



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA:

**Identificación de las alteraciones electrocardiográficas en la
fase aguda del accidente cerebrovascular en pacientes
mayores a 45 años del “Hospital Abel Gilbert Pontón” del
2021-2022**

AUTORES:

**Gruezo Realpe, Presley Martin
Loor Láinez, Joel Fernando**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
MÉDICO**

TUTOR:

Benites Estupiñán, Elizabeth María Dra.

Guayaquil, Ecuador

27 de septiembre del 2023



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Gruezo Realpe, Presley Martin y Loor Láinez, Joel Fernando**, como requerimiento para la obtención del título de médico.

TUTORA

ELIZABETH
MARIA
BENITES
ESTUPIÑAN

Firmado digitalmente por
ELIZABETH MARIA
BENITES ESTUPIÑAN
Fecha: 2023.09.15
11:22:32 -05'00'

f. _____

Dra. Benites Estupiñán, Elizabeth María

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

Dr. Aguirre Martínez, Juan Luis

Guayaquil, 27 de septiembre del 2023



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Gruezo Realpe, Presley Martin
Loor Láinez, Joel Fernando

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación: **Identificación de las alteraciones electrocardiográficas en la fase aguda del accidente cerebrovascular en pacientes mayores a 45 años del “Hospital Abel Gilbert Pontón” del 2021-2022**, previo a la obtención del título de médico, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido

Guayaquil, 27 de septiembre del 2023

LOS AUTORES:

f. _____
Gruezo Realpe, Presley Martin

f. _____
Loor Láinez, Joel Fernando



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

AUTORIZACIÓN

**Gruezo Realpe, Presley Martin
Loor Láinez, Joel Fernando**

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la publicación en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **Identificación de las alteraciones electrocardiográficas en la fase aguda del accidente cerebrovascular en pacientes mayores a 45 años del “Hospital Abel Gilbert Pontón” del 2021-2022**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, 27 de septiembre del 2023

LOS AUTORES:

f. _____
Gruezo Realpe, Presley Martin

f. _____
Loor Láinez, Joel Fernando

REPORTE DE ANTIPLAGIO



CERTIFICADO DE ANÁLISIS
magister

Tesis Gruezo Presley - Loor Joel

1%
Similitudes



< 1% Texto entre comillas
0% similitudes entre comillas
5% Idioma no reconocido

Nombre del documento: Tesis Gruezo Presley - Loor Joel.docx
ID del documento: c96c35e8796a28d965b27f89d06c64ab40023e8f
Tamaño del documento original: 630,99 kB

Depositante: Elizabeth María Benites Estupiñan
Fecha de depósito: 9/9/2023
Tipo de carga: interface
fecha de fin de análisis: 9/9/2023

Número de palabras: 9292
Número de caracteres: 63.313

ELIZABETH
MARIA
BENITES
ESTUPIÑAN

Firmado digitalmente por
ELIZABETH MARIA
BENITES ESTUPIÑAN
Fecha: 2023.09.15
11:22:32 -05'00'

Agradecimiento

Agradezco principalmente a Dios y a la Madre Dolorosa por la vida, la fortaleza que me dieron para poder culminar estos largos años de estudio, por abrirme sus puertas y siempre estar cuando los necesité sin esperar nada a cambio a pesar de todos los inconvenientes en todo el trayecto de la carrera.

A mis padres, Fernando y Jenny, por todo su amor incondicional y estar siempre a mi lado de manera constante a pesar de todas las adversidades que se presentaron en el largo camino, las cuales siempre pudimos superarlas y salir adelante con la frente en alto. Por ser mis ejemplos de vida, al haberme enseñado valores esenciales en mi formación tanto como persona, como en lo profesional. A mis hermanos Billy, Aarón y Amy que me enseñaron a ser hermano mayor y lo sigo aprendiendo cada día a pesar de la distancia. No hay mejor representación del amor en familia, como la que ustedes me han enseñado.

A mis tíos maternos y paternos, mis segundos padres, que me apoyaron de muchas maneras cuando más lo necesité y estuvieron siempre en cada paso que di durante toda mi carrera y vida personal. Sin ustedes este logro no hubiera sido posible.

A mi amigo, hermano y compañero de tesis, Presley, por su genialidad y pasión para realizar este trabajo, por estar siempre a mi lado en estos últimos años de la carrera y por sus consejos de vida que me han enseñado a ser mejor persona. A mis amigos que formé durante toda la carrera, gracias a cada uno de ellos por su amistad y por estar siempre cuando en las buenas y en las malas.

A mi yo del pasado, por su perseverancia, por su coraje y por nunca darse por vencido en los momentos más difíciles que le tocó vivir; puedo decirte que todo valió la pena.

A nuestra tutora de tesis, Dra. Elizabeth Benites, por guiarnos sabiamente en la realización de este trabajo.

Joel Loor Láinez

Agradecimiento

Agradezco a Dios, por no haberme soltado nunca, por acompañarme en toda la carrera universitaria, con su guía, fortaleza, sabiduría, providencia y sobre todo su amor. De igual manera a la madre del cielo, la Virgen María, que siempre intercedió por mí, que me cubrió bajo su manto ante todas las adversidades.

Al regalo del cielo que es mi familia, principalmente a mis padres, Presley y Mariela, que, pese a las situaciones difíciles, me han apoyado en todo lo que he necesitado y son la razón de todo. A mi hermana Stephany, mis tías Rocío y Luisa que siempre se han preocupado por mí y que han contribuido de manera inmensa para llegar hasta aquí.

A mis amigos, que un bálsamo para mí, acompañándome en los días de tempestades e incertidumbre, con su apoyo, siendo el hombro que me ha ayudado a seguir adelante para dar mi mejor versión.

A mis mentores, que fueron parte esencial en mi formación como médico, en especial a la Dra. Rocío Santibáñez, por la confianza, el apoyo y la oportunidad de aprender la especialidad que me apasiona, eternamente agradecido. De igual manera al Dr. Mauro Lindao, maestro y más que todo mi amigo, por cada consejo dado.

A mi compañero de tesis, Joel, el mejor amigo que me dejó la carrera, por ser mi apoyo en todo momento, y colaborar conmigo para terminar este estudio, pese al largo camino.

A nuestra tutora de tesis la Dra. Elizabeth Benites, por ayudarnos a encaminar nuestras ideas para la realización de este trabajo.

Presley Gruezo

Dedicatoria

Dedicamos este trabajo de investigación a nuestros seres amados que están con nosotros y los que han partido de este mundo pero que permanecen siempre en nuestros corazones. Ellos son la razón por la que hemos llegado hasta el día de hoy, quienes nos han permitido y brindado todas las facilidades para seguir nuestro sueño. A pesar de las tribulaciones y adversidades siempre confiaron en nuestras capacidades.

La medicina ha sido para nosotros un camino largo, lleno de momentos áridos y de incomprendiones; un preámbulo de lo que se trata la vida real, llena de sufrimientos y de tristezas, pero también fue la escuela donde aprendimos las más grandes lecciones. El valor de la perseverancia y de la persistencia, del que muchas veces los resultados que conseguimos no serán los que hubiésemos querido, pero que seguramente nos harán crecer de algún modo. Las largas noches en los hospitales, los inolvidables pacientes de quienes aprendimos en base a su dolencia, las magistrales clases de nuestros maestros se han convertido en una grata satisfacción que amortigua las vicisitudes de esta carrera, que más que eso, es una vocación. Concluimos con esta frase que engloba todo nuestro sentir.

“Vale la pena luchar por lo que se ama”



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA
CALIFICACIÓN**

f. _____

**DR. AGUIRRE MARTÍNEZ JUAN LUIS, MGS
DIRECTOR DE CARRERA**

f. _____

**DR. DIEGO ANTONIO VASQUEZ CEDEÑO
COORDINADOR DE TITULACIÓN**

f. _____

OPONENTE

INDICE GENERAL

RESUMEN	XV
ABSTRACT	XVI
INTRODUCCIÓN	2
OBJETIVOS	2
Objetivo general	2
Objetivos específicos	2
JUSTIFICACIÓN	3
CAPITULO I: MARCO TEORICO	4
1. Generalidades del accidente cerebro vascular isquémico	4
1.1 Definición	4
1.2 Antecedentes y epidemiología	4
1.3 Etiopatogenia	4
1.4 Factores de riesgo	5
1.5 Manifestaciones clínicas	5
1.6 Examen neurológico	5
1.7 Pronóstico	7
2. Síndrome Stroke-Heart (ACV-Corazón)	8
2.1 Definición	8
2.2 Factores de riesgo	9
2.3 Etiopatogenia	9
3. Arritmias	13
3.1 Alteraciones del ritmo	14
3.2 Retraso en la conducción intraventricular:	14
3.3 Alteraciones en el retraso auriculoventricular:	15
3.4 Alteraciones de la repolarización	16
CAPITULO II	17
2. METODOLOGIA Y ANALISIS DE LA INVESTIGACION	17
2.1 Materiales y métodos	17
2.2 Criterios de inclusión	17
2.3 Criterios de exclusión	17
2.4 Muestra	17
RESULTADOS	19
DISCUSIÓN	21

CONCLUSIONES.....	24
RECOMENDACIONES	24
ANEXOS	26
BIBLIOGRAFÍA	32

INDICE DE GRÁFICOS

Ilustración 1: Diagrama de flujo de selección de pacientes.	18
Ilustración 2: TOAST	28
Ilustración 3: Frecuencia de los territorios vasculares de los accidentes cerebro vasculares.	29
Ilustración 4: Frecuencia de los hemisferios afectados.	29
Ilustración 5: Frecuencia de la gravedad de los ictus según la escala NIHSS.	30
Ilustración 6: Frecuencia de la incapacidad posterior al ictus según RANKIN.	30
Ilustración 7: Frecuencia de los lóbulos en relación a los ictus.	31
Ilustración 8: Alteraciones electrocardiográficas y su presentación según el hemisferio.....	31

INDICE DE TABLAS

Tabla 1: Escala de Rankin	8
Tabla 2: Características sociodemográficas de la población.....	26
Tabla 3: Frecuencia de las alteraciones electrocardiografías identificadas.	27
Tabla 4: Frecuencia y asociación de las alteraciones electrocardiografías más comunes según la mortalidad	27
Tabla 5: Factores de riesgo asociados a las alteraciones electrocardiográficas.	28

RESUMEN

Introducción: El accidente cerebrovascular (ACV) genera una reacción inflamatoria no solo a nivel local si no de forma generaliza, en la cual, el corazón se ve afectado, provocando lo que se conoce como el Síndrome Stroke Heart (ACV-corazón), que consiste en las complicaciones cardiovasculares posteriores al ACV dentro de las primeras 72 horas. El objetivo de este estudio fue identificar las alteraciones electrocardiográficas durante la fase aguda del accidente cerebrovascular isquémico en pacientes mayores a 45 años del Hospital Abel Gilbert Pontón en el periodo 2021-2022.

Metodología: Se realizó un estudio retrospectivo, observacional, descriptivo y transversal de 181 pacientes que cumplían los criterios de inclusión mediante la inspección de las historias clínicas del sistema de admisiones del hospital.

Resultados: De los 181 pacientes incluidos en el estudio, 55,2% eran hombres. Su edad promedio fue de 68 años. El 87,8% tenían hipertensión arterial. El 50,3% presentaron alteraciones electrocardiográficas, donde los trastornos del ritmo fueron los más prevalentes con un 20,6% (fibrilación auricular y taquicardia sinusal) y de la repolarización 19,4% (ondas T invertidas). La etiología más común fue por aterosclerosis (57,5%). El territorio vascular más afectado fue de la arteria cerebral media (74,4%), y el hemisferio izquierdo (48,6%). En la escala del NIHSS, correspondieron en un 40,6% a infartos moderados. Según RAKIN en un puntaje de 4 el 37,8%. Se encontró asociación significativa en cuanto a la mortalidad en los pacientes que presentaron taquicardia ventricular ($p = 0,04$).

Conclusión: La prevalencia de las alteraciones electrocardiográficas posteriores al infarto cerebral fue en la mitad de la población. Los trastornos del ritmo fueron los más comunes seguidos de los de repolarización, de los cuales, en el análisis bivariado, la taquicardia ventricular se asoció significativamente a mortalidad. Estas complicaciones deben ser abordadas por un equipo multidisciplinario entre neurólogos y cardiólogos, para reducir la morbimortalidad de los pacientes.

Palabras clave: Síndrome ACV- Corazón, alteraciones electrocardiográficas, arritmias, accidente cerebrovascular, complicaciones cardiovasculares.

ABSTRACT

Introduction: Cerebrovascular accident (CVA) generates an inflammatory reaction not only locally but also in a generalized way, in which, the heart is affected, causing what is known as Stroke Heart Syndrome (Stroke-heart), which consists of cardiovascular complications following stroke within the first 72 hours. The aim of this study was to identify electrocardiographic alterations during the acute phase of ischemic stroke in patients over 45 years of age at the Abel Gilbert Pontón Hospital in the period 2021-2022. **Methodology:** A retrospective, observational, descriptive and cross-sectional study of 181 patients who met the inclusion criteria was carried out by inspecting the medical records of the hospital's admissions system. **Results:** Of the 181 patients included in the study, 55.2% were men. Their mean age was 68 years. Arterial hypertension was present in 87.8% of the patients. Electrocardiographic alterations were present in 50.3% of the patients, where rhythm disorders were the most prevalent with 20.6% (atrial fibrillation and sinus tachycardia) and repolarization disorders 19.4% (inverted T waves). The most common etiology was atherosclerosis (57.5%). The most affected vascular territory was the middle cerebral artery (74.4%), and the left hemisphere (48.6%). On the NIHSS scale, 40.6% corresponded to moderate infarcts. According to RAKIN with a score of 4, 37.8%. A significant association was found in terms of mortality in patients who presented ventricular tachycardia ($p = 0.04$). **Conclusion:** The prevalence of electrocardiographic alterations after cerebral infarction was in half of the population. Rhythm disturbances were the most common followed by repolarization disturbances, of which, in bivariate analysis, ventricular tachycardia was significantly associated with mortality. These complications should be addressed by a multidisciplinary team of neurologists and cardiologists to reduce patient morbidity and mortality.

INTRODUCCIÓN

En la enfermedad cerebro vascular isquémico existe una interacción compleja de reacciones inflamatorias a nivel sistémico, que afecta de manera primordial al aparato cardiovascular. (1) Se conoce que las complicaciones cardiacas como; miocardiopatías, disfunción cardiaca y arritmias, constituyen la segunda causa de muerte posterior a un stroke, con un tiempo de aparición en las primeras 72 horas, lo que se denomina síndrome stroke-heart. (2) Este síndrome hace referencia a la lesión cardiaca que surge como consecuencia del daño cerebral, y no como causa del mismo o de los antecedentes preexistentes. (1,3)

A este contexto se le debe sumar los factores de riesgo por el cual aumenta la morbimortalidad, tales como; edad avanzada, antecedentes patológicos personales como diabetes mellitus, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, etc. (4) Alrededor del 60-90% de los pacientes con accidente cerebro vascular isquémico en su fase aguda, presentan alteraciones en el electrocardiograma (especialmente en la repolarización), que se manifiesta con QT prolongados, cambios del segmento ST y de las ondas T. (5)

OBJETIVOS

Objetivo general

Identificar las alteraciones electrocardiográficas durante la fase aguda del accidente cerebrovascular isquémico en pacientes mayores a 45 años del Hospital Abel Gilbert Pontón en el periodo 2021-2022.

Objetivos específicos

- Caracterizar socio demográficamente a los pacientes con alteraciones electrocardiográficas en la fase aguda del accidente cerebro vascular isquémico.
- Establecer la frecuencia de las alteraciones electrocardiográficas, comorbilidades, y de los hallazgos en la neuroimagen de los pacientes en la fase aguda del accidente cerebro vascular.

- Identificar la etiología, el estadio de gravedad y pronóstico según la escala de TOAST, NIHSS y RANKIN en los pacientes en fase aguda del ACV.
- Describir la asociación entre las alteraciones electrocardiográficas suscitadas en la fase aguda del accidente cerebro vascular y la mortalidad intrahospitalaria.
- Reconocer los factores de riesgo asociados a las alteraciones electrocardiográficas en los accidentes cerebrovasculares.

JUSTIFICACIÓN

Los cambios electrocardiográficos en la etapa aguda de un accidente cerebro vascular isquémico son conocidos, pero la poca evidencia y literatura que existe de las complicaciones que pueden conllevar estos cambios, genera en el personal médico incertidumbre o confusión ya que se pudiera asumir que el origen de estas complicaciones es por alguna condición cardíaca previa la cual llevaría a un diferente manejo de las mismas. La importancia de este estudio en Ecuador se basa en que no se evidencian datos clínicos que demuestren complicaciones cardíacas posteriores a un ACV en las primeras 72 horas, aunque son muy frecuentes. El objetivo de querer adjudicar un concepto específico a este síndrome abarca en obtener una visión integral de las complicaciones cardíacas relacionadas posteriores a un ACV, para de esta manera concientizar e incrementar la vigilancia clínica, la creación de métodos y guías específicas para el manejo y facilitar el desarrollo de colaboraciones para la investigación del mismo.

El ACV genera cambios en el miocardio, que desencadena lesiones estructurales y eléctricas, podría tomar medidas adecuadas en el abordaje terapéutico y en la vigilancia de estos pacientes que puede repercutir significativamente en su morbimortalidad. Por ello, mediante este estudio se pretende identificar las principales alteraciones electrocardiográficas y su frecuencia, y los factores de riesgo preexistentes en los pacientes para que se genere este síndrome.

CAPITULO I: MARCO TEORICO

1. Generalidades del accidente cerebro vascular isquémico.

1.1 Definición

El evento cerebro vascular isquémico resulta de la disminución del flujo sanguíneo cerebral, es el tipo de ictus más común, alrededor del 87% (5). Este se subclasifica según su etiología, Trial Org Acute Stroke Treatment (TOAST), en cardioembólico, oclusión de vasos pequeños, aterosclerosis de arterias grandes y de etiología indeterminada. (23)

1.2 Antecedentes y epidemiología

El ictus a nivel mundial se posiciona como la segunda causa de muerte y la tercera causa de morbilidad, ocasionando un elevado índice de discapacidad grave a largo plazo. (3) Se estima que la prevalencia aumenta a partir de los 45 años, donde se reporta un aumento de síntomas de esta patología.(6,7)

1.3 Etiopatogenia

La fisiopatología del ictus es multifactorial, en el cual están implicados diversos mecanismos como la excitotoxicidad, sobrecarga de calcio, estrés oxidativo y la neuro inflamación. (6) En primera instancia, se produce un aporte insuficiente de sangre hacia tejido encefálico, debido a una lesión primaria, que ocasiona pérdida reversible de la función tisular, y con la progresión natural de la enfermedad, conlleva a una muerte neuronal lo que es conocido como la zona de core, que se establece con el tiempo de forma irreversible. La isquemia desata una cadena de acontecimientos que inicia con la pérdida de la función eléctrica y progresa hacia la alteración de la función de membrana celular, con participación del calcio, suscitando la excitotoxicidad, liberación de radicales libres, y termina con lisis celular. (1)

1.4 Factores de riesgo

Los factores de riesgo se clasifican en modificables y no modificables, de los primeros, se estima que, en la población joven, son de mayor riesgo: la obesidad abdominal, inactividad física y tabaquismo; en los no modificables tenemos el envejecimiento, la raza negra y el sexo femenino. En los adultos, las comorbilidades como la hipertensión arterial, diabetes mellitus, hiperlipidemia y los hábitos tóxicos como el tabaquismo y el alcohol, siguen ocupando las principales causas modificables, pero con una menor incidencia en los últimos años por la implementación de distintos tratamientos enfocados a la prevención. (1,4)

1.5 Manifestaciones clínicas

Los síntomas del ACV se caracterizan por ser de instauración súbita, focal, y así como toda enfermedad neurológica, estos dependen de la localización de la lesión. Estos varían desde una debilidad de un miembro o la totalidad del hemicuerpo afecto, parálisis facial, deterioro del lenguaje, entre otros. En el interrogatorio, que suele ser indirecto, se debe considerar el perfil evolutivo de los síntomas. Esta sintomatología varía desde A partir de una adecuada anamnesis, se debe de explorar integralmente al paciente, con la semiología de cada lóbulo cerebral y de los nervios craneales. (1,8)

1.6 Examen neurológico

El examen físico neurológico en un paciente con sospecha de un accidente cerebrovascular comienza con la valoración del estado de conciencia, la cual se clasifica en el nivel y contenido. El nivel de conciencia disminuye en infartos que se localizan a nivel profundo, en los núcleos de la base, el tálamo o en casos de infartos de gran extensión, que generan un efecto de masa y desplazan estructuras. Los trastornos de las funciones cognitivas son muy frecuentes en la clínica del stroke, en especial la disartria (dificultad en la articulación del lenguaje, sin alteraciones de los demás componentes del mismo) y la afasia (pérdida del lenguaje por lesión estructural, del hemisferio izquierdo en diestros). En las afasias encontramos varios tipos, las más

comunes son; afasia de Broca (incapacidad para emitir lenguaje, pero obedece órdenes), afasia de Wernicke (no comprenden, presentan parafasias y verborrea), afasia global (lenguaje abolido), corresponde a lesiones extensas y de peor pronóstico. (9) En las gnosias, que es la capacidad de reconocimiento de estímulos externos, está comprometida cuando existe la lesión en el hemisferio no dominante, al igual que las praxias, que es la capacidad de realizar una acción motora. (10,11)

Los nervios craneales, que es la segunda parte del examen físico, aportan un valor localizador, dado sus núcleos; mesencéfalo (tercer y cuarto nervio), protuberancia (quinto motor, sexto, séptimo y octavo), bulbo raquídeo (noveno, décimo, onceavo y doceavo). (10) Los eventos isquémicos pueden suscitarse en el recorrido de la vía visual, y producir diferentes alteraciones; En la retina y nervio óptico (escotoma), quiasma (hemianopsia heterónima o bitemporales), retroquiasmáticas (hemianopsias homónimas incongruentes), en las radiaciones ópticas (cuadrantopsias homónimas) y en el lóbulo occipital (hemianopsia homónima contralateral con preservación de la visión macular). (9,11) Es importante describir la evaluación del séptimo nervio, el facial, debido a que sus fibras a nivel supranuclear suelen verse afectadas en el ictus. La asimetría o disminución de los movimientos faciales indican una parálisis, si se encuentra afectada toda la hemicara, corresponde a una parálisis facial de tipo periférica, pero si solo él un tercio inferior, sería de tipo central. (9,10)

La alteración de la sensibilidad se la puede clasificar en dos grupos, síntomas positivos (parestias y disestesias) y síntomas negativos (hipoestesia y anestesia), estos últimos, relacionados a un evento cerebrovascular. En la evaluación motora, medida mediante la escala de fuerza muscular de Daniels (medida del 0 al 5) según la resistencia a la gravedad y a la oposición externa, se describe como una paresia a la debilidad o plejía a la parálisis total del miembro. Los reflejos de estiramiento muscular (REM's), en la fase aguda de un stroke, se encuentran disminuidos, y posterior a ello, en la etapa subaguda o crónica, se evidencia una hiperreflexia. (9,10). Cuando se observa un trastorno de la amplitud (dismetría) o alteraciones de la velocidad de los

movimientos alternantes rápidos (disdiadocoscinesia), se considera que existe una lesión a nivel cerebeloso. (11)

En los territorios vasculares del sistema nervioso central, existen diversos signos y síntomas que corresponden clínicamente con la arteria afectada. El encéfalo y el tallo encefálico, posee una irrigación anterior y una posterior. La anterior la proporcionan ramas de la carótida interna, la arteria cerebral anterior y media, y la posterior, la posterior, la cerebral posterior y la basilar que nace de la unión de las arterias vertebrales, ramas de la subclavia. (3,11,12)

La evaluación semiológica debe realizarse lo más pronto posible para poder tomar decisiones terapéuticas, que determinaran el pronóstico del paciente referente a la calidad de vida. (1,2)

1.7 Pronóstico

El pronóstico de los pacientes que sufren un ictus se correlaciona con la gravedad de este, medida mediante la escala de National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). Esta escala evalúa y puntúa el nivel y contenido de conciencia, mirada conjugada, campos visuales, paresia facial, de los miembros superiores e inferiores, ataxia de las extremidades, sensibilidad, trastornos del lenguaje y del habla, extinción-negligencia e inatención. La puntuación va desde 0 (sin déficit) hasta 42 (infarto muy severo). Además, el resultado de la escala es utilizado como criterio de trombólisis entre pacientes con una puntuación de 4–25 puntos, indicativo de un ictus leve– moderado. (13)

Otra de los instrumentos que se utiliza en la evaluación del pronóstico de los pacientes es la escala de “RANKIN”, que específicamente cuantifica el grado de discapacidad o de dependencia posterior al accidente cerebrovascular en base a las actividades del diario vivir. (14) Tabla 1.

ESCALA DE RANKIN	
0	Asintomático
1	Incapacidad no significativa. (Capaz de realizar actividades habituales y su trabajo)
2	Incapacidad leve. (No realiza todas sus actividades previas, pero no precisa ayuda para las actividades diarias)
3	Incapacidad moderada. (Requiere alguna ayuda, pero puede caminar sin asistencia.)
4	Incapacidad moderada – severa. (Ayuda para caminar y para sus necesidades.)
5	Incapacidad severa. (Incapaz de levantarse de la cama, incontinente y requiere constante atención.)
6	Muerte.

Tabla 1: Escala de Rankin

2. Síndrome Stroke-Heart (ACV-Corazón)

2.1 Definición

La neurocardiología es un nuevo campo de estudio de la medicina que se encarga de investigar sobre la interacción entre cerebro-corazón y sus complicaciones posteriores a un accidente cerebro vascular. El ictus produce una cascada inflamatoria sistémica que genera lesión cardíaca; tomando en cuenta que la muerte por una complicación cardíaca después de un ACV es la segunda causa de mortalidad en estos casos. (15)

Es decir, el síndrome de ACV-Corazón consiste en las alteraciones cardíacas causadas posteriores a un infarto isquémico dentro de las primeras 72 horas como su pico máximo y de forma tardía hasta los primeros 30 días después del infarto cerebral. Es importante destacar que entre el 10% al 20% de los pacientes diagnosticados con ACV se evidencian eventos cardiovasculares adversos mayores, (más conocidos como MACE, por sus siglas en inglés) de primera aparición, los cuales consisten en síndrome coronario agudo, insuficiencia cardíaca y arritmias durante la fase aguda del ictus. (8,16)

El riesgo de desarrollar complicaciones cardiovasculares es directamente proporcional a la gravedad del ACV. Posterior a un ictus isquémico, el porcentaje de pacientes que desarrollan disfunción autonómica es de 24%; el 28% desarrolla alteración de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y el 13-29% hay evidencia de disfunción sistólica.

2.2 Factores de riesgo

La severidad y frecuencia de los factores de riesgo que influyen para que se desarrolle el síndrome de ACV-corazón depende mucho de las enfermedades cardíacas preexistentes, edad avanzada, acumulación de los típicos factores de riesgo cardiovasculares como la hipertensión arterial principalmente, hipercolesterolemia, tabaquismo; así también como el antecedente importante del infarto cerebral previo. (17). Además, existen otros factores que favorecen la inestabilidad eléctrica del corazón como el desequilibrio hidroelectrolítico y comorbilidades como la diabetes y obesidad, que también influyen para inducen fallo autonómico y se provoque la disfunción de la interacción entre cerebro y corazón.

Es importante saber distinguir entre tres escenarios: el primero sería si las alteraciones cardiovasculares son causadas directamente por el ACV; segundo, que no estén relacionadas al accidente cerebrovascular; y tercero, que durante el curso de una arritmia cardíaca nos conduzca a un ictus. La distinción en ciertas ocasiones suele ser muy difícil porque la mayoría de los pacientes suelen tener su enfermedad cardíaca de base, que puede hacer pensar que el stroke es de causa cardíaca directamente, lo cual no sería objetivo de este estudio. (18,19)

2.3 Etiopatogenia

La función cardíaca puede verse afectada por las lesiones cerebrales que se derivan posterior al ictus, ya que se encuentran involucradas las vías autonómicas y neurohormonales, es por esa razón por la cual los pacientes por un ACV son más susceptibles a complicaciones cardiovasculares que

incluso pueden ser mortales. Es a partir de esta teoría es que ha sido propuesta la interacción en doble sentido entre el cerebro y el corazón. Los principales mecanismos que se ven implicados en la desregulación el síndrome ACV-Corazón son: eje hipotalámico – pituitario – suprarrenal, respuestas inmune e inflamatoria, disbiosis intestinal, alteración de la barrera hematoencefálica. (4,15)

Eje hipotalámico – pituitario – suprarrenal

Este eje neurológico se lo considera como el gran regulador “maestro” con la capacidad de encargarse del funcionamiento hormonal a nivel sistémico que integran el estrés, las emociones, metabolismo y estado de actividad física; y como su propio nombre lo dice está formado por 3 glándulas endocrinas importantes: hipotálamo, hipófisis y suprarrenales. Una lesión que comprometa este eje neuro-endocrino-cardiogénico, aparte de provocar alteraciones cardíacas, también puede verse a manifiesto patologías como convulsiones, traumatismo craneoencefálico y hemorragia intraparenquimatosa. (4,17)

El núcleo paraventricular hipotalámico es el centro de control del eje, ya que se encarga de la secreción de hormonas estimulantes de la glándula hipófisis para que libere la hormona adrenocorticotrópica, cuya principal función es estimular la glándula suprarrenal para la liberación de cortisol sobre todo en situaciones de estrés. Se ha relacionado la constante liberación de cortisol con el incremento de la mortalidad en el contexto de un accidente cerebrovascular ya que esta sustancia es neurotóxica. (15).

El desequilibrio del control autónomo central no es infrecuente posterior a un accidente cerebrovascular agudo. Esta disfunción puede ser evidenciada a través de la pérdida de la regulación normal de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca, es decir que existe una serie de eventos fisiopatológicos que ocurren para que se origine el deterioro, así como un aumento de las catecolaminas y cortisol, alteración de la sensibilidad refleja barorreceptores la cual es la encargada de estabilizar la frecuencia cardíaca y presión arterial al momento de que la persona cambia de posición el cuerpo (4). Las consecuencias del aumento desenfrenado de las catecolaminas son

desfavorables ya que produce necrosis de los cardiomiocitos, fibrosis, hipertrofia y arritmias cardiacas. (4,17)

Respuesta inmune e inflamatoria

La progresión del accidente cerebrovascular depende mucho de un factor muy importante como es la activación del sistema inmunológico, ya que este va a provocar inflamación sistémica y local perjudicial para el organismo. (20) El daño de las células endoteliales y el aumento del estrés oxidativo provocan alteración de la barrera hematoencefálica (BHE) posterior a un ACV, por la cual va a haber infiltración de macrófagos y neutrófilos, conduciendo de esta manera una respuesta inflamatoria local en la corteza cerebral que incluyen citocinas, quimiocinas, microgliosis, astrogliosis y activación de las células endoteliales. (21,22)

El proceso inflamatorio local tiene su primer paso mediante la activación de la cascada proinflamatorias y procoagulantes en el espacio intravascular posterior al taponamiento del vaso sanguíneo a los pocos minutos de la isquemia. La inflamación local se propaga a la activación sistémica provocando lesión en el miocardio secundario, la cual es propagada principalmente por una serie de citocinas, quimiocinas, hormonas del estrés y por la regulación simpática y parasimpática. (15) La llegada de los linfocitos empieza a las 48 horas aproximadamente, posterior a un ictus isquémico, y los linfocitos T invasores impulsan las cascadas inflamatorias para que ocurra daño cerebral. (23)

Alteración en la barrera hematoencefálica

La barrera hematoencefálica (BHE) actúa como una membrana semipermeable o llamada también “peaje” entre el cerebro y el sistema circulatorio, limitando la entrada de sustancias tóxicas para el cerebro. La BHE en condiciones normales, está formada por células endoteliales pericitos, astrocitos y membrana basal posterior, que se encuentran en el núcleo neurovascular. La destrucción de esta barrera es primordial para que se propague la cascada fisiopatológica posterior a un ictus isquémico ya que aumenta su permeabilidad y va a contribuir a un daño del parénquima cerebral

adyacente, permitiendo el paso de sustancias inflamatorias dentro del cerebro provocando una exageración de la respuesta inflamatoria inducida por la isquemia previa, convirtiéndose de esta manera en un círculo vicioso. (24,25)

Disbiosis intestinal

Existe una interacción entre la microflora intestinal y el corazón llamado eje intestino – corazón; también existe otra interacción importante la cual es entre la microbiota intestinal y el sistema nervioso central, la cual es llamada eje intestino – cerebro (15); estos dos ejes se ven alterados en pacientes que han sufrido un ACV, provocando principalmente desregulación de la flora intestinal normal, provocando aumento de las bacterias oportunistas y disminución de los probióticos y bacterias beneficiosas. (25) Posterior a un ictus isquémico, un gran porcentaje de pacientes suelen desarrollar una serie de manifestaciones clínicas gastrointestinales como hemorragia digestiva, parálisis intestinal, disfagia entre otros, y pueden tener complicaciones que puede incluso llevar a la muerte. (4)

La barrera sanguínea intestinal es la encargada de regular la absorción beneficiosa para el cuerpo humano ya sea de nutrientes o de agua, así mismo evita también el traspaso de toxinas y microorganismos patógenos ingresen a la circulación sistémica. Cuando ocurre un accidente cerebrovascular o alguna patología de tipo gastrointestinal o metabólica, existe alteración de la barrera provocando aumento de la permeabilidad intestinal permitiendo que sustancias nocivas inflamatorias derivadas de la microbiota ingresen al torrente sanguíneo desencadenando aún más la respuesta inflamatoria sistémica y aumentando la disfunción cardíaca.

Pronóstico

Las anomalías cardíacas posterior a un ACV pueden aumentar en gran medida la morbimortalidad de estos pacientes y se ha vuelto un problema de salud importante ya que muchas personas han muerto como causa de estas. Existen estudios que demuestran que la tasa de recurrencia del ictus a los 5 años en pacientes con complicaciones cardíacas posterior a un ACV es superior al 50%. Los pacientes con un NIHSS de mayor puntaje van a tener

mayor discapacidad posterior al ACV. Algunos estudios proponen que la prolongación del segmento Q-T por sí solo, tiene poca importancia como factor pronóstico en la fase aguda del ictus.

3. Arritmias

Existe gran evidencia científica respecto al accidente cerebrovascular que puede ocasionar cambios a nivel cardiaco. Los primeros en describir las alteraciones cardiográficas posterior a un ictus fueron Bodechtel y Aschnebrenner en 1938 y Byer en 1947. Como ya se ha mencionado, las alteraciones cardiacas posterior a un ictus, representadas en el electrocardiograma pueden aparecer ya sea por una enfermedad cardiaca preexistente, o en ausencia de estas, siendo esta última un caso de síndrome ACV-Corazón. Las enfermedades cerebrovasculares pueden representarse en el electrocardiograma a través de anomalías en sus trazos y una gran variedad de arritmias que pueden provocar la muerte súbita. (4,26)

La prevalencia de cambios patológicos en el electrocardiograma es de 70-90% en pacientes con ictus, que se han realizado anteriormente un ECG en donde se ha reportado presencia de onda Q o hipertrofia ventricular izquierda. En un estudio, en una cohorte de pacientes con enfermedad cardiaca previa preexistente, se produjeron cambios en el ECG equivalente a 90%. Luego, se excluyó a los pacientes que no tenían ningún antecedente de enfermedad cardiaca, resultando un 32% de pacientes que demostraron cambios electrocardiográficos posterior a un ACV isquémico. (24)

Las alteraciones más frecuentes en el ECG posterior a ictus son diversas, principalmente están los cambios en la repolarización, alteraciones del ritmo y retrasos en la conducción auriculoventricular; los cuales la mayoría de estos son transitorios. Por lo general, estas alteraciones casi siempre tienen relación con el pronóstico, clínica y terapéutica del paciente, por lo que se debe prestar mucha atención al momento de identificarlas. Se ha comprobado que la causa más frecuente de accidente cerebrovascular son las arritmias, con mayor frecuencia la fibrilación auricular. (24)

3.1 Alteraciones del ritmo: Dentro de este grupo tenemos principalmente a las taquiarritmias, específicamente la fibrilación auricular la cual es la causante de mayor mortalidad; bradiarritmias, como la bradicardia sinusal, entre otros. Luego se explican cada alteración. (27,28)

- Fibrilación auricular: Taquiarritmia supraventricular caracterizada por activación eléctrica descoordinada, es más frecuente y de mayor mortalidad en el contexto del ACV asociado a mayor riesgo de tromboembolismo. Puede aumentar la extensión y gravedad de la lesión isquémica a nivel del parénquima cerebral y cardiaco durante o después del ictus isquémico. Se observa en el ECG como intervalo R-R irregular, ausencias de ondas p, frecuencia de 350 a 600 latidos por minuto. (27)
- Flutter auricular: Cambio electrocardiográfico definido como taquicardia auricular con frecuencia entre 250 y 320 latidos por minuto, se observa una ondulación compleja en forma de dientes de sierra en las derivaciones II, III o AVF. (27)
- Taquicardia ventricular: Tres o más latidos representados en el electrocardiograma como complejo QRS mayores a 120ms con frecuencia de 100 latidos por minuto.
- Bradicardia sinusal: frecuencia cardiaca <60 latidos por minuto, con complejos QRS normales y ondas p normales.

3.2 Retraso en la conducción intraventricular: Este tipo de retraso en la conducción consiste principalmente en bloqueos intraventriculares de la rama izquierda y derecha del haz de His, o en su defecto, la combinación de estos. La incidencia en varones es de 11%, mientras que en mujeres es de 5%. (29)

- Bloqueo de rama izquierda: Se representa en el ECG como una prolongación del complejo QRS por encima de 0,11 segundos junto con un retraso en las derivaciones V5 y V6 > 60 ms, aparte existe ausencia de ondas Q septales en V5 y V6. Se asocia a miocardiopatía dilatada y a mayor mortalidad junto con el bloqueo bifascicular.

- Bloqueo de rama derecha: Se representa en el ECG como un ensanchamiento del complejo QRS $> 120\text{ms}$ con patrón rsR' (onda R ancha) en la derivación VI o V2 junto con la onda S de mayor duración que la onda R o $> 40\text{ms}$ en V1 y V6.

3.3 Alteraciones en el retraso auriculoventricular: Se define como la interrupción completa o incompleta del traspaso del impulso eléctrico desde las aurículas hacia los ventrículos y cuya alteración se encuentra en la prolongación del intervalo PR graficada en el ECG. (30)

- Bloqueo de primer grado: Considerado como el más leve de estos tipos de bloqueos, es asintomático. En el electrocardiograma el intervalo PR se encuentra prolongado de forma constante, es decir $>$ a 0.20 segundos.
- Bloqueo de segundo grado: En este bloqueo, se genera una conducción intermitente del impulso eléctrico lo que produce que en el electrocardiograma algunas de las ondas P no sean seguidas por un complejo QRS. Se clasifican en bloqueo auriculoventricular Mobitz 1 y Mobitz 2.
 - **Mobitz I (Wenckebach):** Se caracteriza por la prolongación del intervalo PR de forma progresiva hasta que una onda P no se conduce, seguida de la no representación del complejo QRS en el electrocardiograma.
 - **Mobitz II:** Menos frecuente, por lo general es indicativo de problemas graves en el sistema de conducción. En el ECG, se representa como un intervalo PR de forma constante; la onda P no llega a conducirse por lo general en una proporción 3:1 y desaparecen los complejos QRS en ese tiempo.
- Bloqueo de tercer grado: Se refiere a un bloqueo total de la conducción eléctrica del corazón, provocando una descoordinación en la despolarización de las aurículas y ventrículos: se lo conoce también como una disociación auriculoventricular. En el ECG las ondas P y los complejos QRS se representan de forma desordenada de manera independiente.

3.4 Alteraciones de la repolarización: Constituyen las alteraciones más frecuentes junto con las alteraciones del ritmo. Están asociadas a injuria del miocardio, arritmias severas y muerte súbita posterior a un evento cerebrovascular. (30)

- Prolongación del intervalo Q-T: Representa la duración de la sístole eléctrica ventricular, y depende de la frecuencia cardiaca, aquí este intervalo aumenta a frecuencias cardiacas lentas. Se considera patológico si es $> 440\text{ms}$ en hombres y 460 en mujeres en las derivaciones V2 o V3. Puede llevar a una fibrilación ventricular y/o muerte súbita. Asociada como factor pronóstico o predictivo de una lesión a nivel de miocardio, arritmias severas y muerte cardiaca después de ACV.
- Elevación del segmento ST: Representado en el electrocardiograma como uno de los signos más tempranos de infarto agudo de miocardio debido a déficit de perfusión de las arterias, al menos en dos derivaciones seguidas que por lo general son en V2 y V3 y debe medir $> 2\text{mm}$ en hombres o $> 1.5\text{mm}$ en mujeres. Aparece a los pocos minutos posterior a la lesión y se observa en las derivaciones aledañas al daño del miocardio. Por lo general estos cambios son irreversibles sin dejar un daño irreversible del musculo cardíaco.
- Depresión del segmento ST: Asimismo como la elevación del segmento ST, este también es un signo de daño a nivel del miocardio. Las alteraciones deben estar presentes al menos en derivaciones cercanas para que se considere lesión miocárdica a una medida $> 0.5\text{ mm}$.
- Inversión de la onda T: Llamada también onda T cerebral, se encuentra asociada por lo general a eventos de cardiopatía isquémica debido a déficit de la perfusión de las arterias. Se grafica en el ECG una amplitud $> 1\text{ mv}$ en por lo menos dos derivaciones contiguas.

CAPITULO II

2. METODOLOGIA Y ANALISIS DE LA INVESTIGACION

2.1 Materiales y métodos.

La presente investigación es de prevalencia y de corte transversal, tipo observacional, retrospectivo, descriptivo y analítico. Se revisarán las historias clínicas electrónicas registradas de la base de datos del sistema "HOSVITAL", del Hospital Abel Gilbert Pontón. El estudio se realizará en mujeres y hombres mayores de 45 años, con diagnóstico de infarto isquémico cerebral hospitalizados en el Hospital Abel Gilbert Pontón en el periodo 2021-2022.

2.2 Criterios de inclusión

- Diagnóstico de Infarto cerebral isquémico establecido.
- Pacientes que se les realizó el electrocardiograma en las primeras 72 horas de hospitalización posterior al ACV.
- Tomografía axial computarizada de cerebro (TAC) realizada en la fase aguda, con evidencia de lesiones isquémicas.
- Historia clínica completa, con puntaje de severidad y etiología del ACV.

2.3 Criterios de exclusión

- Pacientes con ACV hemorrágico, hemorragia subaracnoidea, tumores, lesiones ocupativas infecciosas y neoplásicas.

2.4 Muestra

Se incluyen todos los pacientes con diagnóstico de Infarto cerebral isquémico entre enero del 2021 hasta diciembre del 2022, del Hospital Abel Gilbert Pontón. No hubo cálculo muestral, debido a que se incluyeron a todos los pacientes que cumplían los criterios de inclusión.

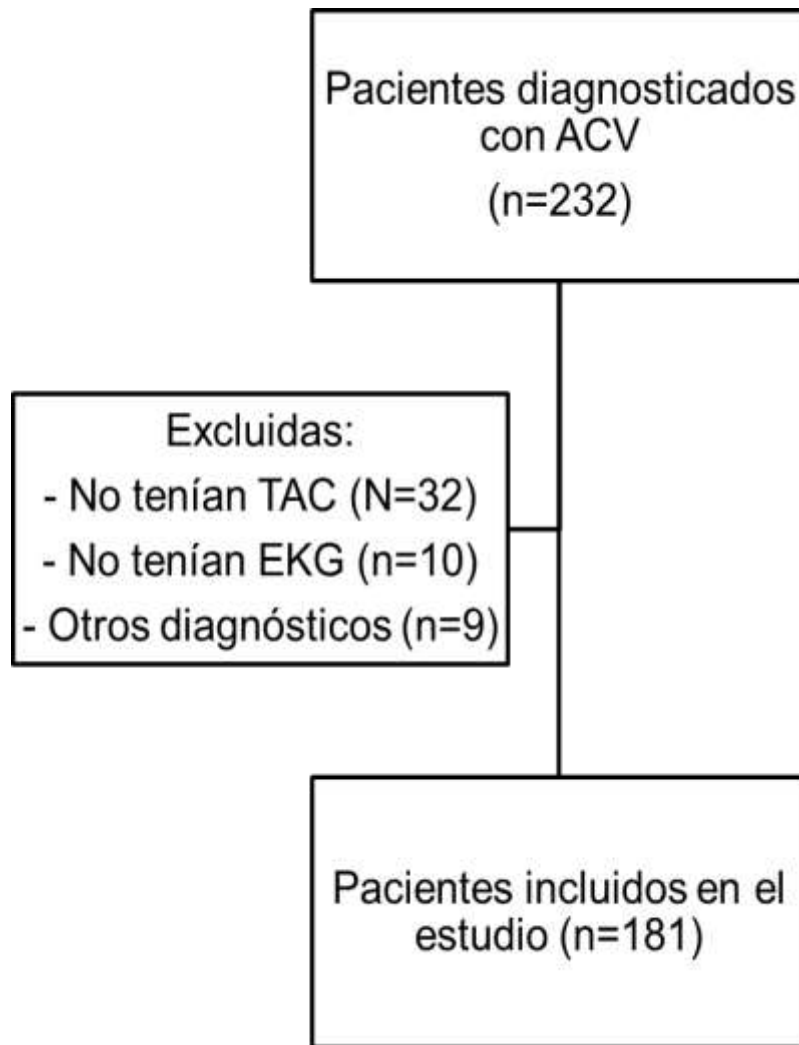


Ilustración 1: Diagrama de flujo de selección de pacientes.

RESULTADOS

El universo estudiado consistió de 232 pacientes que tuvieron el diagnóstico de Infarto Cerebral, en el programa estadístico "HOSVITAL" del Hospital Abel Gilbert Pontón, desde enero del 2021 a diciembre del 2022. De estos, 32 no tenían una tomografía axial computarizada de cerebro reportada, por lo que se excluyeron del estudio. Se descartaron también 10 pacientes que no tenían reporte de electrocardiograma y 9 cuyo diagnóstico definitivo fue una hemorragia intracerebral, concluyendo con una muestra de 181 para el estudio. Figura 1

Las características sociodemográficas se muestran en la tabla 2. La edad promedio fue de 68,5% y el 55,2% eran hombres. De los pacientes, 87,8 % eran hipertensos, 41,6 % diabéticos, 20,4 % enfermedad cerebro vascular previa y 30,9 % tenían antecedentes patológicos personales.

Referente a la clasificación del ACV según su etiología (TOAST), encontramos que la causa más frecuente en nuestra población fue por aterosclerosis 57,5%, seguida del de origen cardioembólico 19,9%, indeterminada 17,7% y lacunar 5%. (Figura 2)

De manera similar, el territorio vascular mayor comprometido fue el de la arteria cerebral media 74,4%, siguiendo la basilar con 9,4% de los ACV. El hemisferio cerebral más afectado fue el izquierdo 48,6%, y de forma bilateral en un 6,1%. (Figura 3 y 4).

En la gravedad del ictus, medida por la escala NIHSS el mayor porcentaje fue de 40,6%, correspondiente a una puntuación de (5-15), es decir de ictus moderado. (Figura 5). En la escala de RANKIN, utilizada para medir el grado de incapacidad de los pacientes posterior a un stroke, de la cual, la mayor parte de la población obtuvo un grado 4, 37,8%, que significa incapacidad moderadamente grave, posterior al grado 3, 21,1% incapacidad moderada. (Figura 6)

Las alteraciones electrocardiográficas en la fase aguda del accidente cerebro vascular, se encontraron en el 50,3% de los pacientes. De este porcentaje, responden a una alteración de la repolarización 19,4% y alteración del ritmo

20,6%. En frecuencia tuvieron la siguiente presentación: ondas T invertidas (12,7%), fibrilación auricular (21%), bloqueo de rama derecha (7,2%), taquicardia sinusal (6,1%) e infradesnivel del segmento ST (3,3%). Tabla 3

Los ictus a nivel de lóbulos más frecuentes fueron a nivel temporoparietal (18,2%), seguido del temporal (13,3%) y el cerebelo (3,3%). En relación a las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes y su presentación según el hemisferio, se muestran en la figura 8.

Del total de la población que presento alteraciones electrocardiográficas, el 21,7% (20 pacientes) falleció. Las alteraciones más frecuentes fueron: ondas T invertidas, fibrilación auricular, taquicardia sinusal, elevación e infradesnivel del segmento ST, bloqueo de rama derecha y taquicardia ventricular. Con estos datos, se realizaron varios análisis exploratorios bivariados, en el cual uno de ellos destaca la existencia de taquicardia ventricular se relacionó con la mortalidad, $p: 0.04$. Tabla 4

Otro de los análisis estadísticos bivariados fue sobre los factores de riesgo relacionados al desarrollo de las alteraciones electrocardiográficas. Se analizaron los trastornos eléctricos más prevalentes dentro de la población junto con los antecedentes patológicos personales más comunes, donde hubo asociación estadísticamente significativa cuando se presentaban de manera conjunta: arritmias previas y fibrilación auricular ($p = 0,004$), ACV previo e infradesnivel del ST ($p = 0,04$), obesidad con flutter auricular ($p = 0,003$) y entre pacientes con ERC que presentaron una prolongación del intervalo QT ($p = 0,02$). Tabla 5

DISCUSIÓN

El presente estudio tuvo como objetivo la identificación de las alteraciones electrocardiográficas de la fase aguda del accidente cerebrovascular, conforme a lo que han descrito algunos autores, en especial **Scheitz JF et al (8)**, que posterior a un infarto cerebral, se generan múltiples cambios patológicos como la lesión al miocardio, disfunción cardíaca y arritmias, que no guardan relación a los antecedentes cardiovasculares de los pacientes, si no a la cascada inflamatoria propia del ictus. Entre estos cambios destacan los que ocurren a nivel estructural y eléctrico. De estos últimos, encontramos que, en nuestra población de 181 pacientes, al menos el 50,3%, presentó una alteración en la actividad eléctrica del corazón en las primeras 72 horas del ictus. Las alteraciones electrocardiográficas se clasificaron según su fisiopatología en; trastornos del ritmo, trastornos de la repolarización, retraso de la conducción intraventricular y trastornos de la conducción auriculoventricular. El mayor número de alteraciones, que corresponde al 20,6% perteneció al grupo de los trastornos del ritmo (fibrilación auricular, taquicardia sinusal) y el 19,4% a los trastornos en la repolarización (ondas t invertidas, infradesnivel del segmento ST). Estos resultados se asemejan al del estudio de **Kallmünzer B et al (31)**, en el cual las taquiarritmias, fueron las más frecuentes. Este hallazgo es explicado por **Mikolich JR et al (35)**, el cual señala que el infarto cerebral induce un desequilibrio autonómico, que provoca picos excesivos de catecolaminas, deteriorando la capacidad eléctrica de los cardiomiocitos y predisponiendo a las arritmias, especialmente a las alteraciones del ritmo.

Aunque los factores de riesgo cardiovasculares no tienen relación directa en la fisiopatología del síndrome ACV-corazón, están involucrados en la etiología del ictus, y predisponen a un mayor riesgo de complicaciones cardíacas como las arritmias, así lo menciona **Boehme AK et al (33)**. En nuestra población el principal antecedente patológico y factor de riesgo fue la hipertensión, que se encontraba presente en el 87,8% de los pacientes, similar a lo encontrado en la investigación de **Kallmünzer B et al (31)**, en la cual incluso hubo asociación significativa con un aumento de la presentación de las alteraciones eléctricas. A pesar de que los antecedentes patológicos personales no guarden relación

de causalidad con el síndrome, se encontró una moderada asociación estadísticamente significativa entre estos antecedentes tales como arritmias, enfermedad renal crónica y accidentes cerebrovasculares con las alteraciones electrocardiográficas más prevalentes, resultado que se asemeja al estudio realizado por **Pereira García et al (32)**, y que llama la atención que dentro de estos hallazgos, la fibrilación auricular asociada a las arritmias previas puede denotar que el cuadro pudo deberse a esta comorbilidad.

En cuanto a la etiología del accidente cerebrovascular, en nuestro grupo de pacientes, la mayor causa fue de origen aterosclerótico 57,5%, que guarda relación según lo descrito por varios estudios en cuanto a la fisiopatología del ACV y con nuestros resultados en cuanto a los factores de riesgo, en donde la hipertensión jugaba un rol importante, contribuyendo a la ulceración de estas placas de ateroma, produciendo el ictus, la cascada inflamatoria y posterior la disfunción cardíaca y entre ellas las arritmias. (17,24,33)

El cardioembolismo ocupó el segundo puesto en cuanto a la etiología, con un 19,9%, y dentro de estos pacientes, en los cuales se le realizó un ecocardiograma, un porcentaje importante presentaban trombos por antecedentes de fibrilación auricular (FA). Se hace énfasis a este hallazgo, por la disyuntiva que existe por varios autores en cuanto a la detección de una FA, después de un infarto de cerebro, que no es más que una arritmia subclínica que no se diagnosticó a tiempo. (15,29) Debido a esta problemática, se estableció el término de "AFDAS", que significa Fibrilación Auricular detectada después de un accidente cerebrovascular, término que se implementó en guías de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la FA, que tiene como fin la individualización del manejo de este tipo de arritmia, la cual debe de continuarse estudiando y en el cual nuestros resultados reafirman la prevalencia de ello, por lo que se encontró que hubo un 11,6% de AFDAS. (27,28)

Referente a los hemisferios, el más afectado en nuestro estudio fue el izquierdo, en un 48,6%, lo cual se ha asociado a un resultado con mayores complicaciones a nivel cardiovascular, entre ellas los trastornos eléctricos. (34)

Con respecto al territorio vascular más frecuentemente afectado, en nuestra población se vio comprometida predominantemente la circulación anterior, específicamente el área de irrigación de la arteria cerebral media (ACM) en un 74,4%, resultado que se asemeja a diversos estudios, siendo uno de ellos el de **Sörös et al (16)**, donde menciona que el territorio correspondiente a la ACM es la zona más común que se ve afectada en los ACV; lo cual se complementa a lo descrito por **Mikolich JR et al (35)**, sobre que esta zona predispone a la presentación de arritmias cardíacas. (35)

Se evidenció mayor afectación en el lóbulo temporoparietal en un 18% de los casos, en similitud del estudio realizado por **Battaglini et al**, donde se encontró asimismo afectación en esta misma zona y cuya importancia radica en que hay mayor alteración cardiovascular ya que en esa área se encuentra el centro de regulación en la corteza de la ínsula. (4)

La gravedad del ACV fue medido mediante la escala del NIHSS, de la cual se obtuvo como resultado que el 40,6% tuvieron una puntuación entre 5-15, es decir un ictus moderado. Así mismo, se conoce, según **Wira CR 3rd et al**, que ha mayor puntuación del NIHSS (>10 puntos), se asocia a la aparición de cambios isquémicos en el electrocardiograma, lo cual podría guardar relación al porcentaje de pacientes que presentaron un supra e infra desnivel del segmento ST. (34)

El grado de incapacidad se obtuvo a través de la valoración de la escala de RANKIN, cuyo resultado de mayor frecuencia en nuestro estudio fue el de grado 4 con 37,8% que corresponde a incapacidad moderadamente grave; este resultado es similar al que proponen **Govantes BY y Bravo AT**, en el cual el 30,7% de su población tuvo discapacidad moderadamente grave el cual corresponde al grado 4, igualmente. (36)

En las alteraciones del electrocardiograma mencionadas, se constató que la taquicardia ventricular tuvo una asociación estadísticamente significativa en cuanto a la mortalidad ($p=0,04\%$), equivalente al 2,9 %, comparada con el hallazgo de **Buckley et al**, donde se encontró que el 1,2 % de arritmias ventriculares severas se relacionaron con la muerte. (37)

En las principales limitaciones que tuvo nuestro estudio, consta que fue retrospectivo, donde se basó con un único registro del electrocardiograma en la fase aguda del accidente cerebrovascular, es decir las primeras 72 horas del ingreso. Por lo que no se pudo evidenciar mediante una monitorización continua (Holter), la temporalidad de las alteraciones electrocardiográficas. Además, no se realizó un análisis bivariado entre los factores de riesgo cardiovasculares como la hipertensión a lo cual se pudiera prestar a sesgos. Otra limitación es el que no se realizó un seguimiento a los pacientes, por lo que no se conoció la mortalidad posterior al egreso hospitalario. Debido a que el estudio se basó en identificaciones de las alteraciones electrocardiográficas, no se evaluó la parte estructural del miocardio y exámenes de laboratorio como enzimas cardíacas, por ausencia de estos en los pacientes, se pudo desconocer algún dato relevante en cuanto al síndrome stroke-heart.

CONCLUSIONES

- En la población de estudio, correspondiente a 181 pacientes que cumplían los criterios de inclusión, el 50,3% presentaron alteraciones electrocardiográficas. La hipertensión arterial es el factor de riesgo cardiovascular más común entre todos los pacientes.
- Los trastornos del ritmo resultaron ser los que mayormente se presentan dentro de las alteraciones eléctricas, de los cuales la fibrilación auricular de nueva aparición fue la que destacó.
- La alteración electrocardiográfica que se asoció a mayor mortalidad fue la taquicardia ventricular con 2,9%.
- El grado de incapacidad con mayor frecuencia valorado a través de la escala RANKIN fue de 4 que corresponde al 37,8%, que significa moderadamente grave.

RECOMENDACIONES

- Se recomienda realizar estudios prospectivos y con un mayor número de pacientes, enfocados en monitorizar las alteraciones del

electrocardiograma de los que ingresan por accidente cerebrovascular, para que nuestra población tenga una caracterización clínica, epidemiológica y terapéutica.

- Realizar el estudio del análisis de las enzimas cardíacas como las troponinas, NT-proBNP, BNP, CK-MB o mioglobina, posterior al accidente cerebrovascular para poder llevar un mejor seguimiento, estudio y obtener resultados del pronóstico en estos pacientes.
- El seguimiento con ecocardiograma se recomienda con el propósito de determinar el estado morfológico y funcional del miocardio con mayor exactitud posterior a un ictus; de manera particular la fracción de eyección, que sirve como factor pronóstico.

ANEXOS

Datos demográficos	Frecuencia	Porcentaje
Edad	(45-91)	68,5
Antecedentes patológicos personales		
Hipertensión Arterial (HTA)	159	87,8%
Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2)	74	41,6%
Enfermedad Renal Crónica	12	6,6%
ACV previo	37	20,4%
Arritmias	10	5,5%
Obesidad	6	3,3%
Otros	56	30,9%
Hábitos tóxicos		
Enolismo	9	5,0%
Fumar	9	5,0%
Sustancias psicotrópicas	1	0,6%

Tabla 2: Características sociodemográficas de la población.

Alteración electrocardiográfica	Frecuencia	Porcentaje
Fibrilación auricular	21	11,6%
Flutter auricular	3	1,7%
Taquicardia ventricular	1	0,6%
Torsade de pointes	0	0
Fibrilación ventricular	0	0
Taquicardia sinusal	11	6,1%
Bradicardia sinusal	1	0,6%
Bloqueo de rama izquierda	4	2,2%
Bloqueo de rama derecha	13	7,2%

Prolongación del intervalo QT	2	1,1%
Ondas T invertidas	23	12,7%
Ondas T aplanadas	1	0,6%
Elevación del segmento ST	5	2,8%
Infradesnivel del segmento ST	6	3,3%
Bloqueos AV (primer, segundo y tercer grado)	1	0,6%

Tabla 3: Frecuencia de las alteraciones electrocardiografías identificadas.

Alteraciones electrocardiográficas	Mortalidad		
	Frecuencia	Porcentaje	Valor p
Fibrilación auricular	3	8,6%	0,5
Taquicardia ventricular	1	2,9%	0,04
Taquicardia sinusal	3	8,6%	0,4
Bloqueo de rama derecha	3	8,6%	0,7
Ondas T invertidas	6	17,1%	0,3
Elevación del segmento ST	2	5,7%	0,2
Infradesnivel segmento ST	2	5,7%	0,3

Tabla 4: Frecuencia y asociación de las alteraciones electrocardiografías más comunes según la mortalidad.

	Antecedentes patológicos personales		
Alteraciones electrocardiográficas	Arritmia Previa		
	Frecuencia	Porcentaje	Valor p
Fibrilación auricular	4	2.2%	0.004
Flutter auricular	Obesidad		
	Frecuencia	Porcentaje	Valor p
Flutter auricular	1	0.6%	0.003
Infradesnivel del ST	ACV previo		
	Frecuencia	Porcentaje	Valor p
Infradesnivel del ST	2	0,3%	0.04
Prolongación del intervalo QT	Enfermedad Renal Crónica		
	Frecuencia	Porcentaje	Valor p
Prolongación del intervalo QT	3	0,2%	0.02

Tabla 5: Factores de riesgo más prevalentes asociados a las alteraciones electrocardiográficas.

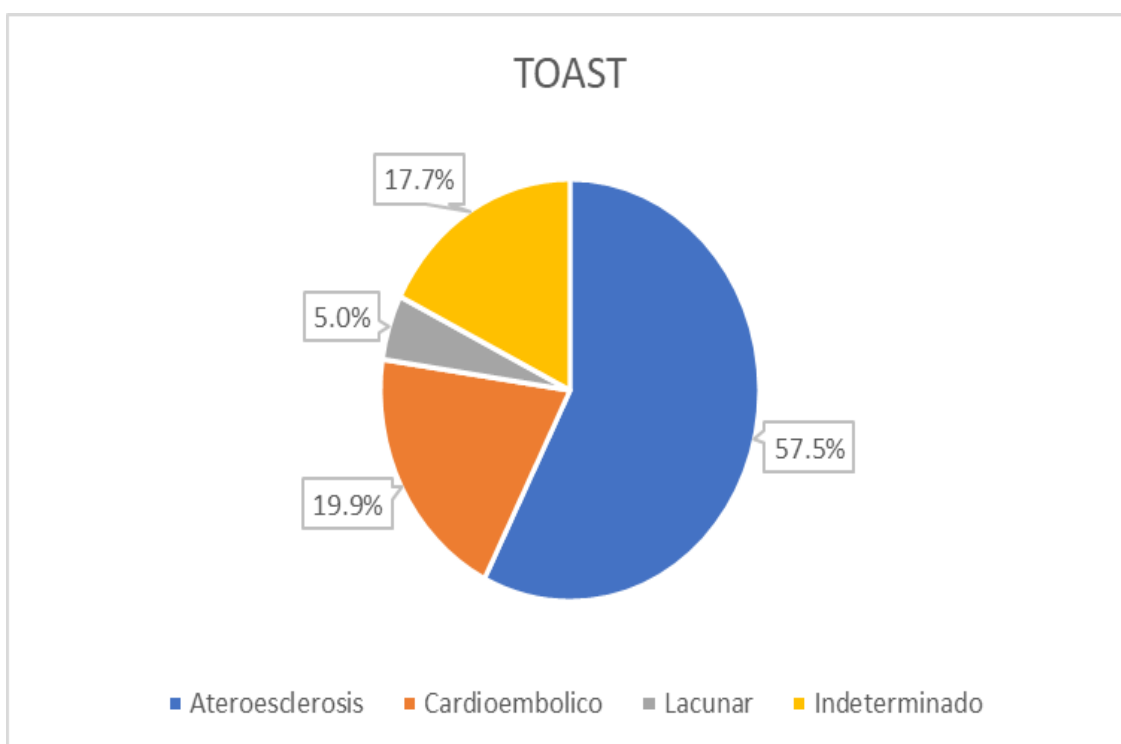


Ilustración 2: TOAST.

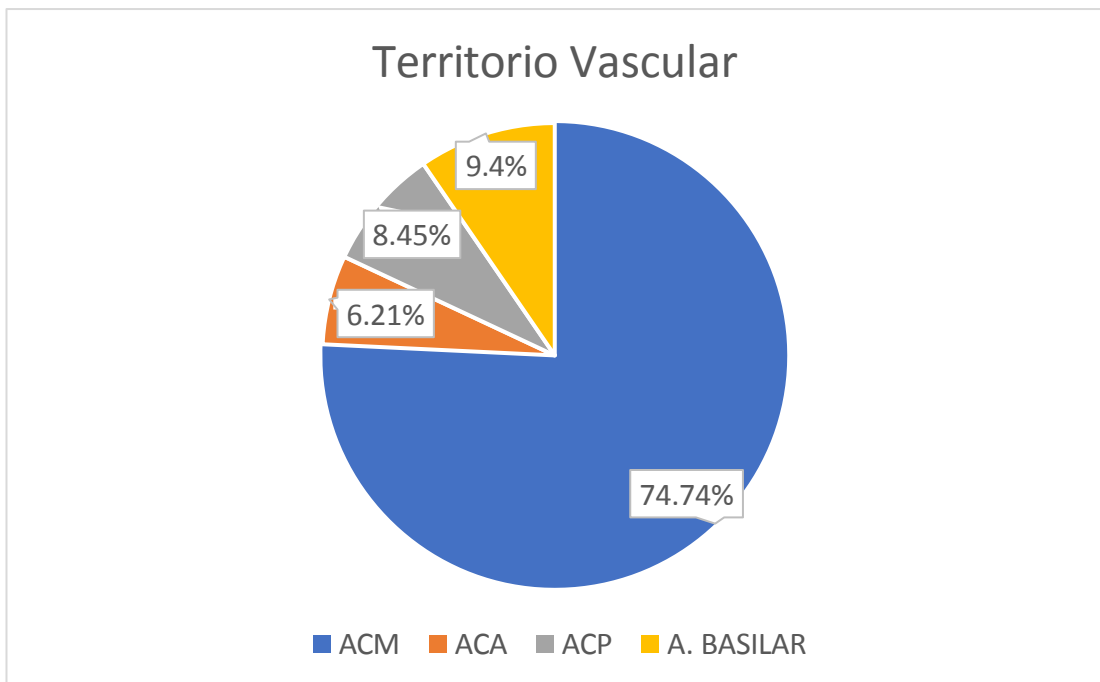


Ilustración 3: Frecuencia de los territorios vasculares de los accidentes cerebro vasculares.

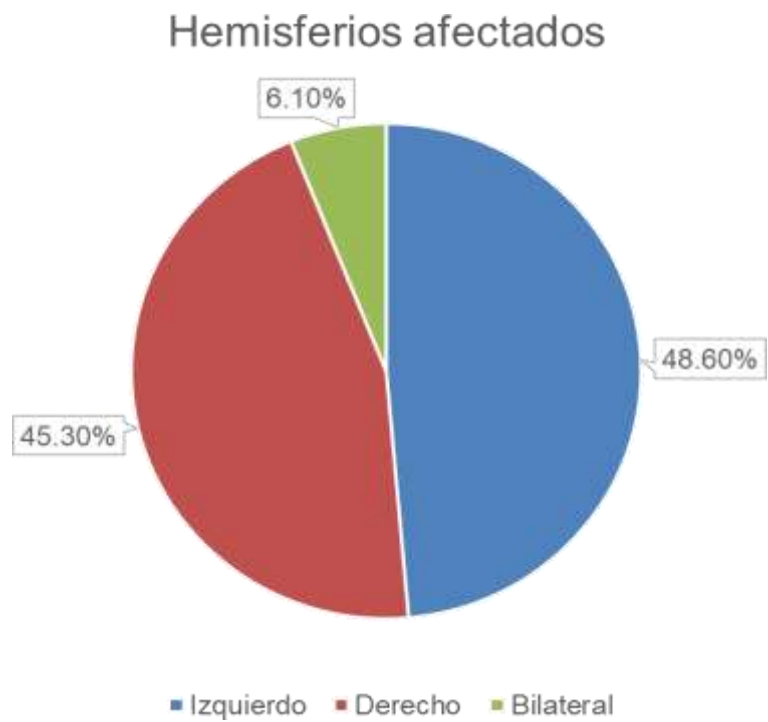


Ilustración 4: Frecuencia de los hemisferios afectados.

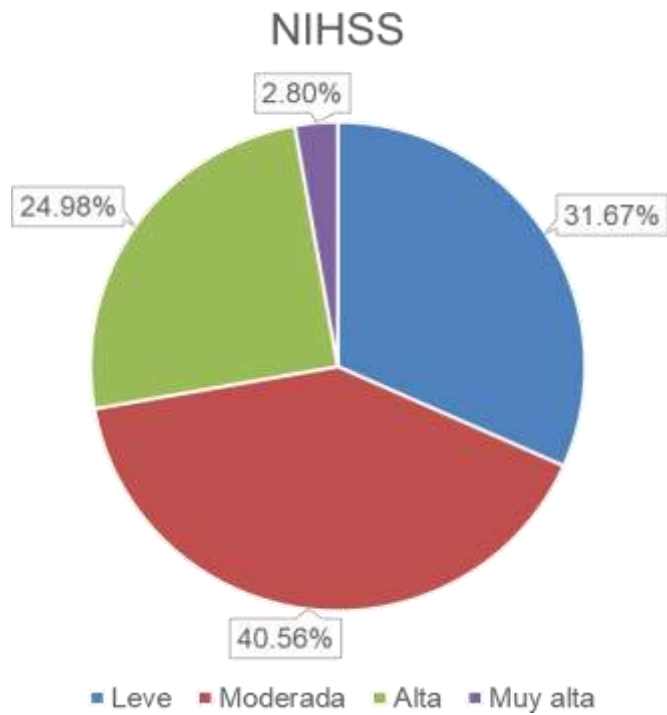


Ilustración 5: Frecuencia de la gravedad de los ictus según la escala NIHSS.

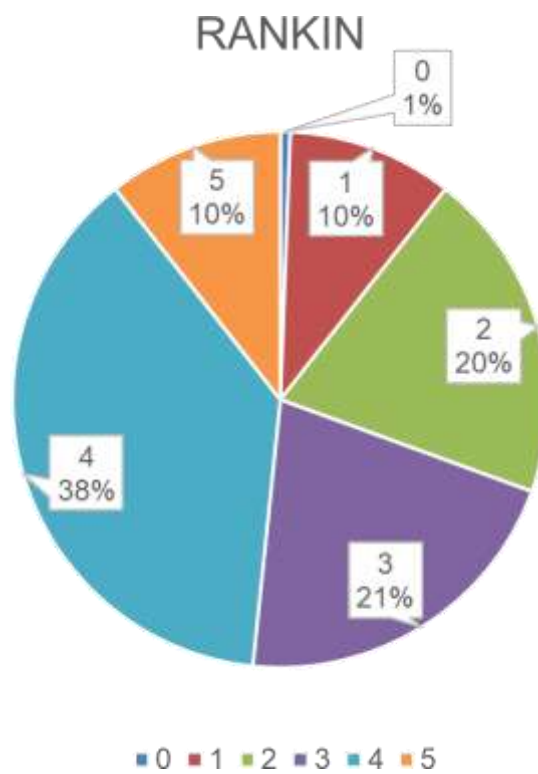


Ilustración 6: Frecuencia de la incapacidad posterior al ictus según RANKIN.

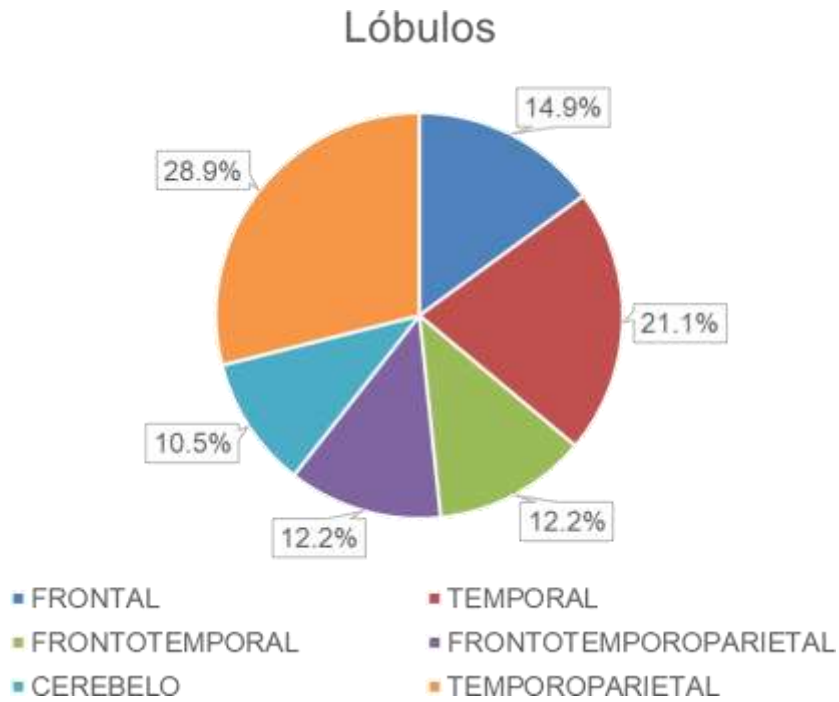


Ilustración 7: Frecuencia de los lóbulos en relación a los ictus.

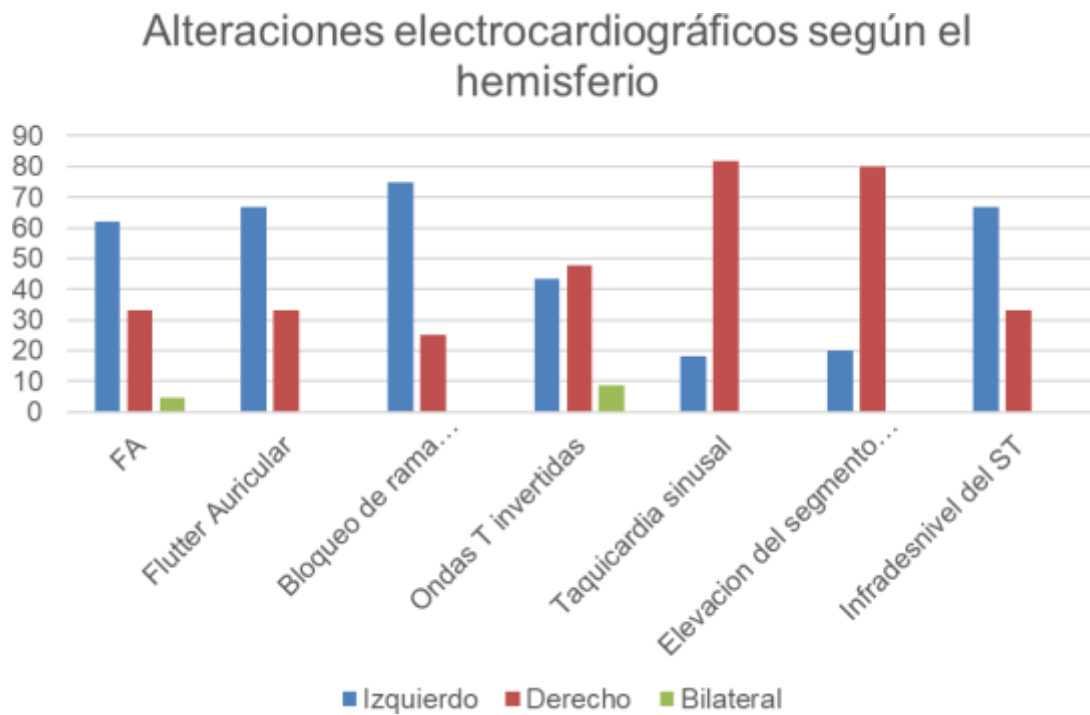


Ilustración 8: Alteraciones electrocardiográficas y su presentación según el hemisferio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Feske SK. Ischemic Stroke. *Am J Med.* diciembre de 2021;134(12):1457–64.
2. Campbell BCV, De Silva DA, Macleod MR, Coutts SB, Schwamm LH, Davis SM, et al. Ischaemic stroke. *Nat Rev Dis Primers.* el 10 de octubre de 2019;5(1):70.
3. Feigin VL, Brainin M, Norrving B, Martins S, Sacco RL, Hacke W, et al. World Stroke Organization (WSO): Global Stroke Fact Sheet 2022. *Int J Stroke.* enero de 2022;17(1):18–29.
4. Battaglini D, Robba C, Lopes da Silva A, dos Santos Samary C, Leme Silva P, Dal Pizzol F, et al. Brain–heart interaction after acute ischemic stroke. *Critical Care.* el 21 de abril de 2020;24(1):163.
5. Myocardial injury in acute ischemic stroke - Christian H Nolte, Matthias Endres, Jan F Scheitz, 2021 [Internet]. [citado el 5 de septiembre de 2023]. Disponible en: <https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/2514183X211018543>
6. Hui C, Tadi P, Patti L. Ischemic Stroke. En: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado el 5 de septiembre de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499997/>
7. O'Carroll CB, Barrett KM. Cardioembolic Stroke. *Continuum (Minneapolis, Minn).* febrero de 2017;23(1, Cerebrovascular Disease):111–32.
8. Scheitz JF, Nolte CH, Doehner W, Hachinski V, Endres M. Stroke–heart syndrome: clinical presentation and underlying mechanisms. *The Lancet Neurology.* diciembre de 2018;17(12):1109–20.
9. Adams y Victor. Principios de neurología, 11e | AccessMedicina | McGraw Hill Medical [Internet]. [citado el 5 de septiembre de 2023]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/book.aspx?bookID=2942>
10. Ediciones Journal - libros profesionales para la salud [Internet]. [citado el 5 de septiembre de 2023]. Snell. Neuroanatomía clínica Ed.8º por Ryan Splittgerber - 9788417602109 - Journal. Disponible en: <https://www.edicionesjournal.com/Papel/9788417602109/Snell++Neuroanatomía+Clínica+Ed+8º>
11. Choreño-Parra JA, Carnalla-Cortés M, Guadarrama-Ortíz P. Enfermedad vascular cerebral isquémica: revisión extensa de la bibliografía para el médico de primer contacto. *Medicina interna de México.* febrero de 2019;35(1):61–79.
12. Shehjar F, Maktabi B, Rahman ZA, Bahader GA, James AW, Naqvi A, et al. Stroke: Molecular mechanisms and therapies: Update on recent developments. *Neurochem Int.* enero de 2023;162:105458.

13. NIHSS [Internet]. [citado el 5 de septiembre de 2023]. Disponible en: <https://www.rccc.eu/ppc/indicadores/Neuro/NIHSS.html>
14. Haggag H, Hodgson C. Clinimetrics: Modified Rankin Scale (mRS). *J Physiother.* octubre de 2022;68(4):281.
15. Chen Z, Venkat P, Seyfried D, Chopp M, Yan T, Chen J. Brain–Heart Interaction. *Circulation Research.* el 4 de agosto de 2017;121(4):451–68.
16. Sörös P, Hachinski V. Cardiovascular and neurological causes of sudden death after ischaemic stroke. *Lancet Neurol.* febrero de 2012;11(2):179–88.
17. Scheitz JF, Sposato LA, Schulz-Menger J, Nolte CH, Backs J, Endres M. Stroke–Heart Syndrome: Recent Advances and Challenges. *Journal of the American Heart Association.* el 6 de septiembre de 2022;11(17):e026528.
18. Nagatomo Y, Tang WHW. Intersections Between Microbiome and Heart Failure: Revisiting the Gut Hypothesis. *J Card Fail.* diciembre de 2015;21(12):973–80.
19. Manea M, Comsa M, Minca A, Dragos D, Popa C. Brain-heart axis - Review Article. *J Med Life.* 2015;8(3):266–71.
20. Balint B, Jaremek V, Thorburn V, Whitehead SN, Sposato LA. Left atrial microvascular endothelial dysfunction, myocardial inflammation and fibrosis after selective insular cortex ischemic stroke. *Int J Cardiol.* el 1 de octubre de 2019;292:148–55.
21. Robinson TG, James M, Youde J, Panerai R, Potter J. Cardiac baroreceptor sensitivity is impaired after acute stroke. *Stroke.* septiembre de 1997;28(9):1671–6.
22. Chen Z, Venkat P, Seyfried D, Chopp M, Yan T, Chen J. Brain-Heart Interaction: Cardiac Complications After Stroke. *Circ Res.* el 4 de agosto de 2017;121(4):451–68.
23. Iadecola C, Anrather J. The immunology of stroke: from mechanisms to translation. *Nat Med.* el 7 de julio de 2011;17(7):796–808.
24. Wang M, Peng Y. Advances in brain-heart syndrome: Attention to cardiac complications after ischemic stroke. *Front Mol Neurosci.* 2022;15:1053478.
25. Yin J, Liao SX, He Y, Wang S, Xia GH, Liu FT, et al. Dysbiosis of Gut Microbiota With Reduced Trimethylamine-N-Oxide Level in Patients With Large-Artery Atherosclerotic Stroke or Transient Ischemic Attack. *J Am Heart Assoc.* el 23 de noviembre de 2015;4(11):e002699.
26. Mesías DCR. Síndrome acv-corazón: análisis de cambios electrocardiográficos durante la fase aguda del ataque cerebrovascular isquémico “registro Hospital Universitario San Ignacio”. :27.

27. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración de la European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Rev Esp Cardiol.* el 1 de mayo de 2021;74(5):437.e1-437.e116.
28. Cerasuolo JO, Cipriano LE, Sposato LA. The complexity of atrial fibrillation newly diagnosed after ischemic stroke and transient ischemic attack: advances and uncertainties. *Curr Opin Neurol.* febrero de 2017;30(1):28–37.
29. Vogler J, Breithardt G, Eckardt L. Bradiarritmias y bloqueos de la conducción. *Rev Esp Cardiol.* el 1 de julio de 2012;65(7):656–67.
30. Corbella F, Dragonetti L, Rivas C, Eyheremendy E, Acunzo R, Caló C. Ondas T negativas gigantes de origen indeterminado. *Revista argentina de cardiología.* abril de 2009;77(2):131–4.
31. Kallmünzer B, Breuer L, Kahl N, Bobinger T, Raaz-Schrauder D, Huttner HB, et al. Serious cardiac arrhythmias after stroke: incidence, time course, and predictors--a systematic, prospective analysis. *Stroke.* noviembre de 2012;43(11):2892–7.
32. Pereira García AB, Inufia Suárez R, Prado MI, Rodríguez S, de los Santos N, Dueñas Fernández R. Factores de riesgo coronario relacionado con alteraciones ergométricas y electrocardiográficas, septiembre de 1992 a mayo de 1993. *Revista Cubana de Enfermería.* agosto de 1995;11(2):5–6.
33. Boehme AK, Ezenwa C, Elkind MSV. Stroke Risk Factors, Genetics, and Prevention. *Circ Res.* el 3 de febrero de 2017; 120(3):472–95.
34. Cardiac complications in acute ischemic stroke - PubMed [Internet]. [citado el 5 de septiembre de 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22224130/>
35. Mikolich JR, Jacobs WC, Fletcher GF. Cardiac arrhythmias in patients with acute cerebrovascular accidents. *JAMA.* el 18 de septiembre de 1981;246(12):1314–7.
36. Bacallao YG, Acosta TB. Estado funcional en pacientes con ictus isquémico. Hospital “Julio Díaz González”. *Rev Cub de Med Fis y Rehab.* el 9 de febrero de 2015;6(2):149–458.
37. Buckley BJR, Harrison SL, Hill A, Underhill P, Lane DA, Lip GYH. Stroke-Heart Syndrome: Incidence and Clinical Outcomes of Cardiac Complications Following Stroke. *Stroke.* mayo de 2022;53(5):1759–63.



Presidencia
de la República
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes



SENESCYT
Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Gruezo Realpe Presley Martín**, con C.C: # 0803252964 y **Loor Láinez Joel Fernando**, con C.C: # 0923441653 autores del trabajo de titulación: **Identificación de las alteraciones electrocardiográficas en la fase aguda del accidente cerebrovascular en pacientes mayores a 45 años del “Hospital Abel Gilbert Pontón” del 2021-2022**, previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaramos tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizamos a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 27 de septiembre del 2023

f. _____

Loor Láinez Joel Fernando
C.C: 0923441653

f. _____

Gruezo Realpe Presley Martín
C.C: 0803252964

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Identificación de las alteraciones electrocardiográficas en la fase aguda del accidente cerebrovascular en pacientes mayores a 45 años del "Hospital Abel Gilbert Pontón" del 2021-2022.		
AUTOR(ES)	Gruezo Realpe Presley Martín; Loor Láinez Joel Fernando		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Elizabeth Benites		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	27 de septiembre del 2023	No. DE PÁGINAS:	34
ÁREAS TEMÁTICAS:	Neurología, Cardiología		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Síndrome ACV- Corazón, Alteraciones Electrocardiográficas, Arritmias, Accidente Cerebrovascular, Complicaciones Cardiovasculares.		
RESUMEN:	<p>Introducción: El accidente cerebrovascular (ACV) genera una reacción inflamatoria no solo a nivel local si no de forma generaliza, en la cual, el corazón se ve afectado, provocando lo que se conoce como el Síndrome Stroke Heart (ACV-corazón), que consiste en las complicaciones cardiovasculares posteriores al ACV dentro de las primeras 72 horas. El objetivo de este estudio fue identificar las alteraciones electrocardiográficas durante la fase aguda del accidente cerebrovascular isquémico en pacientes mayores a 45 años del Hospital Abel Gilbert Pontón en el periodo 2021-2022. Metodología: Se realizó un estudio retrospectivo, observacional, descriptivo y transversal de 181 pacientes que cumplieran los criterios de inclusión mediante la inspección de las historias clínicas del sistema de admisiones del hospital. Resultados: De los 181 pacientes incluidos en el estudio, 55,2% eran hombres. Su edad promedio fue de 68 años. El 87,8% tenían hipertensión arterial. El 50,3% presentaron alteraciones electrocardiográficas, donde los trastornos del ritmo fueron los más prevalentes con un 20,6% (fibrilación auricular y taquicardia sinusal) y de la repolarización 19,4% (ondas T invertidas). La etiología más común fue por aterosclerosis (57,5%). El territorio vascular más afectado fue de la arteria cerebral media (74,4%), y el hemisferio izquierdo (48,6%). En la escala del NIHSS, correspondieron en un 40,6% a infartos moderados. Según RAKIN en un puntaje de 4 el 37,8%. Se encontró asociación significativa en cuanto a la mortalidad en los pacientes que presentaron taquicardia ventricular ($p = 0,04$). Conclusión: La prevalencia de las alteraciones electrocardiográficas posteriores al infarto cerebral fue en la mitad de la población. Los trastornos del ritmo fueron los más comunes seguidos de los de repolarización, de los cuales, en el análisis bivariado, la taquicardia ventricular se asoció significativamente a mortalidad. Estas complicaciones deben ser abordadas por un equipo multidisciplinario entre neurólogos y cardiólogos, para reducir la morbimortalidad de los pacientes.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 0986116500 / 0958886961	E-mail: presleygruezorealpe@gmail.com joelloorlainez@gmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):	Nombre: Diego Antonio Vásquez Cedeño		
	Teléfono: 0982742221		
	E-mail: diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			