

11237 127
ry



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado
Instituto Nacional de Pediatría

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN
NIÑOS CON SINDROME DE GUILLAIN-BARRE

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el título en la Especialidad de

P E D I A T R I A

p r e s e n t a n

DRA. MONICA OLGA MARTINEZ MARTINEZ
DR. JOSE CARLOS CUAUTLE TEMOTZIN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

1991



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.

INTRODUCCION

El síndrome de Guillain-Barré es una neuropatía desmielinizante aguda, con una frecuencia anual de 1.7:100 000 habitantes (1,3,7). El cuadro clínico típico es una debilidad muscular simétrica rápidamente ascendente, que puede culminar en parálisis completa, con dificultad respiratoria y menos frecuente con la muerte (1,3,7).

En el síndrome existen alteraciones en el sistema nervioso autónomo, que ocurren en el 3 al 14% (1) de los pacientes y que afectan al sistema cardiovascular y comprenden labilidad de la presión arterial y arritmias cardiacas. - Otros sistemas también se ven involucrados y son causa de episodios vagales como íleo, o retención urinaria (1,3) etc.

MATERIAL Y METODO

Se revisaron los expedientes clínicos de los niños que ingresaron al Instituto Nacional de Pediatría en el servicio de Infectología con el diagnóstico - de síndrome de Guillain-Barré entre el 1º de marzo y el 31 de octubre de 1990. El diagnóstico se realizó según el protocolo de estudio del servicio de Infectología para estos pacientes, el cual consiste en cuadro clínico, estudio citoquímico y virológico del líquido cefalorraquídeo, velocidad de conducción nerviosa motora y electrocardiogramas en serie. Once pacientes cumplieron los criterios de inclusión. El único criterio de exclusión fue que los pacientes tuvieran - cardiopatía previa. Los electrocardiogramas se realizaron el día de su ingreso y se repitieron a intervalos de 3 a 7 días hasta el día de su egreso. Los pacientes con insuficiencia respiratoria severa requirieron asistencia ventilatoria. Además se efectuaron gasometrías arteriales o saturación arterial de oxígeno.

La frecuencia y duración de los síntomas clínicos señalados en el Cuadro 1, fué calificada como ausente 0, infrecuente 1+, o frecuente (que ocurriera por lo menos una vez al día) 2+.

RESULTADOS

La edad de los pacientes estuvo entre 20 meses y 13 años, con promedio de 8.3 años. Incluye 5 pacientes masculinos y 6 femeninos. El tiempo de estancia en el hospital varió de 7 a 94 días, promedio 38. De los 11 pacientes, 5 requirieron asistencia ventilatoria, entre 15 y 84 días, con un promedio de 38 días; el tiempo desde el comienzo del padecimiento hasta el momento en que requirió asistencia ventilatoria osciló de 5 a 9 días con un promedio de 7 días. El menor tiempo de intubación endotraqueal fué de 15 días. En todos los pacientes - que necesitaron de apoyo ventilatorio se realizó traqueostomía para evitar complicaciones tardías de la intubación endotraqueal prolongada. Dos de los pacientes presentaron neumotórax espontáneo y tres más, cuadros de bronconeumonía. En un paciente hubo hipertensión arterial. No hubo fallecimientos.

En el Cuadro 2 se señalan las alteraciones electrocardiográficas de los 11 pacientes. En el Cuadro 1 se señala el grado de disfunción del sistema nervioso autónomo. Se vio por lo menos una alteración electrocardiográfica en 8 de los 11 pacientes y 6 presentaron más de una alteración electrocardiográfica. Hubo una relación significativa entre el grado de parálisis, la necesidad de asistencia ventilatoria y la presentación de las alteraciones de la repolarización observadas en el electrocardiograma y su desaparición con la mejoría clínica del paciente, excepto en el paciente # 7, en quien se acentuaron las alteraciones electrocardiográficas a pesar de la mejoría clínica.

En 8 pacientes hubo disfunción autonómica, interpretada como taquicardia sinusal en 7; uno de los pacientes presentó alteración del intervalo P-R que -

consistió en ligero alargamiento del mismo (Fig.2-a), y otro, bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His (BIRHH) (Fig.3-b), además de hipertensión arterial sistémica. Hubo datos electrocardiográficos sugestivos de isquemia subepicárdica, en 5 pacientes, fundamentado en alteraciones de la onda T, a pesar de no haberse comprobado en esos momentos datos de hipoxemia, clínicos ni gasométricos u otra causa que explicara esta lesión. Algunos autores (8) mencionan que las anomalías específicas metabólicas y/o ácido-base son causas potenciales de alteraciones en la conducción cardíaca; sin embargo, en estos pacientes se descartaron estas anomalías.

DISCUSION

La parálisis flácida progresiva y simétrica de las extremidades y de los músculos del tronco, apoya el diagnóstico de Guillain-Barré (1916).

En este estudio, 8 enfermos presentaron alteraciones electrocardiográficas (72%), lo que concuerda con otras series informadas en la literatura (8,9,11). - Siete tuvieron taquicardia sinusal (63%). Un paciente (9%) caso 2 presentó alteraciones en la conducción auriculoventricular manifestada electrocardiográficamente por variación de la magnitud del intervalo P-R (bloqueo auriculoventricular de primer grado); el caso 6 presentó bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His, que se redujo probablemente con la mejoría clínica. En 5 pacientes (45%) se hallaron trastornos de la repolarización del tipo de isquemia subepicárdica inferior o lateral del ventrículo izquierdo, manifestado por aplanamiento o inversión de la onda T.

Las alteraciones electrocardiográficas no fueron tan severas como las encontradas en otros estudios similares, en los cuales se informa bloqueos auriculoventriculares, que inclusive requirieron de colocación de marcapaso o cardioversiones según el caso (1,3,6,9,11). El caso que se informa con posible infar

to del miocardio, no se presentó en el período de estudio. Se considera que la pérdida súbita de progresión de la R en la precordial (V4) corresponde a la falta de activación eléctrica por necrosis en una zona muy localizada del ventrículo izquierdo (onda q de V4) con trazo de lesión subendocárdica en estas mismas derivaciones (Fig.5).

No creemos que las alteraciones encontradas se deban al uso del ventilador, ya que éstas son generalmente arritmias ventriculares o supraventriculares (14). El desequilibrio electrolítico asociado a una terapia intravenosa con aporte - inadecuado, una inapropiada secreción de hormona antidiurética o ambas, puede conducir arritmias cardíacas en el síndrome de Guillain-Barré (6,8). Dudamos - que estos factores jueguen un papel significativo en este estudio. Los valores de electrolitos se mantuvieron siempre dentro de límites normales y las alteraciones electrocardiográficas no son características de problema electrolítico (11).

La neuropatía autonómica al parecer se debe a desmielinización de las fibras simpáticas del lecho esplácnico y de las autonómicas vagales, que producen anomalías en la presión arterial y el pulso respectivamente. Algunas alteraciones en la inervación cardíaca simpática pueden producir anomalías electrocardiográficas (1,4).

Las primeras descripciones de las alteraciones cardiovasculares por alteraciones autonómicas se describieron en 1892 por Osler (5,8,9) y posteriormente - por Guillain y por Kernohan entre otros (5,8,9,11). La evidencia de inestabilidad del sistema nervioso autónomo se señaló desde 1971 (11). La presentación clínica de esta disfunción es con episodios de rubor, bochorno, diaforesis, hipotensión o hipertensión arterial y arritmias cardíacas.

A pesar de los avances tecnológicos en asistencia ventilatoria, continúan falleciendo algunos pacientes con síndrome de Guillain-Barré hospitalizados. -

Lichtenfield informó 20% de mortalidad en una serie de 28 pacientes y atribuyó sólo una de cada seis muertes a insuficiencia respiratoria,(11). Esto sugiere que pueden existir alteraciones cardiacas que pueden ser eventos terminales. - Se han descrito arritmias cardiacas espontáneas en pacientes con este síndrome (6). Sin embargo, no se ha dado suficiente importancia a una vigilancia cardiovascular para detectar oportunamente alteraciones que pueden ser causa de muerte en algunos de estos pacientes como se informa en la literatura (1,2,3,6,9,11). Entre nuestros casos no recientes, existe uno, varón de 11 años, con parálisis progresiva y severa insuficiencia respiratoria, cuyo electrocardiograma es altamente sugestivo de infarto del miocardio (una zona inactivable en V4) (Fig.5).

El presente trabajo informa las alteraciones encontradas en electrocardiogramas en serie, efectuados en un grupo de 11 niños con síndrome de Guillain - Barré, y pretende asociar estas alteraciones con los diferentes estadios de la evolución.

La hipertensión sistémica hasido informada por varios autores; Mitchell y col.(12) encontraron incremento en la concentración de las catecolaminas en san gre y orina de los pacientes con este síndrome, quienes tenían hipertensión. En este estudio solamente un paciente (9%) presentó elevación de la presión arterial caso 6 (130/100 - 130/90).

Se ha mencionado que la severidad de las alteraciones cardiacas va de acuerdo a la gravedad de los síntomas, lo cual corroboramos en nuestro estudio - con excepción de un paciente (caso 7), quien a pesar de mostrar mejoría en la parálisis, tuvo alteraciones electrocardiográficas más severas. Este paciente presentó trastornos de la repolarización del tipo de ischemia y lesión subepicárdica inferior y lateral del ventrículo izquierdo.

Hay limitaciones para la interpretación de los datos obtenidos, ya que - este fue un estudio retrospectivo y no fue posible asegurar que existieran al-

teraciones electrolíticas o de ácido-base en el momento del registro. Por otro lado, los pacientes presentaron complicaciones como neumonía o neumotórax también pueden tener alteraciones cardiacas similares a las anotadas sin que exista alteración en el sistema nervioso autónomo.

En otros estudios similares al nuestro, se menciona la necesidad del uso de marcapaso, en dos situaciones: 1) en pacientes predispuestos a varias alteraciones que pueden provocar potencialmente una arritmia fatal, y 2) los efectos colaterales de otras formas de tratamiento como por ejemplo de la hiperkalemia.

Las siguientes conclusiones parecen apropiadas para nuestro estudio.

1. Varios pacientes con síndrome de Guillain-Barré comúnmente tienen alteraciones cardiacas y deben ser detectados tempranamente.

2. Las alteraciones en el sistema nervioso autónomo que frecuentemente ocurren en estos pacientes, pueden predisponer a algunas de las alteraciones observadas. Sin embargo, las alteraciones pulmonares, electrolíticas y de ácido-base también pueden originar alteraciones como se ha informado en estos estudios y deben ser descartadas en estos casos.

3. En la literatura no se ha informado de un número tan alto de pacientes afectados con este síndrome en un período tan corto. Debido a que nuestro hospital, es de concentración nacional, se explicaría una frecuencia elevada del síndrome.

4. Proponemos que se emplee el monitor cardiaco en pacientes con síndrome de Guillain-Barré, para que las alteraciones sean detectadas y tratadas oportunamente. Estas medidas pueden disminuir la mortalidad que en nuestro hospital es poco frecuente, de una enfermedad potencialmente reversible.

Cuadro 1.- Disfunción autonómica

Paciente	Taquicardia Sinusal	Alteración de la conducción aurículo-ventricular	Hipertensión Arterial	Estimación disfunción autonómica
1	+	-	-	2+
2	-	+	-	1+
3	-	-	-	0
4	-	-	-	0
5	-	-	-	0
6	+	+	+	2+
7	+	-	-	2+
8	+	-	-	1+
9	+	-	-	2+
10	-	-	-	0
11	+	-	-	2+

0 Ausente

1+ Infrecuente

2+ Frecuente (que ocurriera por lo menos una vez al día)

Cuadro 2.- Hallazgos electrocardiográficos

Paciente	Ingreso	Intermedio*	Egreso
1	DIII,aVL,aVF: T plana V1,V2,V3,V4: T invertida simétrica (Fig.1-a)	(Día 32) DII,aVL,aVF: T plana V1,V2,V3: T plana V4: T positiva (Fig. 1-b)	(Día 72) DIII,aVL,aVF: T positiva V1: T plana V2,V3,V4: T positiva (Fig.1-c)
2	P-R variable de 0.5 a 0.10 en el mismo trazo y derivación (Fig.2-a)	(Día 15) P-R constante y normal en todas las derivaciones (Fig.2-b)	(Día 21) P-R constante y normal (Fig.2-c)
3	SIN ALTERACIONES		
4	SIN ALTERACIONES		
5	SIN ALTERACIONES		
6	V1,V2,V3: rsr' BIRDHH,QRS:0.06 seg (Fig.3-a)	(Día 18) DII,aVL: T plana BIRDHH,QRS: 0.08 seg (Fig.3-b)	(Día 30) BIRDHH,QRS: 0.13 seg (Fig.3-c)
7	DIII,aVF: T plana positiva	(Día 24) DII,aVF: T plana positiva V5,V6: T plana	(Día 45) DII,DIII,aVF: T negativa V5: T plana
8	DIII:T plana (Fig.4-a)	(Día 14) DIII: T negativa V5,V6: T plana (Fig.4-b)	(Día 34) DII,aVL,aVF: T plana V6: T plana (Fig.4-c)
9	DI,DIII: complejos Rs V1,V6:RS aVL,aVF: T positiva	(Día 40) Aparición S1,Q3,T3 aVL,aVF: T plana V5,V6: T plana	(Día 94) DII,DIII,aVL,aVF: T positiva V5,V6: T positiva
10	SIN ALTERACIONES		
11	DII,aVL,aVF: T plana V5,V6: T plana	(Día 28) DIII: T plana DII,aVL,aVF: T positiva V5,V6: T positiva	(Día 78) DII,DIII,aVL,aVF: T positiva V5,V6: T positiva

* Se selecciono el electrocardiograma más representativo de su estancia hospitalaria

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

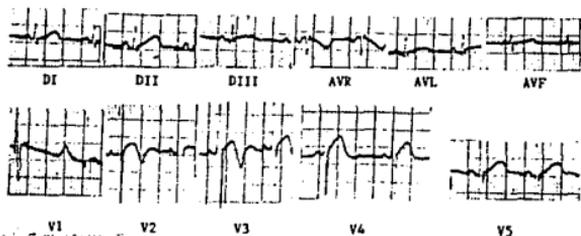


Fig. 1-a Paciente 1, ECG a su ingreso. La onda T es ligeramente plana en DIII, aVL, aVF y V1; es negativa simétrica en V2 y V3.

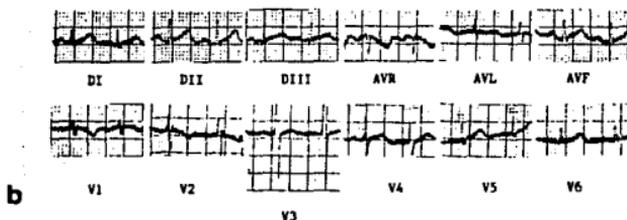


Fig. 1-b A los 32 días de hospitalización muestra ondas T menos negativas en las precordiales derechas.

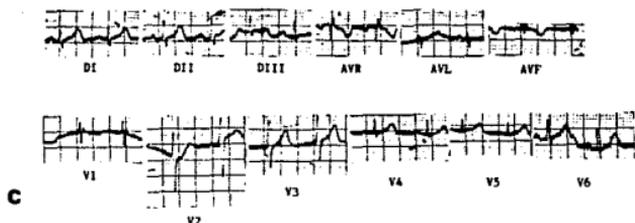


Fig. 1-c A los 72 días, muestra ondas T positivas normales en DIII, aVL y aVF; igualmente normales en precordiales derechas.

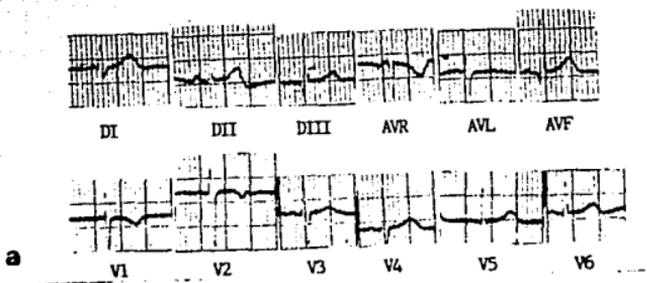


Fig. 2-a Paciente 2, el ECG de su ingreso muestra variaciones en el intervalo PR, con oscilaciones entre 0.5 a 0.10 segundos en la misma derivación.

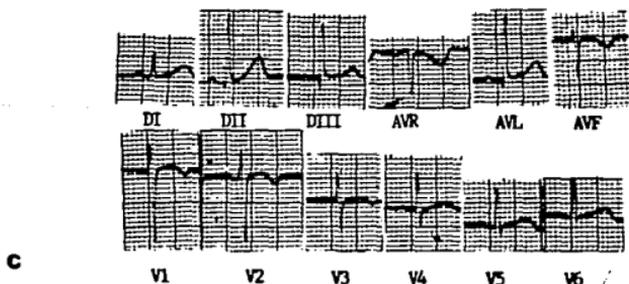
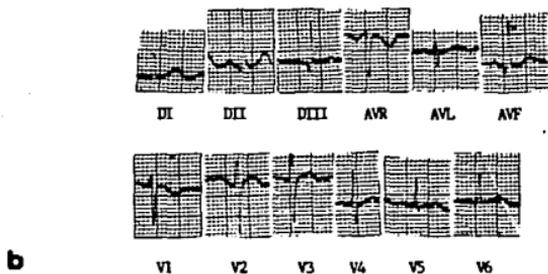


Fig. 2-byc El mismo paciente con PR constante (0.10 seg) en el décimo quinto y vigésimo primer días de hospitalización respectivamente.

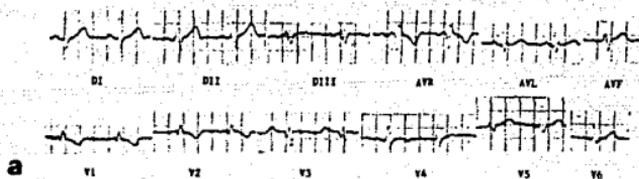


Fig. 3-a Paciente 6, a su ingreso mostró complejos rsr' de V1 a V3 con una duración de QRS de 0.6 segundos.

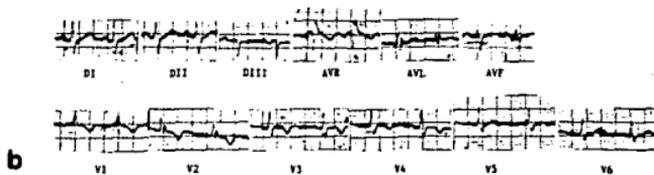


Fig. 3-b A los 18 días de su ingreso con complejos QRS más ensanchados (0.08 seg) por bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His (BIRDH#).

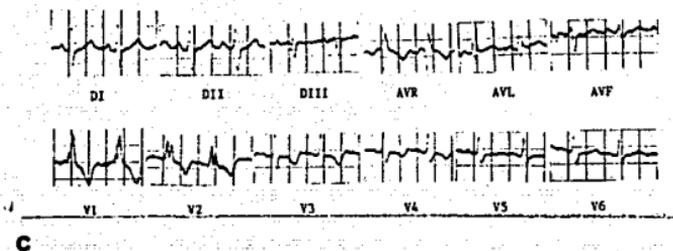


Fig. 3-c A los 20 días de su ingreso, con franco ensanchamiento de los complejos QRS (0,13 seg) y morfología típica de BARDIH (bloqueo avanzado de rama derecha del haz de His).

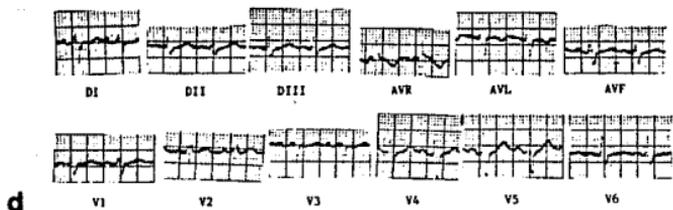


Fig. 3-d Al final de su hospitalización mostró gran recuperación del BARDIH.

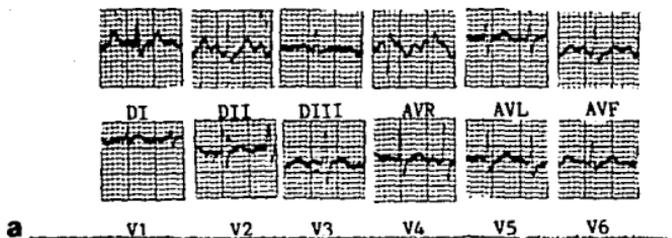


Fig. 4-a Paciente 8, a su ingreso mostró taquicardia sinusal y ligero aplazamiento de la onda T en DIII, V1 y V2.

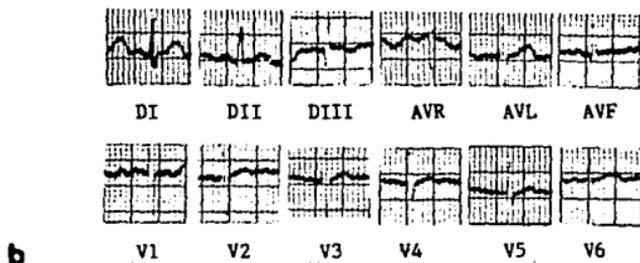


Fig. 4-b A los 14 días muestra aplazamiento de T en DIII y aVF y prácticamente en todas las precordiales.

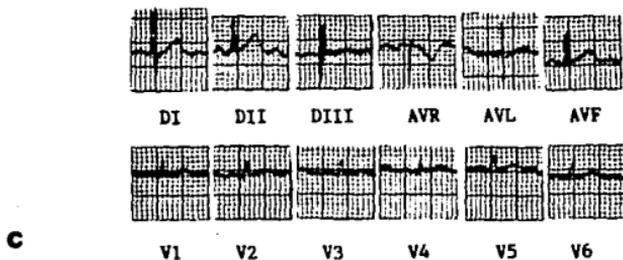


Fig. 4-c En su día 34 con ligera recuperación de la negatividad de la onda T en las precordiales.

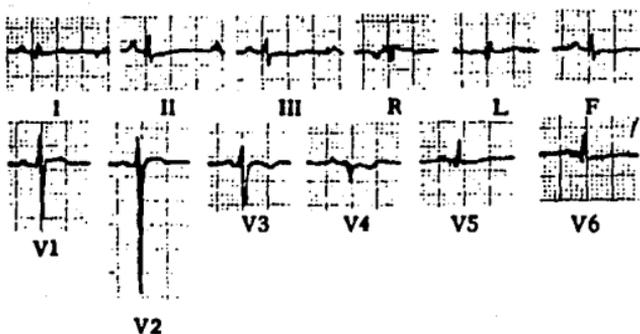


Fig. 5 Paciente con síndrome de Guillain-Barré, cuyo trazo muestra onda QS en V4 con infradesnivel ST y negatividad de la onda T; la onda T es negativa en V3 y V5; es plana negativa en V6, DII, DIII, y aVF. Llama la atención que en V1, V2 y V3 existe onda R que no progresa; por el contrario desaparece y da origen a una onda QS - en V4 y qR en V5. Esta zona corresponde a una región inactivable probablemente localizada a la cara anterior del ventrículo izquierdo con isquemia subepicárdica de la cara inferior del ventrículo izquierdo.

REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

1. Maytal J, Eviatar L, Brunson C, Gootman N. Use of demand pacemaker in children with Guillain-Barré syndrome and cardiac arrhythmias. *Pediatric Neurology* 1989;5:303-305.
2. Oakley M. The heart in the Guillain-Barré syndrome. *British Medical Journal* 1984;288:94.
3. Narayan D, Huang T, Mathew K. Bradycardia and asystole requiring permanent pacemaker in Guillain-Barré syndrome. *American Heart Journal* 1984;108:426.
4. Anónimo. Guillain-Barré syndrome. *The Lancet* 1988;17:659-661.
5. Stewart M. Arrhythmias in the Guillain-Barré syndrome. *British Medical Journal* 1973;16:665-666.
6. Emmons R, Blume T, DuShane W. Cardiac monitoring an demand pacemaker in Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol* 1975;32:59-61.
7. Kennedy H, Danielson A, Mulder W, Kurland T. Guillain-Barré syndrome a 42-year epidemiologic and clinical study. *Mayo Clin Proc* 1978;53:93-99.
8. Lichtenfeld P. Autonomic dysfunction in the Guillain-Barré syndrome. *The American Journal of Medicine* 1971;50:772-780.
9. Palferman G, Wright I, Doyle V. Electrocardiographic abnormalities and autonomic dysfunction in Guillain-Barré syndrome. *British Medical Journal* 1982;284:1231-1232.
10. Grant W, Crompton K. The heart in the Guillain-Barré syndrome. *British Medical Journal* 1984;288:483.
11. Greelend P, Griggs C. Arrhythmic complications in the Guillain-Barré syndrome. *Arch Intern Med* 1980;140:1053-1055.
12. Winer B, Greenwood J, Hughes A, Perkin D, Healy J. Prognosis in Guillain-Barré syndrome. *The Lancet* 1985;25:1202-1203.
13. Mitchell L, Meilman E. The mechanism of hypertension in the Guillain-Barré syndrome. *American Journal of Medicine* 1967;42:986-995.
14. Raman T, Taori M. Prognostic significance of electrodiagnostic studies in the Guillain-Barré syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 1976;39:163-170.
15. Pleasure E, Lovelace E, Duvoisin C. The prognosis of acute polyradiculoneuritis. *Neurology* 1968;18:1143-1148.