

centros españoles. Por otro lado, no haber incluido a los pacientes que murieron en la UCI hace que el número total de hospitalizaciones esté ligeramente infravalorado, aunque creemos que las diferencias entre los dos periodos no sufrirían cambios significativos.

Las hospitalizaciones por SCACEST han disminuido significativamente en nuestro medio durante los últimos 20 años. La edad de los pacientes ha aumentado, fundamentalmente en la población femenina. La localización anterior del infarto y la estancia media se han reducido. Nuestros datos muestran una tendencia similar a la que presentan otras poblaciones, aunque con números absolutos inferiores.

Eduardo Vázquez*, Enrique Quesada, Antonio Fajardo, Javier Torres, Miriam Padilla y Edgardo M. Alania

Unidad de Gestión Clínica de Cardiología, Complejo Hospitalario de Jaén, Jaén, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: vazquez89@arrakis.es (E. Vázquez).

On-line el 27 de abril de 2012

BIBLIOGRAFÍA

1. Yeh RW, Sidney S, Chandra M, Sorel M, Selby JV, Go AS. Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2010; 362:2155-65.
2. García-García C, Sanz G, Valle V, Molina L, Sala J, Subirana I, et al. Evolución de la mortalidad intrahospitalaria y el pronóstico a seis meses de los pacientes con un primer infarto agudo de miocardio. Cambios en la última década. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63:1136-44.
3. Marrugat J, Elosua R, Martí H. Epidemiología de la cardiopatía isquémica en España: estimación del número de casos y de las tendencias entre 1997 y 2005. *Rev Esp Cardiol.* 2002;55:337-46.
4. Ferreira-González I, Permanyer-Miralda G, Marrugat J, Heras M, Cuñat J, Civeira E, et al. Estudio MASCARA (Manejo del Síndrome Coronario Agudo. Registro Actualizado). Resultados globales. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61:803-16.

doi:10.1016/j.recesp.2012.01.021

Cambios electrocardiográficos asociados a afección del sistema nervioso central

Electrocardiographic Changes Underlying Central Nervous System Damage

Sra. Editora:

Presentamos el caso de una mujer de 58 años, dislipémica y ex fumadora, sin antecedentes cardiológicos conocidos, diagnosticada de carcinoma *oat-cell* de pulmón dos años antes. Acudió al servicio de urgencias por cuadro de pérdida de fuerza y dificultad para realizar movimientos finos de la mano izquierda, de 10 días de evolución. La tomografía computarizada (TC) cerebral objetivó lesión ocupante de espacio en región frontal derecha, sugestiva de metástasis. La TC toracoabdominopelvíana no evidenció hallazgos relevantes. Se inició corticoterapia a altas dosis y se presentó el

caso ante el comité de tumores cerebrales, que optó por exéresis de la lesión. La intervención quirúrgica se programó una semana después. El electrocardiograma (ECG) preoperatorio se muestra en la **figura 1**. Durante la inducción anestésica, la paciente presentó cifras elevadas de presión arterial coincidiendo con alteraciones en el ECG sugerentes de isquemia subepicárdica (**fig. 2**). Se suspendió la intervención y se solicitó valoración por cardiología. En el ecocardiograma, la fracción de eyección de ventrículo izquierdo estaba conservada, y no se encontraron alteraciones de la contractilidad segmentaria ni valvulopatías asociadas. Tampoco se elevaron los marcadores de daño miocárdico. Sin embargo, ante la posibilidad de síndrome coronario agudo sin elevación del ST y necesidad de diagnóstico definitivo, se solicitó coronariografía. No se evidenciaron lesiones angiográficamente significativas. Al alta de cardiología persistieron las anomalías electrocardiográficas descritas. Reingresó en neurocirugía 16 días después y el ECG preoperatorio se había normalizado. Se practicó craneotomía

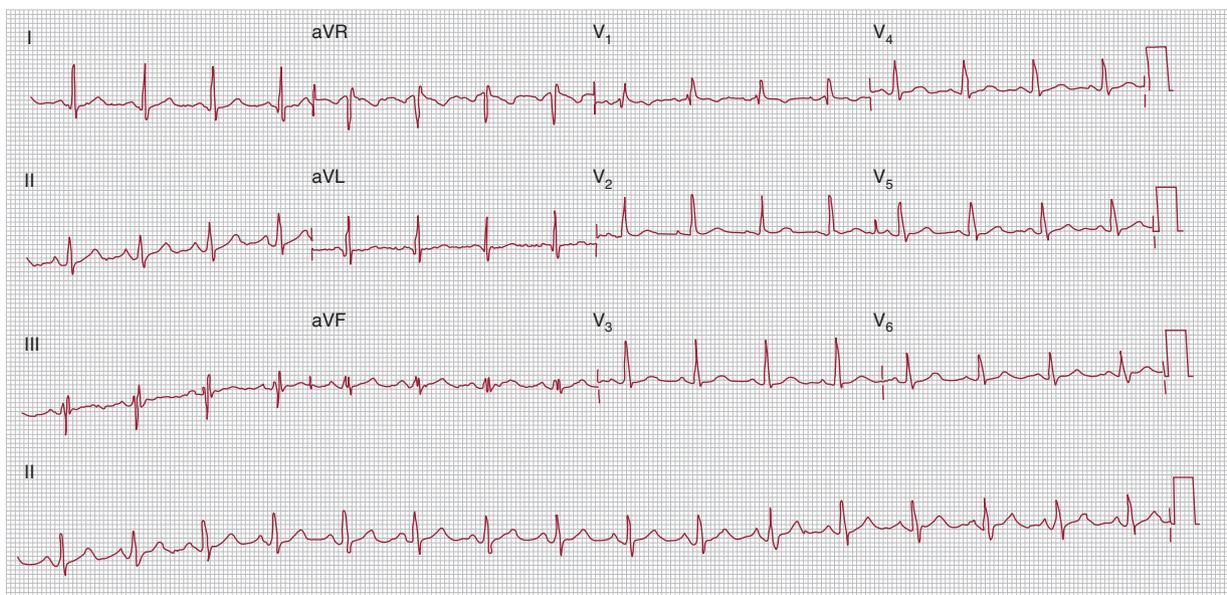


Figura 1. Electrocardiograma preoperatorio.

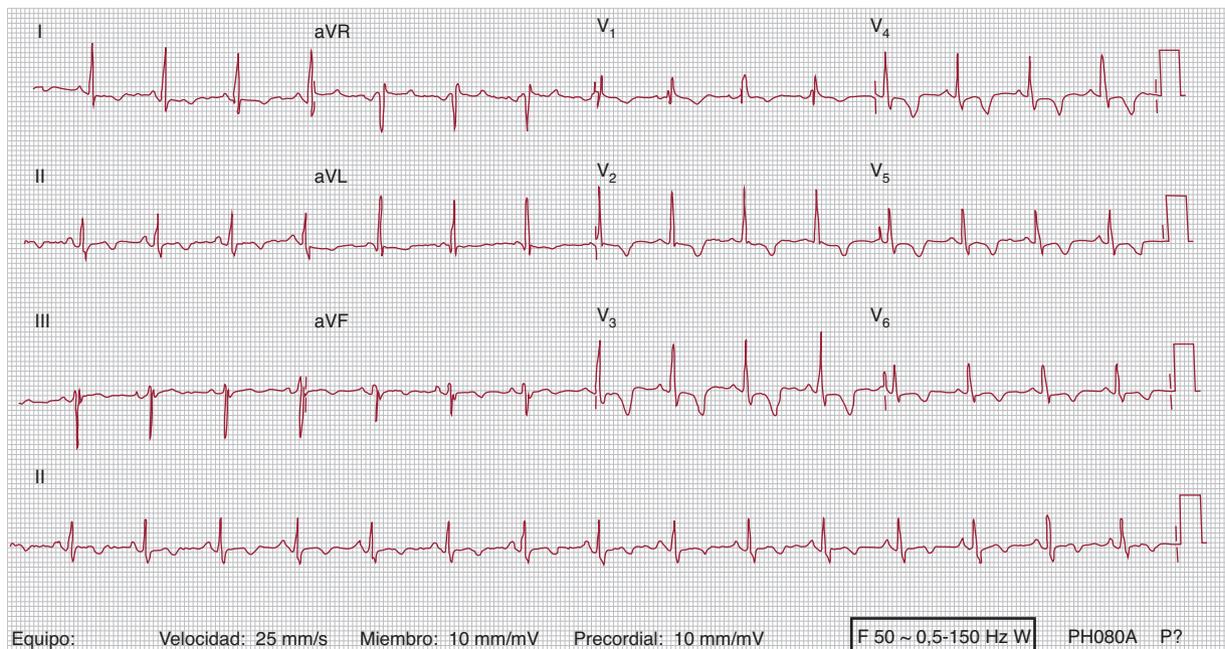


Figura 2. Electrocardiograma durante la inducción anestésica, que muestra una inversión difusa de ondas T profundas.

frontoparietal derecha con exéresis radical de la lesión ocupante de espacio, y se realizó la misma secuencia de inducción efectuada inicialmente, sin incidencias.

El ECG es un método de utilidad diagnóstica basado en el registro de la actividad eléctrica del corazón. El diagnóstico diferencial de cambios agudos en la onda T puede ser extenso, e incluye alteraciones hidroelectrolíticas (especialmente hipocalcemia e hiperpotasemia), hipotermia, embolia pulmonar, enfermedades cardiovasculares y del sistema nervioso central (SNC), entre otras.

La asociación de cambios electrocardiográficos con afección intracraneal se conoce desde hace décadas. Burch et al¹ fueron los primeros en describir su asociación con el accidente cerebrovascular agudo (ACVA). A menudo aparecen en pacientes con un trazado electrocardiográfico previo normal y ocurren a cualquier edad, incluida la adolescencia. Aunque la mayoría se presentan en ACVA hemorrágicos, pueden verse en ACVA isquémicos y lesiones intracraneales no vasculares^{2,3}. El 42% de los pacientes con tumores del tronco del encéfalo y el 56% con tumores intracerebrales pueden mostrar anomalías en el ECG⁴.

Los trastornos del SNC habitualmente causan anomalías en la repolarización ventricular. Los hallazgos más frecuentes son: elevación o descenso del segmento ST, inversión de ondas T, prolongación del intervalo QT—el más común—y presencia de ondas U³. Estas alteraciones pueden ser transitorias o permanecer durante varias semanas. Los cambios electrocardiográficos observados en la figura 2 a menudo ocurren en ACVA, aunque también se han descrito en crisis de Stokes-Adams y en tumores intracraneales⁴.

La fisiopatología de esta entidad no se conoce con exactitud. Se han propuesto varios mecanismos: presión intracraneal elevada, vagotonicidad y excesiva estimulación simpática con producción de catecolaminas. La teoría predominante incluye al sistema neurohormonal. El daño del SNC puede condicionar una producción excesiva de catecolaminas y flujo simpático, que no sólo causarían anomalías eléctricas, sino que también podrían conducir a daño físico miocárdico⁵. Probablemente las catecolaminas ejercen un efecto tóxico directo en las células miocárdicas o median un efecto vasoconstrictor en las coronarias.

Los fármacos utilizados en la inducción anestésica pueden desencadenar complicaciones en relación con la depresión

cardiovascular que provocan. En el caso que nos concierne, se emplearon propofol, midazolam y fentanilo, a dosis adecuadas al peso corporal. El efecto adverso presumible en este contexto sería la hipotensión arterial transitoria. Sin embargo, no se encontraron datos que la objetivaran ni signos de inestabilidad hemodinámica. Por todo ello descartamos la relación de los cambios electrocardiográficos con la inducción anestésica, y consideramos que se trató de un hallazgo en relación con su proceso neurológico decapitado en el contexto perioperatorio. Anormalidades exclusivas de la onda T no son diagnósticas de ninguna condición particular. La onda T debe ser evaluada junto con el complejo QRS, el segmento ST y el contexto clínico. En el caso que presentamos la anamnesis no fue posible y, ante la sospecha de coronariopatía y la necesidad de un diagnóstico definitivo, se decidió solicitar coronariografía.

Las enfermedades cardíacas y neurológicas se solapan con frecuencia⁶. Los cambios electrocardiográficos que se asocian a afección del SNC tienen importancia tanto teórica como práctica, ya que, en muchas ocasiones simulan una enfermedad cardíaca y pueden conducir a un diagnóstico erróneo, con las implicaciones terapéuticas y pronósticas que esto conlleva.

Por lo tanto, se deben considerar las causas no cardíacas, y entre ellas las afecciones del SNC, dentro del diagnóstico diferencial de las patologías que cursan con alteraciones electrocardiográficas, particularmente cuando la historia clínica no sugiera síndrome coronario agudo.

María T. López-Lluva^{a,*}, José M. Arizón-Muñoz^a,
Francisco Gonzalez-Ruiz de la Herran^b y Manuel Marina-Breyse^a

^aServicio de Cardiología, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

^bServicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

* Autor para correspondencia:
Correo electrónico: mtl.lluva@gmail.com (M.T. López-Lluva).

On-line el 15 de junio de 2012

BIBLIOGRAFÍA

1. Burch GE, Meyers R, Abildskov JA. A new electrocardiographic pattern observed in cerebrovascular accidents. *Circulation*. 1954;9:719-23.
2. Van Meighem C, Sebbe M, Knockaert D. The clinical value of the ECG in noncardiac conditions. *Chest*. 2004;125:1561-76.
3. Koepp M, Kern A, Schmidt D. Electrocardiographic changes in patients with brain tumors. *Arch Neurol*. 1995;52:152-5.

4. Rodehill A, Olsson GI, Sundquist K, Gordon E. ECG abnormalities in patients with subarachnoid haemorrhage and intracranial tumours. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1987;50:1375-81.
5. Abdulhadi M, Alfitri G, Mennim P. A non-cardiac cause of an abnormal ECG. *Acute Med*. 2009;8:70-2.
6. Goldstein LB, El Hussein N. Neurología y cardiología: puntos de contacto. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:319-27.

doi:10.1016/j.recesp.2012.02.007

Dos años de fibrinólisis extrahospitalaria: experiencia del SUMMA 112 en la Comunidad de Madrid

Prehospital Thrombolysis: Two Years' Experience of the Community of Madrid Emergency Services (SUMMA 112)

Sra. Editora:

En un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST), el porcentaje de miocardio salvable es máximo en las primeras 2 h¹. Durante este periodo crítico, la angioplastia primaria es la estrategia de reperusión de elección, y se relega la fibrinólisis para los casos que superen esos tiempos². La demora actual en la trasferencia y el manejo de estos pacientes hace que la fibrinólisis extrahospitalaria (Fex) pueda ser una estrategia complementaria dentro del tratamiento precoz, pero aún surgen dudas acerca de su eficacia y su seguridad.

Se diseña un estudio retrospectivo, observacional que describe la evolución clínica de 102 pacientes con SCACEST a los que el Servicio de Urgencias Médicas de la Comunidad de Madrid (SUMMA 112) aplicó fibrinólisis en 2007 y 2008 (el 5,13% del total de SCACEST atendidos en dicho periodo). Los criterios diagnósticos de SCACEST fueron dolor torácico de perfil isquémico, elevación de ST y/o bloqueo completo de rama izquierda de nueva aparición. Se consideraba Fex, siguiendo un protocolo estricto, si la evolución de los síntomas era < 3 h (o de 3 a 6 h con tiempo hasta llegada al hospital > 60 min). Hubo dos errores diagnósticos, una mioendocarditis y una hemorragia intraparenquimatosa (paciente con bajo nivel de conciencia, hipertensión arterial severa y elevación de ST en el electrocardiograma).

Los datos se recogieron de los informes clínicos y el registro de Fex de SUMMA 112 y se completaron con las historias clínicas y los registros hemodinámicos hospitalarios. Se confirmó supervivencia en junio de 2011 (media de seguimiento, 43 ± 9,7 meses) mediante el índice nacional de defunciones, registro Cibeles y llamadas telefónicas a los pacientes en los casos necesarios. En el análisis descriptivo de la muestra, las variables cuantitativas se describen mediante media ± desviación estándar o mediana [intervalo intercuartílico] (distribuciones asimétricas) y las cualitativas, mediante frecuencia absoluta y relativa. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital Carlos III.

La **tabla 1** resume las características epidemiológicas, los factores de riesgo, los datos clínicos y los tiempos asistenciales de la serie. El paciente tipo fue, según valores medianos, varón de 55 años, fumador, hiperlipémico e hipertenso con dolor torácico; tardó 70 min desde el inicio de los síntomas en avisar al SUMMA 112, el SUMMA 112 lo atendió en 10 min, y lo estabilizó, le diagnosticó SCACEST y le aplicó fibrinólisis en 25 min; tardó 38,5 min en llegar al hospital desde la fibrinólisis.

La **tabla 2** resume los datos clínicos hospitalarios, las complicaciones en el traslado y la medicación al alta de los pacientes. Presentaron criterios de reperusión 6 de cada 10 pacientes, a los que se realizó angioplastia diferida durante el ingreso. No se documentó ninguna hemorragia mayor o accidente cerebrovascular agudo hemorrágico debido al fibrinolítico. La

mortalidad hospitalaria fue del 2% (una parada cardiorrespiratoria recuperada que falleció a las 24 h del ingreso y un paciente pluripatológico que falleció al sexto día por fallo multiorgánico). Todos los pacientes, excepto una mujer de 92 años, estuvieron vivos al menos 2,5 años (mortalidad del 1%) tras el SCACEST.

Tabla 1

Características demográficas, factores de riesgo, datos clínicos y tiempos asistenciales de los pacientes estudiados (n = 100)

Variable	Resultados
Edad (años)	56,29 ± 11,48
Edad (años)	55 [47-64,2]
Sexo masculino	88 (88)
Factores de riesgo	
Diabetes	18 (18)
Ex fumador	14 (14)
Fumador	64 (64)
Hiperlipemia	47 (47)
Hipertensión arterial	39 (39)
Obesidad	14 (14)
Historia previa	
IAM	5 (5)
Angina	8 (8)
Insuficiencia cardiaca	2 (2)
Datos clínicos	
IAM anterior (anterior, lateral)	54 (54)
IAM inferior (inferior, posterior, derecho)	46 (46)
Descenso de ST	48 (48)
Killip I	93 (93)
Killip II	7 (7)
Killip III, IV	0
Angioplastia diferida	56 (57,7)
Angioplastia de rescate	36 (37,1)
Infartos abortados (troponina pico < 1 ng/ml)	
Total	10 (10,3)
Tiempo hasta fibrinólisis desde los síntomas (min)	75 [62,5-172,5]
Angioplastia diferida	9 (90)
IAM anterior	7 (70)
Intervalos (min)	
Inicio de síntomas-activación de UME	70 [45-110]
Activación de UME-llegada al domicilio	10 [6-15]
Activación de UME-llegada al hospital	73 [60-89]
Inicio de síntomas-llegada al hospital	150 [115-189]
Inicio de síntomas-fibrinólisis	105 [73-140]
Fibrinólisis en las primeras 2 h	
Inicio de síntomas-fibrinólisis < 60 min	15 (15)
Inicio de síntomas-fibrinólisis < 120 min	65 (65)

IAM: infarto agudo de miocardio; UME: unidad medicalizada de emergencia. Los datos expresan n (%), media ± desviación estándar o mediana [intervalo intercuartílico].