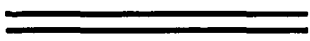


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

11224  
Cej.  
12



**ALTERACIONES ENZIMATICAS Y ELECTROCARDIOGRAFICAS  
EN TRAUMATISMO CRANEO-ENCEFALICO SEVERO.**

**T E S I S**

Para obtener el Titulo de Postgrado en  
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO  
presentada por:

**DR. ARMANDO URIBE DUEÑAS**

**I.S.S.S.T.E. C. H. "20 de Noviembre"**

México, D. F.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

1984



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

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

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

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

## INDICE

	Pág.
ANTECEDENTES.....	1
JUSTIFICACION.....	3
HIPOTESIS.....	4
MATERIAL Y METODOS.....	7
RESULTADOS.....	11
DISCUSION.....	29
CONCLUSIONES.....	34
BIBLIOGRAFIA.....	36
HOJA RECOLECCION DE DATOS.....	38

## ANTECEDENTES.

El traumatismo craneo-encefálico es uno de los más frecuentes problemas de salud en accidentes por vehículos de motor y ha ido aumentando la incidencia al haber cada día más vehículos y correr éstos con mayor velocidad.

Existe antecedente en la literatura mundial ya desde 1934 Bramvell, se sugirió la presentación de cambios electrocardiográficos relacionados con el trauma craneo-encefálico. El describió el caso de un minero de 35 años, posterior al trauma de cabeza, que no le causó pérdida del conocimiento, presentó fibrilación auricular, que duró por 4 semanas. En el examen cardiovascular y del sistema nervioso central no se encontró anormalidad. Lucke describió un paciente de 54 años, el cual se cayó de una escalera, presentando secundariamente contusión cerebral tuvo extrasístoles auriculares. Su sistema cardiovascular fue normal. Dorret y Ferrero estudiaron 32 casos que ellos diagnosticaron como "encefalopatía traumática", sin evidencia de enfermedad cardiovascular. Ellos encontraron varios cambios y los clasificaron en dos grupos como simpaticotónico y el -

otro para simpaticotónico. En el primero incluyó taquicardia, aumento de las ondas P en derivaciones II, III, PR corto, aumento del intervalo QT y ondas T poca magnitud.

En el segundo grupo incluyó: bradicardia, depresión de la onda P, aumento del intervalo P-R intervalo Q-T altas. En adicción un caso presentó extrasístoles ventriculares, otro tuvo taquicardia supraventricular. Ritmo sinusal se presentó en 23 casos y 9 tuvieron arritmia sinusal.(1,2).

Esto nos hace reflexionar de que existen alteraciones de la despolarización, repolarización. y del ritmo.

Además se han hecho estudios en pacientes que fallecen secundariamente al traumatismo craneo-encefálico necrosis, encontrando en el miocardio degeneración fuchsinofílica y miocitólisis . (3,4).

Ahora, también últimamente se ha efectuado detección de enzima CPK- MB (creatinin- fosfoquinasa) en pacientes con traumatismo craneo -encefálico elevada (5,6). Esta enzima actualmente se toma en forma rutinaria en pacientes con sospecha de infarto agudo del miocardio, ya que se han hecho estudios en los cuales se confirma su alta espe -

cificidad y sensibilidad como manifestación de necrosis miocárdica. (8, 10).

### JUSTIFICACION.

Se plantean en esta investigación los siguientes problemas:

a) ¿Qué niveles séricos de CPK-MB se encuentran en pacientes con traumatismo cráneo encefálico?, b) ¿Existen realmente alteraciones electrocardiográficas posterior al traumatismo?, c) ¿Qué tan frecuente se encuentran estos problemas enunciados?, d) ¿Es posible correlacionar los resultados con el pronóstico? y e) ¿Existe realmente daño miocárdico secundario al traumatismo cráneo-encefálico?

Se ha hecho una revisión de este tema en la literatura mundial encontrándose poco material y más aún relacionado con la CPK-MB, que como se había mencionado es específica del miocardio. (8, 10, 15). Los estudios que se han hecho son anglosajones, no existe antecedente en la literatura médica en español o focalizando en México. Por lo cual, creo necesario y justificable el realizar un estudio en que se tiene a los enfermos en una unidad de cuidados intensi-

vos, así mismo con un laboratorio completo, lo cual infiere un aporte a la institución en la que laboramos y más que todo al médico, una base de apoyo científico por medio de una investigación.

#### HIPOTESIS.

Sabemos que el traumatismo craneo-encefálico severo es un estado crítico, que requiere valoración urgente por el médico con el consiguiente diagnóstico y terapéutica. Existen reportes médicos de alteraciones electrocardiográficas secundarios a un traumatismo craneo-encefálico, así como se han efectuado algunos estudios en animales en forma experimental (2,7), estimulando ciertas áreas del cerebro como los ganglios basales, produciéndose arritmias cardíacas, también al efectuar la inyección de cafeína en ventrículos laterales se produjeron extrasístoles, alteraciones en el segmento ST y onda T. Fulton (9), refiere que el área más relacionada con el sistema cardiovascular, es la superficie orbital del lóbulo frontal (área 13), y el girus cingulado (área 24), su estimulación provoca hipotensión arte\_

rial y alteraciones en la frecuencia cardíaca. En el área 13 tiene representación el nervio vago. Mc Laurin (7), efectuó un estudio en el cual provocaba traumatismo craneo-encefálico severo en monos registrando en el electrocardiograma, bradicardia, acortamiento de QTc, prolongación en otros, así como alteraciones del ritmo. Concluyó que todo esto era secundario a la estimulación masiva del sistema nervioso autónomo por daño del cerebro y que en determinado momento pudiera propiciar la muerte. Es decir hay una estimulación simpática y parasimpática (12). Algunos estudios mencionan mayor la parasimpática y que tiene una relación directa con las alteraciones electrocardiográficas y daño miocárdico. Aunque existen otros reportes que mencionan que la norepinefrina como posible causante (Myers), (12).

Esto se ha confirmado al efectuar la autopsia en algunos pacientes, encontrándose lesiones focales de miocitólisis y degeneración fuchsinofílica (3, 4). Correlacionando con lo anterior se ha detectado elevación enzimática de la enzima CPK-MB que es específica (99%) y sensible en (100%) en infarto del miocardio (Wagner, ROE et al). Cuadro No.1.



CUADRO No. I.

PARAMETRO DE SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD  
EL EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.

	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD
E.C.G.	66 %	100 %
CPK TOTAL	98 %	85 %
LDH 1	90 %	95 %
CPK - MB	100 %	99 %

WAGNER , ROE ET AL.  
1973. (8).

## METODO Y MATERIAL.

Se integró, el grupo de estudio prospectivo con 15 pacientes los cuales llenaron los parámetros de inclusión que se mencionan en líneas inferiores.

Se llevó a cabo una valoración neurológica de pacientes con traumatismo craneo-encefálico, teniendo como parámetro la clasificación de Glasgow (1977) de pacientes en estado de coma, entendiéndose este último como aquel paciente en que no existe respuesta al estímulo verbal, nociceptivo o abre los ojos espontáneamente. (Head Injury Committee, W. F.N.S.). La clasificación consiste en la evaluación de tres parámetros:

1. - La apertura espontánea de los ojos.
2. - Mejor respuesta motora.
3. - Respuesta verbal.

Siendo la valoración de 3 a 15 puntos. Catalogándose como severidad neurológica en este estudio 10 o menor, lo cual fue requisito para poder incluirlo en el grupo de estudio. (ver cuadro No. 2).

CUADRO No. 2.

CLASIFICACION DE COMA SEGUN GLASGOW

---

OJOS ABIERTOS	ESPONTANEAMENTE	4
	VERBAL	3
	DOLOR	2
	SIN RESPUESTA	1
RESFUESTA MOTORA	OBEDECE	6
	LOCALIZA DOLOR	5
	FLEXIONA	4
	M. DECORTICACION	3
	M. DECEREBRACION	2
	SIN RESPUESTA	1
RESFUESTA VERBAL	ORIENTADO	5
	DESORIENTADO	4
	LENGUAJE INAPROPIADO	3
	RUIDO INCOMPRESIBLE	2
	SIN RESPUESTA	1

---

JENNET, TEASDALE, 1977

LANCET, 878.

**Criterios de exclusión fueron los siguientes:**

- a). - Cardiopatía e historia previa de arritmia.
- b). - Mayor de 65 años.
- c). - Daño miocárdico secundario a trauma.
- d). - Trastorno electrolítico (K).

Ya estando el paciente incluido en el grupo de estudio se efectuó por un periodo de 5 días.

1. - Valoración diaria del estado neurológico según clasificación de Glasgow.
2. - Electrocardiograma diariamente (Marquette, Electronics INC.) y de observarse alteraciones al estar monitorizando, se tomó otro E.C.G. Así mismo se efectuó revisión de la computadora de arritmias (Spacelabs).
3. - La interpretación de los electrocardiogramas fue realizado por cardiólogo de la unidad de reconocido prestigio . (Dr. José Luis García Lara egresado del I.N.C., adscrito en C.M.N.).
4. - Toma diariamente de isoenzima CPK- MB. La determinación se realizó en el laboratorio de la Unidad de

Cuidados Intensivos lugar de sede del estudio, siendo siem  
pre la misma persona la que cuantificó ésta (Q. F. B. Gra--  
ciela Fragoso y Labra). Realizándose la determinación --  
fotométrica de la actividad de la isoenzima CK- MB en base  
Inmunológica (Merkotest). Tomándose como valores suge -  
rente de necrosis miocárdica el 6 % de la relación con CPK.

## RESULTADOS.

15 pacientes en el período comprendido entre el 1-1-83 y el 31 de diciembre de 1983, con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico severo que ameritó su internamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos. Todos los pacientes estaban en estado de coma y fueron incluidos previa puntuación de la clasificación de Glasgow.

Sólo a uno se le practicó craneotomía por presentar hematoma parieto-temporal izquierdo, diagnóstico confirmado por tomografía axial computarizada.

La edad de 13 años, fue la menor y la mayor de 65 años con media de 34 y media aritmética de 36 años. Cuadro No. 3.

A los 15 pacientes se le hicieron determinaciones diarias de enzima CPK, mostrando durante el primer día elevaciones que oscilaron entre 64 y 2065 U/L; La isoenzima CPK-MB también se determinó diariamente y durante el primer día se elevó en el 100 % de los pacientes y dicha fue mayor del 6 %, sugiriendo afectación miocárdica en base a pará-

RELACION DE 15 PACIENTES CON T.C.E.  
 DIVIDIDOS EN 2 GRUPOS  
 FALLECIDOS Y SOBREVIVIENTES.

S E X O	No.	8	MORTALIDAD POR SEXO	TASA DE MORTALIDAD
FEMENINO	2	13	1	50
MASCULINO	13	87	1	7
TOTAL	15	100	2	13

CONCEPTO	EDAD
MEDIA ARITMETICA	36
MEDIANA	34
MENOR	13
MAYOR	65

metros aceptados internacionalmente para establecer la especificidad de la lesión miocárdica. Cuadro No. 4. En un 70 % de los pacientes se presentó descenso a la normalidad de la cifra CPK-MB al término de los 3 días y el 30% restante tardó más de 5 días. Cuadro No. 4.

El mecanismo del traumatismo craneoencefálico en los 15 pacientes se enuncia en el cuadro No. 5, siendo el de incidencia mayor a menor los siguientes: Accidente automovilístico, atropellado, caída de animales, accidente en moto y finalmente caída simple.

Durante el segundo día de estancia en la U.C.I., fallecieron dos pacientes de los 15, correspondiendo a un 13 % de la mortalidad global. En estos dos casos se estableció el diagnóstico de muerte cerebral en base a parámetros clínicos por no disponer de electroencefalograma en el fin de semana.

El seguimiento clínico diario del estado neurológico de acuerdo a la clasificación de Glasgow mostró elevación progresiva en el puntaje como lo demuestra el cuadro No.6. Que incluye el cálculo de la desviación estándar de cada día.



NIVELES SERICOS DIARIOS DE CPK TOTAL

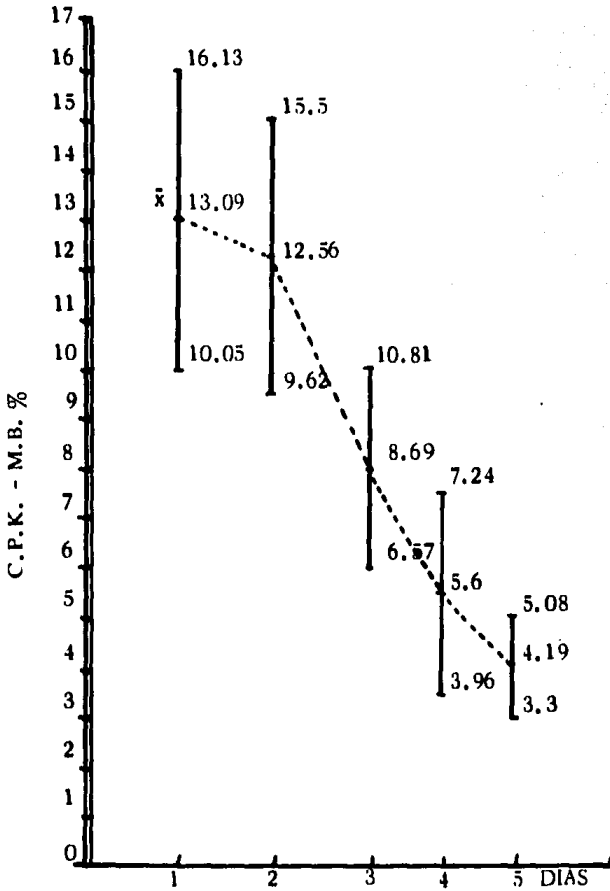
ISOENZIMA CPK-MB

PACIENTE No.	EDAD-SEXO			DIAS				
				1	2	3	4	5
1	13	M	CPK	64	47	330	380	310
			MB	6.7	3.1	9.3	15	10
2	15	M	CPK	2065	1827	1642	646	497
			MB	213	197	167	68	37
3	17	M	CPK	74	111			
			MB	12	34			
4	21	M	CPK	416	460	311	220	74
			MB	37	22	19	12	6.2
5	25	M	CPK	111	104	123	134	56
			MB	13	9.3	11.5	6.2	0
6	26	M	CPK	396	395	276	283	636
			MB	83	56	53	37	34
7	29	M	CPK	208	320	253	217	115
			MB	18	24	12	6.2	3.1

NIVELES SERICOS DIARIOS DE CPK TOTAL  
ISOENZIMA CPK- MB

PACIENTE No.	EDAD-SEXO			DIAS				
				1	2	3	4	5
8	34	M	CPK	312	258	323	235	170
			MB	50	43	31	15	6.4
9	42	M	CPK	368	410	442	483	370
			MB	26	49	34	22	12
10	43	F	CPK	743	564	660	501	483
			MB	62	59	68	58	52
11	45	M	CPK	353	428	571	453	341
			MB	23	29	34	15	12
12	48	F	CPK	342	294			
			MB	25	23			
13	58	M	CPK	197	59	30	22	36
			MB	16.2	3.1	0	0	0
14	60	M	CPK	134	187	121	74	52
			MB	62	72	29	5.8	3.2
15	65	M	CPK	126	244	92	45	40
			MB	12	19	3.1	0	0

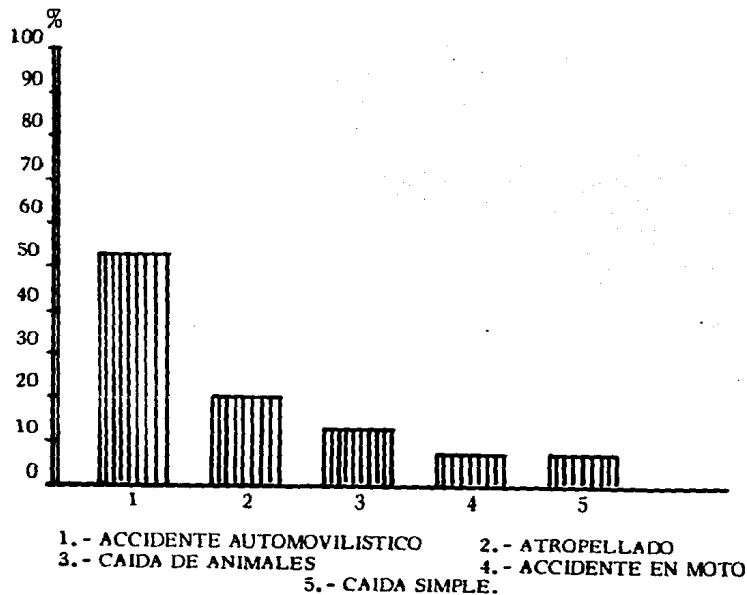
CUADRO No. 4



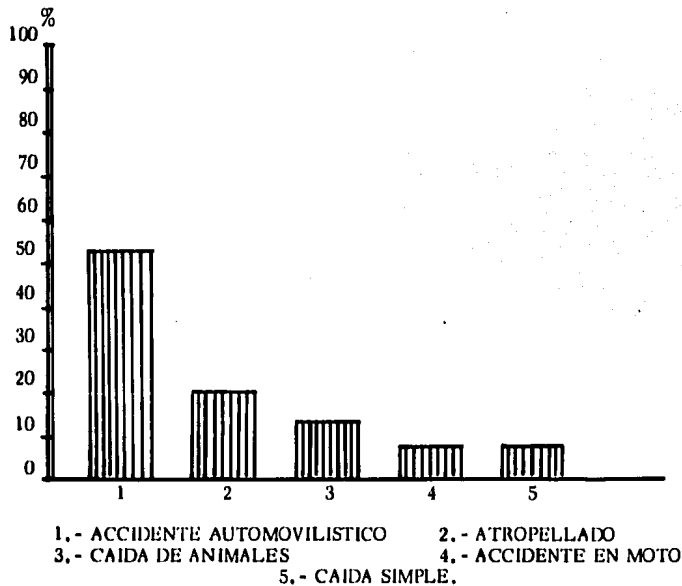
( D.S. 3.04-2.94 -2.12 - 1.64 - .89)

# MECANISMO DE TRAUMATISMO CRANEO-ENCEFALICO EN 15

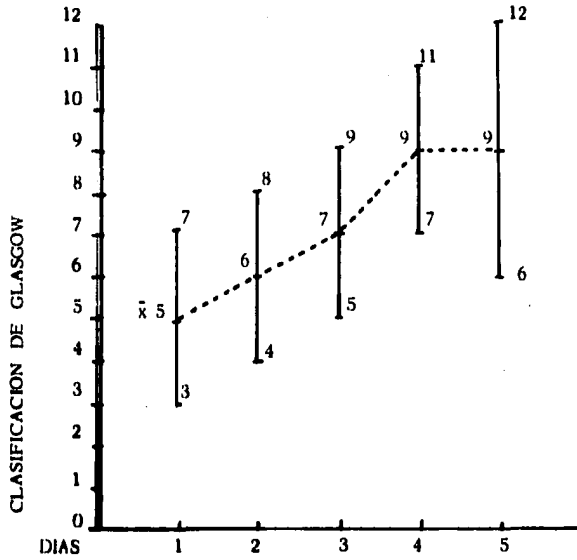
## PACIENTES



**MECANISMO DE TRAUMATISMO CRANEO-ENCEFALICO EN 15  
PACIENTES**

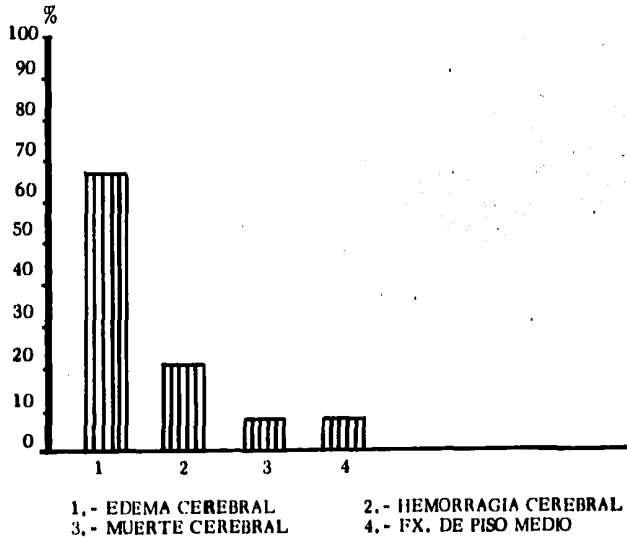


CUADRO No. 6



( D.S. 2 - 2 - 2 - 3 - 3. )

DIAGNOSTICO EN T.C.E. EN  
15 PACIENTES



Los diagnósticos establecidos fueron edema cerebral en 60% de los pacientes, hemorragia cerebral 20 %, muerte cerebral 10 % y fractura de piso medio 10 %. Cuadro No. 7.

Resultados electrocardiográficos: todos los pacientes curaron con ritmo sinusal, es decir el 100 %. En relación a las imágenes sugerentes de cardiopatía isquémica, se reportó en un 73.3 % de los pacientes siendo las alteraciones las siguientes: isquemia subendocárdica de 2-3 de septum y punta (2), isquemia subendocárdica de VI a V5 (1), lesión subendocárdica anterior (2), isquemia subepicárdica anterolateral (2), V2 a V6, isquemia subepicárdica inferior (1), isquemia subepicárdica anterolateral alto (1), isquemia subepicárdica lateral bajo y alto (1), así como lesión e isquemia subendocárdica inferior (1). Esto en sí es un alto porcentaje de los pacientes lo cual es significativo, observándose remisión de las alteraciones al transcurso de los días, se presentó onda Q patológica solamente en la derivación AVL, en un 46 % de los pacientes, siendo la morfología de QS, manteniéndose esta morfología sólo en un paciente de los 15, después de 5 días de monitoreo, siendo



la edad del paciente de 25 años.

La onda P se observó imagen de P pulmonale, con el eje desviado a la derecha, que infiere dilatación de aurícula derecha o efecto simpaticotónico, esto ya se ha mencionado en la literatura médica (1).

Taquicardia en un 60% de los pacientes, bradicardia en sólo 6 %, restante 34 % con cifras dentro de lo normal.

Estos resultados posiblemente estén relacionados con el tiempo transcurrido entre el traumatismo craneoencefálico y la llegada a la unidad, pues se refiere en algunos reportes médicos, en que en el tiempo mediano al trauma existe estimulación parasimpática intensa (2,7), y el reporte en este estudio fue más bien estimulación simpaticotónica.

En AVL como ya se había mencionado se encontró en 46 % de los pacientes morfología de QS en ocasiones acompañándose de isquemia subepicárdica, también hubo otra alteración en esta derivación la morfología de "rS" en un 26.6 % de los pacientes, sumando ambos nos dá un 73 %, lo cual es significativo. Ver cuadro No. 8.

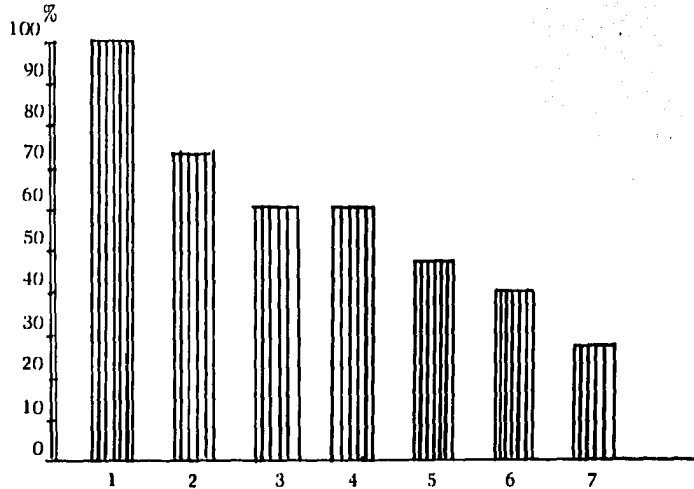
QTc largo sólo se presentó en 40 % de los pacientes, pudiendo esto ser secundario a efecto simpaticotónico.

Otra de las alteraciones fue la desviación del eje a +90 grados en 20 % de los pacientes, siendo poco significativa, no correlacionado con onda P pulmonale que se detectó en un 60 %, que esto en conjunto nos hubiera podido sugerir dilatación de cavidades derechas.

Aumento del automatismo cardíaco manifestado por extrasístoles ventriculares en dos pacientes, en uno fue necesario el aplicar 3 bolos de xilocaína de 60 mgs., cada uno y posteriormente infusión continua con este medicamento por un período de 12 horas a una dosis de 3 mgs., por minuto. Un sólo paciente presentó extrasístoles auriculares, que no requirieron terapéutica.

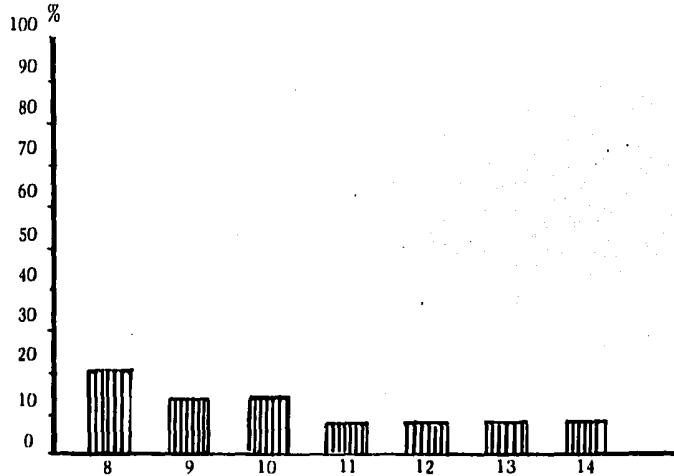
Hubo tres casos de trastorno de conducción, manifestado - uno con bloqueo incompleto de rama derecha de haz de his y otro completo del mismo fascículo, el otro fue bloqueo completo de la rama izquierda del haz de his. Remitieron los dos primeros y sin cambio el último. Se detectó en un paciente en forma transitoria un bloqueo AV tipo Mobitz II, así como un caso de arritmia sinusal (paro sinusal), que no requirió tratamiento. (Ver cuadro No. 8 y 9).

ALTERACIONES REGISTRADAS EN EL E.C.G. EN 15  
PACIENTES CON T.C.E.



- 1.- RITMO SINUSAL    2.- IMAGEN SUGERENTE C. ISQUEMICA  
 3.- ONDA "P" PULMONALE    4.- TAQUICARDIA  
 5.- "QS" - AVL    6.- "QTc" LARGO    7.- "rS" - AVL

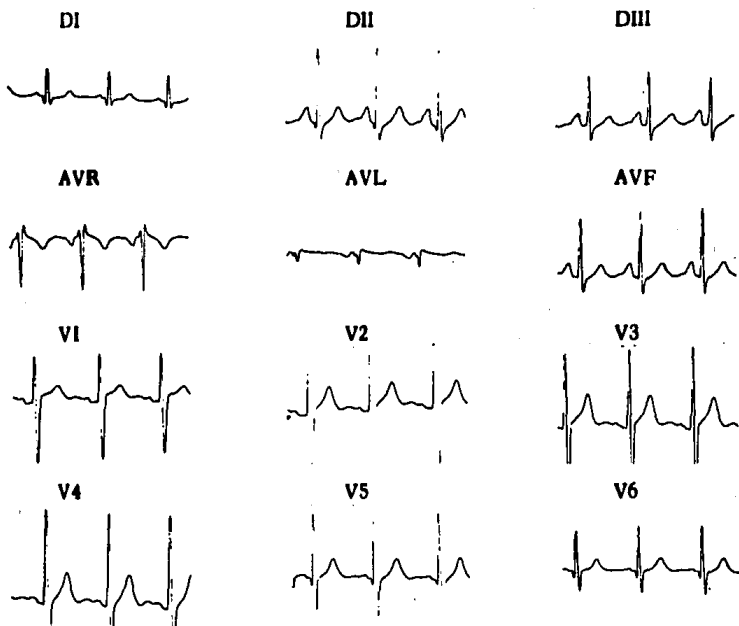
ALTERACIONES REGISTRADAS EN EL E.C.G. EN 15  
PACIENTES CON T.C.E.



8.- EJE + 90°    9.- EXTRASISTOLES VENTRICULARES    10.- B.C.R.D.II.II.  
11.- B.C.R.I.II.II.    12.- MOBITZ II    13.- BRADICARDIA  
14.- EXTRASISTOLES AURICULARES.

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS  
C.H. "20 DE NOVIEMBRE"

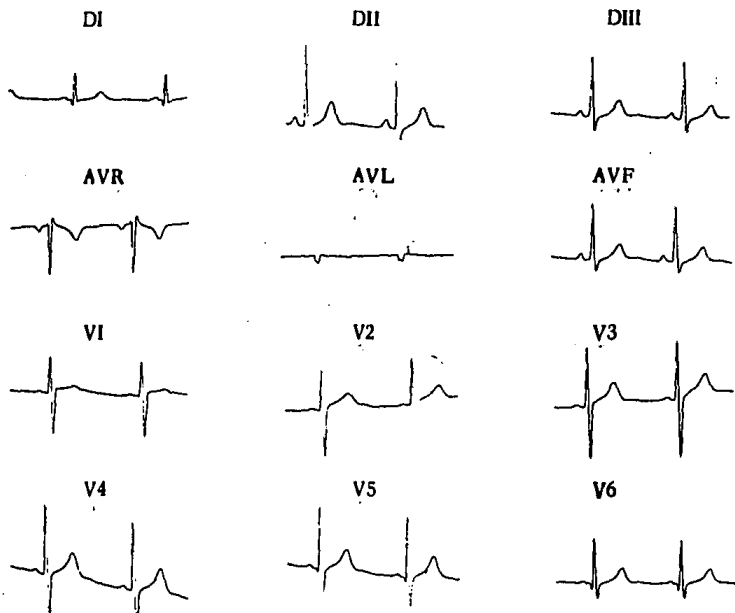
CASO No. 5. Paciente del sexo masculino de 25 años, quien sufrió accidente automovilístico, secundariamente traumatismo cráneo-encefálico. Glasgow de ingreso 4. Primer ECG, 1-VIII-83, el segundo 3-VIII-83.



SE OBSERVA: Ritmo sinusal. PR: .12" F.C.: 104' EJE: +70° QTc .40"  
"P" Pulmonale. En AVL: P(-), QS y T (-). Infradesnivel del Punto J  
en DII- III y VF, así como elevación del ST en VI-2-3. y T grandes.  
"RS" en VI + "P" Pulmonale sugiere dilatación de cavidades derechas.

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS  
C. H. "20 DE NOVIEMBRE".

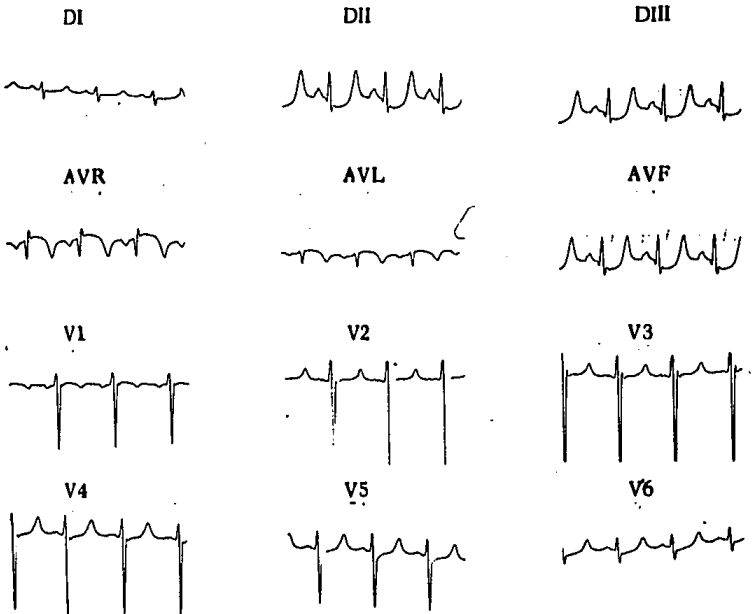
CASO No. 5. Edad: 25 años 3-VIII-83.



**OBSERVACIONES:** Ritmo sinusal PR. 12" Eje:  $+70^{\circ}$  FC: 75',  
Disminución de tamaño de onda "P" en relación a previo, así  
como desaparición del infradesnivel del punto J, y el supra -  
desnivel en VI-2-3 y disminuyendo el tamaño de la T. Per-  
sistiendo con "QS" en AVL.

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS  
C.H. "20 DE NOVIEMBRE"

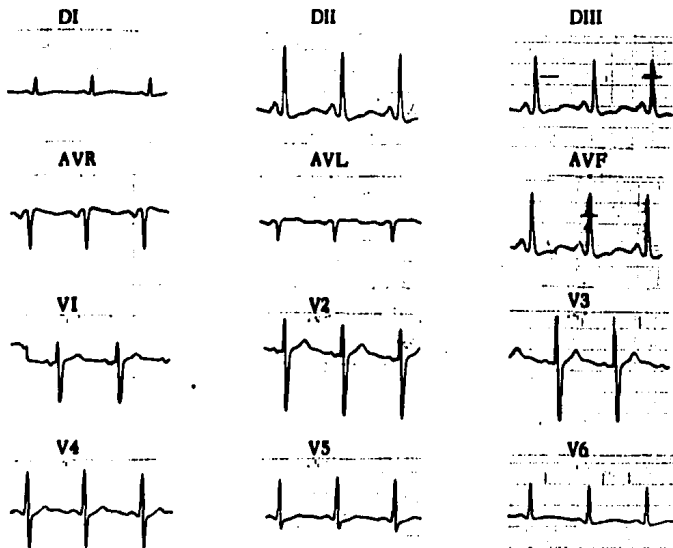
CASO No. 3. Paciente del sexo masculino de 17 años, el cual sufrió accidente automovilístico, presentando T.C.E., ingresa a la Unidad con diagnóstico de muerte cerebral.



OBSERVACIONES: Ritmo sinusal F.C. 130' Eje: + 70° PR. II QRS .06" QTc. 41 "Lesión e isquemia subendocárdica de cara diafragmática. En AVL "P." (-), "rS" y T (-). Lesión e isquemia sub - endocárdica en V5-6.

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS  
C. H. "20 DE NOVIEMBRE"

CASO No. 6. Paciente del sexo masculino de 26 años de edad, -  
el cual fue atropellado, presentando T.C.E., y fractura expues-  
ta de tibia derecha.



OBSERVACIONES: Ritmo Sinusal, PR .13 " Eje: QRS +75° .05"  
QTc. 41" "P" Pulmonale con disminución del ST en DII-III -  
AVF. En AVL "P" (-), "QS" y T (+).



ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

## DISCUSION.

A lamitad de la década de los cincuentas, Wroblenski, La Due y colaboradores, establecieron la relación entre el infarto agudo del miocardio y la elevación enzimática.

Estudiándose posteriormente los niveles séricos de la fracción total de creatinin fosfoquinasa (CPK) (8), se refirió que puede haber aumento de esta enzima deappués del cateterismo cardiaco, cirugía no cardíaca, inyecciones intramusculares, embolia pulmonar, enfermedad inflamatoria del músculo, - distrofia muscular, cetoacidosis diabética, psicosis, crisis convulsivas y otras condiciones. A bien se han hecho - estudios en extractos frescos de tejidos humanos analizando la enzima CPK- MB en pacientes que cursaban con cirugía no cardíaca, cateterismo cardíaco e infarto agudo del miocardio, encontrando al final del estudio que solamente - en el tejido miocárdico cantidad significativa de CPK- MB , lo cual infiere su especificidad y sensibilidad. (15).

Ya con anterioridad se había planteado la posibilidad de afectación miocárdica secundario a padecimientos cerebrales, básicamente vasculares y traumatismo cráneo encefálico, -

hablándose tomado enzima CPK- MB, encontrándose ésta elevada (1978), y últimamente más directamente orientado al trauma cráneo encefálico, como fue el trabajo de Hackenberry y colaboradores (1982), se encontró en este 90 % de 30 pacientes que incluyeron en el estudio.

En nuestro estudio la elevación detectada fue del 100 % en el primer día, en el segundo el 86 %, el tercero 61 %, cuarto 36 % y el quinto 30 %. Al observar el cuadro No. se observa que en el cuarto día existe un porcentaje de la relación CPK total con MB menor del 6 %, que se menciona al plantear la tesis como no significativa, lo cual indica que a las 72 horas existe una disminución de la CPK- MB a lo normal, siendo el tiempo promedio en el infarto agudo del miocardio de 24-36 horas, lo que sugiere un comportamiento enzimático parecido. Aunque también hubo 4 pacientes (30 %), que continuaron con elevación enzimática después del quinto día. Esta elevación nos podría sugerir una persistencia de la afectación miocárdica.

Es importante el mencionar al observarse las páginas No. 14 y 15.

y el otro cuadro los puntos de clasificación de Glasgow, que se tomó como parámetro diagnóstico de la severidad del traumatismo cráneo encefálico, correlacionando estas dos gráficas (6 y 4), es posible llegar a concluir de que existe una relación inversamente proporcional entre los puntos según Glasgow y la elevación enzimática.

Se presentó en un 73 % de los pacientes alteraciones electrocardiográficas sugerentes de Cardiopatía Isquémica, consistentes en morfologías compatibles con lesión e isquemia, tanto subepicárdica como subendocárdica, que sugieren daño miocárdico, encontrándose localizaciones diversas (inferior, anterior, lateral), estos cambios desaparecieron al transcurso de los días. Llama la atención en este estudio el haber encontrado "QS" en derivación AVL en 46.6 % de los pacientes, en ocasiones acompañándose de isquemia subepicárdica, no remitiendo esta morfología de necrosis en un paciente de 25 años. Aunado a lo anterior se encontró en 26.6 % de los pacientes también en la misma derivación morfología de "rS", que sumando ambos nos da un 73.2 %, lo cual es significativo. Sabiendo que AVL es de localización pared

alta de ventrículo izquierdo y que está irrigada por la arteria coronaria circunfleja. Esto nos hace pensar en la posibilidad de cierta predisposición de esta área, sin haberse reportado antes en la literatura mundial revisada, tanto en reportes por traumatismo cráneo encefálico como problemas vasculares (hemorragia subaracnoidea, trombosis, infarto o hemorragia cerebral).

El QTc alargado que se había mencionado en otros estudios como de alta incidencia de presentación en este estudio sólo se detectó en un 40 % de los pacientes (6/15), en relación a otro de 90 % (27/30) pacientes (5). Este alargamiento se ha referido como secundario a efecto simpaticotónico.

El mecanismo por el cual se presentan estas alteraciones enzimáticas, y electrocardiográficas que sugieren afectación miocárdica, posterior al traumatismo cráneo encefálico, pudiera ser secundario a sobre estimulación del sistema nervioso autónomo, ya se ha hecho modelos en el laboratorio provocando traumatismo cráneo encefálico (2), hemorragias subaracnoideas, estimulación de centros cerebrales altas (1), nervios simpáticos e infusión de neurotransmisores - -

simpático y parasimpático, observándose las alteraciones electrocardiográficas que se reportan en este estudio.

Así mismo, se ha confirmado histológicamente daño miocárdico consistente en miocitólisis y degeneración fuchsinofílica (3, 4).

El efecto del daño miocárdico a largo plazo es desconocido lo cual infiere la necesidad de continuar con el seguimiento de los pacientes. Así mismo, con el avance de la tecnología, para la confirmación del infarto agudo del miocardio, se planteó la posibilidad de incluir en este estudio la realización de gamagrama cardíaco con pirofosfato de Tc, que no se pudo realizar por el estado crítico de los pacientes, pero que sería digno de efectuar en un estudio posterior.

## CONCLUSION.

- 1.- En este estudio se detectó elevación enzimática CPK - MB en 100 % de los pacientes en el primer día lo cual es significativo.
- 2.- 73 % de los pacientes se encontraron alteraciones electrocardiográficas sugerentes de cardiopatía isquémica. Encontrándose en diversas localizaciones como son anterior, lateral y cara diafragmática.  
Llamando la atención la presentación de alteraciones en AVL, sugerente de necrosis (QS) en un 46.6 %, así como "rS" en la misma derivación. en un 26.6 % lo cual suma 83.3% de los pacientes. Que no se ha reportado en la literatura mundial previamente.
- 3.- Existe una correlación inversamente proporcional entre la clasificación de Glasgow y la elevación enzimática de CPK- MB.
- 4.- Por lo revisado en la literatura, en que se reporta la sensibilidad y especificidad de la enzima CPK- MB, así mismo correlacionando con las alteraciones electrocardiográficas, según los resultados obtenidos pienso que

si existe daño miocárdico, posterior al traumatismo craneoencefálico severo. Haciendo notar que pudiera haber una localización lateral alta de ventrículo izquierdo, como lo infieren los resultados obtenidos. (Área de irrigación de la arteria coronaria circunfleja).

#### RECOMENDACIONES.

- a). Se podría ampliar más el estudio en pacientes con traumatismo craneoencefálico, agregando al estudio la toma de gammagrama cardíaco con pirofosfato de tecnecio o talio, y así confirmar aún más la existencia de necrosis miocárdica.
- b). Seguimiento de los pacientes.
- c). Aumentar el estudio a un número mayor de pacientes y llevar grupo control.
- d). Disminuir o limitar la edad de los mismos a 40 años máximo, para evitar controversia.
- e). Así mismo ante los resultados obtenidos se podría sugerir una terapéutica sabiendo que existe una sobre-estimulación del sistema nervioso autónomo, pudiendo indicar betabloqueadores del tipo como propanolol que antagoniza la estimulación simpática y a la vez protege al miocardio.

## BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Colin Hersch , M.B. et al: Electrocardiographic changes in head injuries. *Circulation* 23: 853, 1961.
- 2.- Delbert E. Evans, PH. D. et al: Cardiac Arrhythmias Resulting from experimental Head Injury. *Neurosurg.* 45: 609, 1976.
- 3.- Richard C.R. Connor. Fuchsinophilic Degeneration of Myocardium in patients with intracranial lesions. *British Heart J.* 32: 81, 1970.
- 4.- Richard C.R. Conner. M.B. Heart Damage Associated with Intracranial lesions. *Brit. Med. J.* 3: 29, 1968.
- 5.- Lou E. Hackenberry, MS. et al: Biochemical Evidence of Myocardial Injury after severe head trauma. *Critical Care Med.* 10: 10: 641, 1982.
- 6.- Markku Kaste et al: Heart Type Creatine Kinase Isoenzyme (CK MB) in acute cerebral disorders. *Brit. Heart. J.* 40: 802, 1978.
- 7.- Robertl. McLaurin M. D. et al: E.C.G. Changes after Experimental Head Trauma. *J. of Trauma .* 15: 447, - 1975.
- 8.- Galen S. Wagner M.D. et al. The Importance of Identification of the Myocardial specific isoenzyme of creatine Phosphokinase (MB Form) in the Diagnosis of acute Myocardial Infarction. *Circulation* 47: 263, 1973.
- 9.- G. J. Cropp, M.D. et al: Electrocardiographic Changes Simulating Myocardial Ischemia and Infarction Associated with Spontaneous Intracranial Hemorrhage. *Circulation* 22: 25: 1960.



10. - Peer Grande et al: Creatine Kinase MB Isoenzyme in Diagnosis of Acute Myocardial Infarction. Scand. Med. J.
11. - Norris J. W. et al: Serum Cardiac Enzymes in Stroke 10: 548, 1979. Stroke.
12. - Martin G. Myers M. D.F. R. C. P. et al: Plasma - Norepinephrine in Stroke. Stroke 12: 200, 1981.
13. - Jenn ett Teasdale et al: Aspects of Coma after Severe Head Injury. Lancet, 878, 1977.
14. - Fred Plum, Posner et al: Estupor y Coma, Manual - Moderno: 42-43, 1980.
15. - Robert Roberts MD. et al: Specificity of Elevated - Serum MB Creatine Phosphokinase Activity in Diagnosis of Acute Myocardial Infarction. Am. J. of - Cardiology 36: 436, 1975.

RECOLECCION DE DATOS EN PACIENTES CON ALTERACIONES  
 AGUDAS CEREBRALES (T.C.E. HSA, o PVC) CON TOMA DE  
 CPK-MB Y CORRELACION ECG. EN U.C.I.

NOMBRE \_\_\_\_\_ EXP. \_\_\_\_\_ SEXO \_\_\_\_\_ EDAD \_\_\_\_\_  
 FI \_\_\_\_\_ FE \_\_\_\_\_  
 DEFUNCION \_\_\_\_\_

A.H.F. \_\_\_\_\_

AFNP \_\_\_\_\_

APP \_\_\_\_\_

PA \_\_\_\_\_

DIA S:      1      2      3      4      5      6      7      8

CPK \_\_\_\_\_

MB \_\_\_\_\_

TGO \_\_\_\_\_

DHL \_\_\_\_\_

C.GLASGOW \_\_\_\_\_

ECG \_\_\_\_\_

DIA S:      1      2      3      4      5

RITMO \_\_\_\_\_

EJE \_\_\_\_\_

PR \_\_\_\_\_

QRS \_\_\_\_\_

QT \_\_\_\_\_

ST \_\_\_\_\_

T \_\_\_\_\_

COMENTARIO \_\_\_\_\_

A SISTENCIA VENTILATORIA \_\_\_\_\_ TIPO \_\_\_\_\_

BARBITURICOS \_\_\_\_\_ MANNITOL \_\_\_\_\_ FUROSEMID \_\_\_\_\_ DPH \_\_\_\_\_ GLICEROL \_\_\_\_\_

DIGITAL \_\_\_\_\_ OTROS MEDICAMENTOS \_\_\_\_\_