



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO DR. EDUARDO LICEAGA**

---

**PREVALENCIA DE LOS CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS  
IDENTIFICADOS POR MONITOREO HOLTER DE 24 HORAS EN  
PACIENTES CON ACCIDENTE CEREBROVASCULAR AGUDO DE  
CUALQUIER ETIOLOGÍA INGRESADOS EN EL HOSPITAL  
GENERAL DE MÉXICO “DR. EDUARDO LICEAGA” EN JUNIO  
DEL 2014**

TESIS  
PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

**CARDIOLOGÍA**

PRESENTA:

DR. ROBERTO DE JESÚS LÓPEZ ROSAS

TUTOR DE TESIS:

DR. JAVIER GONZÁLEZ MACIEL  
TITULAR DEL CURSO DE POSGRADO  
JEFE DE HEMODINAMIA



DR. EDUARDO LICEAGA

MÉXICO, DF.

FEBRERO DE 2015



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

---

## ÍNDICE

---

Antecedentes	3
Planteamiento del problema	6
Justificación	7
Hipótesis	7
Objetivo general	8
Objetivos específicos	8
Tipo y Diseño del estudio	9
Metodología	11
Análisis estadístico	12
Resultados	14
Discusión	22
Conclusión	23
Referencias	25
Anexos	26

---

## Antecedentes

Cada año mas de medio millón de personas en el mundo sufren accidentes cerebrovasculares, incluyendo eventos isquémicos, hemorragia intracerebral, hemorragia subaracnoidea y oclusiones embólicas de origen diverso con una mortalidad global cercana al 20%. El accidente cerebrovascular agudo frecuentemente se acompaña de anomalías electrocardiográficas, algunas de las cuales pueden ser indistinguibles de aquellas presentes en pacientes con isquemia miocárdica o infarto. Las anomalías electrocardiográficas y las arritmias se observan con mucha frecuencia después de eventos cerebrovasculares agudos, aún en ausencia de enfermedad cardíaca estructural.<sup>1</sup> Ha sido demostrado que las anomalías electrocardiográficas son evidentes en una proporción significativa de pacientes (>90%) y en las diversas variedades clínicas de accidentes cerebrovasculares o en apoplejía de etiología indeterminada. Existe una heterogeneidad considerable entre la presentación de los cambios electrocardiográficos de pacientes con accidente cerebrovascular agudo. El espectro de cambios electrocardiográficos parece estar relacionado con el tipo de accidente cerebrovascular y su localización. Los cambios cardíacos y autonómicos del accidente cerebrovascular, son modulados por factores concomitantes como enfermedades cardíacas preexistentes y desordenes electrolíticos.<sup>1</sup>

El primer informe occidental de una asociación entre accidente cerebrovascular agudo y cambios electrocardiográficos apareció en 1947. Desde entonces, un gran número de informes de casos y series de pacientes, han sido publicados en relación a los cambios electrocardiográficos observados en pacientes con eventos agudos del sistema nervioso central. Las anomalías observadas incluyen: prolongación del intervalo QT, cambios del segmento ST o de la onda T, a menudo semejantes a los observados en pacientes con trastornos isquémicos, ondas U, taquicardias diversas, fibrilación auricular y otras arritmias ventriculares y supraventriculares, así como alteraciones de la conducción u ondas Q. Estas anomalías electrocardiográficas reflejan en ocasiones la causa del evento cerebrovascular (por ejemplo, embolismo cerebral después de un infarto agudo del miocardio o en pacientes con fibrilación auricular), pero en ocasiones éstas son consecuencia de la propia apoplejía o manifestaciones de un trastorno cardíaco preexistente.<sup>2</sup>

Aunque todas estas anomalías electrocardiográficas, son en efecto, muy comunes en pacientes con accidentes cerebrovasculares, su verdadera incidencia ha sido estimada solo de manera burda debido a que un electrocardiograma no es obtenido de manera rutinaria al momento de la admisión y los datos relacionados previos al evento cerebrovascular no se encuentran disponibles en muchos de los estudios. Por otro lado la toma de trazos aislados o el monitoreo electrocardiográfico continuo puede pasar por alto algunas arritmias o trastornos electrocardiográficos significativos, generando así un subregistro. Diversos estudios han demostrado que el monitoreo de la variabilidad de la frecuencia cardíaca en cuidados neurocríticos pueden predecir un resultado en pacientes con lesión cerebral severa y es considerada una herramienta para decisiones terapéuticas.<sup>3</sup>

George K. y colaboradores realizaron una revisión sistemática de la literatura referente a los cambios electrocardiográficos y sobre la prolongación del intervalo QT durante la fase aguda del accidente cerebrovascular, encontrando una prevalencia de más del 90% en pacientes no seleccionados con eventos cerebrales isquémicos o hemorragia intracerebral, aunque la prevalencia fue mucho menor luego de que se excluyeron los pacientes con enfermedad cardíaca preexistente. Los mecanismos por los cuales los eventos cerebrovasculares agudos causan cambios electrocardiográficos no son del todo conocidos; sin embargo, se ha sugerido que los cambios en la actividad del sistema nervioso autónomo pueden ser los responsables primarios de los cambios isquémicos, arrítmicos y de la repolarización evidentes en el electrocardiograma. La estimulación simpática sostenida puede dar por resultado un daño estructural al miocardio que puede estar mediado por un incremento súbito de la presión intracraneal e hipotalámica, así como la estimulación nerviosa cardíaca o a través de un centro arritmogénico en la corteza insular. Otras causas sugeridas para estas alteraciones son el daño directo a las inervaciones cardíacas o un desequilibrio entre los flujos simpáticos derecho e izquierdo al corazón, aterosclerosis subyacente, enfermedad cardiovascular hipertensiva o enfermedad cardíaca primaria no detectada.<sup>4</sup>

Numerosos estudios han demostrado que la mortalidad de todas las formas de enfermedad cerebrovascular está asociada primariamente por enfermedad arterial coronaria, la cual a menudo coexiste con aterosclerosis asintomática de la arteria

carótida, ataques isquémicos transitorios o accidente cerebrovascular. La enfermedad arterial coronaria y cerebrovascular son las causas líderes de morbilidad y mortalidad. Por lo tanto hay incremento en el interés de identificar pacientes con enfermedad arterial coronaria que se presentan con un accidente cerebral vascular.<sup>5</sup>

Los cambios electrocardiográficos asociados a un accidente cerebrovascular hemorrágico pueden imitar los presentes en un síndrome coronario agudo. El tratamiento antiisquémico puede ser fatal ante la presencia de un accidente cerebrovascular hemorrágico, por lo que resulta esencial identificar los cambios electrocardiográficos presentes en el curso de un accidente cerebrovascular hemorrágico.<sup>6</sup>

Resulta así importante esclarecer de que manera la enfermedad cardíaca preexistente puede modular los cambios electrocardiográficos descritos o modificar la prevalencia de dichas anomalías, por lo que una reedición de los cambios electrocardiográficos asociados con el EVC en pacientes con y sin enfermedad cardíaca preexistente es sin duda imprescindible. Los cambios electrocardiográficos descritos son por otro lado sumamente heterogéneos y no es aún claro si se encuentran relacionados de manera específica con el tipo de enfermedad cerebrovascular o con la localización de las lesiones; por ejemplo el hallazgo de ondas T anormales resulta un hallazgo muy frecuente en pacientes con eventos cerebrales isquémicos lo que probablemente implique la influencia de otros factores sobre la onda T diferentes a los que se relacionan con el trastorno intracraneal per se. Varios intentos para correlacionar las anomalías electrocardiográficas con la localización de las lesiones cerebrales han sido hechos previamente por varios autores, pero los resultados obtenidos en la literatura son divergentes. Por ejemplo la estimulación directa de muchas áreas del sistema nervioso central resulta en patrones electrocardiográficos anormales; no se ha encontrado sin embargo una relación entre los cambios electrocardiográficos y el sitio de sangrado en el caso de los aneurismas.<sup>7</sup>

Algunos autores encontraron una correlación entre espasmo arterial cerebral del hemisferio izquierdo e inversión de la onda T y prolongación del QT. Una correlación entre arritmias y anomalías de la onda T y hemorragias en la circulación cerebral anterior ha sido informada en pacientes con hemorragias cerebrales. Otros autores han encontrado

mayor número de pacientes con ondas T anormales en sangrados de fosa posterior y más alteraciones del ritmo en lesiones isquémicas localizadas en la fosa anterior. De cualquier modo y a pesar de varias observaciones, no ha sido aun posible establecer una clara correlación entre la localización del trastorno intracraneal y la anomalía electrocardiográfica específica, por lo que se hace necesario un análisis más profundo al respecto.<sup>8</sup>

### **Planteamiento del problema**

Aunque es un hecho por demás conocido que existe una clara relación entre diversas anomalías electrocardiográficas y accidentes cerebrovasculares de causa diversa, persisten numerosas interrogantes que plantean importantes retos diagnósticos y de manejo para neurólogos y cardiólogos que enfrentan este tipo de pacientes en su práctica cotidiana. Es posible que el registro electrocardiográfico continuo tipo Holter en lapsos de 24hrs durante la fase aguda del accidente cerebrovascular pueda mostrar de manera más clara la verdadera prevalencia de las anomalías electrocardiográficas, evitando el subregistro asociado a trazos electrocardiográficos aislados o a monitoreo electrocardiográfico continuo, a menudo observador dependiente.

Resulta por otro lado de gran interés analizar si la preexistencia de enfermedad cardíaca coronaria o no coronaria puede modificar la prevalencia global de trastornos electrocardiográficos o incrementar la frecuencia de alteraciones específicas, por ejemplo aumento de alteraciones de la repolarización en pacientes con enfermedad coronaria preexistente, arritmias cardíacas ventriculares en pacientes con historial de miocardiopatía o insuficiencia cardíaca, o enfermedad valvular en accidentes cerebrovasculares embólicos asociados a fibrilación auricular. Resulta además de interés explorar qué relación guarda el tipo de anomalía electrocardiográfica detectada con el tipo específico de accidente cerebrovascular y con la localización de las lesiones cerebrovasculares.

Finalmente, cabe analizar si la presencia de estas anomalías electrocardiográficas modifica la mortalidad intrahospitalaria de estos enfermos y cual es la prevalencia de

arritmias ventriculares potencialmente malignas o malignas, como la taquicardia ventricular sostenida, taquicardia helicoidal o fibrilación ventricular.

## **Justificación**

La enfermedad vascular cerebral es la tercera causa más frecuente causa de mortalidad general y representa la primera causa de incapacidad a nivel mundial en población adulta y la segunda de demencia. Los costos de la atención médica son de 6000 a 80000 dólares anualmente, sin contar los costos sociales asociados a los cuidados informales y la alteración que este tipo de trastornos origina en la dinámica familiar de los pacientes.

En base a lo expuesto previamente, consideramos que las arritmias auriculares y ventriculares así como otras anomalías electrocardiográficas presentes en el contexto de los accidentes cerebrovasculares, se encuentran subdiagnosticadas, debido a la baja sospecha clínica, por un registro incompleto o aislado o por el hecho de que el paciente no tiene a menudo un historial previo de síntomas cardiovasculares. Como ya se ha mencionado, es factible que los métodos de diagnóstico utilizados en la mayoría de los pacientes (electrocardiograma y monitoreo cardíaco) puedan pasar por alto un número significativo de alteraciones electrocardiográficas.

Cabe considerar además que la falta de detección oportuna de algunas arritmias o de algunos trastornos electrocardiográficos, puede tener un impacto desfavorable en el curso mismo del accidente cerebrovascular. Por ejemplo, una fibrilación auricular paroxística no detectada, podría resultar en episodios embólicos recurrentes. Es además de gran importancia conocer la repercusión y las implicaciones pronósticas de los cambios electrocardiográficos usualmente presentes en el contexto de los eventos cerebrovasculares agudos y esclarecer la relación que pudiera tener el tipo específico de accidente cerebrovascular con determinadas manifestaciones en el ECG.



## **Hipótesis**

El monitoreo Holter de 24hrs es de mayor utilidad para determinar la prevalencia de anomalías electrocardiográficas en el contexto de los accidentes cerebrovasculares, comparado con el monitoreo electrocardiográfico continuo y el ECG aislado, usualmente utilizados en la mayoría de las series.

La preexistencia de cardiopatía coronaria, valvular, hipertensiva o de tipo miocardiopatía, puede incrementar la prevalencia de trastornos electrocardiográficos en el contexto de un evento cerebrovascular agudo y modificar de manera desfavorable la morbimortalidad intrahospitalaria en comparación con los pacientes sin cardiopatía conocida.

La prevalencia de algunas anomalías electrocardiográficas analizadas, pueden estar asociadas al tipo de accidente vascular cerebrovascular o a la localización intracerebral determinada mediante estudios de imagen (TAC o RM).

La mortalidad intrahospitalaria guarda una relación directa con la prevalencia de anomalías electrocardiográficas evaluadas a través de monitoreo Holter de 24 horas.

La detección de arritmias potencialmente malignas o malignas como TV sostenida, taquicardia helicoidal, flutter o fibrilación ventriculares, pueden incrementar la mortalidad global en el contexto del ACV agudo.

### **Objetivo general:**

-Identificar los trastornos electrocardiográficos que se presentan en una muestra de 66 pacientes con accidente cerebrovascular agudo identificados mediante monitoreo Holter de 24hrs.

### **Objetivos específicos:**

-Determinar la asociación entre cardiopatía preexistente y la prevalencia y severidad de los trastornos electrocardiográficos en pacientes con ACV agudo respecto a los pacientes sin cardiopatía estructural.

-Identificar los trastornos electrocardiográficos específicos detectados a través del monitoreo Holter de 24 horas con la localización topográfica y tipo o etiología del accidente cerebrovascular, de acuerdo a la información proporcionada por los estudios de imagen (TAC o RM).

### **Diseño**

Transversal.

### **Tamaño de la muestra**

La muestra incluirá 66 pacientes, la cual fue calculada con La fórmula para cálculo de muestra en estudios descriptivos, para una población finita:

$$n = \frac{NZ^2S^2}{d^2}$$

n = tamaño de la muestra

N = tamaño de la población

Z<sup>2</sup> = universo

S<sup>2</sup> = varianza

d = error aceptado

En una población de 2500 pacientes ingresados aproximadamente al año; se necesitará una muestra de 66 pacientes para lograr un intervalo de confianza de 90% y un margen de error de 10%.

### **Grupos de estudio**

Se seleccionarán de forma aleatoria los pacientes mayores de 18 años que ingresen al Hospital General de México, de mayo a julio de 2014, con el diagnóstico de evento vascular cerebral agudo de cualquier etiología, confirmado por estudios de imagen (tomografía axial computarizada de cráneo simple o RM).

**Criterios de selección de pacientes:**

Criterios de inclusión:

- EVC agudo de cualquier etiología, confirmado por estudios de imagen (TAC o RM).
- Ingreso al hospital en las primeras 24hrs de iniciado el cuadro clínico.
- Ser mayores de 18 años.

Criterios de exclusión:

- EVC isquémico transitorio.
- Menores de 18 años.
- Que no acepten participar en el estudio.
- Ingreso posterior a las primeras 24hrs de iniciado el cuadro clínico.

Criterios de eliminación:

- Falla del monitoreo Holter, antes de un mínimo de 18 hrs de registro continuo.
- Diagnóstico clínico sin estudios de imagen (TAC o RM).

**Definición de las variables a evaluar y forma de medirlas**

<b>Variable</b>	<b>Definición</b>	<b>Escala de medición</b>	<b>Categoría</b>	<b>Operacionalización</b>
Comorbilidades	Padecimiento agregado a la enfermedad o trastorno primario.	Si, No	Cualitativa, nominal, dicotómica	Se confirmará la presencia de uno o más trastornos agregados a la patología primaria
Cardiopatía previa	Trastorno que modifique la fisiología cardíaca (especificar que tipo de cardiopatía)	Si, No	Cualitativa, nominal, dicotómica	Presencia de uno o más trastornos cardíacos (especificar el tipo por ejemplo de estructura, eléctricos, etc.) agregados a la patología primaria
Sexo	Características biológicas que definen	Hombres,	Cualitativa, nominal,	Características biológicas que definen el espectro

	el espectro humano en hombres y mujeres.	Mujeres	dicotómica	humano en hombres y mujeres
Edad	Tiempo transcurrido desde el momento del nacimiento hasta un momento determinado	Años	Cuantitativa, discreta	Años de vida transcurridos hasta el momento del ingreso hospitalario
Días de estancia hospitalaria	Tiempo transcurrido desde el ingreso hospitalario, hasta un momento determinado.	Días	Cuantitativa discreta	Días transcurridos desde el momento del ingreso hospitalario, hasta su egreso.
Trastornos del ritmo y la conducción identificados por ECG de reposo realizado al ingreso del paciente	Hallazgos patológicos en el ECG de reposo	Presentes, No presentes	Cualitativa, nominal, dicotómica	Cambios en intervalos PR, QT, segmento ST, onda T y taqui or bradiarritmias presentes en el electrocardiograma de reposo realizado a su ingreso
Hallazgos electrocardiográficos por monitoreo Holter	Hallazgos presentes en el monitoreo Holter realizado a su ingreso	Presentes, No presentes	Cualitativa, nominal, dicotómica	Cambios en intervalos PR, QT, segmento ST, onda T y taqui or bradiarritmias presentes en el electrocardiograma de reposo realizado a su ingreso.
Arritmias	Trastornos del ritmo cardíaco	Si, No	Cualitativa, nominal, dicotómica	Presencia de uno o más trastornos del ritmo cardíaco, agregados a la patología primaria.
Localización topográfica del ACV	Localización anatómica donde ocurrió el ACV	1. xxx 2. xxx 3. xxx	Cualitativa, nominal, politémica	Frontal Temporal Parietal Occipital
	Alteración neurológica	1. xxx	Cualitativa,	Isquémico

Etiología accidente cerebral vascular	de aparición súbita, de duración y evolución variable	2. xxx 3. xxx	nominal, politómica	Hemorrágico
---------------------------------------	---	------------------	---------------------	-------------

### **Procedimiento**

Se obtendrá información clínica a través del interrogatorio a pacientes y familiares y a través de la exploración clínica convencional y del análisis del expediente clínico.

Todos los pacientes que reúnan criterios de inclusión serán sometidos a un registro electrocardiográfico continuo a través de monitoreo Holter de 24 horas con un aparato de registro marca Mortara Instrument. Las alteraciones electrocardiográficas serán analizadas y catalogadas según su tipo, severidad y/o duración. Serán analizados los resultados de los estudios de imagen (TAC y/o RM) para evaluar el tipo de ACV y su localización topográfica.

Será determinada la prevalencia de las alteraciones electrocardiográficas contempladas en el estudio y se hará un subanálisis para determinar su prevalencia según la presencia o no de cardiopatía asociada.

Registros electrocardiográficos continuos de 24 horas tipo Holter en pacientes con ACV agudo de mayo a julio de 2013. Los registros serán interpretados inmediatamente después del retiro del dispositivo de registro.

Análisis en ese mismo período de los estudios de imagen practicados para determinar tipo de ACV, causa y localización topográfica.

### **Análisis estadístico**

Se realizó un análisis descriptivo para caracterizar a la muestra de pacientes, en el que se obtuvieron medidas de tendencia central (media y rango) así como frecuencias y proporciones. Para establecer las frecuencias de los cambios electrocardiográficos según

la topografía y etiología del ACV se realizó un análisis bivariado. El paquete estadístico empleado fue Stata 12 SE.

### **Aspectos éticos y de bioseguridad**

El monitoreo continuo tipo Holter de 24 horas se considera una prueba no invasiva exenta de riesgos para el pacientes. La elección del tipo de estudio de imagen que será empleado para corroborar el ACV (TAC y/o RM) y determinar su tipo y localización se hará a criterio de los neurologos tratantes de acuerdo a las normas y recomendaciones generales de la práctica neurológica.

### **Relevancia y expectativas**

Se espera que los resultados amplíen nuestro conocimiento sobre la prevalencia real de alteraciones electrocardiográficas en pacientes con ACV y el papel que juega la cardiopatía subyacente en la frecuencia de dichas alteraciones y en la determinación del pronóstico intrahospitalario. Se contempla una publicación científica al respecto.

Determinar las áreas de aplicación de los resultados e incluye los productos que se esperan alcanzar, por ejemplo, publicación en revistas científicas o de divulgación, presentación en congresos y tesis, iniciar líneas de investigación o generar nuevo conocimiento.

### **Recursos disponibles**

Contamos en el servicio de Cardiología con los dispositivos para registro Holter y para su interpretación respectiva así como con el personal experto en la interpretación y análisis de los registros.

Por lo que atañe a los estudios de imagen, son usualmente practicados como parte del estudio diagnóstico de los pacientes con ACV y no se requieren estudios adicionales.

### Recursos a solicitar

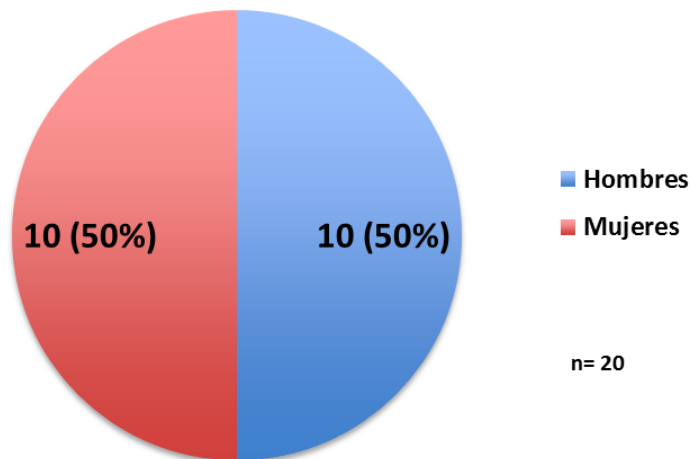
No se solicitarán recursos extras.

### Resultados:

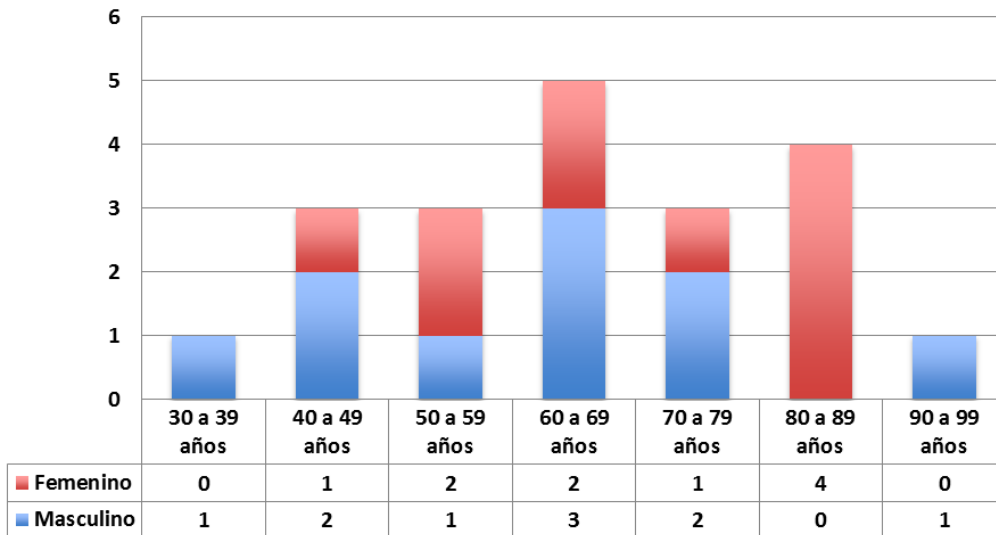
La muestra consta de 25 pacientes admitidos en el Hospital General de México “Eduardo Liceaga” durante junio del 2014. El promedio de estancia hospitalaria fue de 8.35 días con un intervalo de 5 a 11 días. Se excluyeron 5 pacientes por no completar el mínimo establecido de horas de monitoreo Holter.

Del total de pacientes, el 50% fueron del género masculino y 50% del femenino (Gráfica 1). El promedio de edad general es de 64.9 años, con un intervalo de 33 a 96 años. Para el género femenino el promedio de edad es de 65.4 años, con un intervalo de 43 a 88 años y para el masculino de 64.9 con un intervalo de 33 a 96 años (Gráfica 2).

Grafica 1: Distribución por sexo.

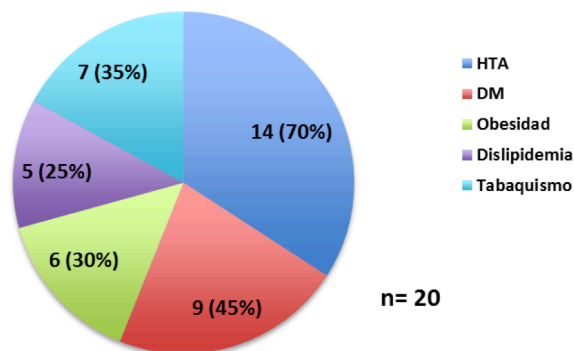


Gráfica 2. Distribución de la muestra de pacientes por edad y sexo.



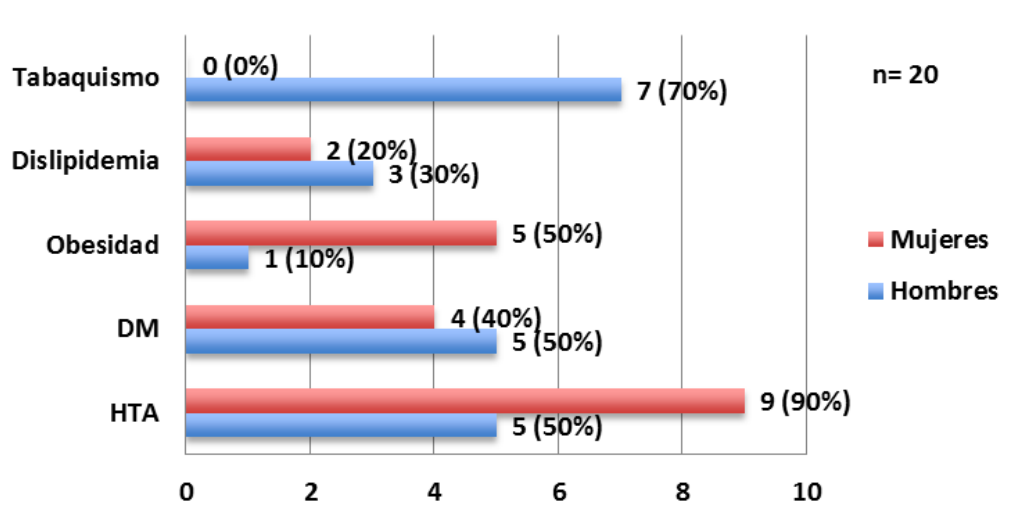
Las comorbilidades detectadas en la muestra de pacientes están representadas en las gráficas 3 y 4: Hipertensión Arterial en 14 pacientes (70%), Diabetes Mellitus en 9 pacientes (45%), Obesidad en 6 pacientes (30%) y dislipidemias en 5 pacientes (25%). También se incluyó el tabaquismo como factor de riesgo, el cual fue positivo en 7 pacientes (35%) pacientes.

Gráfica 3. Comorbilidades presentadas por la muestra de pacientes.





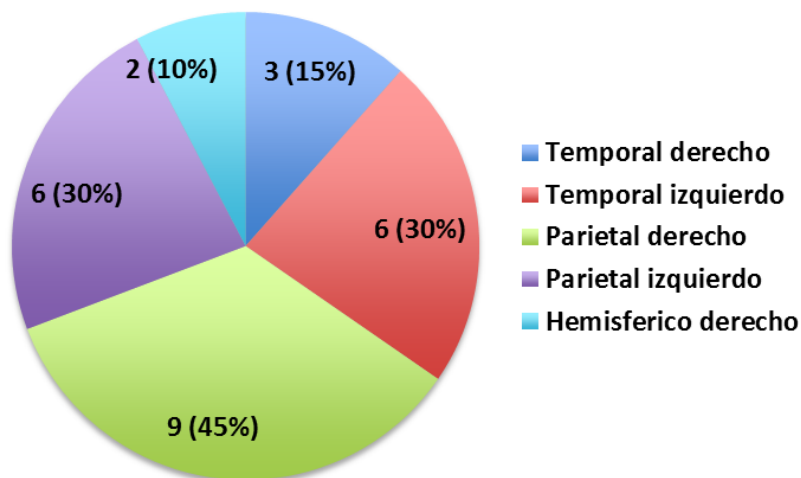
Gráfica 4. Distribución de las comorbilidades por sexo.



Respecto al antecedente de cardiopatía, únicamente 2 pacientes (10%) dijeron haberlo tenido: un paciente con cardiopatía isquémica (5%) y uno con aorta bivalva (5%). Por otra parte también se reportaron arritmias conocidas en 4 pacientes (20%); en todos los casos se trató de fibrilación auricular.

De acuerdo a la etiología del accidente cerebrovascular, los pacientes se dividieron en dos grupos debido a que 2 pacientes (10%) presentaron un evento de tipo hemorrágico y 18 pacientes (90%) de tipo isquémico. De acuerdo a la localización topográfica, se diagnosticaron afecciones al parietal derecho 9 pacientes (45%), temporal izquierdo 6 pacientes (30%) y parietal izquierdo 6 pacientes (30%) (Gráfica 5).

Gráfica 5. Distribución de la presentación del AVC según la topografía.



De manera general, los pacientes en reposo presentaron las siguientes alteraciones: fibrilación auricular 5 (25%), Taquicardia atrial 1 (5%) y Extrasístoles ventriculares 1 (5%) (Gráfico 6). Mediante el monitoreo Hollter de 24hrs se encontraron distintos cambios electrocardiográficos, los cuales se muestran en la gráfica 7; las extrasístoles supraventriculares fueron el hallazgo más frecuente con 15 pacientes (75%), seguidas de las extrasístoles ventriculares con 14 pacientes (70%). Los hallazgos menos frecuentes fueron el ritmo de base sinusal de predominio parasimpático, la fibrilación auricular, las extrasístoles supraventriculares aisladas y la taquicardia supraventricular aislada con 1 paciente cada uno (5%).

Gráfica 6. Distribución de los hallazgos electrocardiográficos en reposo.

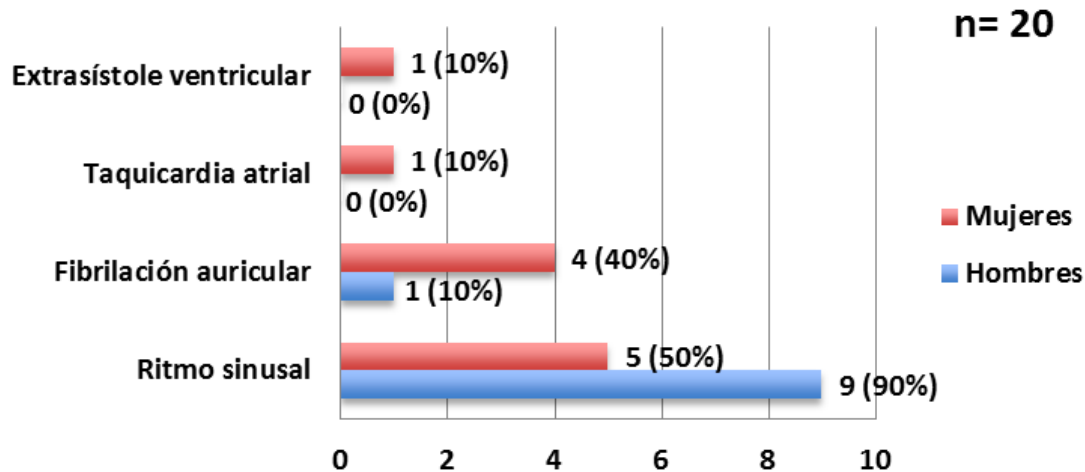
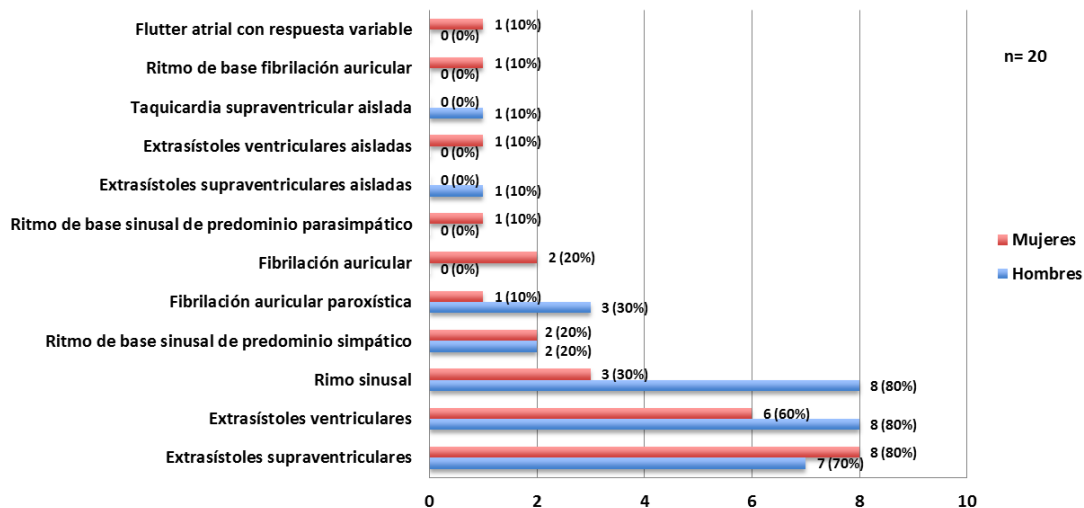


Gráfico 7. Distribución de los hallazgos electrocardiográficos por sexo.



Las alteraciones electrocardiográficas detectadas de acuerdo a la etiología del evento cerebrovascular fueron: extrasístoles ventriculares y supraventriculares así como fibrilación auricular para el ACV de tipo hemorrágico.

Para los pacientes con ACV de tipo isquémico los trastornos electrocardiográficos encontrados fueron: extrasístoles supraventriculares, fibrilación auricular paroxística y ritmo de base sinusal de predominio simpático.

**CUADRO 1. TRASTORNOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS DETECTADOS SEGÚN LA ETIOLOGÍA DEL ACV.**

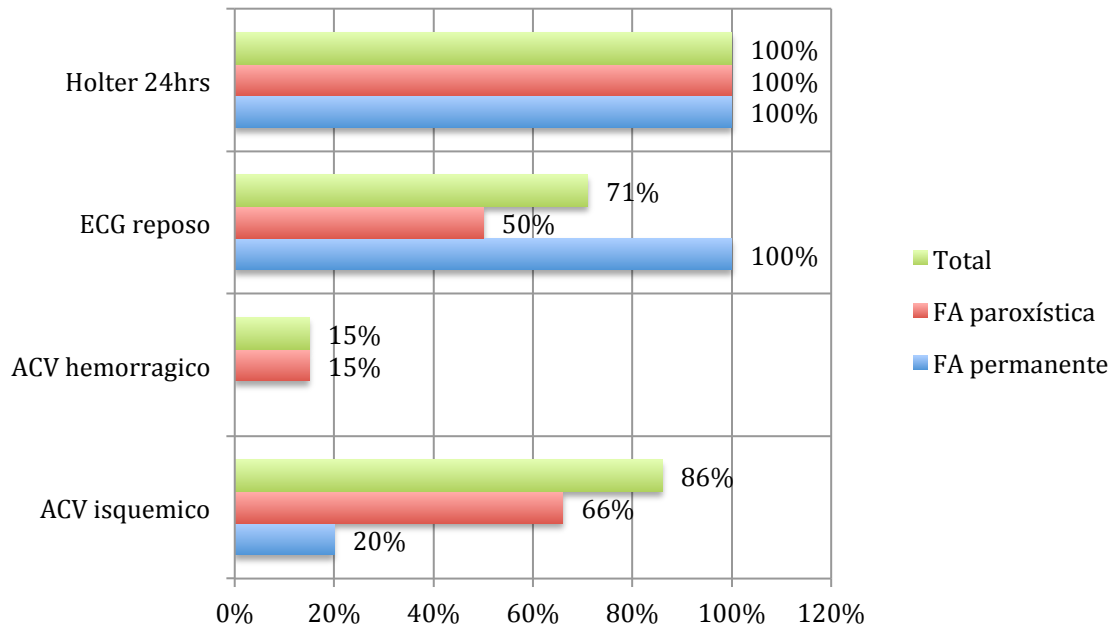
	Hemorrágico		Isquémico	
	ECG Hltr		ECG Hltr	
Ritmo sinusal	1	2	14	15
Extrasístoles supraventriculares	0	1	0	15
Taquicardia supraventricular paroxística	0	0	0	1
Fibrilación auricular paroxística	0	0	1	4
Fibrilación auricular permanente	1	1	2	2
Flutter atrial	0	0	0	1
Extrasístoles ventriculares	0	1	1	14

Fuente:

\*ACV Hemorrágico: N=2, ACV Isquémico: N=18

De los pacientes que presentaron fibrilación auricular (7) el 85% se observó en los pacientes con ACV de tipo isquémico y solo el 15% en los pacientes con ACV de tipo hemorrágico; permanente en 3 pacientes y paroxística en 4 pacientes; logrando el monitoreo Holter identificar al 100% de los pacientes con fibrilación auricular paroxística en comparación al 50% del ECG de reposo.

Gráfica 10. Distribución de la incidencia de fibrilacion auricular.



Respecto a los cambios electrocardiográficos detectados en la muestra de pacientes de acuerdo a la localización topográfica del evento cerebrovascular estos fueron heterogéneos y se muestran en el cuadro 2, sin embargo son las extrasístoles ventriculares y supraventriculares las que se presentan de manera repetida sin distinguir la topografía del evento.

Cuando el ECV se localizó en el temporal derecho los trastornos más relacionados fueron las extrasístoles ventriculares y supraventriculares con tres hallazgos cada uno; los EVC localizado en temporal izquierdo fueron relacionados principalmente con extrasístoles ventriculares.

El trastorno más frecuente para la localización del ECV en parietales fueron las extrasístoles supraventriculares para el derecho con siete hallazgos y el ritmo sinusal, extrasístoles ventriculares y supraventriculares con cuatro hallazgos cada uno. Finalmente el trastorno electrocardiográficos encontrados con mayor frecuencia para la localización topográfica el ACV en el hemisferio derecho fueron las extrasístoles ventriculares y supraventriculares con dos hallazgos cada uno.

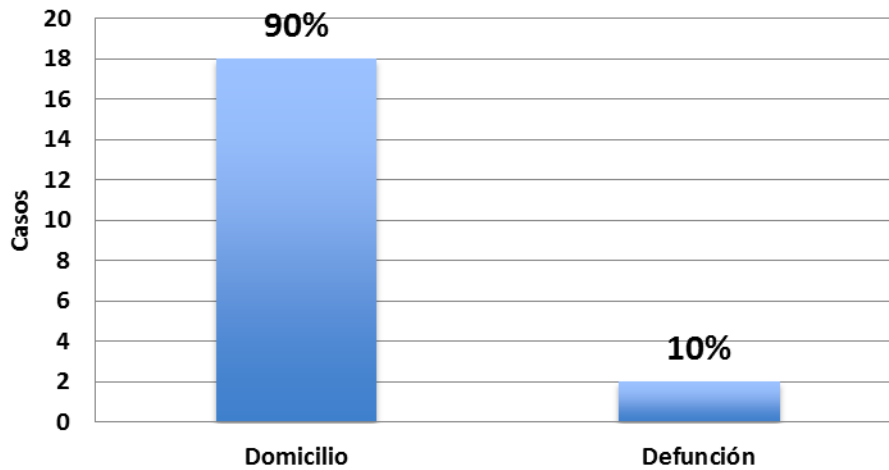
CUADRO 2. TRASTORNOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS DETECTADOS SEGÚN LA ETIOLOGÍA DEL ACV.

Trastorno ECG	Localización topográfica del ACV									
	Temporal derecho	Temporal izquierdo	Parietal derecho	Parietal izquierdo	Hemisférico derecho					
Ritmo sinusal	2	3	5	4	0					
Extrasístoles supraventriculares aisladas	0	1	0	0	0					
Taquicardia supraventricular aislada	0	1	0	0	0					
Fibrilación auricular paroxística	0	1	2	1	1					
Flutter atrial con respuesta variable	0	1	0	1	0					
Extrasístoles supraventriculares	3	5	7	4	2					
Extrasístoles ventriculares	3	5	6	4	2					
Ritmo de base sinusal de predominio simpático	1	1	2	1	1					
Fibrilación auricular	0	0	2	0	0					
Extrasístoles ventriculares aisladas	0	0	0	1	0					
Ritmo de base sinusal de predominio parasimpático	0	0	0	0	1					
Ritmo de base fibrilación auricular	0	1	0	0	0					

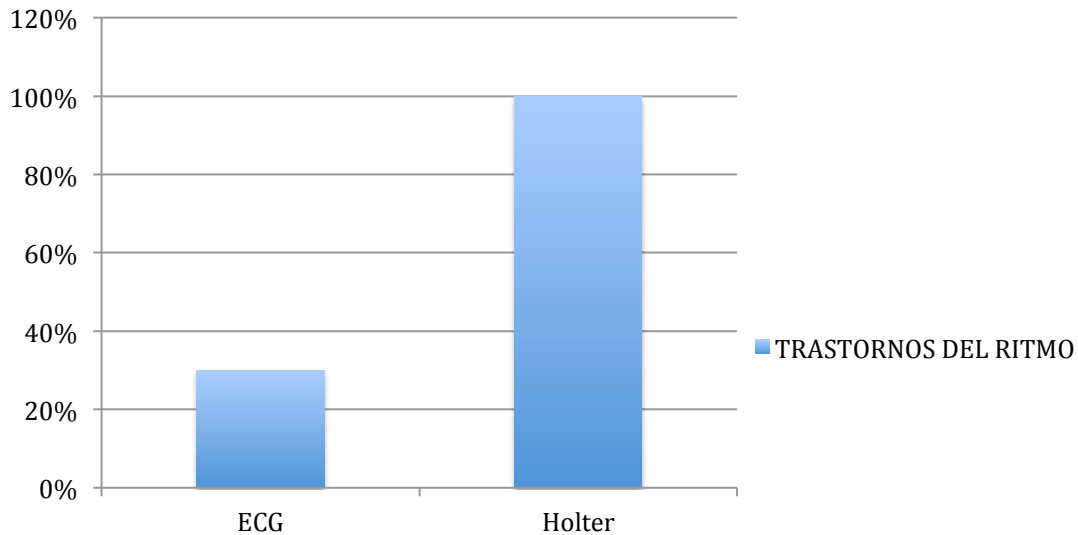
Fuente:

En relación a las defunciones presentadas en la muestra, estas corresponden a 2 (10%) pacientes los cuales en común presentan las siguientes características: género femenino, hipertensión arterial, sin arritmias conocidas. Ambas presentaron extrasístoles ventriculares y supraventriculares durante el monitoreo Hollter posterior a su ECV isquémico hemisférico derecho.

Grafica 8. Distribución de los egresos en la muestra de pacientes, según el género.



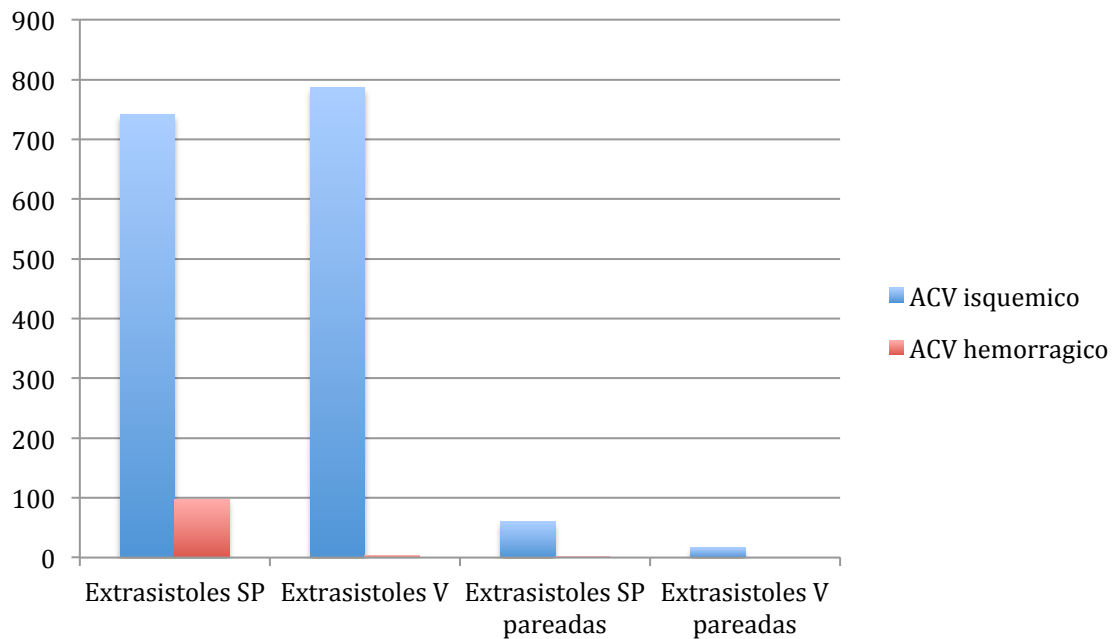
Del total de pacientes que se realizó electrocardiograma y monitoreo Holter (20) solo en el 30% se identificó un trastorno del ritmo por electrocardiograma de reposo en comparativo con el monitoreo Holter de 24hrs en el cual el 100% de los pacientes presentaron trastornos del ritmo.



Gráfica 9. Distribución de los trastornos del ritmo por ECG y monitoreo Holter

Por último se identificó que los pacientes con ACV de tipo isquémico tienen una mayor prevalencia de trastornos del ritmo con un promedio de 741 extrasístoles supra ventriculares y 786 extrasístoles ventriculares contra un promedio de 98 extrasístoles supraventriculares y 2 ventriculares en los pacientes con ACV de tipo hemorrágico.

Gráfica 11. Distribución del promedio de extrasístoles.



## Discusión

De acuerdo a los resultados obtenidos, identificamos que el monitoreo Holter de 24hrs es superior en la detección de trastornos del ritmo en pacientes con ACV agudo de tipo isquémico o hemorrágico, principalmente los trastornos paroxísticos, por su carácter fugaz. Los pacientes que presentaron un ACV de tipo isquémico fueron los que mostraron una mayor prevalencia de trastornos del ritmo, así como una tendencia a presentar un mayor número de trastornos durante el monitoreo Holter de 24hrs.

Cabe destacar que los pacientes con ACV de tipo isquémico que se identificó una mayor prevalencia de trastornos del ritmo identificados por Holter de 24hrs, presentaban factores de riesgo cardiovascular comunes para el desarrollo de cardiopatía isquémica. Por lo tanto parece haber una relación directa entre la enfermedad isquémica cerebral y la miocárdica, incrementando la prevalencia de trastornos del ritmo, por enfermedad aterosclerótica coronaria silenciosa.

El principal factor de riesgo cardiovascular asociado fue la hipertensión arterial sistémica. Que como ya es sabido por sí sola es capaz de originar arritmias atriales principalmente; por incremento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo,

ocasionando crecimiento auricular, muerte por apoptosis del tejido miocárdico y finalmente fibrosis atrial, el cual es el sustrato ideal para la génesis de arritmias atriales hasta la progresión de fibrilación auricular.

El ACV per se es una causa de trastornos del ritmo y la conducción en pacientes sin factores de riesgo cardiovascular y sin cardiopatía; por la respuesta metabólica al trauma propia de la injuria aguda, con incremento de las catecolaminas circulantes por incremento de tono simpático, el cual actúa como factor desencadenante de activación focos ectópicos a nivel auricular o ventricular (extrasístoles supra ventriculares y ventriculares). Por lo que es de esperarse que en los pacientes en los cuales existe factores de riesgo cardiovascular mayores, exista una mayor predisposición a la génesis de arritmias, por tejido miocárdico susceptible a los mecanismos de reentrada y actividad disparada por fibrosis, como por enfermedad ateromatosa coronaria con respuesta negativa a la actividad simpática incrementada, ocasionando isquemia miocárdica, dispersión de los periodos refractarios y como resultante final, una mayor prevalencia de arritmias.

Podríamos señalar a la enfermedad isquémica cerebral y miocárdica como relacionadas en forma directa y dependientes entre sí. En el contexto del ACV agudo, los pacientes que presentan múltiples trastornos del ritmo, podrían ser portadores de enfermedad isquémica miocárdica, y candidatos a la búsqueda intencionada de la misma. Así como los pacientes con ACV agudo que desarrollan arritmias atriales con disminución de gasto cardíaco por pérdida de la contribución auricular, alterando la hemodinámica cerebral y con un posible incremento de la zona de penumbra isquémica cerebral.

Ante esto, identificamos que la enfermedad isquémica tanto cerebral como miocárdica, comparten la misma vía fisiopatológica con factores desencadenantes y agravantes similares; por lo que la detección de trastornos del ritmo en los pacientes con ACV agudo se convierte en una herramienta más para el diagnóstico y manejo integral de los pacientes a corto y largo plazo.

## Conclusiones

- El monitoreo Holter de 24hrs es superior al ECG convencional de 12 derivaciones para la detección de anomalías electrocardiográficas en pacientes con ACV, independientemente de la etiología.



- La fibrilación auricular y las extrasístoles tanto supraventriculares como ventriculares se observan con mayor frecuencia en pacientes con ACV de origen isquémico en comparación con quienes sufren ACV hemorrágico.
- Es factible que la afección ateromatosa coronaria que acompaña a menudo al evento cerebrovascular isquémico, condiciona fenómeno de hipoperfusión miocárdica, capaz de favorecer mecanismos de reentrada y activación de focos ectópicos.
- La mortalidad en nuestros pacientes parece estar determinada en función de la localización y extensión del daño cerebral, más que los trastornos electrocardiográficos detectados.
- Los pacientes con ACV agudo de tipo isquémico, con factores de riesgo cardiovascular mayores, son los candidatos ideales para la realización de monitoreo Holter de 24hrs.
- En los pacientes que presenten múltiples trastornos del ritmo por monitoreo Holter de 24hrs, se deberá realizar de forma intencionada la búsqueda de isquemia miocárdica.

### **Limitaciones del estudio**

La principal limitación es que el tamaño (n) de la población muestra no alcanza significancia estadística, por lo que no es factible llevar a cabo el cálculo del valor de p.

## Referencias

1. Mansoureh Togha. Electrocardiographic abnormalities in acute cerebrovascular events in patients with/without cardiovascular disease. *Ann Indian Acad Neurol.* 2013 Jan-Mar; 16(1): 66-71.
2. Kohei Hasegawa. Ischemic-appearing electrocardiographic changes predict myocardial injury in patients with intracerebral hemorrhage. *Am J Emerg Med.* 2012 May; 30(4): 545-552.
3. Aristeidis H. Katsanos. Electrocardiographic abnormalities and cardiac arrhythmias in structural brain lesions. *Int Jour of Cardio.* 2012 July; 167(2013): 328-334.
4. George Khechinashvili. Electrocardiographic changes in patients with acute stroke: A systematic review. *Cerebrovasc Dis.* 2002 Jan; 14: 67-76.
5. Koochaki Ebrahim. Electrocardiographic changes in acute ischemic cerebral stroke. *Jou App Res.* 2012; 12(1): 53-58.
6. IS Bhattacharya. Electrocardiographic abnormalities in a patient with subarachnoid haemorrhage. *BMJ Case reports.* 2011:1-3.
7. Olurant B Familoni. The pattern and prognostic features of QT intervals and Dispersion in patients with Acute ischemic stroke. *J Natl Med Assoc.* 2006; 98:1758-1762.
8. Muhib Khan. Detection of paroxysmal atrial fibrillation in stroke/Tia patients. *Stroke research and treatment.* 2013 March; 2013: 1-4.
9. Finsterer J. CNS-disease affecting the heart: Brain-heart disorders. *J Neurol Sci.* 2014 Jul; 8.
10. Kamel H. Heart-rhythm monitoring for evaluation of cryptogenic stroke. *N Engl J Med.* 2014 Jun 26; 370(26):2532-3.
11. Sanna T. Cryptogenic stroke and underlying atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2014 Jun 26;370(26):2478-86.
12. Hjalmarsson C. Electrocardiographic abnormalities and elevated cTNT at admission for intracerebral hemorrhage: predictors for survival?. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2013 Sep;18(5):441-9.

**ANEXO 1.**

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO  
UNIDAD 302 CARDIOLOGÍA  
HOJA DE CAPTURA DE DATOS

Paciente: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Genero: \_\_\_\_\_  
 Expediente: \_\_\_\_\_ Unidad: \_\_\_\_\_ Cama: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_ FI: \_\_\_\_\_

COMORBILIDADES	
Diabetes mellitus	
HAS	
Tabaquismo	
Obesidad	
Dislipidemia	

HALLAZGOS ECG	
Prolongación QT	
Cambios segmento ST	
Cambios onda T	
Bradicardia sinusal	
Taquicardia sinusal	
Otros	

**HISTORIA CARDIOVASCULAR:**

Cardiopatía previa: \_\_\_\_\_ Tratamiento: \_\_\_\_\_  
 Arritmias conocidas: \_\_\_\_\_

Reporte de estudio de neuroimagen: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

EVC	Frontal	Parietal	Temporal	Occipital	Hemisferico
Isquemico					
Hemorragico					

**REPORTE HOLTER:**

**EGRESO:**

Fecha: \_\_\_\_\_ Domicilio: \_\_\_\_\_ Defuncion: \_\_\_\_\_

**ANEXO 2.**

	Febrero 2014	Marzo 2014	Abril 2014	Mayo 2014	Junio 2014	Julio 2014
Selección del tema	x					
Revisión y selección de la biografía	x	x				
Elaboración del protocolo	x	x				
Recolección de la información			x	x	x	
Ejecución del proyecyo				x	x	
Análisis de los resultados					x	
Entrega de resultados de la investigación						x

**CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES**