

División Académica de Ciencias de la Salud



ISSSTE

**“PREVALENCIA DE VARIACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS
EN PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL QUE
PRESENTAN UN ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR
ISQUEMICO.”**

**Tesis que para obtener el Diploma de
Especialidad en Medicina de Urgencias**

**Presenta:
ISAÍAS RAMÍREZ TRUJILLO**

**Director (es):
DR. FERNANDO ENRIQUE DE LOS SANTOS HERNÁNDEZ**

Villahermosa, Tabasco.

Enero 2024



Villahermosa, Tabasco, 28 de noviembre de 2023
Of. No.828/DIRECCIÓN/DACS

ASUNTO: Autorización de impresión de tesis

C. Isaías Ramírez Trujillo
Especialidad en Medicina de Urgencias
Presente

Comunico a Usted, que autorizo la impresión de la tesis titulada: **"PREVALENCIA DE VARIACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL QUE PRESENTAN UN ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR ISQUEMICO"** con índice de similitud 3% y registro del proyecto **No. JI-PG-356;** previamente revisada y aprobada por el Comité Sinodal, integrado por los profesores investigadores Dr. Carlos Alberto Vázquez López., Dr. Edgar Rodríguez López, Dr. Rodrigo Landero Figueroa, Dr. Ramón de Jesús Velarde Ayala y el Dr. Sergio Gómez Tronco. Lo anterior para sustentar su trabajo recepcional de la **Especialidad en Medicina de Urgencias**, donde fungen como Director de tesis el Dr. Fernando Enrique de los Santos Hernández

Atentamente


Dra. Mirian Carolina Martínez López
Directora

UJAT



DACS
DIRECCIÓN

C.c.p.- Dr. Fernando Enrique de los Santos Hernández – Director de tesis
C.c.p.- Dr. Carlos Alberto Vázquez López – Sinodal
C.c.p.- Dr. Edgar Rodríguez López – Sinodal
C.c.p.- Dr. Rodrigo Landero Figueroa. - Sinodal
C.c.p.- Dr. Ramón de Jesús Velarde Ayala. – Sinodal
C.c.p.- Dr. Sergio Gómez Tronco.- Sinodal
C.c.p.- Archivo
DC'OGMF/wag*



ACTA DE REVISIÓN DE TESIS

En la ciudad de Villahermosa Tabasco, siendo las **20:27** horas del día **27** del mes de **noviembre de 2023** se reunieron los miembros del Comité Sinodal (Art. 71 Núm. III Reglamento General de Estudios de Posgrado vigente) de la **División Académica de Ciencias de la Salud** para examinar la tesis de grado titulada:

"PREVALENCIA DE VARIACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL QUE PRESENTAN UN ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR ISQUEMICO"

Presentada por el alumno (a):

Ramírez	Trujillo	Isaías
Apellido Paterno	Materno	Nombre (s)
Con Matricula		
2 1 1 E 4 0 0 2 0		

Aspirante al Grado de:

Especialidad en Medicina de Urgencias

Después de intercambiar opiniones los miembros de la Comisión manifestaron **SU APROBACIÓN DE LA TESIS** en virtud de que satisface los requisitos señalados por las disposiciones reglamentarias vigentes.

COMITÉ SINODAL

Dr. Fernando Enrique de los Santos Hernández

Directores de tesis

Dr. Carlos Alberto Vázquez López.

Dr. Edgar Rodríguez López

Dr. Rodrigo Landero Figueroa

Dr. Ramón de Jesús Velarde Ayala

Dr. Sergio Gómez Tronco

Carta de Cesión de Derechos

En la ciudad de Villahermosa Tabasco el día 27 del mes de noviembre del año 2023, el que suscribe, Ramírez Trujillo Isaías, alumno del programa de la Especialidad en Medicina de Urgencias, con número de matrícula 211E40020 adscrito a la División Académica de Ciencias de la Salud, manifiesta que es autor intelectual del trabajo de tesis titulada: **"Prevalencia De Variaciones Electrocardiográficas En Pacientes Con Hipertensión Arterial Que Presentan Un Accidente Cerebro Vascular Isquémic"**, bajo la Dirección del Dr. Fernando Enrique de los Santos Hernandez Conforme al Reglamento del Sistema Bibliotecario Capítulo VI Artículo 31. El alumno cede los derechos del trabajo a la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco para su difusión con fines académicos y de investigación.

Los usuarios de la información no deben reproducir el contenido textual, gráficos o datos del trabajo sin permiso expreso del autor y/o director del trabajo, el que puede ser obtenido a través de las direcciones electrónicas siguientes: isaiasramirez@gmail.com y nan2@live.com. Si el permiso se otorga el usuario deberá dar el agradecimiento correspondiente y citar la fuente del mismo.


Ramírez Trujillo Isaías

Nombre y Firma



Sello

DEDICATORIA

A mi Familia, por estar siempre apoyándome durante este largo viaje llamado Medicina, así también a aquellos pacientes que estuvieron en mis manos y confiaron en mí y sobre todo a Dios por darme Inteligencia y Fuerza en cada momento.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.

AGRADECIMIENTOS

Al Instituto de Seguridad y Servicio Sociales de los Trabajadores del Estado, a la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco que me permitieron realizar esta hermosa especialidad en sus instalaciones, así también al Instituto Politécnico Nacional quien me otorgo el Título de Medico.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.

ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA.....	xii
AGRADECIMIENTOS.....	xiii
ÍNDICE GENERAL.....	xiv
ABREVIATURAS.....	xv
RESUMEN.....	xvi
1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. MARCO TEÓRICO.....	1
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	19
5. HIPÓTESIS.....	20
6. OBJETIVOS.....	21
7. MATERIAL Y MÉTODOS.....	21
7.1 Tipo de estudio.....	21
7.2 Universo de estudio.....	21
7.3 Población de estudio.....	21
7.4 Muestra.....	22
7.5 Criterios de inclusión y exclusión.....	22
7.6 Identificación de variables.....	22
7.7 Descripción del instrumento.....	24
7.8 Descripción del manejo de la información.....	24
8. Consideraciones éticas.....	24
9. RESULTADOS.....	25
10. DISCUSIÓN.....	33
11. CONCLUSIONES.....	34
12. PROPUESTAS O RECOMENDACIONES.....	36
13. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	36
13. ANEXOS.....	43

ABREVIATURAS

American Heart Association	AHA
Accidente Cerebro Vascular	ACV
Ataque Isquémico Transitorio	AIT
Hipertensión Arterial Sistémica	HAS
Framingham Stoke Risk Profile	FSRP
Tensión Arterial	TA
Diabetes Mellitus	DM
Enfermedad Cerebral Vasos Pequeños	ECVP
Angiopatia Amiloide Cerebral	AAC
Oxido Nítrico	ON
Fibrilación Auricular	FA
Hipertrofia Ventricular Izquierda	HVI
Ventrículo Izquierdo	VI
National Institutes of Health Stroke Scale	NIHSS
Tomografía Computarizada	TC
Alberta Stroke Program Early Computed Tomography Score	ASPECTS
Resonancia Magnética	RM

RESUMEN

En México, los Accidentes Cerebro Vasculares (ACV) son una causa importante de mortalidad, especialmente en pacientes hipertensos. La hipertensión arterial agrava la arterioesclerosis y aumenta el riesgo de eventos cardiovasculares. Las arritmias cardíacas, como la fibrilación auricular, están asociadas a ACV.

OBJETIVO: Identificar y analizar los cambios electrocardiográficos en pacientes hipertensos con ACV isquémico, considerándolos como posibles factores pronósticos y de mortalidad.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó un estudio No experimental, Descriptivo, Retrospectivo, Transversal Con Pacientes que acudieron a Urgencias, del Hospital General "Dr. Daniel Gurria Urgell", durante Noviembre 2022 – Noviembre 2023. Empleándose un Muestreo No probabilístico, por conveniencia. Los datos se obtuvieron de la revisión del expediente clínico del paciente, y se llevó el análisis estadístico mediante el programa Jamovi versión 2.3.8. Realizándose la prueba de normalidad de Shapiro – Wilk, así como el uso de las pruebas de chi cuadrado y U de Mann – Whitney.

RESULTADOS: Durante el periodo especificado, 84 pacientes que experimentaron ACV fueron atendidos, siendo el 82% de estos casos de tipo isquémico. Del grupo que cumplió con los criterios de inclusión, el 54% fueron Hombres, la media de la edad 72 años. Se observó una alta prevalencia de alteraciones electrocardiográficas, destacando la prolongación del intervalo QTc y la fibrilación auricular. Factores como diabetes mellitus y tabaquismo se asociaron significativamente con el ACV isquémico. Siendo que se demostró una relación entre el puntaje de NIHSS y ASPECTS con la Fibrilación Auricular ($P=0.05$; $P=0.034$) y una relación del puntaje de NIHSS con el prolongamiento del QTc ($P=0.05$).

CONCLUSIONES: La investigación reveló que la mayoría de los pacientes hipertensos con ACV isquémico presentaron cambios electrocardiográficos significativos, como la prolongación del QTc y la fibrilación auricular. Se asociaron factores de riesgo adicionales, y ciertas alteraciones se relacionaron con la gravedad del ACV.

Palabras clave: Hipertensión Arterial, Accidente Cerebro Vascular, Electrocardiograma, Fibrilación Auricular.

ABSTRACT

In Mexico, strokes are a significant cause of mortality, especially in hypertensive patients. Arterial hypertension exacerbates arteriosclerosis and increases the risk of cardiovascular events. Cardiac arrhythmias, such as atrial fibrillation, are associated with strokes.

OBJECTIVE: To identify and analyze electrocardiographic changes in hypertensive patients with ischemic strokes, considering them as potential prognostic and mortality factors.

MATERIALS AND METHODS: A non-experimental, descriptive, retrospective, cross-sectional study was conducted with patients who visited the Emergency Department of “Dr. Daniel Gurria Urgell” General Hospital from November 2022 to November 2023. Non-probabilistic convenience sampling was employed. Data were obtained from the review of patients' medical records, and statistical analysis was performed using Jamovi version 2.3.8, including the Shapiro–Wilk normality test, as well as chi-square and Mann–Whitney U analyses.

RESULTS: During the specified period, 84 patients who experienced strokes were treated, with 82% of these cases being ischemic. In the group that met the inclusion criteria, 54% were male, with a mean age of 72 years. A high prevalence of electrocardiographic alterations was observed, with notable findings including QTc interval prolongation and atrial fibrillation. Factors such as diabetes mellitus and smoking were significantly associated with ischemic strokes. A relationship was demonstrated between NIHSS and ASPECTS scores with Atrial Fibrillation ($P=0.05$; $P=0.034$) and a relationship between NIHSS score and QTc prolongation ($P=0.05$).

CONCLUSIONS: The research revealed that the majority of hypertensive patients with ischemic strokes presented significant electrocardiographic changes, such as QTc prolongation and atrial fibrillation. Additional risk factors were associated, and certain alterations were linked to the severity of the strokes.

Keywords: Arterial Hypertension, Cerebrovascular Accident, Electrocardiogram, Atrial Fibrillation.



1. INTRODUCCIÓN

En el 2021, los Accidente Cerebro Vasculares en México fue la séptima causa de muerte en la población en general al ocasionar 37 mil 453 decesos, la mayoría de los decesos fueron hombres mayores de 65 años; Hay 118 casos por cada cien mil habitantes, de los cuales el 20 % tiene una mortalidad a los 30 días, y el 70% de los sobrevivientes presentan un grado de discapacidad posterior a este evento.^{1,2} La Hipertensión Arterial es uno de los factores de Riesgo Modificables, siendo que este agrava y acelera la arterioesclerosis y la enfermedad cardiovascular, Diferentes Arritmias cardiacas han sido descubiertas como manifestaciones de un mal control hipertensivo las cuales son consecuencias de modificaciones estructurales y funcionales en el corazón, siendo la más común la Hipertrofia Ventricular Izquierda, así como arritmias supraventriculares y ventriculares, como lo es la fibrilación Auricular, la cual está fuertemente asociada a los Accidentes Cerebro Vasculares.^{3,4} La investigación pretende realizar un estudio observacional longitudinal de cohorte para encontrar la prevalencia de los cambios electrocardiográficos que presentan pacientes con hipertensión, en búsqueda de ser considerados factores pronósticos y de mortalidad en accidentes cerebro vascular.

2. MARCO TEÓRICO

1. DEFINICION DEL ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR:

Según la American Heart Association (AHA) el Accidente Cerebro Vascular (ACV) se define como déficit neurológico atribuido a la lesión focal aguda del Sistema Nervioso Central, por una causa vascular.⁵ siendo que la mayoría de los ACV son isquémicos debido a la reducción del flujo sanguíneo, generalmente como resultado de una oclusión arterial. Un 10-40% restante, son de origen hemorrágico, siendo ocasionado por la rotura de las arterias cerebrales⁶, de estas pueden ser intracerebrales o subaracnoideas; Siendo estas últimas, fuera del estudio de este protocolo; El ACV isquémico se diferencia del ataque isquémico transitorio (AIT) por



la presencia de la región isquémica en los estudios de imagen, Los pacientes que fueron diagnosticados con AIT que se basan en la definición clínica, fueron basados en la resolución de la clínica en las 24hrs, tienen evidencia de isquemia en la resonancia magnética en aproximadamente 40% de los casos y que representan un grupo que tienen un alto riesgo de ACV Recurrente.⁷

2. FACTORES DE RIESGO

Debido a la alta Mortalidad y ser unas de las primeras 10 causas de muerte en México, es necesario conocer los factores de riesgo asociados a esta enfermedad, dichos factores de riesgo pueden ser tanto modificables como no modificables, en los no modificables se encuentran la edad, el sexo y la raza. Por el contrario, los modificables son la Hipertensión Arterial, la Diabetes Mellitus 2, Dislipidemias, Tabaquismo y obesidad.⁸

La Hipertensión Arterial Sistémica (HAS): Es un factor de riesgo modificable, predominante para el desarrollo del ACV, con una prevalencia alrededor del 30% de los países desarrollados. Siendo que se desarrolla el Framingham Stroke Risk Profile (FSRP) para tener una buena evaluación y más rápida de los factores de riesgo para desarrollar un ACV; Los Investigadores que desarrollaron el FSRP usaron una información de 36 años de un estudio cohorte, donde la Hipertensión se encontró como uno de los principales factores de riesgo; Encontraron que alrededor del 90% de mujeres y hombres que no eran hipertensos entre los 55-65 años, sus edades podrían alcanzar hasta una edad alrededor de 80 a 85 años; Se demostró que por cada aumento sistólico de 20mmHg y diastólico de 10mmHg en la Tensión Arterial (TA) las tasas de mortalidad resultantes de accidentes cerebro vasculares y enfermedades isquémicas se duplicaron; Sin embargo también se demostró que una disminución de 10mmHg en presión sistólica y de 5mmHg en presión diastólica pueden reducir hasta un 40% de riesgo de muerte por un ACV y una reducción del 30% de la afección de la isquemia, enfermedades cardiacas y otras muertes asociadas a lo cardiovascular.³

La Diabetes Mellitus (DM): Es una enfermedad crónica a largo plazo que necesita atención medica constante y tratamiento, no solo por parte de médicos si no también



del conocimiento personal del paciente para prevenir enfermedades secundarias causadas por esta; Los pacientes Diabéticos tienen entre 1.5- 3 veces más posibilidades de sufrir ACV y con altas tasas de mortalidad comparada a una población sin diabetes. La mayor razón de las anomalías metabólicas causadas por la Diabetes, es debido a los factores de riesgo proaterogénico, como lo es el depósito anormal de grasa en las arterias, hipertensión e hiperglucemia. Los cambios arterioescleróticos en los vasos extracraneales e intracraneales son causados por la resistencia de la insulina en las células y la hiperinsulinemia que causa la diabetes.⁹ Las complicaciones vasculares de la diabetes están divididas en complicaciones microvascular y complicaciones macrovasculares como el ACV; Hay evidencia de presencia de alargamiento de la agregación plaquetaria, hipercoagulabilidad, así como formación de radicales libres y alteraciones en el calcio en pacientes diabéticos; Como consecuencia la DM puede acelerar el proceso de arterioesclerosis incluso en una edad más temprana.³

Otros Factores de Riesgo son:

Enfermedades Cardiovasculares: Condiciones que pueden causar coágulos sanguíneos u otros bloqueos, incluyen Enfermedades Coronarias, Fibrilación Auricular, Enfermedad Valvular y Enfermedad Carotídea entre otras.

Tabaquismo: El tabaquismo es un factor de riesgo que se desarrolla según la cantidad de exposición, ya sea fumadores pasivos como activos; Así también se conoce que hay una estrecha relación con los factores pro inflamatorios que juegan un papel importante en la patogénesis del ACV.¹⁰

Infecciones Virales o Afecciones que provocan Inflamación: Como lo es el Lupus, la Artritis Reumatoide o recientemente SARS COV2.¹¹

Edad, Sexo Y Raza: Hay mayor prevalencia en mayores de 65 años, en Hombres comparados con las mujeres en edades jóvenes, siendo que posteriormente este se ve modificado a mayor edad, así también las mujeres con uso de anticonceptivos hormonales presentan un mayor riesgo y la raza más afectada es la Afroamericana, y la Hispana.¹²



3. EPIDEMIOLOGIA EN EL MUNDO Y MEXICO

En el 2016 The Global Burden of Disease (GBS), el cual fue publicado en el 2019, mencionan que 1 de cada 4 personas pueden sufrir un ACV a lo largo de su vida, así como hay un estimado de 9.6 millones de ACV isquémicos y 4.1 millones de ACV Hemorrágicos mundialmente cada año, con una incidencia relativamente estable en países desarrollados y con una incidencia creciente en países en vías de desarrollo, siendo que la incidencia absoluta aumenta con la edad.⁷

En México en 2021 INEGI publica que fue la séptima causa de muerte en la población en general al ocasionar 37 mil 453 decesos, la mayoría de los decesos en hombres mayores de 65 años; Hay 118 casos por cada cien mil habitantes, de los cuales el 20 % tiene una mortalidad a los 30 días, y el 70% de los sobrevivientes presentan un grado de discapacidad posterior a este evento.^{1, 2}

4. FISIOPATOLOGIA DEL ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR ISQUEMICO

La mayoría de los accidentes cerebrovasculares isquémicos se deben a una embolia, ya sea por placa aterosclerótica en el arco aórtico o en las arterias cervicales o desde el corazón. La aterosclerosis intracraneal con trombosis *in situ* también es un mecanismo importante del accidente cerebrovascular, Así también La enfermedad de los vasos pequeños causa pequeños infartos subcorticales (es decir, accidente cerebrovascular lacunar) y hemorragia intracerebral. La disección de la arteria cervical es una de las causas comunes de accidente cerebrovascular en pacientes más jóvenes (p. ej., <60 años), y la inflamación arterial también puede causar un accidente cerebrovascular (p. ej., la arteriopatía inflamatoria después de una infección es una causa importante de accidente cerebrovascular pediátrico y también puede ocurrir después del herpes zóster en adultos).¹³



Cuando se ocluye una arteria cerebral y el flujo sanguíneo disminuye por debajo de un nivel crítico, la función eléctrica neuronal cesa y se desarrolla un déficit clínico. Si el flujo sanguíneo cerebral se reduce gravemente, se producirá rápidamente una lesión tisular irreversible. Sin embargo, en muchos pacientes, el suministro de sangre colateral a través de anastomosis leptomeníngicas o el polígono de Willis puede ser suficiente para mantener la viabilidad celular durante un período de tiempo. Estas regiones cerebrales en “hibernación”, pero potencialmente salvables, se denominan penumbra isquémica. Las terapias de reperfusión restauran el flujo sanguíneo a la penumbra isquémica y reducen sustancialmente la discapacidad después de un accidente cerebrovascular isquémico.¹⁴

Enfermedad Cerebral De Vasos Pequeños (ECVP): Incluye la Arteriopatía Perforadora Profunda (también llamada arteriosclerosis o Arteriopatía hipertensiva) y la Angiopatía Amiloide Cerebral (AAC). La Arteriopatía Perforadora Profunda afecta la estructura y función de los pequeños vasos (generalmente en el tamaño de cientos de micrones) que suministran sangre a los ganglios basales y el tronco encefálico; causa aproximadamente el 25% de accidentes cerebrovasculares isquémicos, el 80% de la hemorragia intracerebral no traumática, y contribuye a alrededor del 45% de la demencia.

La AAC afecta a los pequeños vasos, pero se considera como una causa más importante de Hemorragia Intra Cerebral que el accidente cerebrovascular isquémico¹⁵. ECVP se diagnostica por marcadores radiológicos, que incluyen: pequeños infartos subcorticales recientes, hiperintensidades de la sustancia blanca, infartos lacunares, microhemorragias cerebrales, agrandamiento de los espacios perivasculares y atrofia cerebral en la resonancia magnética; o hipo densidades de la sustancia blanca. Su prevalencia aumenta con la edad sin diferencias entre sexos; El factor de riesgo más importante para ECVP es la hipertensión.¹⁶

Accidente Cerebrovascular Cardioembólico: Un 25% de los accidentes cerebrovasculares isquémicos son causados por una enfermedad cardioembólica, principalmente la Fibrilación Auricular (FA), el riesgo aumenta con la edad. En pacientes con accidente cerebrovascular, la FA paroxística es más frecuente que la



FA persistente. La FA posterior al accidente cerebrovascular se encuentra en aproximadamente el 8% de las personas que acuden a urgencias con un ictus, el 11 % de los utilizando Holter de 24-72 horas y el 17% de los que utilizan Grabación en bucle externa o implantada (Monitor Cardíaco); sin embargo, la importancia de FA de corta duración (<30 segundos) es incierta.¹⁷

Enfermedad De Las Grandes Arterias: Estenosis u Oclusión de las grandes arterias cerebrales (predominantemente la carótida extracraneal) es la causa de alrededor del 20% de los accidentes cerebrovasculares isquémicos. La ruptura de placas arterioescleróticas conduce a la formación de trombos *in situ* y embolización distal. Además, las placas carotídeas rotas conducen a una activación plaquetaria generalizada y eventos recurrentes posteriores son muy frecuentes, particularmente en las primeras semanas. Menos comúnmente, la estenosis de las arterias vertebro basilar o intracraneal causa accidentes cerebrovasculares isquémicos. Los ACV hemodinámicos pueden ocurrir cuando la presión arterial sistémica cae en el contexto de estenosis arterial, que lleva a la isquemia de los territorios de la zona fronteriza. Las disecciones extracraneales de las arterias cervicocefálicas (a veces traumáticas) representan aproximadamente 1 de cada 5 accidentes cerebrovasculares isquémicos en pacientes <50 años.^{16,18}

Accidente Cerebro Vascular Idiopático: En el 20-30% de los pacientes con ACV isquémico no se encuentra la causa; Estos Accidentes Cerebrovasculares pueden estar relacionados con enfermedad cardioembólica no diagnosticada, estados de hipercoagulabilidad, émbolos paradójicos a través de un foramen oval permeable, arteriopatías no ateroscleróticas, uso de drogas o condiciones o riesgos genéticos no diagnosticados.¹⁶

Cascada Isquémica:

La Cascada Isquémica ocurre posterior a la oclusión o disminución del aporte sanguíneo por las causas anteriormente mencionadas; El primer evento de la cascada isquémica es la reducción de oxígeno y glucosa lo que conduce a una falla en la producción de moléculas de alta energía (ATP) para mantener la homeostasis celular. Esto desencadena varios mecanismos que incluyen desequilibrio iónico,



excitotoxicidad, sobrecarga de calcio, edema citotóxico y vasogénico, despolarización peri infarto, estrés oxidativo, disrupción de la barrera Hematoencefálica, inflamación y apoptosis.¹⁹

Falla De Energía Y Desequilibrio Iónico: La disminución severa de la perfusión sanguínea produce un agotamiento de oxígeno y glucosa por lo consiguiente, la disminución de niveles de ATP en las neuronas y las células gliales, lo que conduce a la falla de bombas de transporte de iones (por ejemplo, bomba de sodio/potasio) y despolarización. Posteriormente, esto provoca una afluencia de iones de sodio, cloruro y calcio, junto con el agua y la salida de iones de potasio. Además, hay un aumento de liberación de neurotransmisores (p. ej., aminoácidos excitadores) e inhibición de los sistemas de recaptación de neurotransmisores que aumentan la acumulación de neurotransmisores en el espacio extracelular. Además, la baja disponibilidad de oxígeno induce la glucólisis anaeróbica y aumenta los niveles de lactato, que puede causar daño celular por Acidosis.^{20, 21}

Excitotoxicidad Y Sobrecarga De Calcio: La excitotoxicidad se refiere al daño causado por despolarización debido a la liberación anormal, del neurotransmisor excitatorio, glutamato y la sobrecarga de calcio. El glutamato extracelular interactúa con los subtipos de receptores ionotrópicos N-metil-D-aspartato (NMDA), α -amino-3- hidroxil-5-metil-4-propionato o kainato, que despolarizan la membrana celular y posteriormente ocasiona la apertura de los canales iónicos dependientes de voltaje, lo que contribuye a aumentar la afluencia de iones de sodio, cloruro y calcio. La mayor entrada de calcio activa varias enzimas calcio-dependientes, como lo son las proteasas, lipasas y nucleasas que causan daño a las macromoléculas que condiciona en un daño celular extenso que conducen a la muerte celular por necrosis licuefactiva.^{22, 23}

Edema Citotóxico Y Vasogénico: El edema citotóxico se describe como una inflamación celular y es causado por la entrada de agua de forma pasiva que sigue a la acumulación anormal de iones de sodio. Este tipo de edema se observa a las pocas horas después del inicio del accidente cerebrovascular isquémico y disminuye en 1 día. El aumento dramático de la entrada de iones sodio, cloruro y



calcio son seguidos pasivamente por agua, lo que provoca la inflamación de las células, que puede causar la muerte celular. El edema vasogénico se debe a extravasación y acumulación extracelular de líquido en el parénquima cerebral y es causado por la ruptura de la Barrera Hematoencefálica. El edema vasogénico se desarrolla dentro de dos o tres días y puede durar varios días. La acumulación anormal de líquidos produce aumento del volumen cerebral y de la presión intracraneal, que puede inducir hipoxia y paradójicamente una reducción del flujo sanguíneo.²⁴

Despolarizaciones Peri infarto: Las despolarizaciones peri infarto son onda de despolarizaciones espontáneas que se propagan a baja velocidad (3–5 mm/min) y ocurren en la zona de penumbra debido al desequilibrio iónico. Siendo que estas ondas van acompañadas de una recuperación prolongada de las funciones corticales, o ninguna recuperación en absoluto. Siendo que el número de despolarizaciones peri infarto y la duración acumulada tienen una correlación positiva con la expansión del tamaño del infarto. La acumulación extracelular de iones de potasio, glutamato y aumento de calcio intracelular en astrocitos son condiciones importantes para desencadenar despolarizaciones peri infarto.^{25,26}

Estrés Oxidativo Y Nitro sativo: El Accidente Cerebrovascular activa varias vías que producen especies reactivas de oxígeno y nitrógeno que superan el mecanismo celular para eliminación de radicales libres. La sobrecarga de calcio produce varios efectos en relación con el estrés oxidativo, como la despolarización mitocondrial y una gran cantidad de superóxido. También activa la NADPH oxidasa que produce superóxido e induce a la conversión de xantina deshidrogenasa a xantina oxidasa, que genera diferentes especies reactantes de oxígeno, por ejemplo, superóxido y peróxido de hidrógeno. El estrés oxidativo puede producir peroxidación lipídica, disfunción proteica y ADN. El estrés nitro sativo se debe gracias a la generación del oxidante fuerte peroxinitrito de la combinación de superóxido y óxido nítrico, producido por el óxido nítrico sintasa activada durante el accidente cerebrovascular.²⁷



Disrupción De La Barrera Hematoencefálica (BHE): La interrupción de la BHE comienza con un proceso inflamatorio causado por disminución del flujo sanguíneo, debido a la liberación de sustancias proinflamatorias mediadores de la activación del endotelio de los leucocitos intravasculares y el parénquima cerebral. La inflamación intravascular marca las condiciones para la ruptura de BHE y la invasión de leucocitos del tejido isquémico. Otros factores liberados por la glía y las neuronas también contribuyen a la interrupción de BHE, como el estrés oxidativo y respuestas inflamatorias que cambian las uniones estrechas endoteliales.²⁸

Inflamación: Después de la lesión del parénquima, las células dañadas liberan patrones moleculares asociados al daño (DAMPS) y estas moléculas activan receptores como los receptores tipo Toll en la microglía y astrocitos para iniciar respuestas inmunitarias. Unos minutos después que el daño inicio, la microglía se vuelve reactiva y se acumula en la zona central de la lesión isquémica y en la Zona de penumbra. La alteración gradual en la BHE permite la infiltración de leucocitos, que se producen horas después de la aparición del ACV isquémico.

El primer día, la microglía reactiva muestra un perfil antiinflamatorio o fenotipo M2, pero después de este período, cambian al fenotipo M1, un perfil proinflamatorio. Las células micro gliales liberan varios mediadores proinflamatorios, como especies reactivas de oxígeno y factor de necrosis tumoral- α , que promueven la infiltración de leucocitos circulantes. Además, los leucocitos liberan varias citocinas proinflamatorias, como la interleucina- 1β e interferón- γ para dañar la estructura neuronal directamente o indirectamente y contribuir al agrandamiento de la lesión.^{29,30}

Apoptosis: En la zona de penumbra, las células mueren generalmente de forma regulada. Lo que es conocido como apoptosis, la cual presenta una morfología definida por un patrón que se caracteriza por la contracción celular, vesículas unidas a la membrana (cuerpos apoptóticos) y picnosis (condensación de cromatina). Este proceso puede ser provocado por varios eventos, como daño en el ADN, exceso de activación del receptor NMDA, canales iónicos sensibles al ácido, y canales de potencial de receptor transitorio, entre otros. La Apoptosis puede iniciarse por vía



interna (vía intrínseca) o externa (vía extrínseca). La vía intrínseca implica sobrecarga de calcio, la disrupción de las mitocondrias y la liberación del citocromo C, que conduce a la activación de caspasas que dañan el ADN. La vía extrínseca se activa por ligandos extracelulares específicos (por ejemplo, Fas ligando) que se unen a los receptores de muerte transmembrana como Fas, TNFR-1 y P75NTR. El Fas ligando extracelular se une a receptores de muerte tipo Fas que desencadenan una serie de eventos, que incluyen la caspasa 3, la cual daña el ADN.³¹

5. LOCALIZACION DEL ACV:

El conocimiento de los territorios vasculares intracraneales y las vías neuroanatómicas permite la localización de lesiones con relevancia para la interpretación de las imágenes cerebrales y la comprensión del déficit funcional, el pronóstico y el mecanismo.

Circulación Anterior: Comprende los territorios irrigados por las arterias cerebrales anterior y media, que son ramas de la arteria carótida interna. La primera rama de la carótida interna es la arteria oftálmica. La Enfermedad tromboembólica carotídea por la aterosclerosis carotídea puede conducir a una "amaurosis fugaz" (pérdida monocular transitoria de la visión) en el ojo afectado. Una oclusión proximal completa de la arteria cerebral media (a menudo de un émbolo del corazón) generalmente causa hemiparesia contralateral y pérdida hemisensorial, defecto del campo visual y (si es en el hemisferio dominante) afasia. La división superior de la arteria cerebral media produce hemiplejía contralateral, pérdida hemisensorial y, en el lado dominante, una afasia no fluida (de Broca). La división inferior de la arteria cerebral media a menudo produce una hemianopsia contralateral y, si es del lado izquierdo, una afasia fluida (de Wernicke). Si están involucradas ramas más distales el territorio del déficit neurológico se vuelve más limitado.

Circulación Vertebro basilar: las arterias vertebrales derecha e izquierda se unen para formar la arteria basilar, que se divide para formar las arterias cerebrales posteriores. Estos inervan la corteza occipital, de modo que el infarto conduce a la



hemianopsia. Los ACV en el territorio vertebro basilar son un reto diagnóstico por el gran número de síndromes clínicos que pueden presentar, por ejemplo, la isquemia del tronco encefálico puede dar lugar a signos "cruzados", mientras que la isquemia basilar puede resultar en hemiparesia bilateral, sensorial pérdida, alteración visual y síndrome de "encerramiento".

Oclusiones De Vasos Pequeños (Pequeños Infartos Subcorticales): Pequeños infartos subcorticales causados por la oclusión de pequeñas arterias perforantes. Las arterias son probablemente a menudo asintomáticas, pero cuando ocurren en áreas importantes del cerebro producen "síndromes lacunares". Los síndromes lacunares comunes (y las ubicaciones de infarto correspondientes) son accidentes cerebrovasculares motores puros (extremidad posterior de la cápsula), accidente cerebrovascular sensorial puro (tálamo lateral), sensoriomotor accidente cerebrovascular (región tálamo-capsular), disartria - mano torpe (generalmente protuberancia) y hemiparesia atáxica (cápsula interna posterior, protuberancia, centro semioval).^{16, 32}

6. RELACION DEL ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR CON LA HIPERTENSION

Uno de los mecanismos como se relaciona la HAS y el ACV, es el siguiente, siendo que esta es un factor principal de la enfermedad Cerebral de los vasos sanguíneos pequeños (CSVD, por sus siglas en inglés) que conduce a problemas cognitivos, declive y accidente cerebrovascular lacunar. Además, recientes estudios han demostrado que, en mujeres con preeclampsia previa, un trastorno hipertensivo frecuente del embarazo, el riesgo a largo plazo de accidente cerebrovascular aumenta de 4 a 5 veces. Los estudios en modelos animales han demostrado que la remodelación interna de arterias pequeñas y grandes, disminuye el diámetro de la luz y la reserva vasodilatadora y que si se prolonga puede causar hipoperfusión y compromiso hemodinámico. El estrés mecánico repetido durante la hipertensión y



la degradación de las fibras de elastina en la pared vascular endurece las arterias grandes y transmite la carga pulsátil corriente abajo hacia el parénquima cerebral. La disfunción endotelial y la disminución del óxido nítrico también están asociados con la hipertensión que tiene consecuencias negativas para el cerebro. Incluido el aumento de la resistencia cerebrovascular y disminución de la capacidad de autorregulación; En condiciones normales, el aumento del esfuerzo cortante provoca una adaptación en la respuesta vasodilatadora a través de una mayor producción de ON que sirve para normalizar el esfuerzo cortante; Sin embargo, en condiciones hipertensivas que afectan el ON, la respuesta adaptativa al alto estrés de cizallamiento se ve afectada, lo que lleva a un daño endotelial y regulación positiva de genes aterogénicos.³³

Se es bien conocido que alrededor de un 25% de los accidentes cerebrovasculares isquémicos son causados por una enfermedad cardioembólica, principalmente la Fibrilación Auricular; Pues por lo general el Accidente Cerebro Vascular fue la primera manifestación de la fibrilación auricular previamente desconocida, que en la mayoría casos podrían haberse prevenido con el tratamiento de Anticoagulantes Orales.

A veces, incluso en un protocolo para un diagnóstico exhaustivo posterior al ictus, las diversas pruebas no aclaran la causa del accidente cerebrovascular. (es decir, enfermedad de grandes vasos, cardio embolismo o enfermedad de pequeños vasos), tales accidentes cerebrovasculares criptogénicos con alrededor de un 25% del total de los accidentes cerebrovasculares. En dos ensayos aleatorios que evaluaron varias estrategias de monitorización del ritmo cardíaco después de un accidente cerebrovascular en pacientes con ictus criptogénico, se detectó una fibrilación auricular previamente desconocida la cual fue finalmente detectada por el seguimiento prolongado en el 30% de los pacientes en el ensayo CRYSTAL-AF y en el 16% de los pacientes con 30 días de seguimiento en el ensayo EMBRACE; Gracias a esto se ha buscado reemplazar el termino de Accidente Cerebro Vascular criptogénico por Accidente Cerebro Vascular embolico de Origen Indeterminado (ESUS por sus siglas en Ingles) , obteniendo que los infartos lacunares sin estenosis



de la arteria proximal o fuentes cardioembólicas han ido incrementando; siendo que se ha detectado FA paroxística en estos casos.⁴

7. CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS QUE PROVOCA LA HIPERTENSION

Las consecuencias a largo plazo de la hipertensión pueden incluir cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular y enfermedad renal terminal, presentando cambios estructurales cardíacos por una hipertensión prolongada y mal controlada la cual puede provocar arritmias y hasta la muerte súbita cardíaca. Gestionando la presión arterial de manera temprana incluso en niveles pre hipertensivos, puede disminuir la incidencia de eventos cardiovasculares más adelante en la vida. La forma de onda del ECG puede proporcionar una valiosa información sobre el estado del corazón. Las características de la forma de la onda se pueden analizar para determinar, por ejemplo, la variabilidad de la frecuencia cardíaca e hipertrofia ventricular izquierda.

Se plantea la hipótesis de que las frecuencias cardíacas elevadas representan persistencia de la activación simpática, que conduce a aumentos de la TA y complicaciones cardiovasculares. La variabilidad de la frecuencia cardíaca puede estimarse a partir de señales de ECG y puede revelar si hay la desregulación del sistema autónomo que conduce a una disminución de la capacidad de volver a frecuencias cardíacas más bajas. Se cree que la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es una respuesta adaptativa a la hipertensión y se encuentra en una pequeña porción de pacientes hipertensos entre el 5% y el 18%. Se ha utilizado para predecir arritmias cardíacas peligrosas y otros riesgos cardiovasculares en pacientes hipertensos.³⁴

El ventrículo izquierdo (VI) es el objetivo principal del daño de órganos terminales de la HAS. La remodelación del VI inducida por HAS a menudo se agrupa en tres patrones geométricos diferentes:



Remodelación Concéntrica, Hipertrofia Concéntrica del VI y Excéntrica. La remodelación del VI en respuesta a la HAS implica una interacción compleja de cardiomiocitos y no miocitos cardíacos, como células endoteliales, fibroblastos y el sistema inmunológico. El estiramiento mecánico activa cascadas de señalización intracelular y conduce a la expresión genética y la síntesis de proteínas (p. ej., actina, miosina), que se organizan en el sarcómero. En general, el estrés de la pared del VI se reduce aumentando el tamaño de los cardiomiocitos mediante la adición de sarcómeros en paralelo, en el caso de sobrecarga de presión. En ensayos clínicos, se demostró que un desequilibrio de la inmunidad adaptativa y niveles elevados de marcadores proinflamatorios contribuyen al daño de órganos terminales en sujetos con HAS. El estiramiento mecánico más la regulación positiva de los marcadores proinflamatorios pueden hacer que los fibroblastos se diferencien en miofibroblastos, que desarrollan la fibrosis miocárdica con aumento a la producción de fibras de colágeno tipo I y tipo II. La fibrosis miocárdica contribuye a una variedad de presentaciones clínicas en la enfermedad cardíaca por HAS, incluida la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada o reducida, y arritmias cardíacas.

La HVI aumenta el riesgo de arritmias cardíacas. En un estudio retrospectivo entre sujetos con HAS no tratada, cada aumento de la desviación estándar en la masa del VI se asoció con un aumento del 20% en el riesgo de FA.

La HVI hipertensiva también se asoció significativamente con la progresión de la FA de paroxística a persistente y permanente. Afortunadamente, en un pequeño estudio prospectivo realizado por Hennersdorf et al, la regresión de la masa del VI con el tratamiento anti-HAS condujo a una disminución significativa en la prevalencia de FA del 12,5% al 1,5%. Además de la FA, la HVI se ha asociado con arritmias ventriculares y supraventriculares. Un meta análisis que involucró a 27.141 sujetos reveló probabilidades 2,8 veces mayores de desarrollar taquicardia o fibrilación ventricular y probabilidades 3,4 veces mayores de desarrollar taquicardia supraventricular en presencia de HVI.³⁵



8. ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS QUE SE RELACIONA CON LOS ACCIDENTE CEREBROVASCULARES

Dentro del protocolo de estudio en los Accidentes Cerebro Vasculares se ha utilizado el electrocardiograma para evidenciar alteraciones de ritmo cardíaco que conlleven a la formación de coágulos y posteriormente émbolos, como ocurre en la fibrilación auricular. Con base en la literatura de los diferentes cambios electrocardiográficos en los pacientes con ACV, son producidos por el sistema nervioso sobre el corazón bajo el influjo de las catecolaminas. Se han documentado cambios en ECG de los pacientes que sufren un ACV Isquémico de hasta 15-40%, En la enfermedad cerebrovascular cortical hay prolongación del intervalo QT, depresión del segmento ST, aplanamiento o inversión de la onda T y aparición de la onda U.³⁶ En las arritmias asociadas con ACV isquémico, tiene punto preponderante la fibrilación auricular, pero muchos autores consideran que la FA es la causante del ACV embólico; Otras arritmias comúnmente reportadas incluyen taquicardia sinusal, contracciones ventriculares prematuras y contracciones auriculares prematuras. La taquicardia ventricular es raramente informada en el ACV isquémico. Anormalidades de la conducción también ocurren infrecuentemente: bloqueos de dos y tres grados que pueden presentarse por estimulación vagal en ACV isquémico. Si este es el caso, el bloqueo puede ser transitorio y la bradicardia sinusal y el bloqueo de primer grado pueden también ser evidentes.³⁷

Arritmias las cuales incluyen taquicardia y bradicardia sinusal, fibrilación y flutter auricular, bloqueo AV intermitente, taquicardia ventricular sostenida y no sostenida; se observan hasta en un 70% de los casos. La fibrilación auricular se presenta en las dos terceras partes de los pacientes con ACV, la prolongación del QT que es un hallazgo común, está relacionada con el desarrollo de torsade de pointes por lo que



la prolongación del QT puede servir como marcador de complicaciones; El aumento del intervalo QT corregido se presentó en todos los pacientes con enfermedad coronaria; también se encontró incrementado en el grupo que presentaba niveles séricos bajos de potasio. Algunas arritmias como fibrilación auricular y fibrilación ventricular pueden ser inducidas en corazones sanos por estimulación simpática como componente de la enfermedad coronaria.³⁸

9. CUADRO CLINICO

Los signos y síntomas que presenta un paciente que empieza a desarrollar un ACV son: entumecimiento o debilidad repentina en un brazo o una pierna, caída facial y dificultad para hablar o comprensión del habla, confusión, problemas con el equilibrio o la coordinación y pérdida de la visión.³⁹

En la actualidad existen diversas escalas que nos ayudan a orientarnos en el diagnóstico, como es la Escala Prehospitalaria De Cincinnati, la cual en algunos estudios la han comparado junto con la "National Institutes of Health Stroke Scale" (NIHSS); donde una puntuación ≥ 2 presento un 89% sensibilidad y 73% especificidad para identificar un puntaje de NIHSS ≥ 15 ; por lo que es una escala clínica favorable.⁴⁰

La Escala de Accidentes Cerebrovasculares de los Institutos Nacionales de Salud (NIHSS) es una medida cuantitativa del déficit neurológico relacionado con los accidentes cerebrovasculares que abarca la escala ASPECTS, estas son clave del examen neurológico, como lo son: nivel de conciencia, función del lenguaje, campos visuales, movimientos oculares, simetría facial, fuerza motora, sensación y coordinación. Esta escala es usada principalmente para reconocer por el puntaje cuando el paciente se verá favorecido con el uso de la terapia de trombolisis, así también es usada para conocer que paciente es necesario referirlo a rehabilitación física, como lo es para decidir el egreso domiciliario del paciente.^{40,41}



10. DIAGNOSTICO

Un paciente que presenta un déficit neurológico focal de inicio agudo debe someterse a una anamnesis, un examen rápido y centrado. Posterior a la sospecha clínica, el paciente debe proceder inmediatamente al estudio de imagen cerebral. La tomografía computarizada (TC) craneal sin contraste es, en la mayoría de las instituciones, el primer estudio de elección. La TC se revisa con especial atención a lo siguiente: 1) Hemorragia u otros diagnósticos alternativos distintos del accidente cerebrovascular que podrían explicar la presentación clínica; 2) signos de infarto; y 3) evidencia del sitio de oclusión vascular. La hemorragia aparece como hiperdensidad en la TC de cabeza. La hemorragia aguda representa una contraindicación absoluta para la terapia trombolítica intravenosa, por lo que es importante revisar cuidadosamente las imágenes para descartarla. Los primeros signos de infarto incluyen la pérdida de la diferenciación gris-blanca debido a la disminución de la densidad en las estructuras de la materia gris, como la corteza insular (signo de la cuerda hiperdensa) o zona grisácea (p. ej., pérdida de la definición putaminal). Con el tiempo se observa borramiento de los surcos debido a la hinchazón del tejido, otros signos de efecto de masa y franca hipodensidad.⁴²

La escala “Alberta Stroke Program Early Computed Tomography Score” (ASPECTS) se utiliza ampliamente en la práctica clínica para evaluar el alcance de los cambios isquémicos tempranos en los estudios de imagen cerebral para el tratamiento del accidente cerebrovascular agudo. ASPECTS es un sistema de puntuación de 10 puntos con regiones anatómicas distribuidas en el territorio de la arteria cerebral media; Fue diseñado como una medida de imagen sólida para predecir el resultado de la trombólisis intravenosa. ASPECTS ha llamado mucho la atención debido a su uso para la exclusión de pacientes en los ensayos de 2015 que demostraron la eficacia de la trombectomía mecánica.⁴³



La resonancia magnética (RM) es más sensible para la identificación temprana del accidente cerebrovascular isquémico agudo; sin embargo, no se usa comúnmente como estudio inicial porque está menos disponible y lleva más tiempo completarla. Sin embargo, cuando hay dudas sobre el diagnóstico de accidente cerebrovascular o cuando el momento de presentación u otros ASPECTS del caso exigen una definición temprana más clara o cuando el contraste yodado está contraindicado y se necesitan imágenes vasculares urgentes, la resonancia magnética temprana puede ser útil.⁴²

11. TRATAMIENTO

El tratamiento agudo del accidente cerebrovascular está dirigido a la reperfusión temprana del tejido en la zona de penumbra con trombólisis intravenosa y/o trombectomía endovascular, así también con la optimización del estado hemodinámico mediante el control de la presión arterial y el estado cardiovascular. Los ensayos controlados aleatorios han demostrado que la administración intravenosa de Alteplasa (a una dosis de 0,9 mg por kilogramo de peso corporal durante 60 minutos [dosis total máxima, 90 mg], administrándose el primer 10% de la dosis como un solo bolo durante 1 minuto) dentro de las 4,5 horas posteriores al inicio del accidente cerebrovascular reduce la discapacidad por accidente cerebrovascular isquémico agudo. La Alteplasa intravenosa ha demostrado ser beneficiosa para los pacientes con accidente cerebrovascular incapacitante independientemente de la puntuación NIHSS; No se recomienda para aquellos con accidente cerebrovascular no incapacitante y una puntuación NIHSS de 0 a 5, para aquellos con enfermedades asociadas en las que el riesgo de hemorragia es excesivo, o para aquellos con evidencia de lesión irreversible extensa en la TC. La Alteplasa intravenosa se considera un agente de primera línea. Para el uso de Alteplasa la presión arterial debe ser inferior a 185/110 mm Hg antes y durante la infusión e inferior a 180/105 mm Hg durante al menos las primeras 24 horas posteriores. Los pacientes que han recibido Alteplasa intravenosa deben ser



admitidos en una unidad de cuidados intensivos o en una unidad especializada en accidentes cerebrovasculares para una estrecha monitorización neurológica y control de la presión arterial, si es necesario.⁴⁴

Todos los pacientes dentro de las primeras 6 horas posteriores al inicio de los síntomas que tengan déficits funcionales significativos, con una oclusión de un vaso grande y sin un accidente cerebrovascular grande establecido en TC o RM, además pacientes seleccionados hasta 24 horas, deben ser considerados para tromboectomía endovascular.⁴²

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En México los Accidentes Cerebro Vasculares fueron la séptima causa de muerte. Hay 118 casos por cada cien mil habitantes, tiene una mortalidad a los 30 días, y el 70% de los sobrevivientes presentan un grado de discapacidad posterior a este evento.^{1,2} La Hipertensión Arterial es uno de los factores de riesgo modificables, siendo que este agrava y acelera la arterioesclerosis y las enfermedades cardiovasculares³; Diferentes arritmias cardíacas han sido descubiertas como manifestaciones de un mal control hipertensivo las cuales son consecuencias de modificaciones estructurales y funcionales en el corazón⁴ ; Los trastornos electrocardiográficos son un fenómeno bien conocido que pueden originar un accidente cerebro vascular cardioembólico, por lo que al ser el electrocardiograma un estudio sencillo y fácil de realizar, como uno de los primeros pasos en el protocolo de atención de los Accidentes Cerebro Vascular, es de gran importancia conocer las alteraciones electrocardiográficas presentes en los pacientes hipertensos que cursan con un ACV y las cuales pueden estar asociadas a un mal pronóstico.

4. JUSTIFICACIÓN

En el 2021, los Accidentes Cerebro Vasculares en México fue la séptima causa de muerte en la población en general al ocasionar 37 mil 453 decesos, la mayoría de los decesos, hombres mayores de 65 años; Hay 118 casos por cada cien mil



habitantes, de los cuales el 20 % tiene una mortalidad a los 30 días, y el 70% de los sobrevivientes presentan un grado de discapacidad posterior a este evento.^{1,2} La Hipertensión Arterial es uno de los factores de riesgo modificables, siendo que este agrava y acelera la arterioesclerosis y las enfermedades cardiovasculares; los pacientes hipertensos presentan un riesgo 4 veces superior a un paciente sin comorbilidades; Un control adecuado de la tensión arterial se asocia con una disminución de hasta un 38% de incidencia de ACV³. Diferentes arritmias cardiacas han sido descubiertas como manifestaciones de un mal control hipertensivo las cuales son consecuencias de modificaciones estructurales y funcionales en el corazón, siendo la más común la hipertrofia ventricular izquierda, así como arritmias supraventriculares y ventriculares, como lo es la fibrilación Auricular, la cual está fuertemente asociada a los accidentes cerebro vasculares. La investigación pretende realizar un estudio observacional longitudinal de cohorte para encontrar la prevalencia de los cambios electrocardiográficos que presentan pacientes con hipertensión, en la búsqueda de ser considerados factores pronósticos y de mortalidad en accidente cerebro vascular.

El presente trabajo de investigación es conveniente para conocer las alteraciones sin usar un mayor recurso adicional más que el protocolo estándar al atender los pacientes que cursan con la sospecha de un accidente cerebro vascular.

5. HIPÓTESIS

En diversos estudios se conocen las alteraciones electrocardiográficas que pueden provocar la Hipertensión Arterial, así como cuales son las asociadas en el Accidente Cerebro Vascular y de mayor mortalidad, por lo que el estudio de electrocardiograma influye en la toma de decisiones de la atención de estos pacientes. Se han asociado las siguientes alteraciones electrocardiográficas a un mal pronóstico, siendo el intervalo QT prolongado, la onda T plana e invertida y las extrasístoles ventriculares.³⁶ Así también la fibrilación auricular prevalece como origen de un ACV Cardioembólico.³⁸ Por lo que la aparición de QT prolongado,



fibrilación Auricular, onda T invertida o de bajo voltaje pueden ser marcadores de mortalidad y de riesgo a presentar un nuevo ACV.³⁶

6. OBJETIVOS

Objetivo General:

Identificar los cambios electrocardiográficos presentes en los pacientes hipertensos que presentan un accidente cerebro vascular isquémico.

Objetivos Específicos

1. Distinguir que cambios electrocardiográficos son los más comunes asociados a un accidente cerebro vascular.
2. Determinar la prevalencia entre edad y sexo de pacientes Hipertensos que desarrollan un accidente cerebro vascular
3. Reconocer la relación entre la diabetes mellitus y el tabaquismo con los accidentes cerebro vasculares.
4. Identificar qué cambios electrocardiográficos están asociados con una mayor afección en extensión de la isquemia en los pacientes que desarrollan un accidente cerebro vascular.

7. MATERIAL Y MÉTODOS

7.1 Tipo de estudio.

Es un estudio de tipo: no experimental, descriptivo, retrospectivo y transversal en pacientes hipertensos cursando con un accidente cerebro vascular al momento de ingreso en el área de Urgencias.

7.2 Universo de estudio.

Hospital General ISSSTE Tabasco “Dr. Daniel Gurria Urgell”

7.3 Población de estudio.

Pacientes que acudieron a Urgencias del Hospital General “Dr. Daniel Gurria Urgell”, durante el periodo de Noviembre 2022 – Noviembre 2023.



7.4 Muestra.

Se utilizo un muestreo, no probabilístico, por conveniencia.

7.5 Criterios de inclusión y exclusión.

7.5.1 Criterios de inclusión

- Pacientes mayores a 50 años.
- Pacientes hipertensos, con diagnostico mayor a 5 años.
- Pacientes que se diagnosticó durante su estancia un ACV agudo.
- Pacientes sin afecciones cardiacas conocidas.

7.5.2 Exclusión

- Pacientes menores a 50 años.
- Pacientes no hipertensos, con diagnostico mayor a 5 años.
- Pacientes hipertensos, con diagnostico menor a 5 años.
- Pacientes que hayan cursado con un ACV ya crónico.
- Pacientes con afecciones cardiacas.
- Pacientes que usaran fármacos que afecte al sistema cardiovascular.

7.6. Identificación de variables.

Variable	Concepto	Operacional (Indicador)	Instrumento, Escala, Item
Cambios Electrocardiográficos	Representación visual de la actividad eléctrica del corazón, que puede representar anomalías cardiacas.	Variable dependiente Cuantitativa: discreta	Qtc, Onda T, Sokolow Lewis, Onda P
Accidente Cerebro Vascular	El Accidente Cerebro Vascular (ACV) se define como déficit neurológico atribuido a la lesión focal aguda del Sistema Nervioso Central, por una causa vascular.	Variable Independiente Cuantitativa: discreta	NIHSS



Variable	Concepto	Operacional (Indicador)	Instrumento, Escala, Ítem
EDAD	Tiempo que ha vivido una persona	Variable Independiente Cuantitativa: discreta.	Número de Años
SEXO	Condición orgánica, masculina o femenina, de los animales y las plantas.	Variable Independiente Cualitativa: nominal.	Hombre o Mujer
DIABETES TIPO 2	La diabetes mellitus tipo 2 es un trastorno metabólico que se caracteriza por hiperglucemia en el contexto de resistencia a la insulina y falta relativa de insulina.	Variable Independiente Cualitativa: nominal.	Si = 1/ No = 0
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	La hipertensión arterial es una enfermedad crónica caracterizada por un incremento continuo de las cifras de la presión sanguínea por arriba de los límites sobre los cuales aumenta el riesgo cardiovascular.	Variable Independiente Cualitativa: nominal.	Si = 1/ No = 0
TABAQUISMO	El Tabaquismo es la intoxicación aguda o crónica producida por el consumo adictivo de tabaco.	Variable Independiente Cualitativa: nominal.	Si = 1/ No = 0
CARDIOPATÍA	El término cardiopatía se refiere a las enfermedades del corazón y los vasos sanguíneos.	Variable Independiente Cualitativa: nominal.	Si = 1/ No = 0
Zona de Isquemia	Zona donde la reducción del flujo sanguíneo cerebral en la circulación cerebral hasta niveles que son insuficientes para mantener el metabolismo necesario para la normal función y estructura del cerebro.	Variable Dependiente Cuantitativa: discreta	ASPECTS



7.7 Descripción del instrumento.

Los instrumentos usados, es el ingreso en el área de Urgencias, así como electrocardiograma y tomografía practicada durante su estancia en Urgencias; se sintetizó un resumen donde se describa sus antecedentes, edad, sexo, puntajes como NIHSS, Descripción Analítica del electrocardiograma y afección isquémica en base a ASPECTS

7.8.- Descripción del manejo de la información.

1. La técnica usada en el estudio, es de campo, basándonos en el Expediente clínico, el ingreso realizado en el área de Urgencias, electrocardiograma y tomografía realizada durante su estancia hospitalaria; Anotándose en el instrumento antes mencionado.

2. La información se vació en una hoja de cálculo del programa Excel, luego se llevó a cabo el análisis estadístico en el software Jamovi versión 2.3.8

3. Por último, se realizó el análisis de los resultados, la discusión y la conclusión.

Se realizó un análisis de normalidad de las variables cuantitativas para comprobar si la muestra sigue una distribución normal a través de la prueba de Shapiro-Wilk, siendo que la muestra fue menor a 50 observaciones. Las variables con distribución no paramétrica se expresarán en medianas y rango intercuartilar, posteriormente se realizó las pruebas Chi cuadrado y U de Mann – Whitney.

8. Consideraciones éticas.

El presente trabajo de investigación se llevó a cabo con base en el Código Internacional de ética:

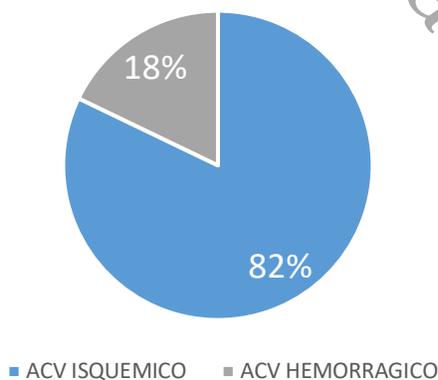


Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial - Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. Adoptada por la 18ª Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia, junio 1964 y enmendada por la 29ª Asamblea Médica Mundial, Tokio, Japón, octubre 1975; 35ª Asamblea Médica Mundial, Venecia, Italia, octubre 1983; 41ª Asamblea Médica Mundial, Hong Kong, septiembre 1989; 48ª Asamblea General Somerset West, Sudáfrica, octubre 1996; 52ª Asamblea General, Edimburgo, Escocia, octubre 2000. Nota de Clarificación, agregada por la Asamblea General de la AMM, Washington 2002. Nota de Clarificación, agregada por la Asamblea General de la AMM, Tokio 2004; 59ª Asamblea General, Seúl, Corea, octubre 2008; 64ª Asamblea General, Fortaleza, Brasil, octubre 2013.

9. RESULTADOS

Durante el periodo que va desde el 1 de Noviembre 2022 al 1 de Noviembre 2023; 84 pacientes ingresaron a Observación del Servicio de Urgencias del Hospital General "Dr. Daniel Gurria Urgell" ISSSTE. Donde 69 pacientes presentaron un accidente cerebro vascular de tipo isquémico y 15 pacientes un accidente cerebro Vascular Hemorrágico (**Grafico 1.**)

Grafico 1. Pacientes que ingresaron a Observación Urgencias con diagnostico de accidente cerebro vascular

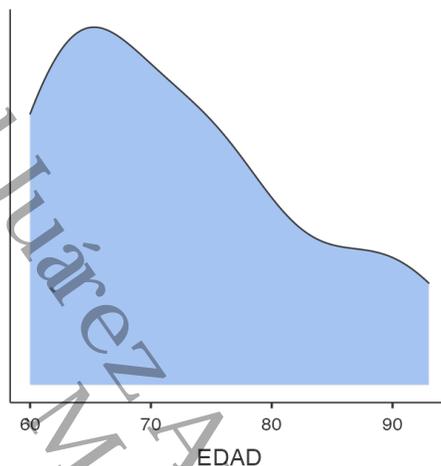


Fuente: Expedientes Clínicos Hospital Gral. Dr. Daniel Gurria Urgell ISSSTE



Durante el periodo ya mencionado, solo 22 Pacientes cumplieron los criterios de Inclusión, de los cuales 54% Hombres y 46% mujeres; Las edades van desde los 60 años hasta los 97años, con una media de 72 años y moda de 60 años (**Grafico 2.**).

Gráfico 2. Distribución de edades de los pacientes.



Fuente: Expedientes Clínicos Hospital Gral. Dr. Daniel Gurria Urgell ISSSTE

Un 40% tenían diagnosticado Diabetes Mellitus 2, con una media de años de diagnóstico de 21 años y moda de 10 años, siendo uno de los criterios de inclusión el diagnóstico de Hipertensión, todos los pacientes se encuentran diagnosticados con esta, sin embargo, la media de diagnóstico de esta fue de 15 años y una moda de 6 años.

Tabla 1. Pruebas de normalidad de tiempo de diagnóstico de hipertensión arterial y diabetes mellitus 2

	Mediana	DE	Shapiro-Wilk	
			W	p
Tiempo de diagnóstico de la Hipertensión Arterial	15.0	11.8	0.79	0.016
Tiempo de diagnóstico de la Diabetes Mellitus 2	15	13.2	0.689	< .001

Fuente: Expedientes Clínicos Hospital Gral. Dr. Daniel Gurria Urgell ISSSTE

El tiempo transcurrido que va entre el inicio de la sintomatología y hasta que acude al hospital era desde las 4hrs, y hasta las 72hrs; con media de 13.6 hrs; Todos durante su valoración inicial presentaron Cincinati de 3ptos, así durante la



evaluación con la escala de NIHSS (**Tabla 2 y 3**) el mínimo fue de 5ptos y máximo de 18ptos, la media de 10ptos. El 45% de los Pacientes Fumaban o Fumaron durante su vida.

Tabla 2. Frecuencias de puntaje NIHSS

NIHSS	Frecuencias	% del Total	% Acumulado
5	1	4.5 %	4.5 %
6	3	13.6 %	18.2 %
7	6	27.3 %	45.5 %
10	3	13.6 %	59.1 %
12	1	4.5 %	63.6 %
13	1	4.5 %	68.2 %
14	1	4.5 %	72.7 %
15	1	4.5 %	77.3 %
16	3	13.6 %	90.9 %
18	2	9.1 %	100.0 %

Fuente: Expedientes Clínicos Hospital Gral. Dr. Daniel Gurria Urgell ISSSTE

Tabla 3. Pruebas de normalidad del puntaje NIHSS

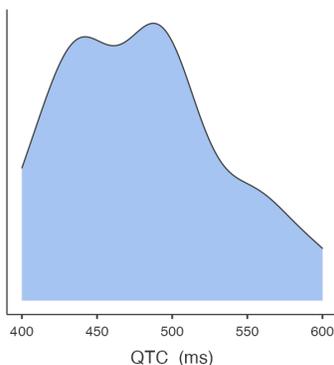
	Mediana	Moda	DE	Shapiro-Wilk	
				W	p
NIHSS	10.0	7.00	4.41	0.876	0.010

Fuente: Expedientes Clínicos Hospital Gral. Dr. Daniel Gurria Urgell ISSSTE

Respecto a las alteraciones electrocardiográficas, un 27% de los pacientes su electrocardiograma no presentaba alguna alteración; siendo que el 73% restante mostró alguna de las siguientes alteraciones relevantes: Las alteraciones más comunes que se presentó en un 59% de los casos fue el QTc Prolongado (**Grafico 3**) y las Arritmias, de estas últimas, la más común presente en el 36% de los electrocardiogramas alterados fue la fibrilación auricular (**Tabla 4.**); Otra alteración común presente hasta en un 45% de los electrocardiogramas fueron datos de isquemia o lesión miocárdica (Sumando las alteraciones de la onda T y segmento ST) observado en la **Tabla 5** ; y con un 22.7% bloqueos de rama, de estos el más común el bloqueo de rama derecha completo (**Tabla 6**); Así también se observó alteraciones en los ejes cardiacos, siendo común el desplazamiento hacia la Izquierda en un 45% de los casos (**Tabla 7**).



Gráfico 3. Distribución del Intervalo QT presente durante el ACV.



Fuente: Expedientes Clínicos Hospital Gral. Dr. Daniel Gurria Urgell ISSSTE

Tabla 4. Frecuencias de arritmias presentadas durante el ACV Isquémico.

ARRITMIA	Frecuencias	% del Total	% Acumulado
Sin Arritmias	9	40.9 %	40.9 %
Fibrilación Auricular	8	36.4 %	77.3 %
Bloqueo AV 3 Grado	2	9.1 %	86.4 %
Extrasístole Ventricular	2	9.1 %	95.5 %
Taquicardia Sinusal	1	4.5 %	100.0 %

Fuente: Expedientes Clínicos Hospital Gral. Dr. Daniel Gurria Urgell ISSSTE

Tabla 5. Frecuencias de los datos de isquemia, lesión o necrosis presentes durante el ACV Isquémico.

Isquemia / Lesión / Necrosis	Frecuencias	% del Total	% Acumulado
Supra desnivel ST	3	13.6 %	13.6 %
Inversión Onda T	3	13.6 %	27.3 %
Aplanamiento Onda T	2	9.1 %	36.4 %
Infra desnivel ST	2	9.1 %	45.5 %
Sin Datos de Isquemia, Lesión o Necrosis	12	54.5 %	100.0 %

Fuente: Expedientes Clínicos Hospital Gral. Dr. Daniel Gurria Urgell ISSSTE



Tabla 6. Frecuencias de bloqueos de rama durante el ACV Isquémico.

BLOQUEOS DE RAMA	Frecuencias	% del Total	% Acumulado
Bloqueo de Rama Derecha Completo	3	13.6 %	13.6 %
Bloqueo de Rama Izquierda Completo	2	9.1 %	22.7 %
Sin Alteración	17	77.3 %	100.0 %

Fuente: Expedientes Clínicos Hospital Gral. Dr. Daniel Gurria Urgell ISSSTE

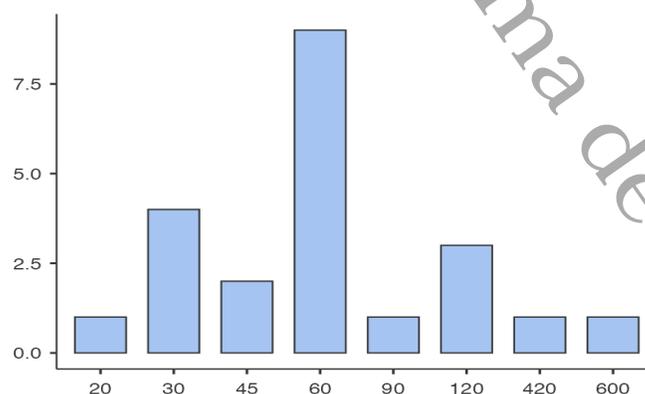
Tabla 7. Frecuencias de eje cardiaco presente en los Electrocardiogramas.

EJE	Frecuencias	% del Total	% Acumulado
Derecha	2	9.1 %	9.1 %
Izquierda	10	45.5 %	54.5 %
Normal	10	45.5 %	100.0 %

Fuente: Expedientes Clínicos Hospital Gral. Dr. Daniel Gurria Urgell ISSSTE

Para la Realización de la Tomografía de Cráneo, el periodo trascendido para esta fue en promedio de 1.7hrs, siendo el mayor tiempo para su realización hasta 10hrs (**Gráfico 4.**); El puntaje de la escala ASPECTS más bajo fue de 7ptos, siendo la media de 8ptos (**Tabla 8 y 9**); El área más afectada fue con un 59% la Capsula Interna, seguido del Núcleo Caudado (**Tabla 10.**).

Gráfico 4. Representación gráfica del tiempo (minutos) que transcurre para la realización de la Tomografía de Cráneo desde su entrada al servicio.



Tiempo de la Realización de la Tomografía de Cráneo (minutos)

Fuente: Expedientes Clínicos Hospital Gral. Dr. Daniel Gurria Urgell ISSSTE



Tabla 8. Frecuencias del puntaje de la escala ASPECTS

ASPECTS	Frecuencias	% del Total	% Acumulado
6	1	4.5 %	4.5 %
7	3	13.6 %	18.2 %
8	7	31.8 %	50.0 %
9	11	50.0 %	100.0 %

Fuente: Expedientes Clínicos Hospital Gral. Dr. Daniel Gurria Urgell ISSSTE

Tabla 9. Pruebas de normalidad del puntaje de la escala ASPECTS

	Mediana	Moda	DE	Shapiro-Wilk	
				W	p
ASPECTS	8.50	9.00	0.883	0.784	< .051

Fuente: Expedientes Clínicos Hospital Gral. Dr. Daniel Gurria Urgell ISSSTE

Tabla 10. Frecuencias de ubicación de zonas cerebrales afectadas.

NUCLEO CAUDADO	Frecuencias	% del Total	% Acumulado
AFECTADO	10	45.5 %	45.5 %
NO AFECTADO	12	54.5 %	100.0 %
CAPSULA INTERNA			
AFECTADA	13	59.1 %	59.1 %
NO AFECTADA	9	40.9 %	100.0 %
LENTIFORME			
AFECTADO	7	31.8 %	31.8 %
NO AFECTADO	15	68.2 %	100.0 %
INSULAR			
AFECTADA	7	31.8 %	31.8 %
NO AFECTADA	15	68.2 %	100.0 %
M1			
AFECTADO	1	4.5 %	4.5 %
NO AFECTADO	21	95.5 %	100.0 %

Fuente: Expedientes Clínicos Hospital Gral. Dr. Daniel Gurria Urgell ISSSTE

Debido a que los valores recabados, no siguen una distribución de normalidad, visto en las pruebas de Shapiro – Wilk; Se decide realizar las siguientes pruebas no paramétricas.

Se realiza la prueba de χ^2 en los valores de la diabetes mellitus 2 y el tabaquismo, con el fin de conocer si existe una asociación de estas con los ACV isquémicos, siendo que en ambos casos se obtiene de valor de $X^2 = 6.57$ y $X^2 = 5.8$, siendo que ambos son menores al valor de verosimilitud, se da entender que existe relación de



la presencia de estas para el desarrollo de los accidentes cerebro vasculares (**Tabla 11 y 12.**).

Tabla 11. Valor de χ^2 de diabetes mellitus 2

χ^2	gl	p
6.57	1	0.010

Fuente: Expedientes Clínicos Hospital Gral. Dr. Daniel Gurria Urgell ISSSTE

Tabla 12. Valor de χ^2 de tabaquismo

χ^2	gl	p
5.80	1	0.016

Fuente: Expedientes Clínicos Hospital Gral. Dr. Daniel Gurria Urgell ISSSTE

Así también se realiza la prueba U Mann - Whitney para comparar si existen diferencias entre los puntajes de NIHSS (> 10ptos) y ASPECTS (<8ptos) en relación a la presencia de las arritmias más comunes, para la fibrilación auricular, se observa que existe relación entre esta y el puntaje de NIHSS y ASPECTS (**Tabla 13.**); Con respecto a la prolongación del QTc, se observó que existe una relación con el puntaje de NIHSS, sin embargo es nula con el puntaje de ASPECTS (**Tabla 14.**), durante la valoración del supra desnivel del segmento ST y la inversión de la onda T, no se observó ninguna relación con los puntajes (**Tabla 15 y 16.**) en cambio con los bloqueos de rama (tanto derecho como izquierdo) se observa solo una relación con el puntaje ASPECTS (**Tabla 17.**).

Tabla 13. Prueba U Mann - Whitney de la fibrilación auricular con respecto a puntajes NIHSS y ASPECTS.

		Estadístico	p
NIHSS >10ptos	U de Mann-Whitney	31.0	0.050
ASPECTS <8ptos	U de Mann-Whitney	30.0	0.044

Nota. $H_a \mu_0 \neq \mu_1$

Fuente: Expedientes Clínicos Hospital Gral. Dr. Daniel Gurria Urgell ISSSTE



Tabla 14. Prueba U Mann - Whitney de la prolongación del QTc con respecto a Puntajes NIHSS y ASPECTS

		Estadístico	p
NIHSS >10ptos	U de Mann-Whitney	33.0	0.050
ASPECTS <8ptos	U de Mann-Whitney	35.5	0.082

Nota. $H_a \mu_0 \neq \mu_1$

Fuente: Expedientes Clínicos Hospital Gral. Dr. Daniel Gurria Urgell ISSSTE

Tabla 15. Prueba U Mann - Whitney del supra desnivel del segmento ST con respecto a puntajes NIHSS y ASPECTS

		Estadístico	p
NIHSS >10ptos	U de Mann-Whitney	28.0	1.000
ASPECTS <8ptos	U de Mann-Whitney	21.5	0.471

Nota. $H_a \mu_0 \neq \mu_1$

Fuente: Expedientes Clínicos Hospital Gral. Dr. Daniel Gurria Urgell ISSSTE

Tabla 16. Prueba U Mann - Whitney de la inversión de la onda T con respecto a puntajes NIHSS y ASPECTS

		Estadístico	p
NIHSS >10ptos	U de Mann-Whitney	18.0	0.236
ASPECTS <8ptos	U de Mann-Whitney	24.5	0.698

Nota. $H_a \mu_0 \neq \mu_1$

Fuente: Expedientes Clínicos Hospital Gral. Dr. Daniel Gurria Urgell ISSSTE

Tabla 17. Prueba U Mann - Whitney de los bloqueos de Rama con respecto a puntajes NIHSS y ASPECTS

		Estadístico	p
NIHSS >10ptos	U de Mann-Whitney	25.0	0.099
ASPECTS <8ptos	U de Mann-Whitney	17.5	0.026

Nota. $H_a \mu_0 \neq \mu_1$

Fuente: Expedientes Clínicos Hospital Gral. Dr. Daniel Gurria Urgell ISSSTE



10. DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos revelan una alta prevalencia de arritmias en pacientes con hipertensión arterial que presentaron un accidente cerebrovascular isquémico (ACV).

Este hallazgo respalda la importancia de investigar las alteraciones electrocardiográficas en esta población, ya que la hipertensión arterial se ha asociado con cambios en el sistema cardiovascular que pueden contribuir al desarrollo de eventos cerebrovasculares.⁸

El predominio de pacientes con ACV isquémico sobre los hemorrágicos coincide con la literatura médica, donde se destaca que la isquemia cerebral es más común y está fuertemente vinculada a condiciones cardiovasculares, incluida la hipertensión arterial.⁷ Esta observación subraya la necesidad de comprender las implicaciones cardiovasculares de la hipertensión en el contexto de los ACV.

En cuanto a las características demográficas de los pacientes, se observa una distribución equitativa entre hombres y mujeres, con una edad media de 72 años. Este resultado es coherente con la literatura existente que sugiere que los eventos cerebrovasculares afectan a individuos de edad avanzada.¹²

El análisis de los factores de riesgo modificables, como la Diabetes Mellitus y el Tabaquismo, también revela asociaciones significativas con la incidencia de accidentes cerebrovasculares isquémicos.^{3,10} Estos hallazgos subrayan la importancia de abordar estos factores de riesgo en la población hipertensa para reducir la carga de enfermedades cardiovasculares.



El análisis de las alteraciones electrocardiográficas en los pacientes con accidente cerebrovascular proporciona información valiosa. Se destaca la alta frecuencia de QTc prolongado y la presencia de arritmias, siendo la Fibrilación Auricular la más común. Estas alteraciones, especialmente la Fibrilación Auricular, han sido asociadas previamente con eventos cerebrovasculares y se confirma su presencia en una proporción significativa de los pacientes estudiados.⁴

La relación entre la prolongación del intervalo QTc y el puntaje de NIHSS sugiere una posible conexión entre esta alteración electrocardiográfica y la gravedad del evento cerebrovascular. Este hallazgo podría tener implicaciones pronósticas y terapéuticas, destacando la importancia de evaluar y abordar las alteraciones electrocardiográficas en la gestión clínica de estos pacientes.

En cuanto a la asociación entre la presencia de arritmias y los puntajes NIHSS y ASPECTS, se observa que la Fibrilación Auricular se asocia significativamente con puntajes más altos en ambas escalas. Esto respalda la idea de que la fibrilación auricular puede ser un factor de riesgo importante para eventos cerebrovasculares más graves.^{36,37} Además, se identificaron otras alteraciones como cambios isquémicos y bloqueos de rama, que podrían tener implicaciones clínicas relevantes.

11. CONCLUSIONES

1. **Prevalencia de Cambios Electrocardiográficos:** La mayoría de los pacientes hipertensos con accidente cerebrovascular isquémico presentaron cambios electrocardiográficos significativos. La prolongación del intervalo QTc fue la alteración más común, seguida de la Fibrilación Auricular como la arritmia más común y por último las alteraciones en la onda T y el segmento ST.
2. **Asociación con Factores de Riesgo:** Se observó una asociación significativa entre la presencia de diabetes mellitus tipo 2 y tabaquismo en



pacientes hipertensos con accidente cerebrovascular isquémico. Estos factores de riesgo adicionales pueden contribuir al desarrollo y la gravedad de los eventos cerebrovasculares.

3. **Relación con el Pronóstico:** La presencia de ciertas alteraciones electrocardiográficas, como la fibrilación auricular y la prolongación del QTc, se asoció con mayores puntuaciones en la escala NIHSS, lo que sugiere una relación con la gravedad del accidente cerebrovascular. Además, la Fibrilación Auricular mostró una asociación con la afectación de áreas específicas en la tomografía de cráneo (ASPECTS).
4. **Implicaciones Clínicas:** Los resultados respaldan la importancia de realizar evaluaciones electrocardiográficas en pacientes hipertensos con riesgo de accidente cerebrovascular isquémico. La identificación temprana de alteraciones cardíacas puede influir en las decisiones clínicas y mejorar la atención y el pronóstico de estos pacientes.
5. **Limitaciones:** Se reconoce que este estudio tiene limitaciones, como el tamaño de la muestra y la naturaleza retrospectiva. Se sugiere realizar estudios prospectivos con muestras más grandes para validar y ampliar estos hallazgos. Además, la inclusión de seguimientos a largo plazo permitiría una evaluación más completa de la relación entre los cambios electrocardiográficos y los resultados clínicos a largo plazo.

En resumen, este estudio contribuye a la comprensión de la relación entre la hipertensión arterial, las alteraciones electrocardiográficas y los accidentes cerebrovasculares isquémicos, proporcionando información valiosa para la atención clínica y la implementación de estrategias preventivas en esta población de pacientes.



12. PROPUESTAS O RECOMENDACIONES

1. Se recomienda realizar evaluaciones periódicas del electrocardiograma en pacientes hipertensos como parte de su manejo clínico, especialmente aquellos con antecedentes de diabetes mellitus 2 y tabaquismo.
2. Dada la asociación significativa entre la fibrilación auricular y la gravedad del accidente cerebrovascular, se sugiere considerar estrategias de monitoreo cardíaco prolongado en pacientes con hipertensión para la detección temprana de esta arritmia.
3. Investigar más a fondo la relación entre la prolongación del QTc y la gravedad del accidente cerebrovascular para comprender mejor su utilidad como marcador pronóstico.
4. Es fundamental implementar medidas preventivas y de control de la hipertensión Arterial y la diabetes mellitus con el objetivo de reducir la incidencia de accidentes cerebrovasculares isquémicos y mejorar el pronóstico de los pacientes.
5. Se sugiere realizar estudios adicionales con un tamaño de muestra más grande y un diseño prospectivo para confirmar y ampliar estos hallazgos, así como explorar posibles intervenciones para mejorar los resultados en esta población.

13. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. INEGI. Características de las defunciones registradas en México durante 2021. Comunicado de Prensa 2021; 592:27-28. Disponible en: <https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2021/EstSocio demo/DefuncionesRegistradas2020preliminar.pdf>
2. Saldaña-Xolalpa J, Castellanos-Pedroza E, Méndez-González C, Rivera-Santana S, Bonifacio-Delgadillo D. Impacto de Una Red de Infarto Cerebral en México para Lograr Una Revascularización Exitosa Incluso en Pacientes de Edad Avanzada [Internet]. Vol. 6, Revista de Medicina Clínica Zenodo; 2022 [citado el 24 de mayo de 2023]. p. e24082206017–e24082206017. Disponible en: <https://www.medicinaclinica.org/index.php/rmc/article/view/425>
3. Campbell BCV, Khatri P. Stroke. Lancet [Internet]. 2020;396(10244):129–42. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S014067362031179X>



4. Puig B, Brenna S, Magnus T. Molecular communication of a dying neuron in stroke. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2018 [citado el 25 de mayo de 2023];19(9):2834. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1422-0067/19/9/2834>
5. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJB, Culebras A, et al. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* [Internet]. 2013;44(7):2064–89. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/STR.0b013e318296aeca>
6. GBD 2016 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol* [Internet]. 2019;18(5):439–58. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1474442219300341>
7. Posadas-Ruiz L. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A ACCIDENTE CEREBROVASCULAR: UN PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA. *Rev Fac Med Humana* [Internet]. 2017;17(3). Available from: <https://pdfs.semanticscholar.org/01a6/622406ffb46ae79b21747370a8cb411a40f2.pdf>
8. Alloubani A, Saleh A, Abdelhafiz I. Hypertension and diabetes mellitus as a predictive risk factors for stroke. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 2018 Jul;12(4):577–84.
9. Lau L-H, Lew J, Borschmann K, Thijs V, Ekinci EI. Prevalence of diabetes and its effects on stroke outcomes: A meta-analysis and literature review. *J Diabetes Investig* [Internet]. 2019;10(3):780–92. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/jdi.12932>
10. Pan B, Jin X, Jun L, Qiu S, Zheng Q, Pan M. The relationship between smoking and stroke: A meta-analysis: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*



-
- [Internet]. 2019 [citado el 24 de mayo de 2023];98(12):e14872. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/MD.00000000000014872>
11. Shahjouei S, Tsvigoulis G, Farahmand G, Koza E, Mowla A, Vafaei Sadr A, et al. SARS-CoV-2 and stroke characteristics: A report from the multinational COVID-19 stroke study group: A report from the multinational COVID-19 stroke study group. *Stroke* [Internet]. 2021;52(5):e117–30. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/STROKEAHA.120.032927>
12. Howard VJ, Madsen TE, Kleindorfer DO, Judd SE, Rhodes JD, Soliman EZ, et al. Sex and race differences in the association of incident ischemic stroke with risk factors. *JAMA Neurol* [Internet]. 2019 [citado el 24 de mayo de 2023];76(2):179–86. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jamaneurology/article-abstract/2716974>
13. Kim JS, Kim Y-J, Ahn S-H, Kim BJ. Location of cerebral atherosclerosis: Why is there a difference between East and West? *Int J Stroke* [Internet]. 2018;13(1):35–46. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/1747493016647736>
14. Zhao Y, Zhang X, Chen X, Wei Y. Neuronal injuries in cerebral infarction and ischemic stroke: From mechanisms to treatment (Review). *Int J Mol Med* [Internet]. 2022;49(2). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3892/ijmm.2021.5070>
15. Banerjee G, Carare R, Cordonnier C, Greenberg SM, Schneider JA, Smith EE, et al. The increasing impact of cerebral amyloid angiopathy: essential new insights for clinical practice. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2017 [citado el 24 de mayo de 2023];88(11):982–94. Disponible en: <https://jnnp.bmj.com/content/88/11/982.abstract>
16. Murphy SJ, Werring DJ. Stroke: causes and clinical features. *Medicine (Abingdon)* [Internet]. 2020;48(9):561–6. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1357303920301389>
17. Katsanos AH, Kamel H, Healey JS, Hart RG. Stroke prevention in atrial fibrillation: Looking forward: Looking forward. *Circulation* [Internet].



-
- 2020;142(24):2371–88. Disponible en:
<http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.049768>
18. Bang OY, Toyoda K, Arenillas JF, Liu L, Kim JS. Intracranial large artery disease of non-atherosclerotic origin: Recent progress and clinical implications. *J Stroke* [Internet]. 2018;20(2):208–17. Disponible en:
<http://dx.doi.org/10.5853/jos.2018.00150>
19. Martínez-Coria H, Arrieta-Cruz I, Cruz M-E, López-Valdés HE. Physiopathology of ischemic stroke and its modulation using memantine: evidence from preclinical stroke. *Neural Regen Res* [Internet]. 2021 [citado el 24 de mayo de 2023];16(3):433–9. Disponible en:
https://journals.lww.com/nrronline/Fulltext/2021/16030/Physiopathology_of_ischemic_stroke_and_its.5.aspx
20. Wang A, Tian X, Zuo Y, Wang X, Xu Q, Meng X, et al. High lactate dehydrogenase was associated with adverse outcomes in patients with acute ischemic stroke or transient ischemic attack. *Ann Palliat Med* [Internet]. 2021 [citado el 24 de mayo de 2023];10(10):10185–95. Disponible en:
<https://apm.amegroups.com/article/view/77769/html>
21. Sifat AE, Nozohouri S, Archie SR, Chowdhury EA, Abbruscato TJ. Brain energy metabolism in ischemic stroke: Effects of smoking and diabetes. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2022 [citado el 24 de mayo de 2023];23(15):8512. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1422-0067/23/15/8512>
22. Shen Z, Xiang M, Chen C, Ding F, Wang Y, Shang C, et al. Glutamate excitotoxicity: Potential therapeutic target for ischemic stroke. *Biomed Pharmacother* [Internet]. 2022;151(113125):113125. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0753332222005145>
23. Lai TW, Zhang S, Wang YT. Excitotoxicity and stroke: Identifying novel targets for neuroprotection. *Prog Neurobiol* [Internet]. 2014;115:157–88. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0301008213001305>



-
24. Han W, Song Y, Rocha M, Shi Y. Ischemic brain edema: Emerging cellular mechanisms and therapeutic approaches. *Neurobiol Dis* [Internet]. 2023;178:106029. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0969996123000438>
25. Shuttleworth CW, Andrew RD, Akbari Y, Ayata C, Balu R, Brennan KC, et al. Which Spreading Depolarizations are deleterious to brain tissue? *Neurocrit Care* [Internet]. 2020;32(1):317–22. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s12028-019-00776-7>
26. Schumm L, Lemale CL, Major S, Hecht N, Nieminen-Kelhä M, Zdunczyk A, et al. Physiological variables in association with spreading depolarizations in the late phase of ischemic stroke. *J Cereb Blood Flow Metab* [Internet]. 2022;42(1):121–35. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/0271678X211039628>
27. Bach A. Targeting Oxidative Stress in Stroke. En: Springer Series in Translational Stroke Research. Cham: Springer International Publishing; 2017. p. 203–50.
28. Candelario-Jalil E, Dijkhuizen RM, Magnus T. Neuroinflammation, stroke, blood-brain barrier dysfunction, and imaging modalities. *Stroke* [Internet]. 2022;53(5):1473–86. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/STROKEAHA.122.036946>
29. Kim JY, Park J, Chang JY, Kim S-H, Lee JE. Inflammation after ischemic stroke: The role of leukocytes and glial cells. *Exp Neurol* [Internet]. 2016;25(5):241–51. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5607/en.2016.25.5.241>
30. Ritzel RM, Patel AR, Grenier JM, Crapser J, Verma R, Jellison ER, et al. Functional differences between microglia and monocytes after ischemic stroke. *J Neuroinflammation* [Internet]. 2015;12(1):106. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s12974-015-0329-1>



31. Banerjee G, Stone SP, Werring DJ. Posterior circulation ischaemic stroke. *BMJ* [Internet]. 2018 [citado el 25 de mayo de 2023];361:k1185. Disponible en: <https://www.bmj.com/content/361/bmj.k1185>
32. Cipolla MJ, Liebeskind DS, Chan S-L. The importance of comorbidities in ischemic stroke: Impact of hypertension on the cerebral circulation. *J Cereb Blood Flow Metab* [Internet]. 2018;38(12):2129–49. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/0271678x18800589>
33. Freedman B, Potpara TS, Lip GYH. Stroke prevention in atrial fibrillation. *Lancet* [Internet]. 2016;388(10046):806–17. Disponible en: https://anzac.edu.au/publications/pubdata/pdf/2016_27560276.pdf
34. Bird K, Chan G, Lu H, Greeff H, Allen J, Abbott D, et al. Assessment of hypertension using clinical electrocardiogram features: A first-ever review. *Front Med (Lausanne)* [Internet]. 2020;7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fmed.2020.583331>
35. Yildiz M, Oktay AA, Stewart MH, Milani RV, Ventura HO, Lavie CJ. Left ventricular hypertrophy and hypertension. *Prog Cardiovasc Dis* [Internet]. 2020;63(1):10–21. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0033062019301434>
36. Sepulveda JW, Peña JL. Valor pronóstico del electrocardiograma en la enfermedad cerebrovascular aguda. *Rev colomb cardiol* [Internet]. 2002 [citado el 11 de septiembre de 2023];337–48. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-346585>
37. Hidalgo RMV, Campello AR, Santiago ÁO, Godia EC, Sunyer CP, Roquer J. Cardiac monitoring in stroke units: Importance of diagnosing atrial fibrillation in acute ischemic stroke [Internet]. *Cloudfront.net*. 2009 [citado el 11 de septiembre de 2023]. Disponible en: <https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/98780879/index-libre.pdf?1676632417>
38. Kessler DK, Kessler KM. Is ambulatory electrocardiography useful in the evaluation of patients with recent stroke? *Chest* [Internet]. 1995;107(4):916–



-
8. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0012369216332007>
39. Walter K. What is acute ischemic stroke? JAMA [Internet]. 2022 [citado el 11 de septiembre de 2023];327(9):885. Disponible en:
<https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2789540>
40. Marko M, Posekany A, Szabo S, Scharer S, Kiechl S, Knoflach M, et al. Trends of r-tPA (recombinant tissue-type plasminogen activator) treatment and treatment-influencing factors in acute ischemic stroke. Stroke [Internet]. 2020;51(4):1240–7. Disponible en:
<http://dx.doi.org/10.1161/strokeaha.119.027921>
41. Kasner SE, Chalela JA, Luciano JM, Cucchiara BL, Raps EC, McGarvey ML, et al. Reliability and validity of estimating the NIH stroke scale score from medical records. Stroke [Internet]. 1999;30(8):1534–7. Disponible en:
<http://dx.doi.org/10.1161/01.str.30.8.1534>
42. Feske SK. Ischemic stroke. Am J Med [Internet]. 2021;134(12):1457–64. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S000293432100512X>
43. Schröder J, Thomalla G. A critical review of Alberta stroke program early CT score for evaluation of acute stroke imaging. Front Neurol [Internet]. 2017;7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fneur.2016.00245>
44. Powers WJ. Acute ischemic stroke. N Engl J Med [Internet]. 2020;383(3):252–60. Disponible en:
<http://dx.doi.org/10.1056/nejmcp1917030>



13. ANEXOS

13.1: Cronograma

	MAYO-AGOSTO 2023	SEPTIEMBRE. 2023	OCTUBRE 2023	NOVIEMBRE. 2023
REALIZACION DE PROTOCOLO				
EVALUACION DEL PROTOCOLO POR COMITE INVESTIGACION				
RECOLECCION DE DATOS				
METODO DE INVESTIGACION				
CONCLUSION				

13.2: Instrumento de Recolección.

"PREVALENCIA DE VARIACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL QUE PRESENTAN UN ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR ISQUEMICO."

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS
 MUESTREO NO: _____

NOMBRE: _____
 EXPEDIENTE: _____
 EDAD: _____
 SEXO: _____

FECHA DE INGRESO: ___/___/___
 CINCINATTI SCORE: _____
 HORAS DESDE QUE INICIO LOS SINTOMAS: _____ Hrs
 NIHSS a su Ingreso: _____

ANTECEDENTES:

Hipertensión Arterial	SI	NO
Diabetes Mellitus 2	SI	NO
Tabaquismo	SI	NO
Cardiopatías Previas	SI	NO
ACV Previo	SI	NO

Electrocardiograma:

Mediciones:

P: _____ms	Eje:	Isquemia:	Arritmia Presente:
PR: _____ms			
QRS: _____ms			
QTc: _____ms			

Tomografía de Cráneo:

Tiempo desde su llegada hasta la realización: _____ Hrs
 ASPECTS Score: _____