

11237
21
20j



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO "LA RAZA"
I. M. S. S.

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el Título de la
ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA
P r e s e n t a
DRA. LIVIER LERMA GARAY

Director de Tesis:
DR. ARTURO TORRES VARGAS

México, D. F.

1990



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

TITULO	1
OBJETIVO	2
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	7
HIPOTESIS	8
DISEÑO	9
MATERIAL Y METODOS	10
CRITERIOS DE INCLUSION	12
CRITERIOS DE NO INCLUSION	12
CRITERIOS DE EXCLUSION	12
METODO ESTADISTICO	13
CALENDARIZACION	14
IMPLICACIONES ETICAS	15
RESULTADOS	16
DISCUSION	19
CONCLUSIONES	22
SECCION DE TABLAS Y GRAFICAS.....	23
HOJA DE DATOS	24
BIBLIOGRAFIA	25

TITULO DEL PROYECTO.

**Alteraciones electrocardiográficas en el lactante durante
el Choque Séptico.**

OBJETIVO GENERAL.

Conocer los diferentes factores que pueden alterar el electrocardiograma del lactante durante el estado de choque y al finalizar dicho evento.

OBJETIVO ESPECIFICO.

Conocer la alteración electrocardiográfica específica que presenta el lactante durante el choque séptico y al salir del mismo.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

En el estudio de las variaciones normales del electrocardiograma (ECG) en el niño resulta imprescindible conocer las características del ECG normal, así como algunas consideraciones de electrofisiología celular que nos serán de utilidad para inferir las alteraciones que se producen en el potencial de acción transmembrana en las células miocárdicas por efecto de las concentraciones electrolíticas.

En el potencial de acción transmembrana pueden identificarse cinco fases: la fase cero (0) es la de despolarización en la que un estímulo permite la entrada rápida de Sodio Na^+ al interior de la célula. El potencial transmembrana sube en forma rápida hasta alcanzar niveles de +30 mV. La fase 1 representa la repolarización temprana y rápida que se produce por la inactivación de la corriente rápida de Na^+ y por una corriente en la entrada de Cloro Cl^- , es una fase temprana y breve de la repolarización desde +20 mV. La fase 2 se conoce como meseta debido a que la diferencia de potencial queda nivelada o se presenta como una fase de repolarización muy lenta, ésta fase provoca el período refractario largo de tejido miocárdico. La fase 3 corresponde al período refractario relativo y es un período de repolarización rápida donde el Potasio K^+ continúa saliendo. La fase 4 es el intervalo del final de la repolarización hasta cuando otro potencial de acción es generado. (1,2,3,4) (Tabla a).

El ciclo cardíaco se inicia en forma normal con la despolarización eléctrica y espontánea de las células del nodo sinusal, el cual está localizado en la parte superior en el atrio derecho adyacente a la vena cava superior. A través de una serie de tres vías internodales llamadas Tracto Internodal Anterior (Haz de Bachmann y Haz descendente), Tracto Internodal-

Medio (Haz de Wenckebach) y el Tracto Internodal Posterior (Thorel) el impulso eléctrico viaja hacia el nodo atrioventricular. Después de pasar a través del nodo aurículoventricular, el impulso continúa hacia el Haz de His, este penetra al Septum Interventricular dividiéndose en rama derecha e izquierda, el haz derecho continúa su curso hacia abajo del septum interventricular a la base del músculo papilar anterior. La rama izquierda se divide entre el septum interventricular, este se ramifica en dos fascículos bien conocidos, el anterior y el posterior y más recientemente se refiere un tercer fascículo central. El impulso continúa a las fibras de Purkinje y finalmente al miocardio ventricular.

La onda P del ECG es la representación electrocardiográfica de la despolarización auricular. El intervalo PR mide el tiempo en que el impulso tarda en viajar desde el nodo sinusal hasta el principio de las ramas del haz, este período incluye el retraso que sufre el nodo AV producido por el tejido de interconexión. El complejo QRS se produce por la propagación de la electricidad a través del miocardio ventricular. Después de la despolarización ventricular existe un breve período de mínima actividad eléctrica que corresponde al segmento ST del ECG. Este período termina con la repolarización ventricular que procede del epicardio al endocardio, desde la punta hacia la base e inscribe una onda T en el ECG. La onda U es una deflexión de baja amplitud y de significado incierto, sigue a la onda T. (3,4,5,6).

Ahora bien, conocidas las variantes normales del ECG en el niño sano, se han estudiado las alteraciones del ECG en diferentes patologías como son las alteraciones iónicas por ejemplo K^+ , Ca^{++} y Mg^{++} .

HIPERPOTASEMIA. El ECG es bastante característico mostrando ondas T de amplitud normal pero con forma de tienda, con ondas T acuminadas de base estrecha y amplitud aumentada, ondas T ensanchadas de baja amplitud y a veces desaparición de dicha onda, prolongación del intervalo PR, ensanchamiento del QRS. (6,7,8,9,10,11).

HIPOPOTASEMIA. El ECG muestra depresión del segmento ST, disminución de la amplitud de la onda T, amplitud de la onda Q, prolongación aparente pero no verdadera del intervalo QTc debido a la fusión de las ondas U y T. (10,11).

HIPERCALCEMIA. Los efectos electrocardiográficos de la hipercalcemia incluyen, acortamiento del intervalo QTc debido a una abreviación del segmento ST. (12,13,14,15,16).

HIPOCALCEMIA. Los efectos del ECG en la hipocalcemia incluyen alargamiento del intervalo QTc debido a una prolongación del segmento ST, disminución de la amplitud y a veces inversión, elevación o morfología acuminada de la onda T. (14,15,16).

HIPOMAGNESEMIA E HIPERMAGNESEMIA. Ambas entidades se asocian a cambios -- electrocardiográficos inespecíficos. (17).

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ACIDO BASE. Se ha demostrado que la acidosis tiene un efecto inotrópico negativo sobre el miocardio; así como Klung y cols. sugirieron un efecto cardiodepresor de la acidosis sistémica. Las fuentes de energía del miocardio son primariamente dependientes de un proceso metabólico aeróbico. Las fuentes de energía miocárdicas son altamente dependientes de procesos oxidativos, por lo que cualquier proceso tal como choque, en el cual ocurre hipoxia miocárdica, interferirá severamen-

te con la energía cinética. (18,19,20,21,22).

A nivel mundial existe poca información bibliográfica a nuestro alcance - que especifique las alteraciones del ECG producidas en el paciente en estado crítico, específicamente la depresión del miocardio en el estado de choque.

Se ha descrito la presencia de una sustancia denominada Factor Depresor del Miocardio (MDF) que se produce en el paciente en estado de choque causando depresión miocárdica con la consiguiente traducción electrocardiográfica, es decir se ha aislado una sustancia presente en el plasma de gatos en etapa tardía del choque que deprime la contractilidad miocárdica de los músculos papilares aislados del gato, esta ha sido llamada MDF. Esta sustancia es dializable y de bajo peso molecular, es soluble en cloruro de metileno. El MDF puede ayudar a explicar el deterioro de la función cardíaca frecuentemente observada en etapas tardías del choque séptico. - El sitio de origen del MDF es desconocido. (23,24,25,26,27).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En el servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General del -- Centro Médico La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social, uno de los diagnósticos más frecuentes de ingreso es el Choque Séptico. Con relativa frecuencia estos pacientes presentan alteraciones electrocardiográficas -- que se atribuyen a alteraciones en el equilibrio ácido base, iónicas diver-- sas y con menor frecuencia a la presencia de una substancia denominada Fac-- tor Depresor del Miocardio.

No se conoce hasta el momento actual, en la literatura disponible, cual es el patrón electrocardiográfico del lactante con choque séptico, aspecto -- que debe investigarse por sus posibles repercusiones terapéuticas.

HIPOTESIS.

(H0) Hipótesis alterna.

Las características electrocardiográficas del lactante durante el choque--
séptico difieren de las características que presenta al recuperarse de es-
te evento fisiopatológico.

(H1) Hipótesis de nulidad.

Las características electrocardiográficas del lactante durante el choque -
séptico, son similares a las que presenta al recuperarse de este.

DISEÑO.

Es un estudio Observacional, Prospectivo y Transversal.

MATERIAL Y METODOS.

Se trata de un estudio prospectivo que abarcó un período comprendido de -- junio a diciembre de 1989, se incluyeron pacientes lactantes con diagnóstico de choque séptico, los cuales ingresaron al servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General del Centro Médico La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social. Todos los pacientes cumplieron los criterios - de clasificación para choque séptico.

METODO.

A todos los pacientes en quienes se determinó el estado de choque se realizó toma de Na^+ , Ca^{++} , K^+ y Mg^{++} , así como trazo electrocardiográfico durante el estado de choque y una vez que salieron del mismo. Los estudios se - procesaron en el laboratorio central del hospital con los siguientes métodos:

Calcio (ABBA 100) con el método colorimétrico automatizado de 0-cresolitalefna-complexona sin desproteinización (Ray Sarkar) utilizándose 0.5 ml. - de suero.

Magnesio (Espectrofotómetro de filtros).

El Sodio y el Potasio se determinaron por el método de iones selectivos -- con el aparato Astra 4 de Beckman utilizando un ml. de muestra sanguínea. Las muestras para gasometría arterial se obtuvieron por punción de la arteria radial mediante la técnica anaeróbica con aguja y jeringas de plástico, agregando una décima de heparina por cada centímetro de sangre recolectada. El mismo procedimiento se realizó para la gasometría venosa tomada mediante punción de la vena yugular externa o directamente a través del catéter-venoso central.

La diferencia arterio-venosa del contenido de oxígeno se calculó mediante-

la siguiente fórmula:

$1.34 \times \text{Hb} \times \text{Sat. O}_2 + \text{pO}_2 \times 0.003 = \text{Contenido arterial de oxígeno menos -}$
 $\text{contenido venoso de oxígeno} = \text{Diferencia arterio venosa de oxígeno} = - -$
 $(\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2 = \text{Dif. A/V O}_2).$

Todos los datos se concentraron y recolectaron en la hoja de evolución --
del paciente. (Forma A-1).

A todos los trazos electrocardiográficos se les realizaron las siguientes
mediciones: onda P, intervalo PR, QRS, segmento ST, QTc, QoTc, QaTc, onda
T.

Se formaron grupos de acuerdo a los trastornos hidroelectrolíticos y de -
desequilibrio ácido base, acorde a los trastornos electrolíticos antes --
mencionados para poder finalmente aislar los pacientes solamente con cho-
que séptico.

CRITERIOS DE INCLUSION.

Pacientes con choque séptico (aspectos clínicos, hemodinámicos y de laboratorio).

Datos clínicos:

- a). Diferencia de temperatura central y periférica.
- b). Presión arterial.
- c). Presión venosa central.
- d). Frecuencia cardíaca.
- e). Coloración de la piel.
- f). Llenado capilar.

Datos paraclínicos:

- a). Diferencia porcentual de hematócritos.
- b). Diferencia arteriovenosa de oxígeno.

CRITERIOS DE NO INCLUSION.

Pacientes sin datos clínicos de choque séptico.

Pacientes con cardiopatía congénita.

Pacientes con patología neurológica.

Pacientes que cursaron con hipertensión intracraneana.

Pacientes con intoxicaciones.

CRITERIOS DE EXCLUSION.

Los pacientes que fallecieron durante el estado de choque.

METODO ESTADISTICO.

Estadística paramétrica debido a que tenemos nivel de medida de intervalo-contínuo. Se aplicó t de Student para muestras pareadas, para todas las variables medidas en el ECG en su comparación durante el choque y después -- del mismo.

CALENDARIZACION.

Contrastación de datos	7 meses
Obtención de conclusiones	1 semana
Elaboración de tesis	1 semana

IMPLICACIONES ETICAS.

El método que se utilizó no es invasivo y se realizará rutinariamente en los pacientes con choque séptico.

La información obtenida no tiene características confidenciales, ni repercute directamente en el pronóstico del paciente y tampoco pone en peligro la integridad del mismo, por lo cual no hubo necesidad de informar al familiar del procedimiento ni obtención de firma de autorización del mismo.

RESULTADOS.

Se reunieron ocho lactantes, seis del sexo masculino y dos del sexo femenino, con edades entre dos y trece meses, una media (\bar{x}) de 9.25 meses (Tabla No. 1). Ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General Centro Médico La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social, del 10. de junio al 31 de diciembre de 1989.

Todos con diagnóstico clínico y por laboratorio de Choque Séptico el cual se presentó a su ingreso o durante su estancia en el servicio.

A todos los pacientes se les realizó parámetros de choque, gasometría arterial y venosa, electrolitos séricos (Na, K, Ca y Mg), trazo electrocardiográfico con medición de onda P, intervalo PR, QRS, segmento ST, QTc, QoTc, QaTc y onda T, durante y posterior al estado de choque.

Se obtuvieron los siguientes resultados:

Alteraciones electrocardiográficas durante y posterior al choque:

La duración de la onda P durante el choque mostró una media \bar{x} = 0.06 con una desviación estándar (Dn-1) de 0.018. Posterior al evento \bar{x} = 0.05, Dn-1 de 0.032 (Tabla No. II) (Fig. 1). La comparación entre ambos valores con t de Student para muestras pareadas t = 0.15 NS (no significativa) (Fig. 2).

El voltaje de la onda P durante el estado de choque mostró \bar{x} = 1.06, Dn-1 = 0.67; posterior al choque \bar{x} = 1.12, Dn-1 = 0.35 (Tabla No. III) (Fig. 3). La comparación entre ambos valores t = 0.79 NS (Fig. 4).

Para el intervalo PR durante el evento \bar{x} = 0.127, Dn-1 = 0.014; posterior al mismo \bar{x} = 0.15, Dn-1 = 0.041 (Tabla No. IV) (Fig. 5). Comparativamente t = 1.28 NS (Fig. 6).

La duración de QRS durante el choque \bar{x} = 0.047, Dn-1 = 0.014. Posterior al choque \bar{x} = 0.05, Dn-1 = 0.014 (Tabla No. V) (Fig. 7). La comparación entre am

Los valores $t = 1.52$ NS (Fig. 8).

La duración de QTc durante el evento $\bar{x} = 0.35$, Dn-1 = 0.069. Posteriormente $\bar{x} = 0.35$, Dn-1 = 0.092. (Tabla No. VI) (Fig. 9). La comparación entre ambos valores $t = 0.15$ NS (Fig. 10).

La duración de QoTc durante y posterior al choque $\bar{x} = 0.18$, Dn-1 = 0.030 y $\bar{x} = 0.14$, Dn-1 = 0.073 respectivamente (Tabla No. VII) (Fig. 11). Comparativamente $t = 1.57$ NS (Fig. 12).

La duración de QaTc durante el choque $\bar{x} = 0.24$, Dn-1 = 0.049 y posterior al mismo $\bar{x} = 0.245$, Dn-1 = 0.077 (Tabla No. VIII) (Fig. 13). La comparación entre ambos valores $t = 0.09$ NS (Fig. 14). Para establecer los valores normales para QaTc se tomó un grupo piloto de 10 lactantes sin estado de choque, cardiopatía, desequilibrio hidroelectrolítico o ácido base, con una edad media de 6.5 meses. Se obtuvo un valor de 0.26 ± 0.05 de segundo.

La duración del segmento ST durante y posterior al estado de choque $\bar{x} = 1.43$, Dn-1 = 0.49 y $\bar{x} = 1.5$, Dn-1 = 0.70 respectivamente (Tabla No. IX) (Fig. 15). La comparación entre ambos $t = 0.22$ NS (Fig. 16).

El voltaje de la onda T $\bar{x} = 1.5$, Dn-1 = 0.70 durante el evento y $\bar{x} = 1.6$, Dn-1 = 0.79 posterior al mismo (Tabla No. X) (Fig. 17). La comparación entre ambos $t = 0.31$ NS (Fig. 18).

Resultados de electrolitos:

Los valores del Sodio durante el estado de choque $\bar{x} = 142.5$, Dn-1 = 12.13. Posterior al mismo $\bar{x} = 141$, Dn-1 = 10.15 (Tabla No. XI) (Fig. 19). La comparación entre ambos $t = 0.35$ NS (Fig. 20).

El Potasio durante el evento $\bar{x} = 3.86$, Dn-1 = 1.0. Posteriormente $\bar{x} = 3.52$, Dn-1 = 0.85 (Tabla No. XII) (Fig. 21). Comparativamente $t = 1.96$ NS (Fig. 22).

Los valores del Calcio $\bar{x} = 7.8$, Dn-1 = 1.07 durante el choque y $\bar{x} = 7.6$, - -

Dn-1= 1.80 posterior al mismo (Tabla No. XIII) (Fig. 23). Comparando ambos valores $t= 0.42$ NS (Fig. 24).

El Magnesio durante el choque $\bar{x}= 1.88$, Dn-1= 0.36; posterior a este $\bar{x}= 1.68$, Dn-1= 0.74 (Tabla No. XIV) (Fig. 25). Comparando ambos valores $t= 1.07$ NS (Fig. 26).

En cuanto a las gasometrías tomadas en nuestros pacientes el valor de pH durante y después del choque no tuvo diferencia estadística con un valor de $t= 0.85$ (Tabla XV) (Fig. 27 y 28).

De los resultados obtenidos se eliminaron las variables extrañas que pudieran falsear en forma substancial el objetivo específico del presente estudio, de tal manera que de los ocho pacientes lactantes estudiados solamente tres pacientes quedaron como Choque Séptico puro (Pac. 4,5 y 7) (Figs. 29 y 30).

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

DISCUSION.

En la actualidad existe poca bibliografía al alcance que nos permita establecer un patrón electrocardiográfico en pacientes lactantes que cursan con choque séptico.

La mayor parte de los trabajos realizados son en pacientes adultos y en situaciones diferentes al choque séptico.

Si tomamos en cuenta que en el tejido de conducción del corazón se encuentran células (miofibrillas) agrupadas para el desempeño de dicha función y que para que se lleve a cabo esta deberá de existir un medio ambiente propicio para dichas miofibrillas, esto es un adecuado aporte de oxígeno, un pH intracelular y extracelular, dentro de la normalidad, así como concentraciones óptimas de diferentes iones cuyo papel ha sido ya ampliamente abordado por los diferentes autores (Lossnitzer, Fleckenstein, Vlay y otros); entonces cualquier alteración en dichos elementos podría alterar la función del tejido de conducción.

Se sabe que alteraciones diversas como pueden ser la hiperkalemia puede mostrar cambios diversos en la onda T dependiendo del grado de alteración y -- que dicho desequilibrio puede concurrir en un paciente con choque séptico, -- de ahí que sea interesante poder distinguir que una alteración en dicho aspecto del ECG pueda ser secundario al choque séptico o a la hiperkalemia, y así se presenta en el caso de hipocalcemia, hipomagnesemia o acidosis metabólica.

Por si fuera poco durante la última década existen muchos reportes con respecto a la existencia de un factor que actúa directamente sobre el miocardio de los pacientes en estado de choque que va a deprimir la contractilidad miocárdica. conocida con el nombre de Factor Depresor del Miocardio - --

(MDF), sin embargo y a pesar de lo difícil que es aislar ésta substancia-- no solo en humanos sino hasta en animales de experimentación dicho factor-- ha sido observado con mayor frecuencia en etapas tardías del choque sépti-- co, de ahí que si encontramos alteraciones electrocardiográficas en pacien-- tes con choque séptico en fases iniciales será difícil que sean secunda--- rias a efecto directo del MDF.

En el presente estudio se puede observar que las alteraciones que muestra-- el trazo electrocardiográfico en sus diferentes componentes durante y des-- pués del choque séptico son muy disímolas y harían pensar que dicho estu-- dio es de poca utilidad, sin embargo cuando observamos la duración de la - onda P en los ocho pacientes durante y posterior al choque como grupo de - estudio, no existió ningún patrón especial de dicha onda, no logrando ex-- plicar dicho fenómeno.

En cuanto al voltaje de la onda P se pudo observar que seis de los ocho pa-- cientes en estudio mostraron bajo voltaje de dicha onda, aunque si bien en los pacientes 2, 3 y 6 esta alteración pudiera ser secundaria a desequili-- brio electrolítico variado y/o ácido base; en los pacientes 4, 5 y 7 dicho voltaje se debió exclusivamente a alteración producida por el choque sépti-- co o distributivo.

En cuanto a la duración del intervalo PR se puede observar que nuevamente-- los ocho pacientes presentan intervalo PR prolongado, y aunque al comparar los resultados durante y posterior al choque séptico no tiene un valor es-- tadísticamente significativo; si es importante mencionar que solamente los pacientes 4, 5 y 7 presentaron intervalo PR prolongado sin que existiera - ningún trastorno electrolítico ni de acidosis, es decir en estos tres -- lactantes dicha alteración también es secundaria al choque séptico en sí.

En cuanto a la duración del QRS no existe un patrón específico que se pudiera atribuir exclusivamente al choque séptico ya que se interpusieron variables extrañas y por otro lado los cambios que mostraron los trazos electrocardiográficos en este aspecto fueron nulos sin poderse establecer si el choque séptico puede o no afectar la conducción del estímulo del nodo auriculoventricular hacia los ventrículos.

En cuanto al QTc, QoTc y QaTc no existió en ningún paciente de los que se pudieron aislar como choque séptico puro ninguna alteración característica, sin embargo en estos pacientes 4, 5 y 7 se encontró que tanto el segmento-ST como la onda T mostraron en el primero elevación por arriba de los valores normales y en el segundo disminución del voltaje persistente (onda T) durante y después del choque. Estas dos últimas alteraciones del ECG que corresponden después de la despolarización ventricular pudieron ser secundarias a alteraciones en el funcionamiento de la bomba Na-K durante el choque séptico.

Estamos conscientes de que el tamaño de la muestra es demasiado pequeña para darle valor estadístico, sin embargo representa un reto a continuar este estudio hasta llegar a establecer el perfil electrocardiográfico de un buen número de pacientes lactantes con choque séptico.

CONCLUSIONES.

1. Tanto la hipocalcemia, hipokalemia como la acidosis metabólica son factores que pueden alterar el trazo electrocardiográfico del lactante durante el estado de choque y al finalizar el mismo.
2. Las alteraciones electrocardiográficas específicas que presenta el lactante durante el choque séptico y al salir del mismo son:
Disminución del voltaje de la onda P, alargamiento del intervalo PR, - elevación del segmento ST y disminución del voltaje de la onda T.
3. El patrón electrocardiográfico del lactante con choque séptico y después del mismo probablemente no sea secundario ni a acidosis ni a factor depresor del miocardio, sino a las alteraciones hemodinámicas propias del estado de choque.
4. Dado que una de las alteraciones del electrocardiograma es la onda T - que corresponde con la fase de mayor vulnerabilidad de la miofibrilla, deberán en este tipo de pacientes administrarse medicamentos con estricto control electrocardiográfico ante la posibilidad de desencadenar una arritmia letal.
5. La toma del electrocardiograma en el paciente lactante con choque séptico deberá protocolizarse en el servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General del Centro Médico La Raza.

SECCION DE TABLAS Y GRAFICAS

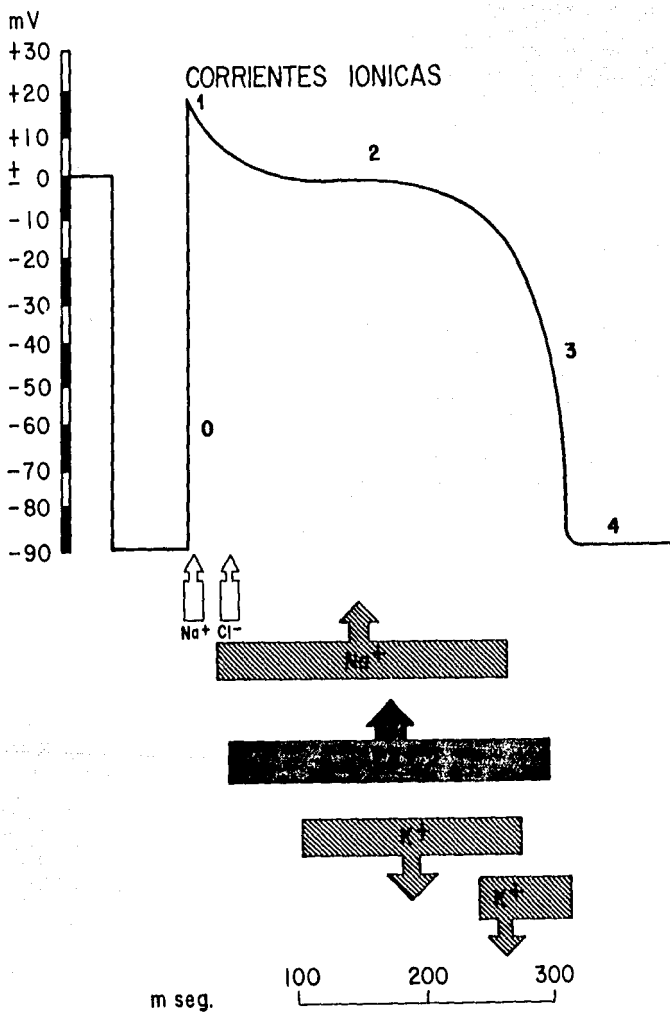


Fig. a

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN
EL LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO

Paciente	Edad	Sexo
1	2 meses	Fem
2	5 meses	Masc
3	12 meses	Masc
4	12 meses	Masc
5	12 meses	Masc
6	7 meses	Fem
7	11 meses	Masc
8	13 meses	Masc
n= 8	\bar{x} = 9.25 meses Dn-1= 4.06	

Tabla No. 1

HG CMR
UTIP 1989

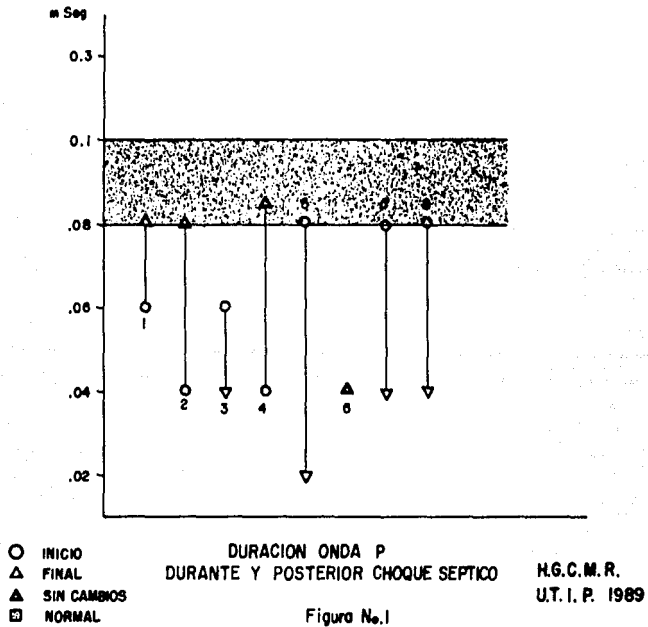
ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN
EL LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO

DURACION ONDA P		
Paciente	Durante	Posterior
1	0.06 mseg.	0.08 mseg.
2	0.04	0.08
3	0.06	0.04
4	0.04	0.12
5	0.08	0.02
6	0.04	0.04
7	0.08	0.04
8	0.08	0.04
n= 8	$\bar{x} = 0.06$ Dn-1= 0.018	$\bar{x} = 0.05$ Dn-1= 0.032

Tabla No. 11

HG CMR
UTIP 1989

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO



ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO

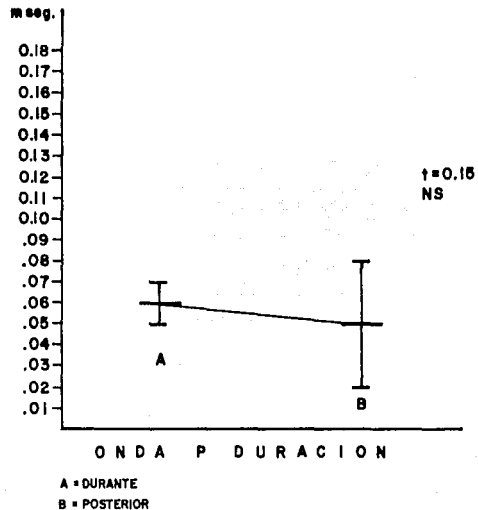


FIG. 2

H.G.C.M.R.
U.T.I.P. 1989

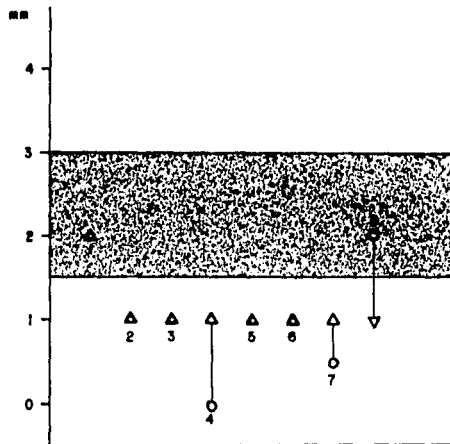
ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN
EL LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO

VOLTAJE ONDA P		
Paciente	Durante	Posterior
1	2 mm.	2 mm.
2	1	1
3	1	1
4	0	1
5	1	1
6	1	1
7	0.5	1
8	2	1
n= 8	\bar{x} = 1.06 Dn-1= 0.67	\bar{x} = 1.12 Dn-1= 0.35

Tabla No. III

HG CMR
UTIP 1989

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL
LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO



VOLTAJE ONDA P
DURANTE Y POSTERIOR CHOQUE SEPTICO

- INICIO
- △ FINAL
- ▲ SIN CAMBIOS
- NORMAL

Figura No. 3

H.G.C.M.R.
U.T.I. P. 1989

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO

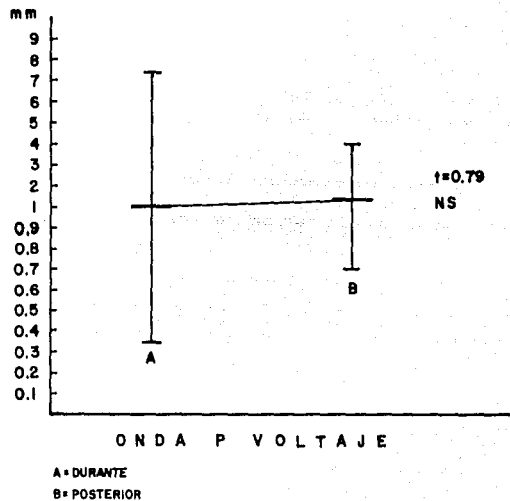


FIG. 4

H.G.C.M.R.
U.T.I.P. 1989

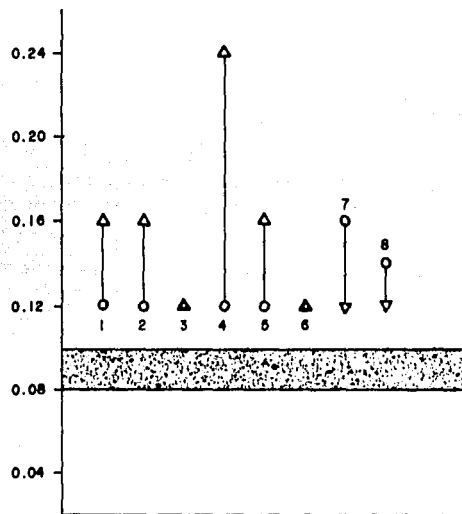
ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN
EL LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO

DURACION PR			
Paciente	Durante		Posterior
1	0.12	mseg.	0.16 mseg.
2	0.12		0.16
3	0.12		0.12
4	0.12		0.24
5	0.12		0.16
6	0.12		0.12
7	0.16		0.12
8	0.14		0.12
n= 8	\bar{x} = 0.127		\bar{x} = 0.15
	Dn-1= 0.014		Dn-1= 0.041

Tabla No. IV

HG CMR
UTIP 1989

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO



- INICIO
- △ FINAL
- ▲ SIN CAMBIOS
- ▣ NORMAL

DURACION PR
DURANTE Y POSTERIOR CHOQUE SEPTICO

H.G.C.M.R.
U.T.I. P. 1989

Figura No. 5

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL
LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO

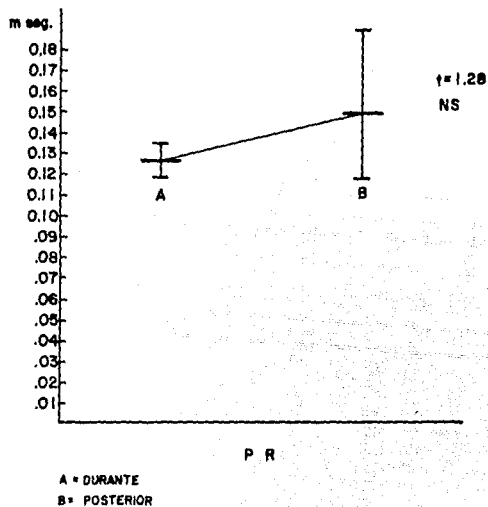


FIG. 6

H.G.C.M.R.
U.T.I.P. 1969

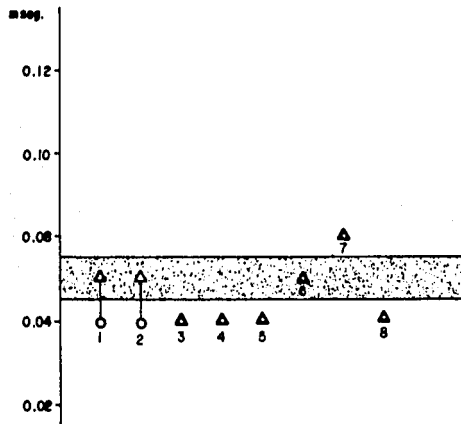
ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN
EL LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO

DURACION QRS				
Paciente	Durante		Posterior	
1	0.04	mseg.	0.06	mseg.
2	0.04		0.06	
3	0.04		0.04	
4	0.04		0.04	
5	0.04		0.04	
6	0.06		0.06	
7	0.08		0.08	
8	0.04		0.04	
n= 8	\bar{x} = 0.047	$\bar{D}n-1$ = 0.014	\bar{x} = 0.05	$\bar{D}n-1$ = 0.014

Tabla V

HG CMR
UTIP 1989

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL
LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO



DURACION QRS
DURANTE Y POSTERIOR CHOQUE SEPTICO

- INICIO
- △ FINAL
- ▲ SIN CAMBIOS
- ▣ NORMAL

Figura No. 7

H.G.C.M.R.
U.T.I.P. 1989

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO

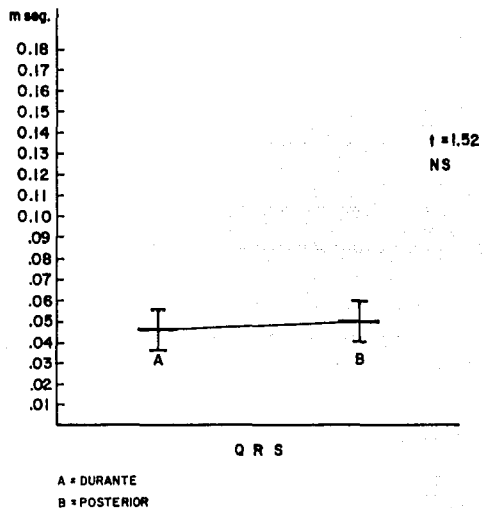


FIG. 8

H.G.C.M.R.
U.T.I.P. 1989

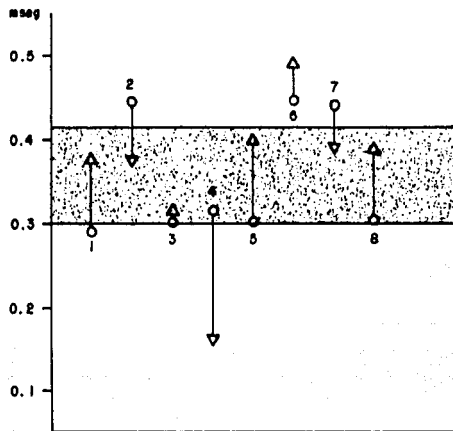
ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN
EL LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO

DURACION QTc		
Paciente	Durante	Posterior
1	0.28 mseg.	0.37 mseg.
2	0.44	0.37
3	0.30	0.31
4	0.33	0.16
5	0.30	0.40
6	0.44	0.45
7	0.42	0.38
8	0.30	0.38
n= 8	\bar{x} = 0.35 Dn-1= 0.069	\bar{x} = 0.35 Dn-1= 0.092

Tabla No. VI

HG CMR
UTIP 1989

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO



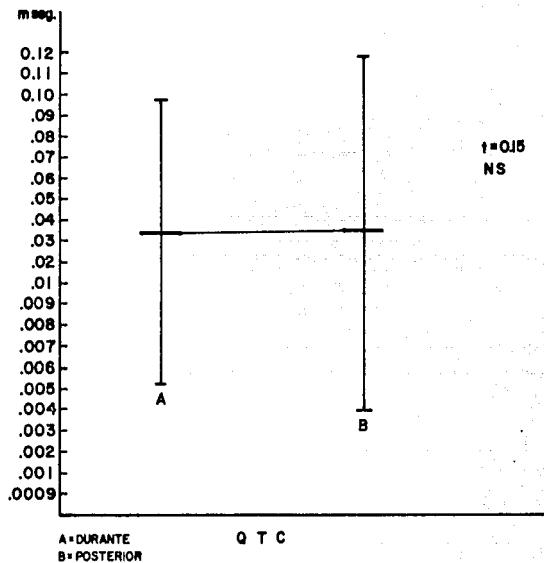
DURACION QTc.
DURANTE Y POSTERIOR CHOQUE SEPTICO

- INICIO
- △ FINAL
- ▲ SIN CAMBIOS
- ▣ NORMAL

H.G.C.M.R.
U.T. I. P. 1989

Figura No. 9

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO



A = DURANTE
B = POSTERIOR

FIG. 10

H.G.C.M.R.
U.T.I. P. 1989

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN
EL LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO

DURACION QoTc		
Paciente	Durante	Posterior
1	0.18 msec.	0.11 msec.
2	0.25	0.10
3	0.19	0.12
4	0.16	0.05
5	0.15	0.15
6	0.20	0.30
7	0.18	0.16
8	0.18	0.16
n= 8	$\bar{x} = 0.18$ $D_{n-1} = 0.030$	$\bar{x} = 0.14$ $D_{n-1} = 0.073$

Tabla No. VII

HG CMR
UTIP 1989

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL
LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO

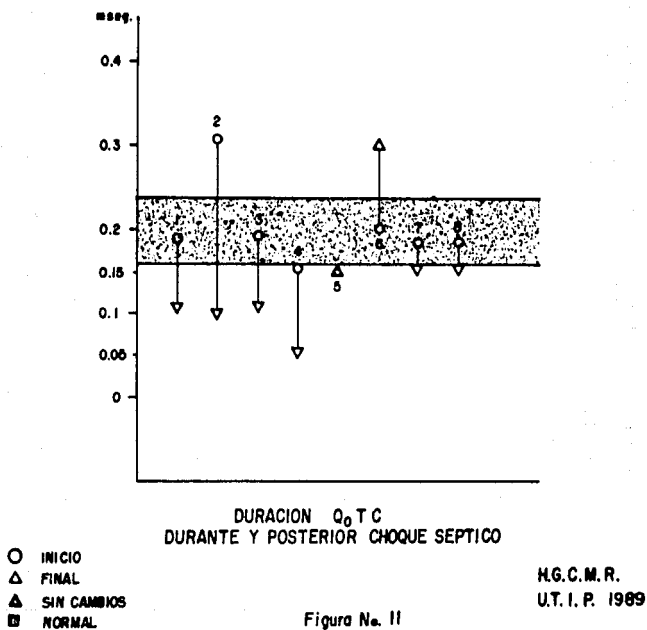
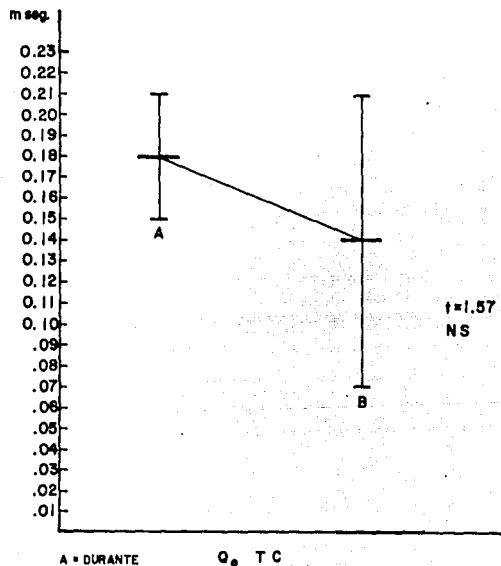


Figura No. 11

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL
LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO



A = DURANTE
B = POSTERIOR

FIG. 12

Q, TC

H.G.C.M.R.
U.T.I.P. 1989

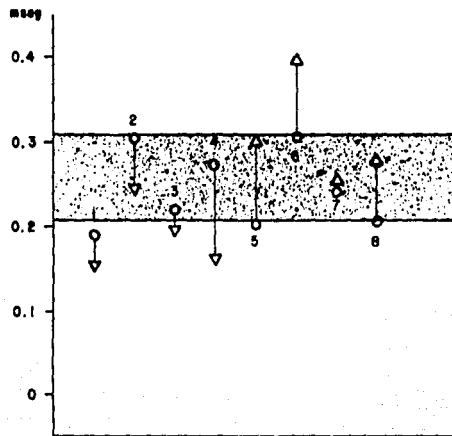
ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN
EL LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO

DURACION QaTc				
Paciente	Durante		Posterior	
1	0.18	mseg.	0.16	mseg.
2	0.31		0.24	
3	0.22		0.19	
4	0.27		0.16	
5	0.20		0.30	
6	0.31		0.39	
7	0.24		0.25	
8	0.21		0.27	
n= 8	\bar{x} = 0.24		\bar{x} = 0.245	
	Dn-1= 0.049		Dn-1= 0.077	

Tabla No. VIII

HG CMR
UTIP 1989

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL
LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO



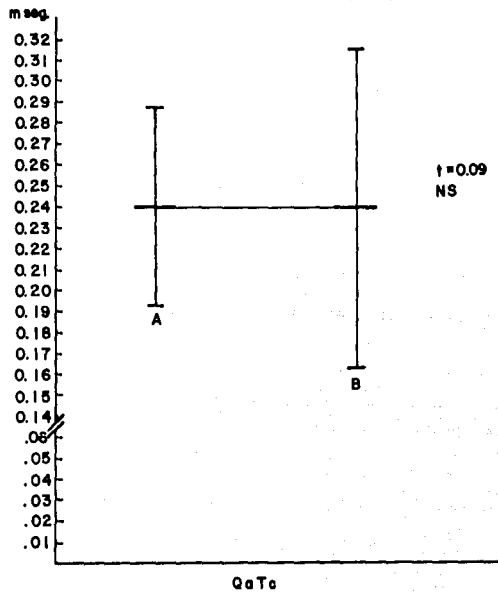
DURACION QaTc
DURANTE Y POSTERIOR CHOQUE SEPTICO

- INICIO
- △ FINAL
- ▲ SIN CAMBIOS
- ▣ NORMAL

Figura No 13

H.G.C.M.R.
U.T.I.P. 1989

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO



A = DURANTE
B = POSTERIOR

FIG. 14

H.G.C.M.R.
U.T.I. P. 1989

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN
EL LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO

SEGMENTO ST		
Paciente	Durante	Posterior
1	1 mm.	1 mm.
2	2	0.5
3	1	1
4	1	1
5	1.5	2.5
6	2	2
7	2	2
8	2	2
n= 8	$\bar{x}= 1.43$ Dn-1= 0.49	$\bar{x}= 1.5$ Dn-1= 0.70

Tabla No. IX

HG CMR
UTIP 1989

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL
LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO

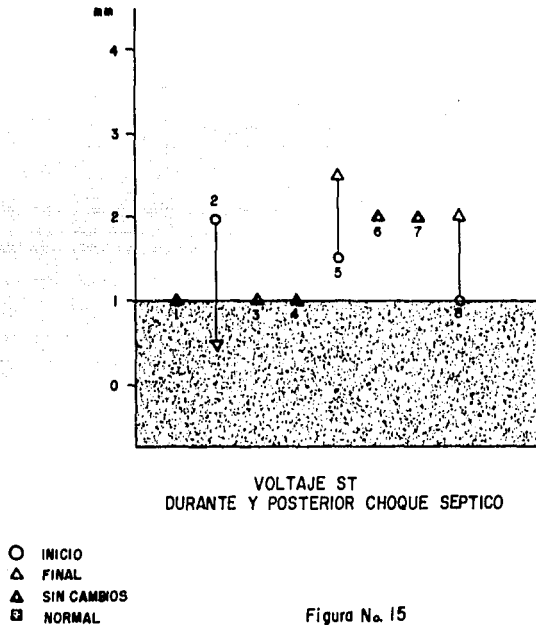


Figura No. 15

H.G.C.M.R.
U.T.I. P. 1969

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL
LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO

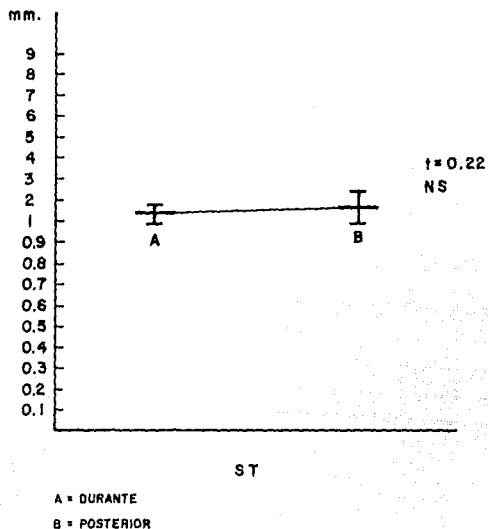


FIG. 16

H.G.C.M.R.
U.T.I. P. 1989

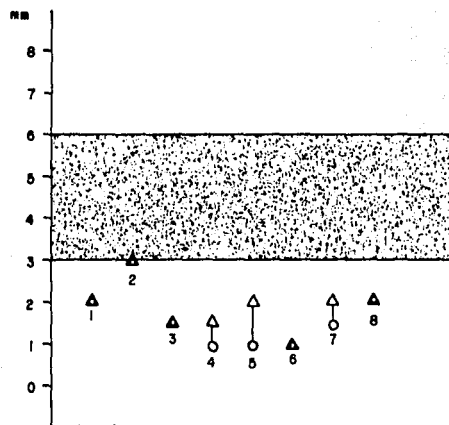
ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN
EL LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO

VOLTAJE ONDA T		
Paciente	Durante	Posterior
1	1 mm.	1 mm.
2	3	3
3	1.5	1.5
4	1	0.5
5	1	2
6	1	1
7	1.5	2
8	2	2
n= 8	\bar{x} = 1.5 Dn-1= 0.70	\bar{x} = 1.62 Dn-1= 0.79

Tabla No. X

HG CMR
UTIP 1989

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO



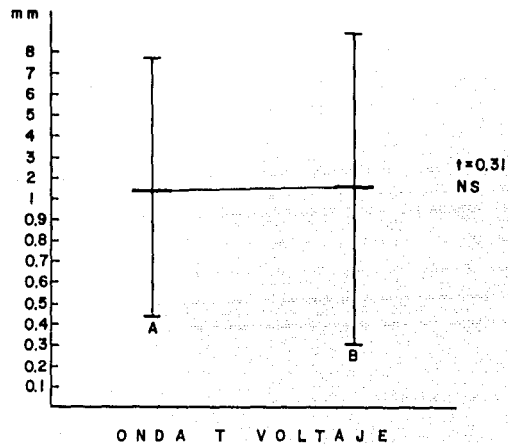
VOLTAJE ONDA T
DURANTE Y POSTERIOR CHOQUE SEPTICO

- INICIO
- ▲ FINAL
- ▲ SIN CAMBIOS
- NORMAL

H.G.C.M.R.
U.T.I.P. 1989

Figura No. 17

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL
LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO



A = DURANTE
B = POSTERIOR

FIG. 18

H.G.C.M.R.
U.T.I.P. 1989

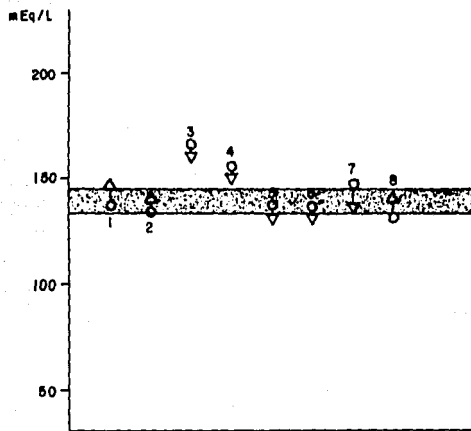
ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN
EL LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO

SODIO		
Paciente	Durante	Posterior
1	137 mEq/l.	145 mEq/l.
2	134	137
3	165	161
4	154	151
5	136	133
6	134	131
7	149	136
8	131	139
n= 8	\bar{x} = 142.5 Dn-1= 12.13	\bar{x} = 141 Dn-1= 10.15

Tabla No. XI

HG CMR
UTIP 1989

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL
LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO



SODIO
DURANTE Y POSTERIOR CHOQUE SEPTICO

- INICIO
- △ FINAL
- ▽ SIN CAMBIOS
- NORMAL

H.G.C.M.R.
U.T. I. P. 1989

Figura No.19

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO

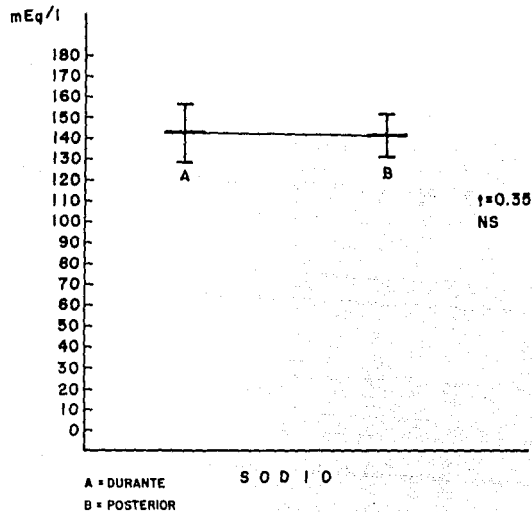


FIG. 20

H.G.C.M.R.
U.T.I.P. 1989

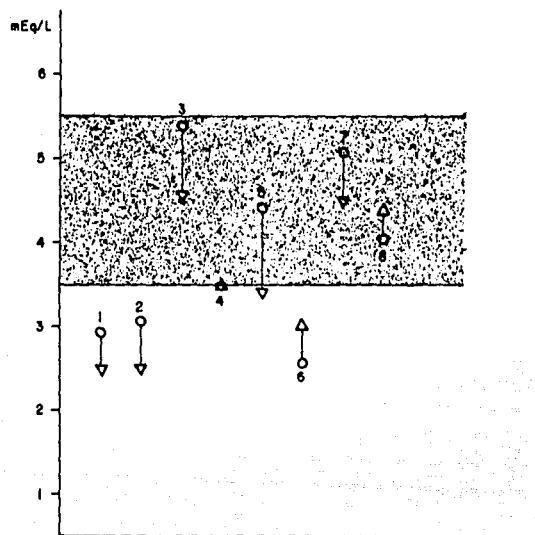
ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN
EL LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO

POTASIO		
Paciente	Durante	Posterior
1	2.9 mEq/l.	2.5 mEq/l.
2	3.1	2.5
3	5.3	4.6
4	3.5	3.5
5	4.3	3.3
6	2.6	3.0
7	5.1	4.5
8	4.1	4.3
n= 8	\bar{x} = 3.86 Dn-1= 1.00	\bar{x} = 3.52 Dn-1= 0.85

Tabla No. XII

HG CMR
UTIP 1989

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO



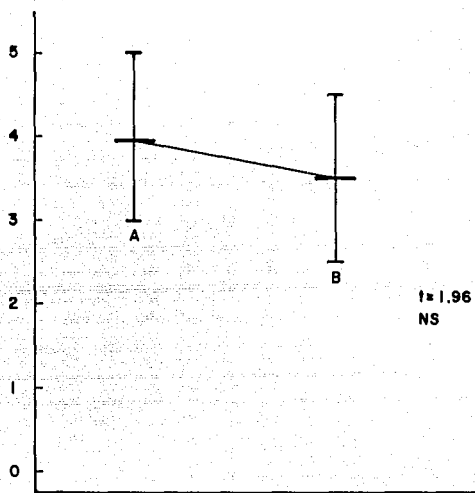
- INICIO
- △ FINAL
- ▲ SIN CAMBIOS
- ▣ NORMAL

POTASIO
DURANTE Y POSTERIOR CHOQUE SEPTICO

H.G.C.M.R.
U.T. I. P. 1989

Figura No. 21

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL
LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO



A = DURANTE
B = POSTERIO

FIG. 22

H.G.C.M.R.
U.T.I.P. 1989

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN
EL LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO

CALCIO		
Paciente	Durante	Posterior
1	8.0 mg%	7.4 mg%
2	6.1	8.6
3	8.1	8.4
4	8.6	8.8
5	8.9	4
6	8.4	8.6
7	9.0	9.2
8	6.2	5.8
n= 8	\bar{x} = 7.8 Dn-1= 1.07	\bar{x} = 7.6 Dn-1= 1.80

Tabla No. XIII

HG CHR
UTIP 1989

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL
LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO

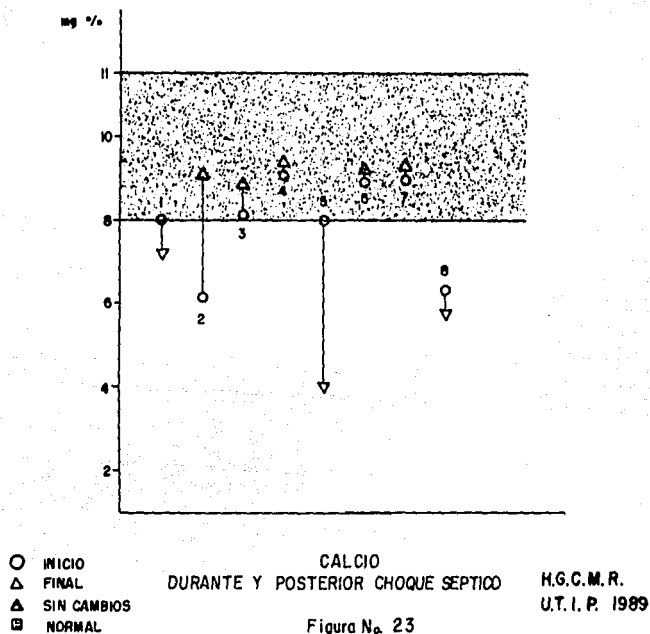
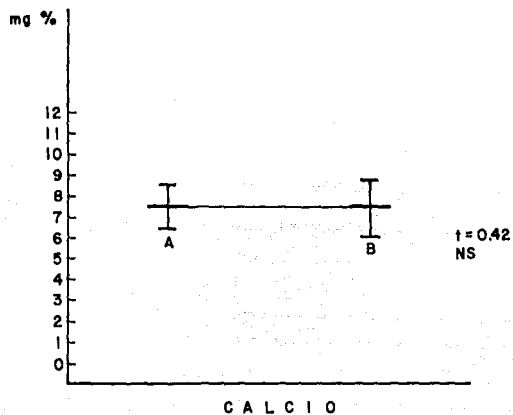


Figura No. 23

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL
LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO



A = DURANTE
B = POSTERIOR

FIG. 24

H.G.C.M.R.
U.T.I.P. 1989

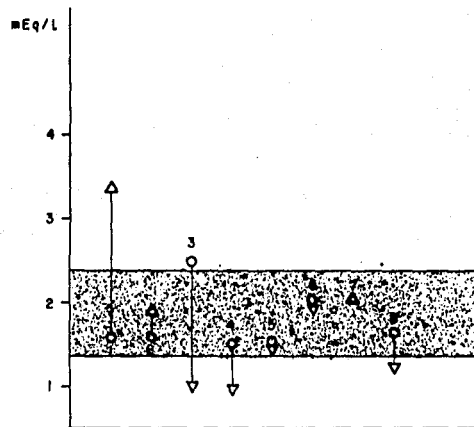
ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN
EL LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO

MAGNESIO				
Paciente	Durante		Posterior	
1	2	mEq/l.	3.2	mEq/l.
2	1.6		1.8	
3	2.6		1	
4	1.5		0.9	
5	1.6		1.4	
6	2		1.9	
7	2.1		1.2	
8	1.7		1.2	
n= 8	\bar{x} = 1.88		\bar{x} = 1.68	
	Dn-1= 0.36		Dn-1= 0.74	

Tabla No. XIV

HG CMR
UTIP 1989

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO



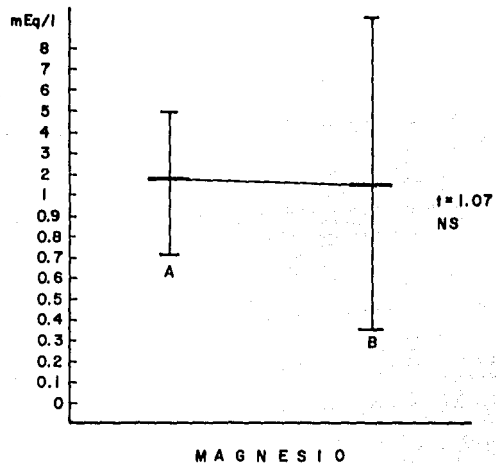
MAGNESIO
DURANTE Y POSTERIOR CHOQUE SEPTICO

- INICIO
- △ FINAL
- ▲ SIN CAMBIOS
- ▣ NORMAL

H.G.C.M.R.
U.T.I. P. 1989

Figura No. 25

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL
LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO



A = DURANTE
B = POSTERIOR

FIG. 26

H.G.C.M.R.
U.T.I.P. 1989

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN
EL LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO

PAC.	DURANTE				POSTERIOR			
	pH	pCO2	pO2	EB	pH	pCO2	pO2	EB
1	7.06	24.5	82	-21	7.40	17	85	-11
2	7.44	19.1	85	- 8.3	7.42	19.4	89	-10
3	7.10	37.8	97.6	-16.1	7.32	35	82.5	- 8.4
4	7.48	24.6	58	- 3	7.45	24	86.6	- 5.2
5	7.37	39.9	138.3	- 0.9	7.46	30.1	86.1	- 0.4
6	7.55	18.5	58.6	- 3.7	7.48	17.3	121	- 6.8
7	7.50	32.3	85.4	+ 2	7.39	47	56.2	+ 3.5
8	7.50	21.1	64.4	- 4	7.46	26.9	95.7	- 2.1
n=8	\bar{x} = 7.37				\bar{x} = 7.42			
	Dn-1= 0.18				Dn-1= 0.05			

Tabla No. XV

HG CMR
UTIP 1989

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL
LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO

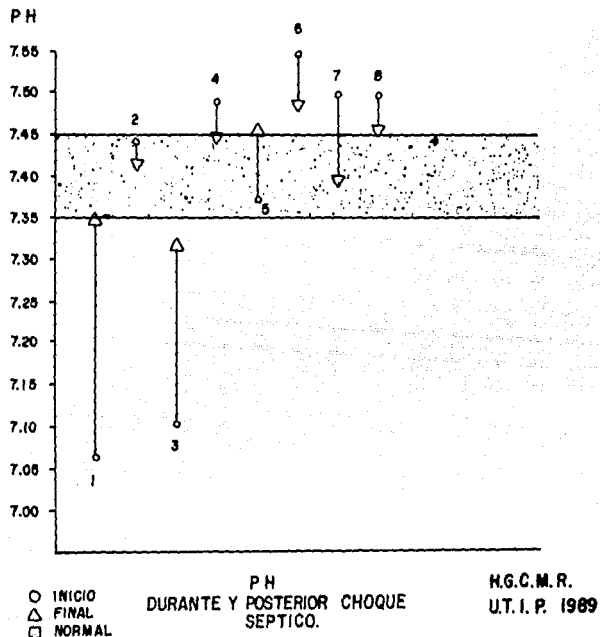


Figura No. 27

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO

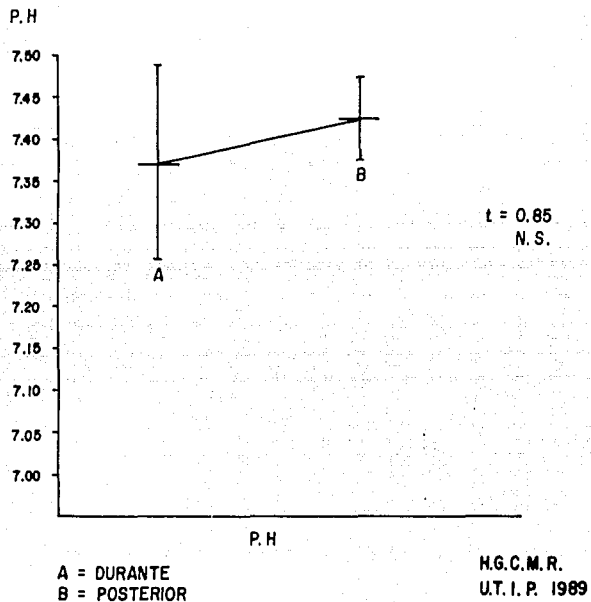
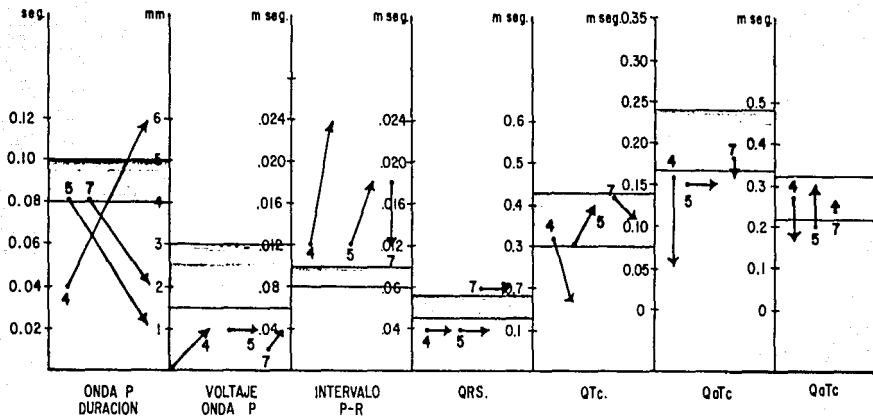


Figura No 28

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO



LACTANTES CON CHOQUE SEPTICO PURO

- INICIO
- ▲ FINAL
- NORMAL

Fig. 29

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL LACTANTE DURANTE EL CHOQUE SEPTICO

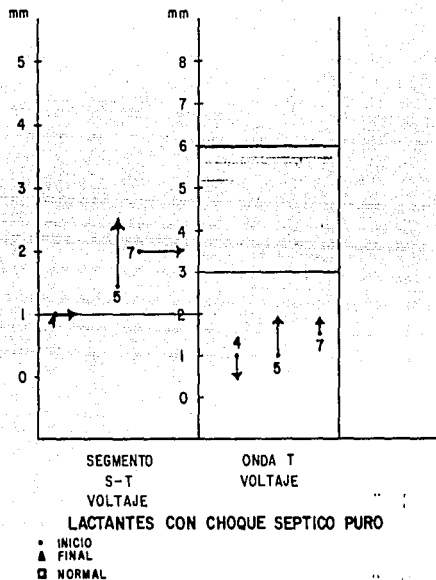


FIG. 30

NOMBRE _____ EDAD _____ CEDULA _____
 DIAGNOSTICOS _____

DURANTE EL ESTADO DE CHOQUE

POSTERIOR AL ESTADO DE CHOQUE

CHOQUE SEPTICO

CHOQUE SEPTICO

TRASTORNOS HIDROELECTROLITICOS

TRASTORNOS HIDROELECTROLITICOS

Na
K
Ca
Mg

Na
K
Ca
Mg

DESEQUILIBRIO ACIDO BASE

DESEQUILIBRIO ACIDO BASE

ARTERIAL

VENOSA

ARTERIAL

VENOSA

F102 _____

F102 _____

pH _____
 pCO2 _____
 HCO3 _____
 pO2 _____
 CO2T _____
 EB _____
 SAT O2 _____
 G A/a _____
 Dif. A/V _____

ELECTROCARDIOGRAMA

ELECTROCARDIOGRAMA

DURACION VOLTAJE

DURACION VOLTAJE

P _____
 PR _____
 QRS _____
 SEG ST _____
 QTc _____
 QoTc _____
 QaTc _____
 T _____

P _____
 PR _____
 QRS _____
 SEG ST _____
 QTc _____
 QoTc _____
 QaTc _____
 T _____

B I B L I O G R A F I A

1. Electrocardiograma normal. En: Hurst J. Silverman M. Myerburg. ed. Manual Clínico de Electrocardiografía. New York: Mc Graw Hill, 1985: 120-150.
2. Anatomía y Fisiología del Corazón. En: Espino J. ed. Cardiología Pediátrica. México DF: Francisco Méndez Oteo, 1988: 14-26.
3. Vlay S. Principles of basic electrophysiology. En: Vlay S. ed. Manual of cardiac Arrhythmias. Boston Horento: SEM, 1988: 35-49.
4. Arritmias. En: Fleckstein A, Lossnitzer K, Pfennigsdorf G, Brauer H. - ed. Miocardio vasos sanguíneos, calcio. Friburgo: MSM Medical Service, 1984: 113.
5. Principios de Electrocardiografía. En: Cárdenas M. ed. La clínica de -- las arritmias. México DF: Prensa Médica Mexicana, 1987: 1-16.
6. The Normal Electrocardiogram. En: Fiedman H. ed. Diagnostic electrocardiography and vectocardiography. New York: MSM Medical Service. 1980: - 57-107.
7. Alteraciones Electrolíticas. En: Gómez M, Santamaría H. ed. Electrocardiografía neonatal. México: CMN. 1986: 47-50.
8. Weidner N, Gaum W, Chou T. Hyperkalemia-electrocardiographic abnormalities. J Pediatr 1978; 93(3): 462-464.
9. Lyons Ch, Burgess M, Abidskov J. Effects of acute hyperkalemia on cardiac excitability. Am Heart J 1977; 94(6): 755-763.
10. Poole O. Potassium and heart. Clinic End Met 1984; 13(2): 249-268.
11. Wada T, Higashi F, Kato E, Asano S. The relation of hyperkalemia to -- the electrocardiographic changes caused by acidemia. J Circ Japanese - 1974; 37: 927-934.
12. Mehta P, Kloner R. Effects of acid base disturbance, septic shock, and calcium and phosphorous abnormalities on cardiovascular function. Clin Crit Care 1987; 5(4): 747-757.
13. Porter D, Ledgerwood A, Lucas Ch, Harrigan C. Effects of calcium infusion on heart function. Am Surgeon 1983; 49: 369-372.
14. Bronsky D, Dubin A, Kushner D y cols. The calcium and electrocardio-- gram (the relationship of the intervals of the electrocardiogram to -- the level of serum calcium), Am J Cardiol 1961; 840-843.

15. Niereberg D, Ransil B. Qatc interval as a clinical indicator of hypercalcemia. Am J Cardiol 1979; 44: 243-248.
16. Adelstein R, Hathaway D. Role of calcium and cyclic adenosine 3 5 monophosphate in regulating smooth muscle contraction. Am J Cardiol --- 1979; 44: 783-87.
17. Polimeni P, Page E. Magnesium in heart muscle. Circ Res 1973; 33(4): 367-374.
18. Caress D. The effects of respiratory and metabolic acidosis on myocardial contractility. J Thorac Cardiovasc Surg 1968; 56(4): 572-577.
19. The pathophysiology of shock. En: Thal A, Brown E, Hermereck A, Bell-H, Wangensteen O. ed. Shock a physiologic basis for treatment. Chicago: Year book medical publishers. INC, 1971: 129-134.
20. Perkin R, Levin DL. Shock in the pediatric patient. Part I. J pediatr 1982; 101: 163-169.
21. Perkin RM, Levin DL. Shock in pediatric patient. Part II. Therapy. J-Pediatr 1982; 101(3): 319-332.
22. Véliz R, Gaytan A, Olvera C. Shock. En: Olvera C. ED. Temas Selectos de Terapia Intensiva. México DF: Francisco Méndez Oteo, 1987: 65-113.
23. Lefer A, Cowgill R, Marshall F y cols. Characterization of a myocardial depressant factor present in hemorrhagic shock. Am J Physiol --- 1967; 213:492-498.
24. Spath J, Gorczyński R, Lefer A. Pancreatic perfusion in the pathophysiology of hemorrhagic shock. Am J Physiol 1974; 228(2): 443-451.
25. Raffa J, Trunsky D. Myocardial depression in sepsis. J Trauma 1987; 9: 617-622.
26. Weisel R. Myocardial depression during sepsis. Am J Surg 1977; 133:- 512-521.
27. Lefer A. Blood-borne humoral factors in the pathophysiology of circulatory shock. Circ Res 1978; 9: 617-622.
28. Hipótesis. En: Vázquez L. ED. El Método Científico en la Investigación en Ciencias de la Salud. México DF: Francisco Méndez Oteo, 1985: 56-78.
29. Cloro. En: Arias J. ed. Laboratorio Clínico, Procedimientos. México: IMSS 1974. 287-288.