia de isquemia silente y la lesión en ganglios basales utilizando el coeficiente de correlación de Spearman's con una  $P < 0.025$ . No se encontró relación significativa entre las otras alteraciones cardiacas y el sitio de lesión.

No se presentó asociación significativa entre los factores de riesgo y la presencia de alteraciones cardiacas. Aunque el paciente que desarrolló hemorragia en Ganglios basales, tenía como factor de riesgo coronario Hipertensión arterial sistémica.

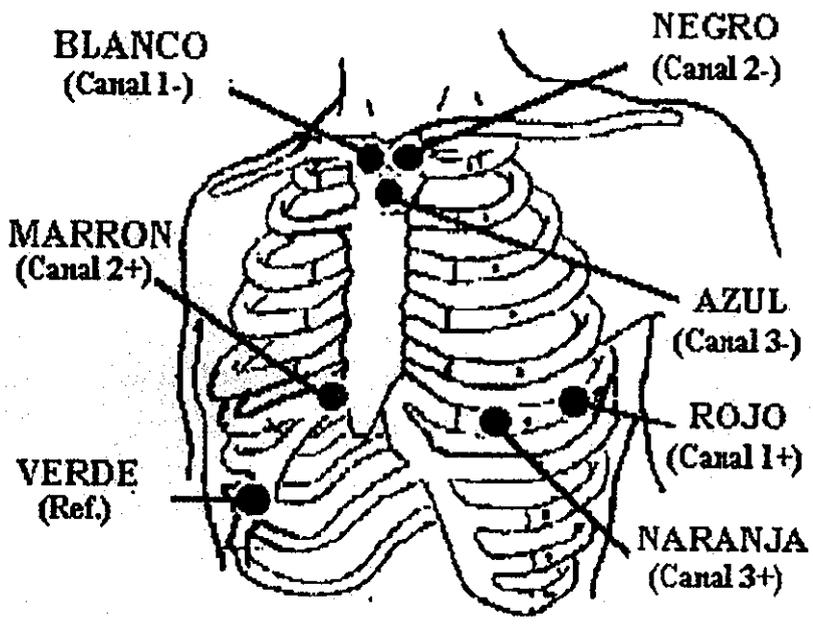
Este estudio fundamenta las bases para que en un futuro estos pacientes sean evaluados en una forma más estricta por el equipo multidisciplinario realizando asociaciones entre el sitio de lesión y la presencia de alteraciones cardiacas, con el apoyo de medicina nuclear, ecocardiograma y cateterismo cardiaco.

Se propone la monitorización electrocardiográfica ambulatoria para detectar alteraciones cardiacas en los pacientes con EVC y con ello fortaleceremos aun más el cuidado de los pacientes y previniendo las posibles complicaciones que llevan a una mayor discapacidad.



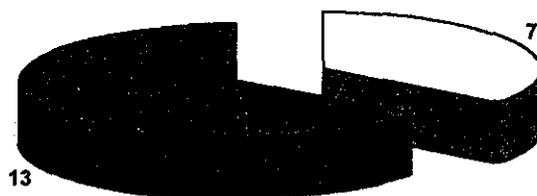
MICRO CONECTOR CIRCULAR  
 VISTA FRONTAL

TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## DISTRIBUCION POR SEXO



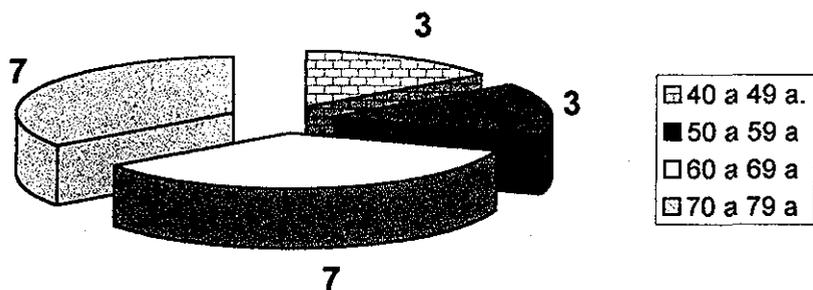
□ MASCULINO  
■ FEMENINO

29

FUENTE: DATOS DEL ESTUDIO ENERO 2002

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

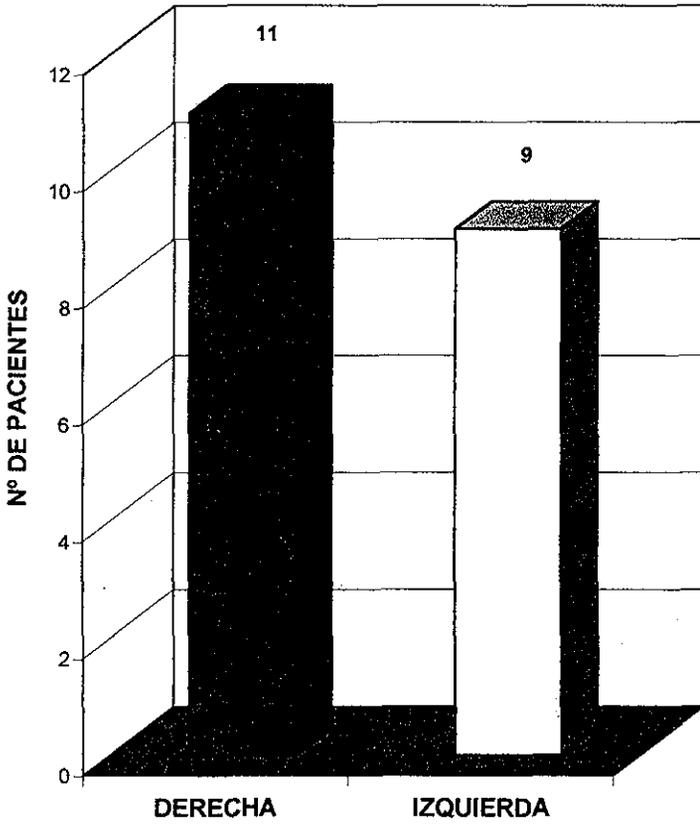
## DISTRIBUCION POR EDAD



FUENTE: DATOS DEL ESTUDIO ENERO 2002

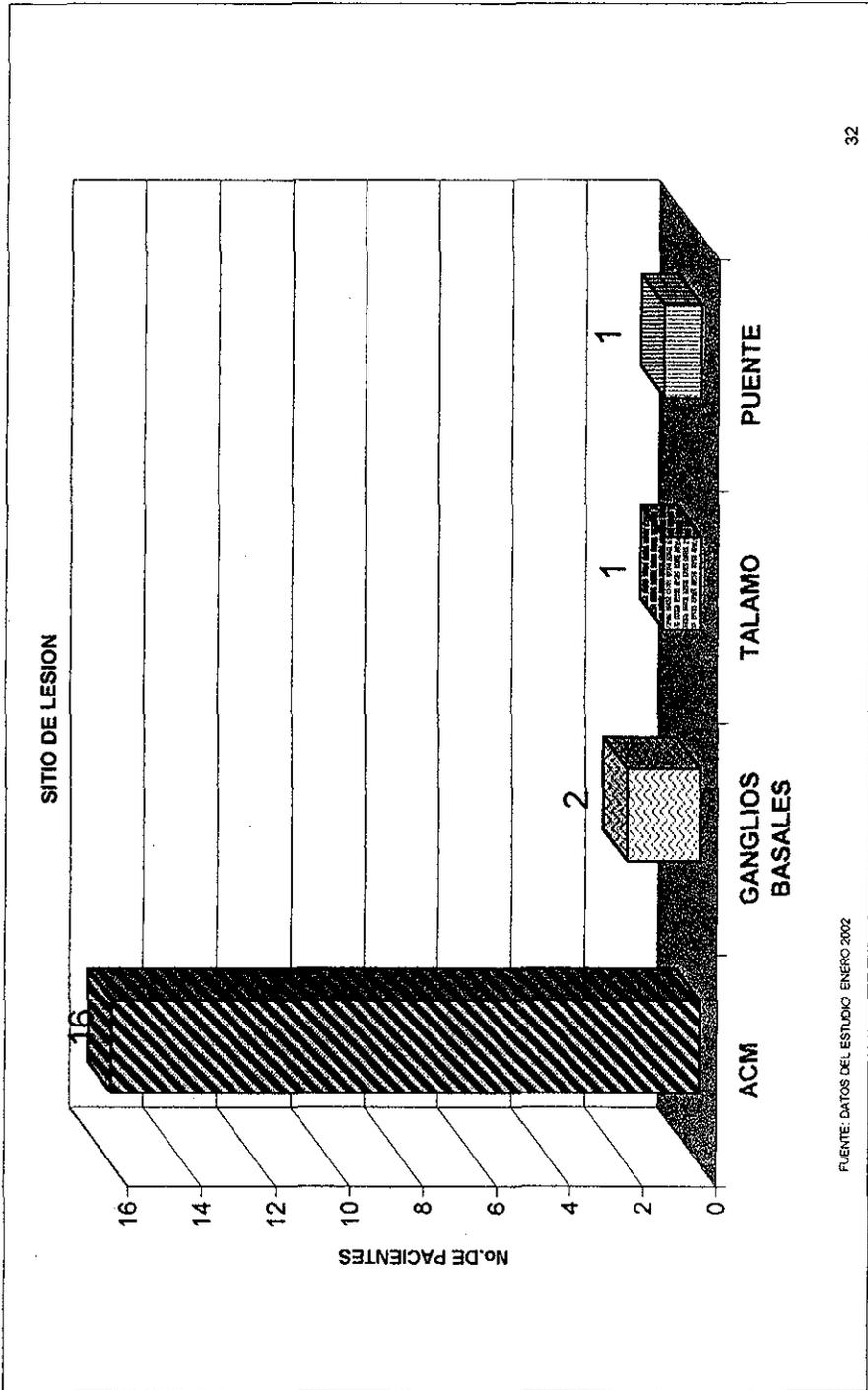
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### SITIO DE HEMIPLEJIA



FUENTE: DATOS DEL ESTUDIO ENERO 2002

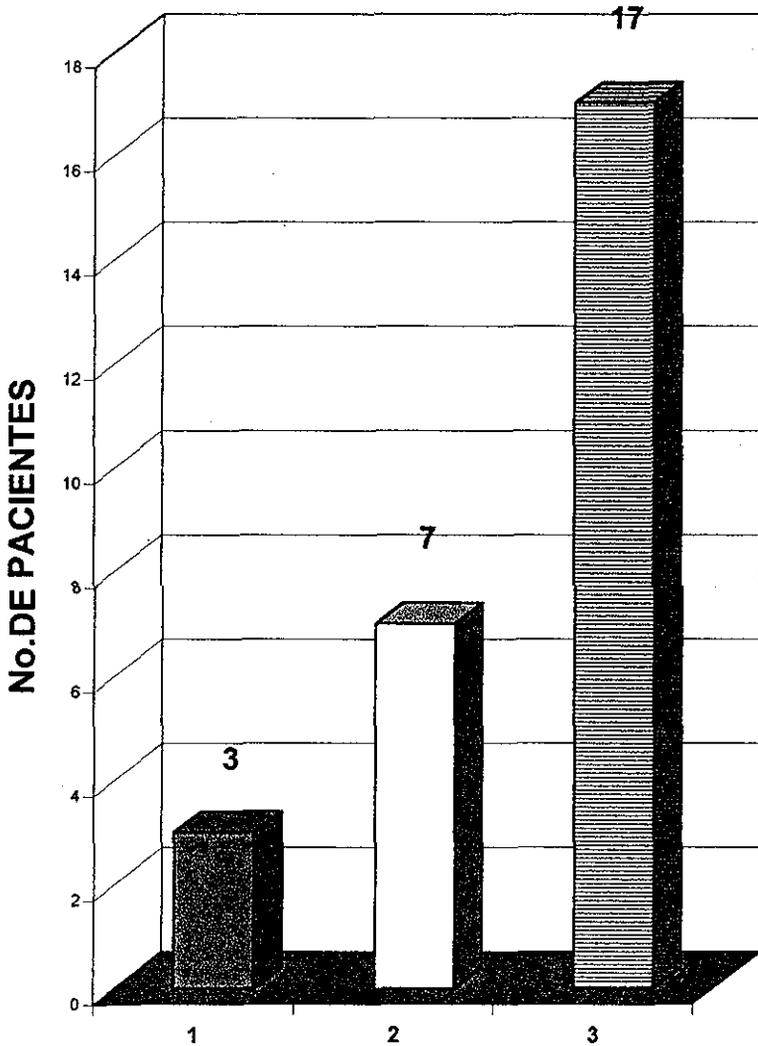
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



FUENTE: DATOS DEL ESTUDIO ENERO 2002

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR

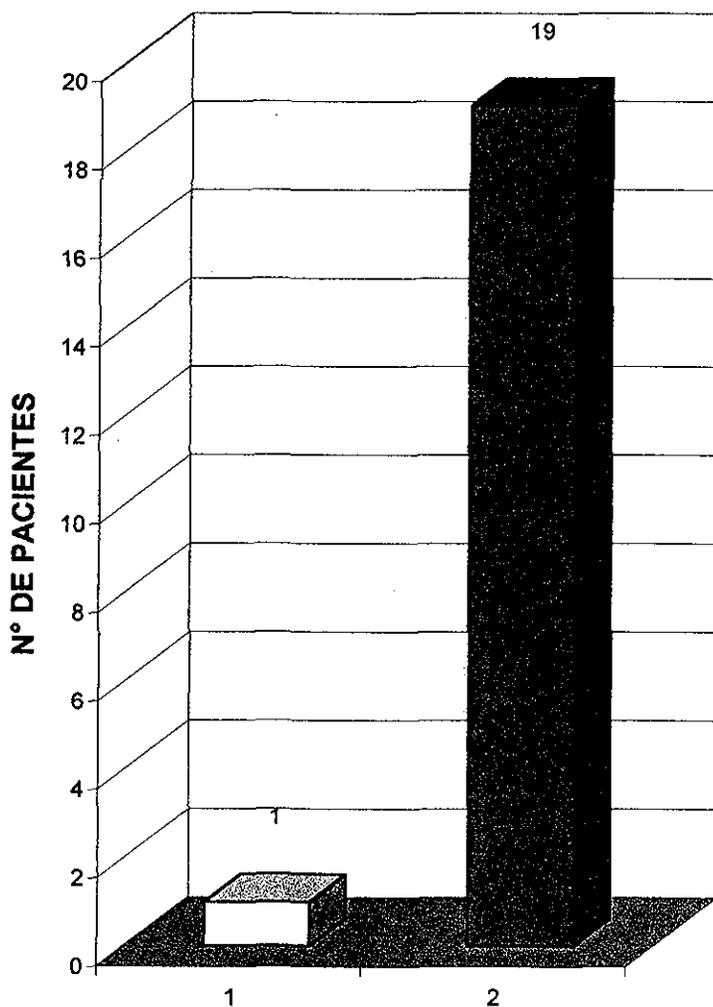


1. DISLIPIDEMIA.
2. DIABETES MELLITUS TIPO 2.
3. HIPERTENSION ARTERIAL

FUENTE: DATOS DEL ESTUDIO ENERO 2002

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## TRASTORNO DE LA CONDUCCION



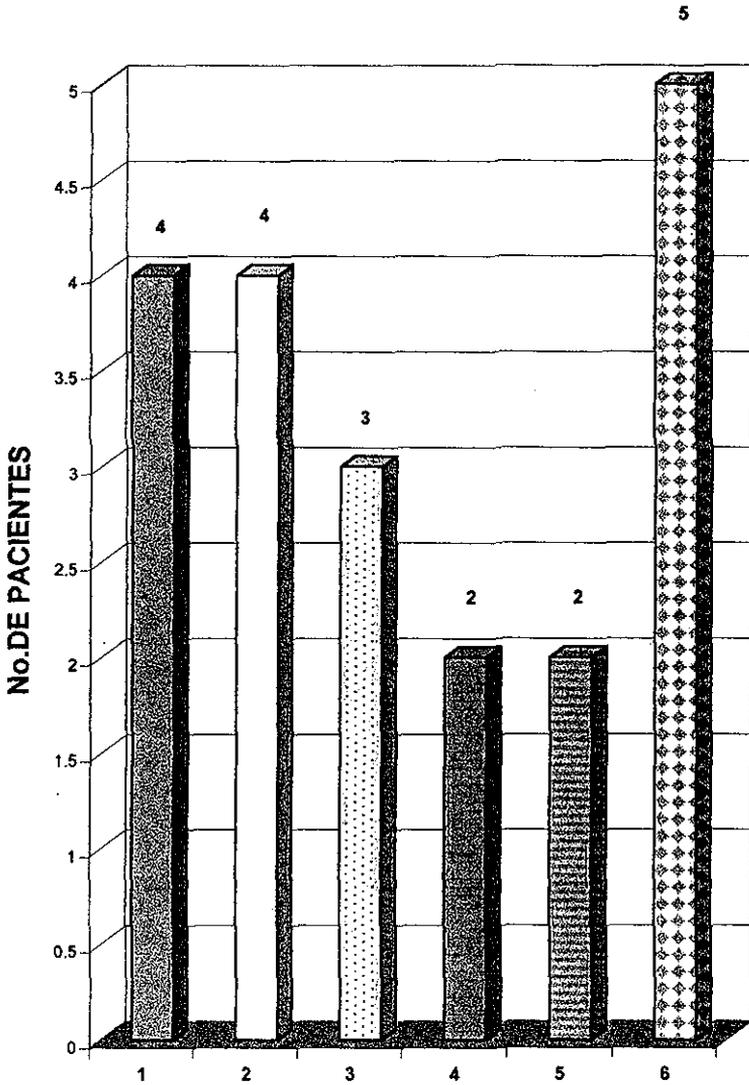
1. BLOQUEO AV DE II GRADO.  
2. NORMAL

FUENTE: DATOS DEL ESTUDIO ENERO 2002

34

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

# TRASTORNOS DEL RITMO

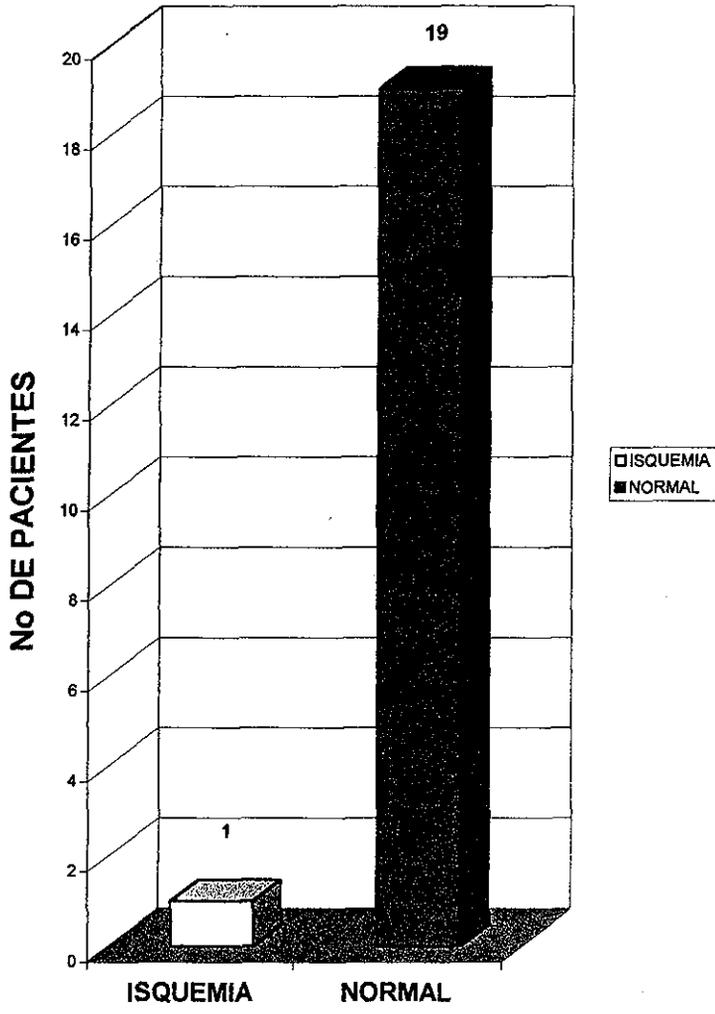


- 1. EV
- 2. EV,ESV,TSV
- 3.EV,ESV
- 4.ESV
- 5.TSV.
- 6.NORMAL

FUENTE: DATOS DEL ESTUDIO ENERO 2002

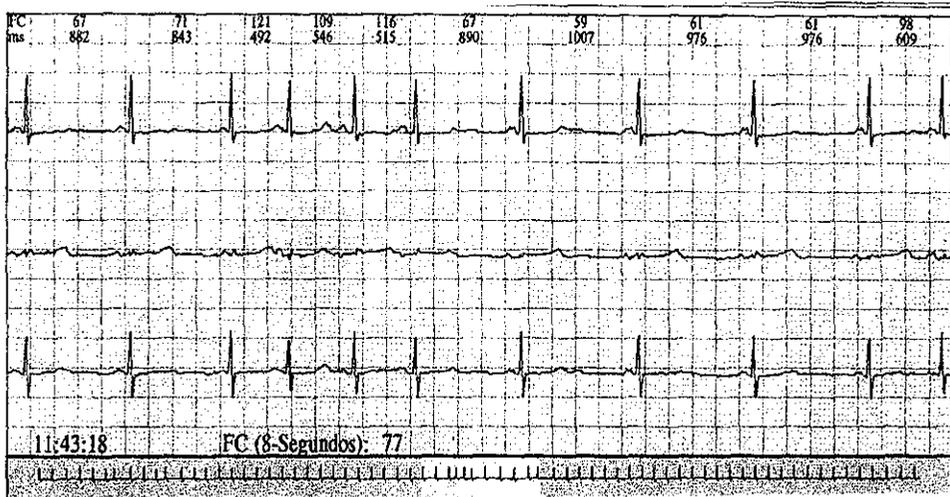
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### ALTERACIONES DEL SEGMENTO ST

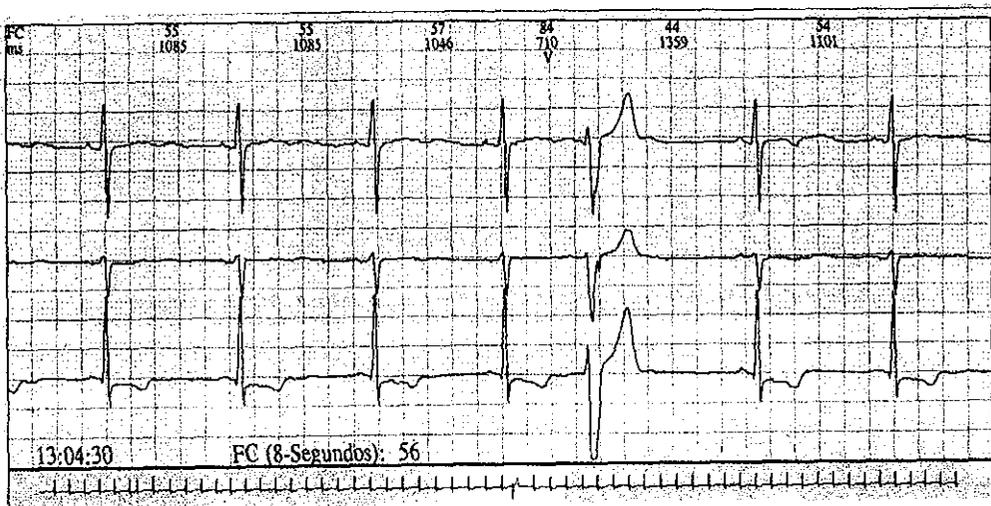


FUENTE: DATOS DEL ESTUDIO ENERO 2002

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

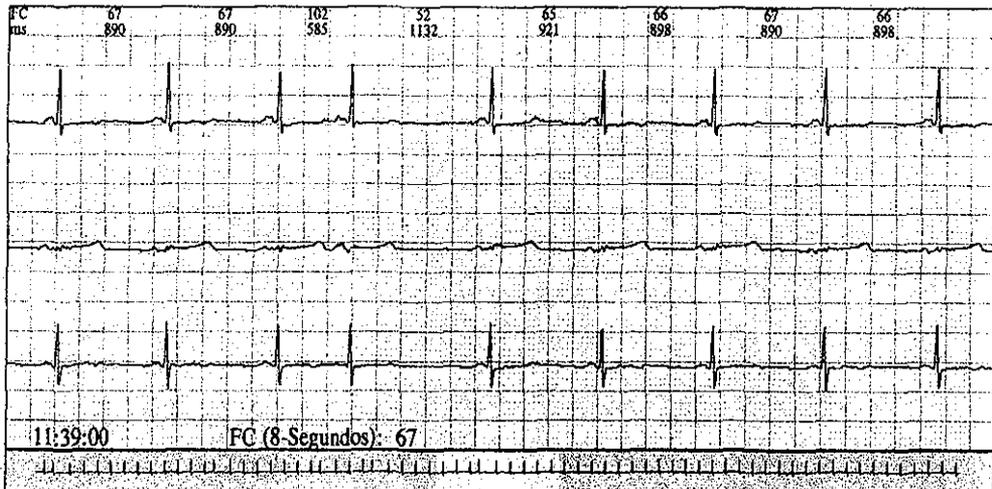


COLGAJO DE TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR



ISQUEMIA Y ECTOPICO VENTRICULAR

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



ECTOPICO SUPRAVENTRICULAR

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## BIBLIOGRAFÍA:

1. Jean A. Wilson. Principios de Medicina Interna. Interamericana 12va edición:2291-2299
2. Raymond D. Adams . Principios de Neurología. Interamericana 1999 6ta edición: 674-682.
3. IMSS boletín de información oportuna 1996 octubre .Internet:http.www.miss.gob.méx.
4. Informe mensual IMSS UFRSXXI enero-junio del 2001.
5. F. López López , J. Vivancos Mora. Medicine Neurology 1994; 6 (51):2261-2275.
6. Carlo Perfetti. Ejercicio terapéutico cognoscitivo para la reeducación motora del hemipléjico adulto EDIKA-MED: 674-682.
7. Bobath. Hemiplejía del adulto evaluación y tratamiento.interamericana 1990;3ra edición:23-36.
8. Stephen Brace. Outcome Predict and Effectiveness of stroke. Physical Medicine and rehabilitatión 1998 ;12 (1): 581-591.
9. K. Katzel, L.i Yatacq . Low-velocity Grades Treadmill Stress Testing in hemiparetic gait in chronic stroke patients. Stroke 1997; 28(2) : 326-330.
- 10.Macko R., Desauza L. Tretter L. Treadmill aeróbic exercise Training reduce the energy expediture and cardiovascular demand of hemiparetic gait in chronic stroke patients. Stroke 1997; 28 (2): 326-330.

11. Stephen A., Barron , Zeé Rogouski , Jesaiahu Hemli . Autonomic consequences of cerebral hemisphere infarction. Stroke 1994.; 25 (1):113:116.
12. Stephen Oppenheimer . The anatomy and Physiology of cortical mechanisms of cardiac control. Suppl. J Stroke. 1993; 24 (12):3-5.
13. Juha T. Korpelainen , Kyosti A. Sotaneime , Heikki V. Huikuri . Abnormal heart rate variability as manifestation of autonomic dysfunction in hemispheric brain infarction. Stroke 1996; 27 (11): 2059-2065.
14. Juha T. Karpelainen , Kyoti S. Transient ST segment depression during HOLTER monitoring. Stroke. 1994; 25 (4): 787-792.
15. Richard D. Lane, Wallace D, Patricia Petrosty . Supraventricular tachycardia in patients with right hemisphere stroke. Stroke 1992; 23(3): 362-366.
16. Michael S. Kaplan ,Richard Pratley , Wendy J. Hawkins. Silent Myocardial Ischemia during Rehabilitation for cerebrovascular disease. Arch Phys Med. Rehabilitation 1991; 72: 59-61
17. Andreas Schuchert, Gina Behren and Thomas Meinorz. Impact of long-term ECG recording on the detection of paroxysmal atrial fibrillation in patients after acute ischemic Stroke. 1999; 22:1082-1084.
18. Philip A Wolf , Robert D. Abbott ,and Williams B. Kannel . Atrial Fibrillation as an independent risk factor for Stroke. Stroke 1991; 22(8): 983-988.
19. F Vingerhoets , J Bogouslavsky , F Regli . Atrial Fibrillation after acute Stroke. Stroke 1994; vol 24 (1):26-30.

20. Harold I. Kenredy , Vijay Chandra , Karin L. Sayther, Dennis G. Caralis ,  
Effectiveness of increasing hours of continuous ambulatory electrocardiography  
in detectin maximal ventricular ectopy. *The A.J cardiology* 1978 ; 42: 925-930.
21. Giovanni Bellagamba, Charles asouad, Fabricio Balestrini. *Stroke Unit: A  
cardio-cerebral Aproach. Clinic and Exper. Hipertensión* 2001 ; 23(1-2): 167-  
175
22. Elliot J. Roth, Linda Lovell, Richard L. Harvey, Incidence of and risk factors  
for medical complication during stroke rehabilitacion. *Stroke* 2001 feb; 32:523-  
539.
23. Michael H. Crawford , Chair Steven J. Bernstein . *ACC/AHA Guidelines for  
ambulatory electrocardiography executive summary and recomendación.* 1999;  
100:886-893.
24. Merete Varage-Nilsen , Verner rasmussen . ST segment derivación during 24  
hrs hour ambulatory electrovardígraphy male subjects sito 75 years os ages  
copenhagen city hearts study. *Am Heart J.* 1999; 137: 1070-1074.
25. Heinz Volter , Deitrich Andres , Thomas Brugge mann , Transiente ST  
depression during HOLTER monitoring how to avoid false positive finding. *Am  
Heart J.* 1992; 1(2) :622-628.
26. Michael Schaw *ECG interpretación clínica, Manual moderno* 1999: 1-9.