



Secretaría  
de Salud  
*del Distrito Federal*



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

---

SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN

SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN

MEDICINA DE URGENCIAS

**ISQUEMIA DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA  
Y LA FRECUENCIA CON QT ALARGADO**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN:

CLÍNICA

PRESENTA

DR. CARLOS RODRIGO RANGEL OLASCOAGA

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN

MEDICINA DE URGENCIAS

DIRECTOR DE TESIS

DRA. ADRIANA CLEMENTE HERRERA

2013



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.

**ISQUEMIA DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA  
Y LA FRECUENCIA CON QT ALARGADO**

**ISQUEMIA DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA  
Y LA FRECUENCIA CON QT ALARGADO**

DR. RANGEL OLASCOGA CARLOS RODRIGO

Vo. Bo.

Dra. Adriana Clemente Herrera

---

Titular del Curso de Especialización  
en Medicina de Urgencias

Vo. Bo.

Dr. Antonio Fraga Mouret

---

Director de Educación e Investigación

## INDICE

|   |    |
|---|----|
| INTRODUCCIÓN  | 1  |
| MARCO TEÓRICO   | 3  |
| Factores de riesgo cardiovascular   | 3  |
| Manifestaciones clínicas  | 4  |
| Cambios electrocardiográficos en pacientes con enfermedad vascular cerebral aguda | 7  |
| Causas de QT alargado   | 10 |
| Imagenología en el evento vascular cerebral agudo                                 | 11 |
| Manejo médico   | 12 |
| JUSTIFICACIÓN   | 14 |
| PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA  | 15 |
| HIPÓTESIS   | 16 |
| OBJETIVOS   | 16 |
| MATERIAL Y MÉTODOS  | 17 |
| RESULTADOS  | 19 |
| CONCLUSIONES  | 26 |
| RECOMENDACIONES   | 31 |
| BIBLIOGRAFIA  | 33 |

PALABRAS CLAVE: Enfermedad vascular cerebral, isquemia de la arteria cerebral media, QT alargado.

## INTRODUCCIÓN

### Enfermedad vascular cerebral (EVC)

Se define por la deficiencia neurológica repentina atribuible a una causa vascular focal. Se clasifica por su etiología de origen isquémico o hemorrágico y anomalías vasculares cerebrales como aneurismas intracraneales y malformaciones arteriovenosas (1). La isquemia cerebral es causada por la reducción del flujo sanguíneo durante unos segundos. Si la interrupción del flujo dura minutos surgirá un infarto y la muerte del tejido encefálico. La isquemia o el infarto focal suelen ser producidos por trombosis de los propios vasos cerebrales o por émbolos que provienen de una arteria proximal o del corazón (2). La hemorragia intracraneal es causada por el paso directo de sangre al parénquima encefálico a zonas que lo rodean; genera síntomas neurológicos por un efecto de masa (expansivo) en estructuras nerviosas, por los efectos tóxicos de la propia sangre o por el incremento de la presión intracraneal (2). En sociedades occidentales, alrededor del 80% de los eventos vasculares cerebrales son causados por isquemia cerebral focal por oclusión arterial, y el 20% restantes son secundarias a hemorragias (3). La oclusión repentina de un vaso intracraneal reduce la irrigación en la región encefálica que el vaso irriga. Los émbolos provenientes del corazón causan, en

promedio, 20% de los accidentes de tipo isquémico. La enfermedad vascular cerebral que es consecuencia de una cardiopatía se debe casi siempre a la embolización del material trombótico que se formó en la pared auricular o ventricular o en las válvulas de la mitad izquierda del corazón. Los trombos se desprenden y se convierten en émbolos que viajan por la circulación arterial. Algunas veces el trombo se fragmenta o lisa momentáneamente y provoca isquemia cerebral transitoria. Por el contrario, cuando la oclusión arterial se prolonga origina una enfermedad vascular cerebral. Los accidentes de tipo embólico son de inicio repentino e inmediatamente se alcanza la deficiencia neurológica máxima. Después de la isquemia prolongada, el tejido se irriga de nuevo y se forman hemorragias petequiales dentro del territorio isquémico. Este fenómeno no tiene importancia desde el punto de vista clínico y se debe distinguir de la hemorragia intracraneal franca en la región del accidente isquémico, donde el efecto ocupativo de la sangre (hemorragia) provoca deterioro de la función neurológica. Los émbolos provenientes del corazón se alojan en la arteria cerebral media, la arteria cerebral posterior o alguna de sus ramas; rara vez se instalan en el territorio de la arteria cerebral anterior. Los émbolos que son lo suficientemente grandes como para obstruir el tallo de la arteria cerebral media (3 a 4 mm) originan infartos más grandes que abarcan sustancias blanca y gris además de algunas porciones de la superficie cortical y la sustancia blanca subyacente. Los émbolos más pequeños casi siempre obstruyen las ramas más pequeñas de las arterias corticales o penetrantes. La ubicación y el tamaño de los infartos en determinado

lecho vascular dependen de la circulación colateral (3). La ausencia completa de circulación cerebral origina la muerte del tejido encefálico en 4 a 10 min; cuando es menor de 16 a 18 ml/100 g de tejido por minuto se produce un infarto en unos 60 min y si la irrigación es menor de 20 ml/100 g de tejido por minuto aparece isquemia sin infarto, a menos que se prolongue durante varias horas o días (1). Si la irrigación se reanuda antes de que hayan muerto un gran número de células, el individuo experimenta únicamente síntomas transitorios, como es el caso de la isquemia cerebral transitoria. El tejido que rodea al centro del infarto sufre de isquemia, pero su disfunción es reversible y por ello se le conoce como zona de penumbra isquémica. Esta zona se observa en las técnicas imagenológicas de perfusión/difusión con resonancia magnética. Si no se producen cambios en la irrigación, finalmente la penumbra isquémica culminará en un infarto y por este motivo el objetivo de la revascularización es salvar la penumbra isquémica (1).

## MARCO TEORICO

### Factores de riesgo cardiovascular

Se han identificado los principales factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares (Hipertensión Arterial, niveles altos de colesterol de baja densidad (LDL), tabaquismo, obesidad, diabetes e inactividad física), así como una buena cantidad de valiosa información sobre los efectos de factores relacionados; como son triglicéridos y niveles de colesterol alta densidad (HDL) bajos, edad, sexo y condición psicológica (4). Y en específico para la enfermedad

vascular cerebral también lo son la fibrilación auricular (FA), la estenosis de la carótida, hiperhomocisteinemia, estados protrombóticos, aterosclerosis, disección arterial, vasculitis y vasculopatías no aterosclerosos, así como el envejecimiento y el antecedente familiar de un accidente trombótico (1). Los individuos con fibrilación auricular tienen un riesgo anual promedio de sufrir un accidente vascular de alrededor de 5% y esta cifra varía con algunos factores de riesgo como senectud, hipertensión, función deficiente del ventrículo izquierdo, cardioembolia previa, estenosis mitral, válvula cardíaca protésica o diabetes. Las personas menores de 65 años de edad y sin ninguno de estos factores tienen un riesgo anual de padecer enfermedad vascular cerebral es de alrededor de 0.5%, en tanto que quienes poseen varios de los factores aludidos tienen un riesgo anual aproximado de 15%. Otros factores de riesgo para la formación de trombos auriculares son la hipertrofia auricular izquierda y la insuficiencia cardíaca congestiva. La cardiopatía reumática suele causar accidentes de tipo isquémico cuando se acompaña de estenosis mitral o de fibrilación auricular (5).

### Manifestaciones clínicas

Se caracterizan por una deficiencia neurológica focal de comienzo brusco. La hemiplejía contralateral constituye el signo centinela. En los casos más leves, la cara se desvía hacia un lado durante 5 a 30 min, el lenguaje es entrecortado, los

brazos y las piernas pierden fuerza progresivamente y los ojos se desvían hacia el lado contrario de la hemiparesia. En algunos casos, la parálisis empeora hasta que las extremidades son flácidas o presentan rigidez en extensión. El paciente manifiesta por lo general una deficiencia sensitiva pronunciada que abarca a todas las modalidades de sensibilidad. Cuando la lesión se ubica en el tálamo dominante (izquierdo) se acompaña de afasia, a menudo conservando la repetición verbal, así como de apractognosia o mutismo en algunos casos de lesión ubicada en el tálamo no dominante. Otras veces aparece un defecto del campo visual homónimo(1). Las lesiones talámicas originan varios trastornos oculares típicos puesto que se extienden en sentido medial hacia la parte superior del mesencéfalo. Estos trastornos comprenden desviación de los ojos hacia abajo y adentro, de tal forma que parecen estar mirando a la nariz; anisocoria con ausencia de los reflejos luminosos; desviación oblicua con el ojo contralateral a la hemorragia desplazado hacia abajo y adentro; ausencia de convergencia; parálisis de la mirada vertical y nistagmo de retracción. Las lesiones cerebelosas evolucionan a lo largo de varias horas y se manifiestan por cefalea occipital, vómito y ataxia de la marcha. En los casos leves el único signo neurológico ocasional es la ataxia de la marcha. El mareo o el vértigo pueden ser muy intensos. A menudo se acompaña de paresia de la mirada conjugada lateral hacia el lado de la lesión, desviación forzada de los ojos hacia el lado contrario o parálisis del VI par ipsilateral. Otros signos oculares menos frecuentes son blefaroespasmo, cierre involuntario de un ojo, sacudidas oculares y desviación

oblicua. También puede haber disartria y disfagia(3). El cuadro clínico en el paciente con enfermedad vascular cerebral va a depender del área afectada, en donde los principales manifestaciones se describen a continuación: En la arteria cerebral anterior, debilidad acentuada de la pierna, abulia, anhedonia, incontinencia, afasia motora y sensorial transcortical, apraxia de miembro torácico izquierdo. Las lesiones en región de la arteria cerebral media dan origen a hemianopsia, hemiparesia flácida y hemianestesia, afasia global, apraxia del lenguaje (lesión izquierda), negligencia visuoespacial (lesión derecha). En tronco superior, se puede notar afasia de conducción (lesión izquierda), agnosia o apraxia visuoespaciales (lesión derecha). En tronco inferior se presenta afasia de Wernicke, cuadrantonopsia homónima superior. En las ramas estriatocapsulares, se observa hemiparesia grave, sintomatología sensitiva leve. En arteria cerebral posterior en área proximal (en origen) da hemianopsia, hemiparesia flácida y hemianestesia, afasia global, apraxia del lenguaje (lesión izquierda), negligencia visuoespacial (lesión derecha). bilateral. tronco superior, afasia de conducción (lesión izquierda), agnosia o apraxia visuoespaciales (lesión derecha). En la zona limítrofe entre arterias cerebelosas, en tronco inferior, se manifiesta como afasia de Wernicke, cuadrantonopsia homónima superior (7).

Cambios electrocardiográficos (ECG) en pacientes con Enfermedad Vasular Cerebral (EVC) aguda.

Trastornos en la repolarización y datos de cardiopatía isquémica son los cambios ECG observados durante la fase aguda del EVC y pueden causar dilemas diagnósticos y del manejo para el médico. Durante la fase aguda del EVC, la isquemia, los cambios en el ECG, prolongación del intervalo QT, se encuentran en el 76% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea, con independencia de si tienen enfermedad cardíaca preexistente o no. Tales cambios en el ECG se presente en más del 90% de pacientes no seleccionados con enfermedad cerebrovascular isquémico y con hemorragia intracerebral, pero la prevalencia es menor después de la exclusión de los pacientes con enfermedad cardíaca preexistente (8). En comparación con otros hallazgos anormales cardiacos (movimiento anómalo de la pared cardiaca detectado por ecocardiografía, niveles elevados de marcadores bioquímicos de daño miocárdico, la gammagrafía con talio, resultados de la autopsia), estos cambios en el ECG se caracterizaron por una alta sensibilidad pero una baja especificidad (9). Así, en pacientes con hemorragia subaracnoidea, la repolarización y la cardiopatía isquémica son consecuencia directa del estado cerebral y su ausencia esencialmente descarta anomalías cardíacas. En pacientes con hemorragia intracerebral y enfermedad cerebrovascular de tipo isquémico, estas anomalías en el ECG más a menudo representan la enfermedad coronaria preexistente (9). La especificidad de los cambios en el ECG para el diagnóstico de infarto agudo de miocardio es baja en la

fase aguda del ictus (11). En pacientes con enfermedad cerebrovascular, hay cambios en la repolarización, que comprenden ondas T planas, invertida o en pico, con elevación del segmento ST o la depresión y la prolongación del intervalo QT, así como Q patológicas que pueden parecerse a las anomalías típicas de isquemia miocárdica o el infarto (12). En la hemorragia subaracnoidea ocurre a menudo en pacientes relativamente jóvenes sin aterosclerosis coronaria y, sin embargo, los cambios en la repolarización son frecuentes. Por el otro lado, muchos pacientes con isquemia cerebral ó hemorragia intracerebral tienen aterosclerosis coronaria con o sin manifestaciones clínicas previas (13). En las guías de manejo, en cuanto a las pruebas cardíacas, se recomienda un examen clínico, pruebas de enzimas cardíacas, y un ECG de 12 derivaciones que se debe realizar en todos los pacientes con accidente cerebrovascular, ya que las anomalías cardíacas son prevalentes entre los pacientes con EVC, que puede tener una condición cardíaca aguda que requiera manejo urgente. Por ejemplo, el infarto de miocardio puede dar lugar a un accidente cerebrovascular, y el accidente cerebrovascular agudo puede dar lugar a isquemia miocárdica. Además, las arritmias cardíacas pueden ocurrir en pacientes con evento vascular cerebral de tipo isquémico agudo. La fibrilación auricular, un importante causa potencial de apoplejía, pueden ser detectados en la fase aguda, por lo que las guías recomiendan la vigilancia cardiovascular de forma rutinaria después de accidente cerebrovascular agudo para la detección de arritmias cardíacas graves (5). El Infarto agudo de miocardio no es infrecuente en el EVC agudo (14). Por otro lado,

la mala interpretación de cambios en el ECG causadas por la lesión cerebral en sí y no por la isquemia miocárdica puede llevar a intervenciones innecesarias y peligrosas. En el EVC isquémico, los cambios en el ECG con sospecha de daño cardíaco puede causar retardos indebidos en el manejo o una demora de intervenciones quirúrgicas en pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA). El correcto diagnóstico de infarto de miocardio o angina de pecho se complica por el hecho de que los síntomas clínicos o quejas de los pacientes como el dolor torácico no suelen acompañarse de daños miocárdico en el EVC agudo. Alrededor de tres cuartas partes de los pacientes con hemorragia subaracnoidea tienen anomalías en el ECG en la fase aguda, independientemente de si los pacientes tienen una enfermedad cardíaca preexistente o no. Esto apoya el argumento de que los cambios en el ECG son una consecuencia directa de la hemorragia (15). Entre los pacientes no seleccionados con enfermedad cerebrovascular de tipo isquémico e ICH, la repolarización y la cardiopatía isquémica con cambios en el ECG son la regla, estando presente en más del 90% de los sujetos, cuando se compilan toda la serie no seleccionada de pacientes reportados en la literatura científica (8).

## Causas de QT alargado

El síndrome de QT alargado es un trastorno de la repolarización del miocardio que se caracteriza por una prolongación del intervalo QT en el ECG. Este síndrome se asocia con un aumento de riesgo para una arritmia cardíaca característica que amenaza la vida, conocida como torsades de pointes. La etiología del síndrome de QT alargado puede ser genética o adquirida. El síndrome de QT alargado adquirido generalmente es resultado de la terapia con medicamentos, hipocalcemia o hipomagnesemia. Otras causas incluyen trauma y lesiones en el sistema nervioso central y alteraciones miocárdicas primarias como dilatación o hipertrofia por cardiomiopatías, isquemia, miocarditis y el prolapso de la válvula mitral (17). En el genético se han identificado cientos de mutaciones en 10 genes relacionados con el síndrome del QT prolongado han sido identificados (16). El intervalo QT se mide típicamente en la derivación II de un ECG de 12 desde el inicio del complejo QRS hasta el punto en el que la onda T termina. El intervalo QT varía inversamente con la frecuencia cardíaca, por lo tanto, una corrección de la frecuencia cardíaca (o la duración del intervalo RR) debe ser hecha. Un intervalo QT corregido (QTc) se puede calcular a partir de la fórmula de Bazett:  $QTc = QT \div \sqrt{\text{intervalo RR (en segundos)}}$  El valor normal para el QTc es  $\leq 0,44$  a  $0,46$  seg (440 a 460 mseg). Un QTc de más de  $0,44$  seg se considera prolongado en los hombres, el rango normal se extiende a  $0,45$  a  $0,46$  seg en las mujeres (18). La AHA 2011 / declaración del CAC científica en la prevención de torsade de pointes en el ámbito hospitalario recomienda que un QTc en el

percentil 99 se considera anormalmente prolongado. Esto corresponde a un QTc > 470 ms para los hombres y > 480 ms para las mujeres. Un QTc > 500 ms se considera anormal, tanto para hombres como para mujeres (19).

### Imagenología en el evento vascular cerebral agudo

La tomografía por emisión de positrones se ha convertido en el estándar, la afectación tisular puede ser clasificada en núcleo, penumbra, oligoemia e hiperperfundido. El área de penumbra está presente más del 90% de los pacientes durante las primeras 6 horas; disminuyendo al 50% a las 9 horas, y 30% a las 18 horas. La tomografía de cráneo y la resonancia magnética tienen una limitada sensibilidad a los cambios isquémicos agudos (40 a 70% en las primeras 6 horas), dependiendo la localización anatómica, anomalías previas, calidad del escaneo, y experiencia del que interpreta el estudio. Contrario a dogmas previos, la tomografía de cráneo puede ser anormal a las 3 horas en el 75% del paciente con ictus de la arteria cerebral media. Los cambios tempranos de isquemia incluyen hipodensidad (hipodensidad, datos de edema tisular focal, atenuación incrementada del segmento arterial (signo de la arteria cerebral media hiperdensa), y son altamente específicos para oclusión por un trombo, aunque con baja sensibilidad (27 a 34%); el signo del punto en la región silviana, tiene especificidad del 38 a 46%. La fisiopatología de la penumbra isquémica se puede ahora

determinar con la tomografía de cráneo o las técnicas de resonancia magnética basadas en la proyección de imagen de perfusión, que están extensamente disponibles y clínicamente aplicables (20).

### Manejo médico

En el tratamiento de la enfermedad vascular cerebral en la fase aguda, es fundamental mantener la vía aérea permeable, y si el caso lo requiere administrar oxígeno suplementario a fin de tener una fracción inspirada de oxígeno mayor del 94%. Si existe compromiso ventilatorio se tiene que intubar y ventilar adecuadamente. No debe ser tratada la hipertensión al menos de que el paciente esté en insuficiencia cardiaca congestiva, disección aórtica o esté bajo tratamiento fibrinolítico. Solo se recomienda el manejo tensional si existe una PAS > 220 mmHg ó PAD > 120 mmHg en evento vascular cerebral isquémico ó si PAS > 190 mmHg en hemorrágico. Si se va a realizar fibrinólisis se debe mantener la TA en < 185/110. La hiperglucemia puede empeorar el pronóstico neurológico por lo que se recomienda el control cuidadoso de la glucemia y evitar soluciones glucosadas. Debe evitarse la desnutrición iniciando precozmente la alimentación enteral, la movilización temprana, evitar escaras de decubito, prevenir las aspiraciones. Las crisis convulsivas se deben tratar con fenitoína o carbamazepina. No se recomienda el uso de heparinas no fraccionadas o de bajo peso molecular, mientras no existan más estudios para la anticoagulación de éste tipo de

pacientes. Iniciar de modo precoz la rehabilitación. El único trombolítico sistémico actualmente aprobado para el evento vascular isquémico agudo es el activador tisular del plasminógeno recombinante (rTPA). Se recomienda administrar vía endovenosa sólo en pacientes con aparición de síntomas de menos de 4.5 horas de evolución y que cumplan de forma estricta los criterios del estudio NINDS y que no tenga contraindicación alguna. Actualmente está indicado el uso de fibrinólisis intrarterial, con mejores resultados en comparación con la intravenosa. Se recomienda administrar ácido acetil salicílico en los pacientes debiéndose administrar en las primeras 48 horas de evolución. No hay evidencia sobre la dosis más efectiva (dosis 160 a 325 mg/día). En el tratamiento de la enfermedad vascular cerebral de tipo hemorrágico en fase aguda, salvo en los casos de hematomas cerebelosos, no hay evidencia de que la evacuación quirúrgica sea útil, por lo que el tratamiento será fundamentalmente médico con un control de la PA cuidadoso evitando su modificación salvo si PAS >190 mmHg y el tratamiento de la hipertensión intracraneal con hiperventilación, agentes osmóticos, restricción de líquidos, evitando soluciones hipoosmolares y elevación de cabecera de la cama 20-30cm. Se desaconseja el uso de esteroides salvo en sospecha de hemorragia intratumoral. El drenaje externo del líquido céfalorraquídeo mediante catéter ventricular reduce la presión intracraneal pero su efecto beneficioso se contrarresta con el riesgo de infección y/o formación de trombos en el catéter (5).

## JUSTIFICACIÓN

La mala interpretación de cambios en el ECG causadas por la lesión cerebral en sí y no por la isquemia miocárdica puede llevar a intervenciones innecesarias y peligrosas. En el EVC isquémico, los cambios en el ECG con sospecha de daño cardíaco pueden causar retardos indebidos en el manejo o una demora de intervenciones. Alrededor de tres cuartas partes de los pacientes con HSA tienen anomalías en el ECG en la fase aguda, independientemente de si los pacientes tienen una enfermedad cardíaca preexistente o no. Esto apoya el argumento de que los cambios en el ECG son una consecuencia directa de la hemorragia. La frecuencia de cambios electrocardiográficos en pacientes con evento vascular cerebral isquémico y hemorrágico es mayor del 76%, siendo los principales hallazgos los cambios parecidos a la isquemia miocárdica y la prolongación del segmento QT. En los Estados Unidos, donde es la tercera causa de muerte y la principal de discapacidades graves a largo plazo. La prevalencia de evento vascular cerebral en México es del 11.15% y la arteria mayormente afectada es la cerebral media, la mortalidad entre pacientes afectados es del 29%. En el Hospital General “Dr. Enrique Cabrera” del Gobierno del Distrito Federal, se atendieron en el servicio de Urgencias en los último año 14522 pacientes, de los cuales presentaron enfermedad vascular cerebral 34 casos. La realización del estudio fue factible en esta unidad porque se contó con los estudios de gabinete, los cuales

comprenden un electrocardiógrafo asignado al servicio de Urgencias y un equipo de Tomografía computarizada, y los expedientes de los pacientes atendidos en el servicio de Urgencias.

#### Planteamiento del problema

Los cambios electrocardiográficos de repolarización y parecidos a la isquemia miocárdica se observan durante la fase aguda del evento vascular cerebral, los cuales pueden causar dilemas diagnósticos y de manejo para el médico. Además, los pacientes con prolongación del segmento QT en el electrocardiograma tienen mayor riesgo de muerte por causas cardíacas, principalmente por Torsades de Pointes, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular.

**¿La isquemia de la arteria cerebral media ocasiona alargamiento del QT en los pacientes con enfermedad vascular cerebral aguda?**

## HIPOTESIS:

El 40% de los pacientes con EVC isquémico atendidos en el servicio de Urgencias del Hospital General “Dr. Enrique Cabrera” de la Secretaría de Salud del Distrito Federal de Agosto del 2011 a Julio de 2012 deben presentar alargamiento del segmento QT.

## OBJETIVOS:

### General

- Determinar la frecuencia de pacientes que presentan alargamiento del segmento QT con isquemia de la arteria cerebral media.

### Objetivos específicos

- Reconocer síndrome de neurona motora superior en falla cerebral aguda.
- Detectar cambios tempranos imagenológicos de la arteria cerebral media en pacientes con isquemia cerebral.
- Registrar cambios en la onda Q, segmento ST, onda T y segmento QT en pacientes con evento vascular cerebral agudo de tipo isquémico.
- Identificar los factores de riesgo cardiovascular

## MATERIALES Y MÉTODOS:

Se trata de un estudio de investigación clínica, descriptivo, retrospectivo de casos con universo finito del 01 de Agosto de 2011 al 31 de Julio de 2012.

Se incluyeron en el estudio todos los pacientes con diagnóstico de evento vascular cerebral que se atendieron en el servicio de Urgencias del Hospital General “Dr. Enrique Cabrera”, que cuentan con expediente clínico completo y con reporte de estudio de tomografía de cráneo y electrocardiograma de 12 derivaciones en reposo.

### Criterios de inclusión:

- Sujetos de 30 a 80 años.
- Ambos géneros.
- Pacientes con datos tomográficos compatibles con isquemia cerebral ó hemorragia intracerebral agudas.
- Paciente que cuente con EKG a su ingreso al servicio de Urgencias.

## Criterios de no inclusión

- Pacientes con síndrome coronario agudo.
- Pacientes con crisis hipertensivas con daño a órgano blanco.
- Pacientes con traumatismo cráneo encefálico.
- Pacientes con estado de choque.
- Pacientes con insuficiencia renal crónica terminal.
- Pacientes que no cuenten con expediente completo.
- Pacientes que no cuenten con reporte de estudio de tomografía de cráneo.
- Pacientes que no cuenten con electrocardiograma.
- Que no sea localizado el expediente clínico

## RESULTADOS

A continuación se describen los resultados obtenidos de ésta investigación, considerando que se realizó por medio de análisis estadístico descriptivo, utilizando gráficas de porcentajes de la frecuencia, de 34 pacientes atendidos en el servicio de Urgencias del Hospital General “Dr. Enrique Cabrera” con el diagnóstico de Enfermedad Vasculat Cerebral, del periodo de Agosto de 2011 a Julio de 2012.



Tabla 1

La edad, se describió por grupos, como se puede observar en la tabla 1, encontrando que la frecuencia por grupo de edad, es más común en el grupo de 61 a 80 años, siendo éste del 50% del total de pacientes. En segundo lugar, el grupo de 81 a 100 años con 26.7% de frecuencia; el grupo de 41 a 60 años, presentó el 3er lugar con 20.5% y por último el cuarto grupo que correspondió al grupo de 21 a 40 años, con un solo paciente. Esto indica que el grupo etario que se encontró en éste estudio, que presenta más frecuentemente enfermedad vascular cerebral corresponde a los individuos que se encuentran entre los 61 y 80 años de edad, lo cual se correlaciona debido a que éste tipo de pacientes presentan asociación a otros factores de riesgo cardiovascular, como la Diabetes Mellitus y la Hipertensión Arterial Sistémica; otro resultado identificado en éste estudio es que ésta la enfermedad vascular cerebral es poco frecuente por debajo de los 41 años de edad. De las variables utilizadas para éste estudio, la edad es la única variable cuantitativa utilizada y a la cual se le realizó la descripción de análisis de tendencia central y dispersión, obteniendo una media de 71.59, con mediana de 72.5 y una moda de 80; desviación estándar de 15.311, variancia de 24.43; presentando un rango mínimo de 29 y rango máximo de 99.



Tabla 2

En cuanto a la frecuencia por género se pudo observar en éste estudio, que fue más frecuente en mujeres, en número total de 24 que corresponde al 64.7%, comparado con los 12 hombres identificados, que corresponden al 35.3%.

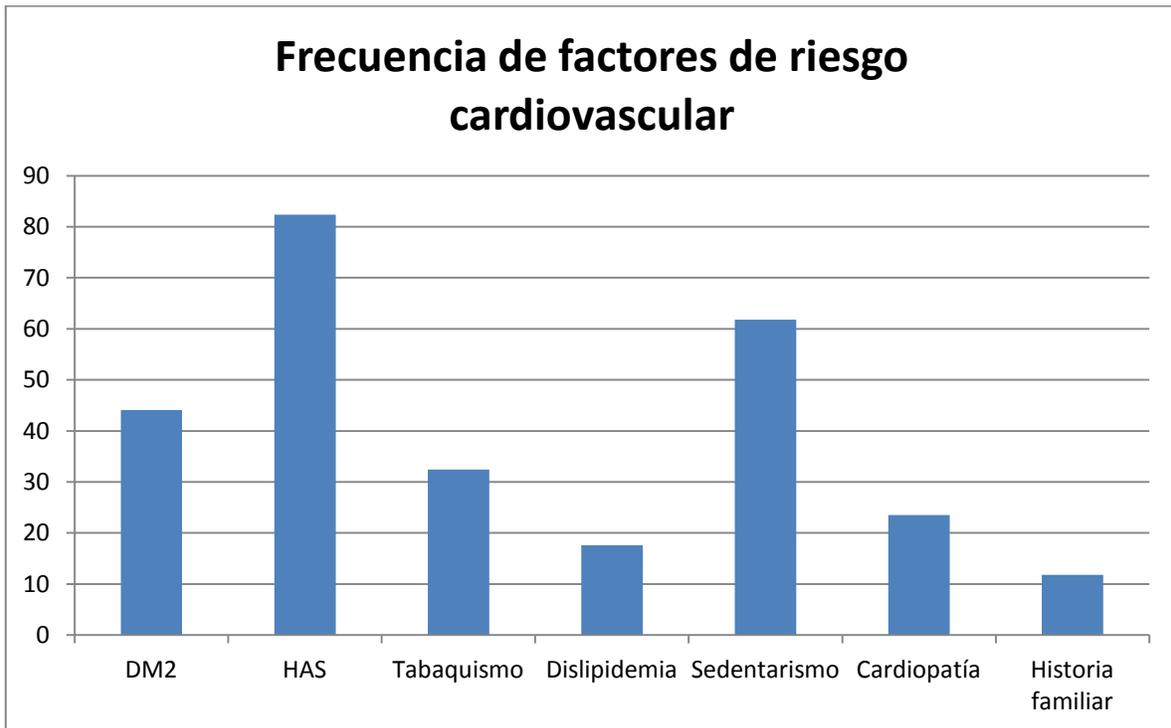


Tabla 3

Se registraron también los factores de riesgo cardiovascular, cuya gráfica de resultados se muestra en la tabla 3, observando que la hipertensión arterial sistémica es la más frecuente en un 82.4% de todos los pacientes que presentaron con enfermedad vascular cerebral; en segundo lugar, lo ocupa el sedentarismo en un 61.8%; en tercer lugar, la diabetes mellitus tipo 2, en una frecuencia de 44.1%; en cuarto lugar, el tabaquismo con 32.4%; menos frecuentes fueron las cardiopatías, la dislipidemia y el antecedente de historia familiar; sin embargo no se descarta un subregistro, y que no se hayan registrado en el expediente clínico de forma completa todos los antecedentes.

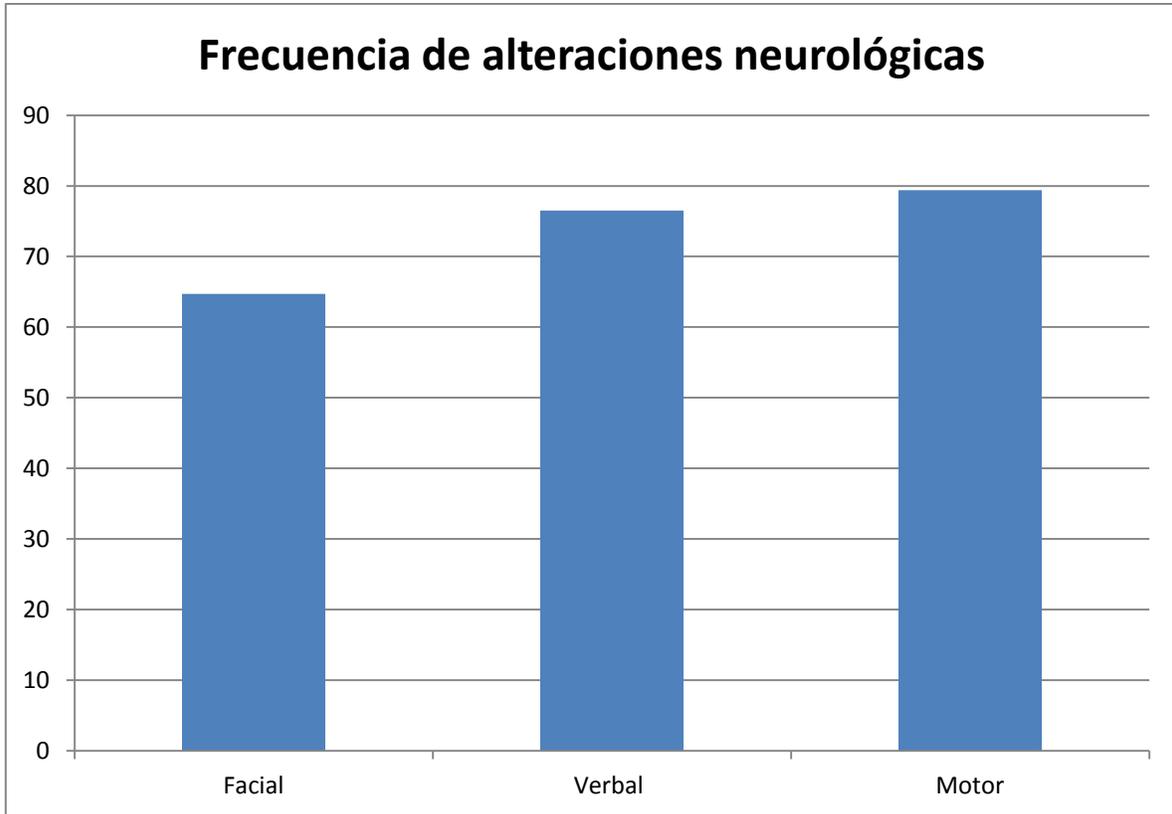


Tabla 4

A fin de identificar al interrogatorio y exploración física los hallazgos de déficit neurológico, se dividieron en diferentes alteraciones, como se describe en la tabla 4, encontrando que el déficit motor, es el más frecuente en un 79.8% de todos los pacientes, la segundo más frecuente fueron los hallazgos verbales con 76.5% y por último las alteraciones faciales en tercer lugar con 64.7% de frecuencia.

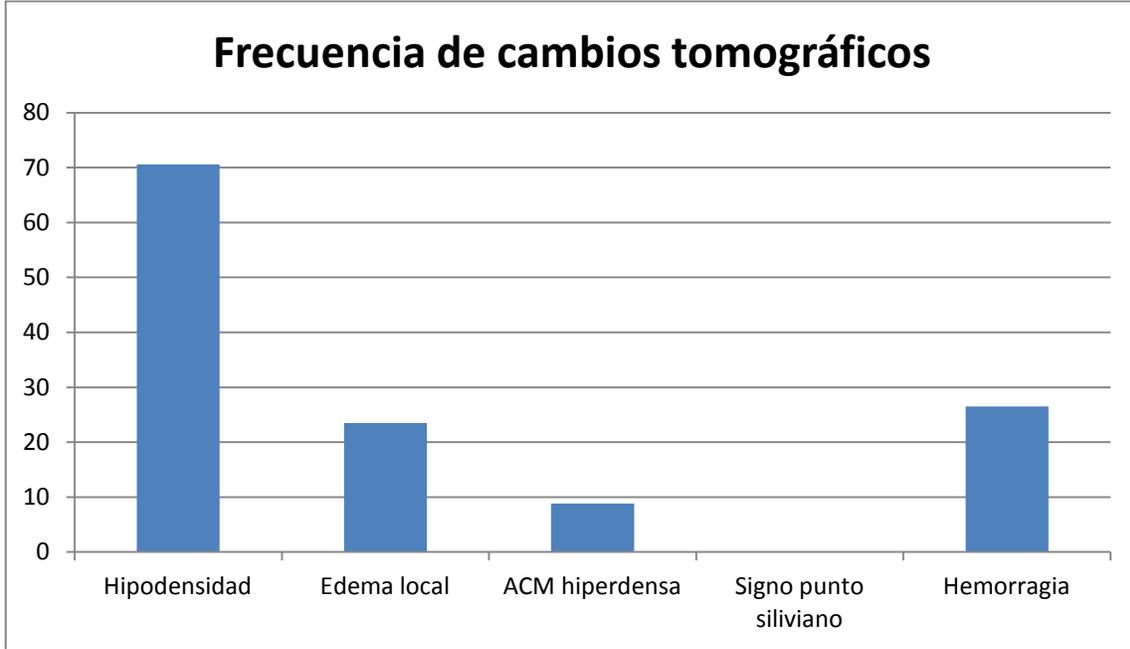


Tabla 5

Todos los pacientes que se incluyeron en el estudio, contaban con tomografía simple de cráneo y electrocardiograma en reposo de 12 derivaciones. En cuanto a la imagenología, se describieron varios cambios tomográficos, como se pueden observar en la tabla 5, de los cuales el más frecuente es la hipodensidad, en un 79.4%, el segundo más frecuente es el edema local con 23.5%, el menos frecuente fue el hallazgo de la arteria cerebral media hiperdensa, con 8.8%; el signo del punto siliviano, aunque está referido en la bibliografía como un signo temprano de hallazgo de evento vascular cerebral de tipo isquémico, no se identificó en ninguno de los pacientes atendidos. En la revisión de expedientes también se incluyó a aquellos pacientes que hubieran presentado hemorragia intracraneal, siendo frecuente en un 26%.

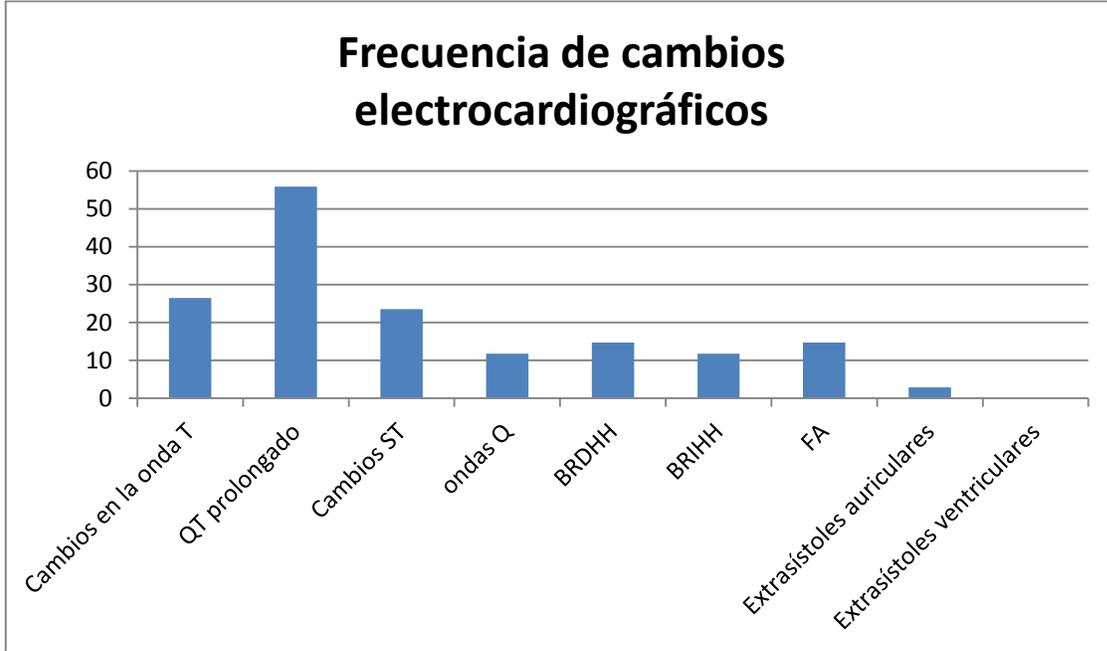


Tabla 6

La frecuencia de cambios electrocardiográficos, se presenta en la tabla 6, siendo el hallazgo más frecuente el QT prolongado en un 55.9% de todos los pacientes con enfermedad vascular cerebral; el segundo más frecuente fueron los cambios en la onda T en un 26.5%; en tercer lugar, fueron los cambios en el segmento ST con 23.5%, 14.7% de los pacientes presentaban fibrilación auricular (FA); otros hallazgos fueron la presencia de bloqueo de rama derecha, ondas Q, bloqueo de rama izquierda del haz de his, con un 11.8%, 14.7% y 11.7%, respectivamente; y el hallazgo menos frecuente fueron las extrasístoles auriculares, el cual se observó en un solo paciente que representa el 2.9%; y el único hallazgo no identificado, reportado en la bibliografía fue la presencia de extrasístoles ventriculares.

## CONCLUSIONES

En el estudio se decidió incluir a todos los pacientes con diagnóstico de enfermedad vascular cerebral, atendidos en el servicio de Urgencias del Hospital General “Dr. Enrique Cabrera”, durante el último año, por medio de revisión de expedientes, los cuales tenían que contener un electrocardiograma de 12 derivaciones en reposo al ingreso y además de la tomografía de cráneo en fase simple, ya fuera el reporte por escrito o las imágenes impresas, a fin de determinar si la causa del déficit neurológica era secundario a una lesión intracraneal, ya fuera del tipo hemorrágica o isquémica. Se decidió incluir a todos los pacientes con el diagnóstico de enfermedad vascular cerebral, tanto de etiología isquémica como hemorrágica, debido al tamaño de la muestra, y que del total de expedientes de pacientes revisados, más del 25% de todos ellos presentó una patología hemorrágica.

El objetivo general del estudio consistió en determinar la frecuencia de pacientes que presentaban alargamiento del segmento QT en la presencia de evento vascular cerebral del tipo isquémico, ya que en las revisiones del tema en bibliografía internacional; Khechinashvili y colaboradores, reportaron como los cambios más frecuentemente encontrados en primer lugar, los cambios en la onda T (principalmente inversión); en segundo lugar, cambios inespecíficos del segmento ST y en tercer lugar la prolongación del QT; Ortega y colaboradores reportaron que la taquicardia sinusal, seguida de los extrasístoles ventriculares, y

la onda T plana o invertida se presentaron en la mayoría de sus pacientes. Sin embargo en éste estudio se encontró que el hallazgo electrocardiográfico más frecuente es el alargamiento del segmento QT, seguido de cambios en la onda T, principalmente T picudas seguido de ondas T invertidas, lo cual difiere con lo reportado por los autores previamente citados, siendo éstos los que han realizado las revisiones con mayor cantidad de pacientes. La intención de la identificación del alargamiento del segmento QT, es que éste último ha sido identificado como factor de mal pronóstico para el paciente, debido a la aparición de arritmias, siendo la Torsades de Pointes, la taquidisrritmía que se puede presentarse más comúnmente y si no se realiza el manejo sugerido como lo indica la literatura con Sulfato de Magnesio, podrían presentarse la taquicardia o fibrilación ventriculares, principalmente con la presencia de QT alargado mayor de 50 milisegundos. Cabe señalar que se realizó la corrección de la medición del QT con la frecuencia cardiaca, utilizando la fórmula de Bazett, determinando que un QTc para mujeres mayor de 42 milisegundos y 44 milisegundos para hombres, se considera un QT alargado, aunque para la Asociación Americana del Corazón, sugieren que se determine como QT alargado aquel que mide (corregido por frecuencia cardiaca) mayor de 45 milisegundos.

Además es de importancia el análisis del electrocardiograma en pacientes con enfermedad vascular cerebral, a fin de descartar otras arritmias como la fibrilación auricular, la cual podría ser la causa del evento tromboembólico; así como descartar causas de etiología cardiaca que estén provocando cambios que

mimetizan a los que se pueden presentar en el síndrome coronario agudo, como lo son la elevación del segmento ST y la aparición de cambios en la onda T de isquemia subepicárdica o subendocárdica, a lo cual se ha descrito que éstos pacientes pueden presentarlos, sin tener lesión cardíaca estructural.

Entre los objetivos específicos se identificaron los hallazgos neurológicos del síndrome de neurona motora superior, por lo que se registraron en los expedientes de los pacientes, los cambios faciales, motores y en el habla. Siendo éstos fácilmente identificables por el médico y se encontró que fueron los datos que siempre se reportaron tanto al ingreso del paciente a la sala de observación de Urgencias, así como en las notas de evolución en los turnos posteriores. El hallazgo neurológico más frecuente que presentaron los pacientes fue alteraciones en el área motora, principalmente la disminución de la fuerza de alguno de los miembros; el segundo en frecuencia fue la alteración en el habla, y en tercer lugar alteraciones faciales; siendo más del 60% de los pacientes que presentaron las tres alteraciones durante la valoración en la sala de Urgencias.

Otro objetivo específico era la revisión de los estudios tomográficos de los pacientes, a fin de determinar cambios hiperagudos y agudos de isquemia cerebral, así como descartar que la causa del déficit neurológico fuera secundario a hemorragia intracranial. Sin embargo no se pudo realizar esto en algunos pacientes que no contaban en el expediente con las imágenes tomográficas, debido a ausencia del disco compacto o las imágenes impresas, y solo se pudo

documentar el reportado realizado por el médico radiólogo. En la literatura se reporta que las imágenes compatibles con isquemia cerebral en la fase aguda, son el signo de la arteria cerebral media hiperdensa; edema cerebral, con pérdida de la relación sustancia gris y sustancia blanca; así como el signo del punto silviano; sólo se pudo observar en algunos pacientes el edema cerebral y el signo de la arteria cerebral media hiperdensa en 11 pacientes y ninguno presentó el signo del punto silviano; además el dato tomográfico claramente identificado en 24 pacientes fue la hipodensidad, siendo éste más frecuente en el sitio de irrigación de la arteria cerebral media izquierda. Así que se concluye que la observación de los signos tempranos de evento vascular cerebral de tipo isquémico es poco frecuente, sin embargo ésta demostración requiere cierto entrenamiento previo, y propongo que se tendría que adiestrar tanto al médico de Urgencias como al de Imagenología en la identificación de éstos signos tomográficos, a fin de proporcionar una adecuada atención con el tratamiento oportuno en el caso de los pacientes que acudan en periodo de ventana y que cumplan con los criterios para realizar el manejo trombolítico.

Como último objetivo se decidió identificar además del alargamiento del segmento QT, otros como lo son las características de la onda T, cambios en el ST, ondas Q, datos de bloqueo de rama derecha e izquierda, fibrilación auricular, y la presencia de extrasístoles auriculares y ventriculares, ya que todos éstos cambios están reportados en la bibliografía internacional que pueden aparecer sin que exista enfermedad cardíaca previa. Todos éstos tuvieron una menor frecuencia

comparada con el alargamiento del segmento QT, como se había comentado previamente.

Se decidió agregar a las variables del protocolo, los factores de riesgo cardiovascular, estudiados por los autores del Estudio del Corazón de Framingham, a fin de correlacionarlos con las demás variables presentadas de los hallazgos en el déficit neurológico, los datos electrocardiográficos y tomográficos; encontrando los tres factores de riesgo cardiovascular más frecuentes son la Hipertensión arterial, el sedentarismo y la Diabetes Mellitus tipo 2, en éste orden; sin embargo no se logró recabar completamente éstos datos debido a su ausencia en las notas médicas del expediente clínico, así como la falta de solicitud de perfil de lípidos en los estudios de laboratorio, por lo que también propongo que todo paciente con enfermedad vascular cerebral, debería de contar con una evaluación completa de los factores de riesgo cardiovascular.

## RECOMENDACIONES

Al término de éste estudio se realizan las siguientes recomendaciones:

1. Se sugiere que todos los pacientes que ingresan al servicio de Urgencias con el diagnóstico de enfermedad vascular cerebral deberían de contar con un electrocardiograma a su ingreso con el objetivo de determinar cambios electrocardiográficos producidos por dicha patología, así como la identificación de otras causas de origen cardiaco, como la fibrilación auricular o cambios que mimeticen síndrome coronario agudo y tengan que realizarse evaluaciones para el diagnóstico diferencial.
2. Se sugiere realizar la medición del segmento QT corregido, a fin de identificar su alargamiento mayor de 45 milisegundos y en caso de presentarse, iniciar el manejo con Sulfato de Magnesio intravenoso, para la prevención de la Torsade de Pointes y la taquicardia/fibrilación ventricular.
3. Se sugiere realizar una Tomografía simple de cráneo a su ingreso a todo paciente con datos clínicos de evento vascular cerebral, a fin de identificar datos sugestivos agudos de isquemia y descartar causas hemorrágicas o algún otro tipo de lesión intracraneal.
4. Se sugiere realizar la búsqueda de factores de riesgo cardiovascular a todo paciente con datos de evento vascular cerebral, a fin de determinar el riesgo del paciente, tanto del que está presentando la patología, y prevenir la

recurrencia; así como identificar al paciente en riesgo alto e iniciar la modificación del estilo de vida de los factores modificables.

5. Se sugiere retomar y continuar éste estudio por más tiempo, a fin de recolectar una muestra de pacientes mayor y dividirlos en etiología isquémica y hemorrágica, realizando un análisis por separado de las variables y su correlación con éstas etiologías.

## BIBLIOGRAFIA:

1. Fauci, Anthony; Kasper, Denis. Harrison's Principles of internal medicine. Part 16, sec 2, cap 364. 17 ed. Ed. M Graw-Hill. 2008
2. Thomas Brott, Julien Bogousslavsky. Treatment of acute ischemic stroke. N Engl J Med 2000; 343:710-722
3. Bart van der Worp, Jan van Gijn. Acute ischemic stroke. N Engl J Med 2007;357:572-9
4. <http://www.framinghamheartstudy.org/about/spanish.html>, consultada el 26 de Mayo de 2012
5. Adams, et al. Early Management of Adults With Ischemic Stroke. Stroke. May 2007
6. Broderick, et al. Guidelines for Management of Spontaneous ICH in Adults. Stroke. June 2007
7. Chelsea S. Kidwell, Steven Warach. Acute Ischemic Cerebrovascular Syndrome: Diagnostic Criteria. Stroke 2003;34;2995-2998
8. George Khechinashvili Kjell Asplund. Electrocardiographic Changes in Patients with Acute Stroke: A Systematic Review. Cerebrovasc Dis 2002;14:67

9. DS Goldstein. The electrocardiogram in stroke: relationship to pathophysiological type and comparison with prior tracings. *Stroke* 1979, 10:253-259
10. W. Brian Bailey, M.D. Bernard R. Chaitman, M.D. *Electrocardiographic Changes in Intracranial Hemorrhage Mimicking Myocardial Infarction. N Engl J Med* 349;6 august 7, 2003
11. John N. Catanzaro MD□, Perwaiz M. Meraj MD, Shuyi Zheng MD, Gregory Bloom MD, Marie Roethel MD, Amgad N. Makaryus. Electrocardiographic T-wave changes underlying acute cardiac and cerebral events. *American Journal of Emergency Medicine* (2008) 26, 716–720
12. J. Willis Hurst, M.D. Electrocardiographic Changes in Intracranial Hemorrhage Mimicking Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 349;19 november 6, 2003
13. Nazire Afsar, MD; Ali S. Fak, MD; Jacques T. Metzger, MD; Guy Van Melle, PhD; Lukas Kappenberger, MD; Julien Bogousslavsky, MD. Acute Stroke Increases QT Dispersion in Patients Without Known Cardiac Diseases. *Arch Neurol.* 2003;60:346-350
14. Jesper K Jensen<sup>1</sup>; Lars Korsholm<sup>2</sup>; Poul F Hoilund-Carlsen<sup>3</sup>; Dan Atar<sup>4</sup>; Soeren R Kristensen<sup>5</sup>; Hans Mickley<sup>6</sup>; Hans Mickle. *Electrocardiographic ST-T Changes In Patients With Acute Ischemic Stroke Are Cardiac In Origin. Circulation.* 2007;116:II\_618

15. Brian Bailey, Bernard Chaitman. Electrocardiographic Changes in Intracranial Hemorrhage Mimicking Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2003; 349:561
16. Dan M. Roden, Long-QT Syndrome. *N Engl J Med* 2008;358:169-76.
17. Dan M. Roden, Drug-Induced Prolongation of the QT Interval. *N Engl J Med* 2004;350:1013-22
18. Paul Kligfield; Leonard S. Gettes. Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1109–27
19. Drew, Ackerman, et al. Prevention of torsade de pointes in hospital settings: a scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 2010; 121:1047
20. Keith W Muir, Alastair Buchan, et al. Imaging of acute stroke. *Lancet Neurol* 2006; 5: 755–68