



11202g
**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL
SIGLO XXI**

**CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS
TRANSANESTESICOS EN PACIENTES CON
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA CON ANESTESIA
GENERAL CON ISOFLURANO VS. SEVOFLURANO**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

T E S I S

Para obtener el Titulo de Postgrado en la
**ESPECIALIDAD DE ANESTESIOLOGIA
P R E S E N T A**

DRA. BEATRIZ AMEZCUA JIMENEZ

Asesor: Dr. Raúl Gonzaga Juárez



IMSS

México, D. F.

Febrero 1998

A

2003



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impresión con autorización de mi trabajo recepcional
NOMBRE: Beatriz Amezcua Jimenez

FECHA: 17 ENERO 2003

FIRMA: [Firma]

[Firma]

APROBADO

DR TOMAS DECTOR JIMENEZ
Jefe del Departamento
de Anestesiología
del HE CMN SXXI México DF.

[Firma]

DR RAUL GONZAGA JUAREZ.
Médico Adscrito al Departamento
de Anestesiología del HE CMN Siglo XXI.
México DF.

V.B.

[Firma]

DR NIELS H. WACHER ROBARTE
Jefe de Enseñanza e Investigación del
HE CMN Siglo XXI.
México DF.

ESTADO DE ESTADÍSTICAS
MEX. C. M. N. "SIGLO XXI"
MAR. 11 2003
DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

B

DEDICATORIAS:

Doy gracias a Dios por permitirme disfrutar este momento de mi vida; en el que me da la oportunidad de comenzar a dedicarme a mi vida profesional.

A mi familia que nunca dejaron de apoyarme en esos días de estudio rodeándome de amor, cariño y comprensión.

No olvidaré lo que he aprendido de cada uno de mis maestros; esos detalles que hacen del Anestesiólogo la diferencia con las demás especialidades.

Y finalmente quiero agradecer a todos aquellos que han hecho que mi vida tenga un sentido mas profundo (No olvidando a Luis Humberto).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS TRANSANESTESICOS EN PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA BAJO ANESTESIA GENERAL CON ISOFLURANO VS. SEVOFLURANO.

Dra. Beatriz Amezcua Jiménez*
Dr. Raúl Gonzaga Juárez**
Dr. Reyes Miranda Hernández**
Dr. David Ernesto García Rubi***
Dr. Alfonso Quiroz Richards***
Dr. Tomas Dector Jiménez****

RESUMEN:

OBJETIVOS: Comparar los cambios electrocardiográficos (ECG) en pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA), durante la anestesia general balanceada con Isoflurano vs Sevoflurano.

MATERIAL Y METODOS: Se estudiaron 20 pacientes con diagnóstico de HSA a quienes se les realizó clipaje de aneurisma cerebral, divididos en 2 grupos; cada uno con 10 pacientes. Al grupo 1 se le administro anestesia con Isoflurano y al grupo 2 con Sevoflurano. Se les tomó un trazo de ECG en diferentes tiempos de la cirugía: basal, a la apertura de la duramadre, en la disección del aneurisma, durante el clipaje, posterior al clipaje y al final.

Análisis estadístico con la Prueba Exacta de Fisher.

RESULTADOS: Se presentaron los siguientes cambios ECG: Prolongación del intervalo QT en el 65%; sin existir diferencia entre ambos grupos ($p=0.35$), Onda T invertida en el 65%; existiendo diferencia significativa entre ambos grupos en los diferentes momentos de la cirugía: En el trazo basal, apertura de la duramadre y disección del aneurisma ($p<0.001$), durante el clipaje y posterior al clipaje ($p=0.003$); Onda T plana en el 60% de los pacientes, sin diferencia entre ambos grupos ($p=0.650$); presencia de onda U en el 45% ($p=0.070$), variación del eje eléctrico en el 35%, onda T aberrante en 15%.

CONCLUSIONES: Se encontraron cambios ECG diversos en ambos grupos, siendo únicamente significativos la onda T invertida entre ambos grupos, que se presenta con mayor frecuencia en los pacientes manejados con Isoflurano.

Palabras clave: Electrocardiograficos, Isoflurano, Sevoflurano, Hemorragia subaracnoidea, Aneurisma cerebral.

*R3 ANESTESIOLOGIA HE CMN S.XXI.

**MEDICO ADSCRITO DEPTO ANESTESIOLOGIA HE CMN S.XXI

***ENCARGADO DEL DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGIA DEL HE CMN S.XXI

****JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGIA DEL HE CMN S.XXI

*****JEFE DEL DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGIA DEL HE CMN S.XXI

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ELECTROCARDIOGRAPHIC TRANS-ANESTHETIC CHANGES IN PATIENTS WITH SUBARACHNOIDAL HEMORRHAGE UNDER GENERAL ANESTHESIA WITH ISOFLURANE VS. SEVOFLURANE.

Beatriz Amexcua Jimenez, M.D.**
Raúl Gonzaga Juarez, M.D.**
Reyes Miranda Hernandez, M.D.**
David Ernesto Garcia Rubia, M.D. *****
Alfonso Quiroz Richards, M.D.****
Tomas Dector Jimenez, M.D. ****

SUMMARY:

OBJECTIVE: To compare electrocardiographic (EKG) changes in patients with sub-arachnoidal hemorrhage (SAH), during a general anesthesia balanced with Isoflurane vs. Sevoflurane.

MATERIAL AND METHOD: Twenty patients with diagnosis of SAH were studied, to whom a clamping of brain aneurism was performed, they were divided into 2 groups; each one with 10 patients.

Isoflurane anesthesia was administered to group 1 and Sevoflurane to group 2. An EKG trace was taken at different times of the surgery: basal, at opening of duramater, at dissection of aneurism, during the clamping, after the clamping and at the end.

The statistical analysis was done with Exact Fisher Test.

RESULTS: The following EKG changes were registered: Elongation of the QT interval in 65%, without a difference between both groups ($p=0.35$), an inverted T wave in 65%, there was a significant difference between both groups at the different surgical moments: In the basal trace, opening of the duramater and dissection of the aneurism ($p=0.001$), during the clamping and after the clamping ($p=0.003$); a flat T wave in 60% of the patients, without difference between both groups ($p=0.650$); presence of U wave in 45% ($p=0.070$), variation of the electrical axis in 35% aberrant T wave in 15 %.

CONCLUSION: Various EKG changes were found in both groups, only being significant in both groups an inverted T, which is present more frequently in patients handled with Isoflurane.

Key words: Electrocardiographic, Isoflurane, Sevoflurane, Sub-arachnoidal hemorrhage, Brain aneurism.

*THIRD YEAR RESIDENT ANESTHESIOLOGY CMN S.XXI SPECIALTY HOSPITAL. (SH)
**ASSIGNED PHYSICIAN ANESTHESIOLOGY DEPARTMENT CMN S.XXI SH
***ANESTHESIOLOGY DEPARTMENTAL PHYSICIAN CMN S.XXI SH
****ANESTHESIOLOGY DEPARTMENTAL CHIEF CMN S.XXI SH
*****CARDIOLOGY DEPARTMENTAL CHIEF CMN S.XXI SH

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE GENERAL

1. ANTECEDENTES CIENTIFICOS	1
2. MATERIAL Y METODOS	4
3. RESULTADOS.....	9
4. DISCUSION	11
5. CONCLUSTONES	12
6. ANEXOS (FIGURAS)	13
7. BIBLIOGRAFIA.....	15

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANTECEDENTES:

Los pacientes con enfermedades del Sistema Nervioso Central (SNC) a menudo presentan anomalías electrocardiográficas en ausencia o con enfermedad orgánica cardíaca. Desde 1947 se reportan estos cambios electrocardiográficos⁽¹⁾. Desde entonces existen varios reportes en la literatura. En muchos de éstos reportan el corazón normal en la necropsia⁽²⁾. En pacientes con Hemorragia Subaracnoidea (HSA) los cambios más frecuentes en el trazo electrocardiográfico fueron los siguientes: prolongación del intervalo QT, onda T acuminada similar a isquemia miocárdica, prominencia de onda U^(3,4), anomalías en el segmento ST⁽⁵⁾, así como mayor voltaje de la onda P, S y R, depresión del segmento ST, elevación del segmento ST, inversión de la onda T; registrándose además taquicardia auricular paroxística, disociación auriculo-ventricular y bloqueo auriculo-ventricular. Todos estos cambios con duración de 3 a 27 días, según el cambio electrocardiográfico⁽⁶⁾. Se han descrito así pseudoinfartos⁽⁷⁾, fibrilación ventricular, y extrasístoles ventriculares⁽⁸⁾. Así mismo hipertensión arterial severa y edema agudo pulmonar con cambios electrocardiográficos de un infarto del miocardio extenso⁽⁹⁾. Se ha descrito también torsada de points y taquicardia ventricular⁽¹⁰⁾. El 41% de estos pacientes presentan serias arritmias en las que además de las ya descritas se incluyen: Flutter o fibrilación ventricular; sin existir correlación de la frecuencia y severidad de arritmias cardíacas con la condición neurológica; la localización de la ruptura y la Tomografía Axial Computarizada (TAC)⁽¹¹⁾. En un estudio de 120 pacientes con HSA se demuestra que los cambios electrocardiográficos más frecuentes fueron: 37% cambios en el segmento ST, 16% onda U prominente, 12% anomalías en la onda T, 4% complejo ventricular prematuro, 3% hipertrofia del ventrículo izquierdo, 3% defecto en la conducción ventricular, .8% infarto del miocardio, .8% intervalo PR mayor a .20 segundos, .8% fibrilación auricular; en 42% con segmento QT prolongado; la mayoría de ellos asociado a otra anomalía electrocardiográfica de las ya descritas⁽¹²⁾.

Todos estos cambios pueden presentarse en pacientes con enfermedad cardíaca previa, lo que confunde aún más al origen de estos cambios⁽¹³⁾.

Se ha reportado que los cambios electrocardiográficos severos se presentan durante el procedimiento quirúrgico y desaparecen cuando termina la manipulación quirúrgica⁽¹⁴⁾.

La incidencia de cambios electrocardiográficos en pacientes con HSA es de 45% en las primeras 24 horas y en 35% de las 24 a 48 horas de haberse presentado la HSA⁽¹⁵⁾. En otro estudio la incidencia de arritmias en pacientes con HSA es de 90%⁽¹²⁾.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Y los cambios electrocardiográficos de 80% en pacientes con hemorragia cerebral⁽¹⁵⁾.

Se ha correlacionado en el estudio clinicopatológico la lesión hipotalámica y miocárdica, observándose que en el 80% existía lesión en ambos órganos⁽¹⁶⁾.

Se ha demostrado que la lesión del miocardio es menor con la administración de propranolol^(10,17).

Existe un peor pronóstico y período de vida menor mientras los cambios electrocardiográficos son mayores⁽¹⁸⁾.

El SNC por la modulación excitatoria e influencias inhibitorias en la descarga autonómica, pueden regular la presión arterial, el tono vasomotor, el gasto cardíaco, frecuencia, ritmo y metabolismo cardíaco, por lo que los desórdenes en el SNC pueden perturbar el control cardiovascular⁽¹⁹⁾.

La anatomía de la regulación central cardiovascular es compleja: las neuronas preganglionares simpáticas y parasimpáticas son la unidad efectora primaria de la regulación central cardiovascular. La mayoría de las neuronas simpáticas preganglionares se encuentran en la columna de células intermediolaterales de la médula espinal, pero un pequeño porcentaje (10%) se encuentran en estructuras adyacentes a la médula⁽²⁰⁾.

Las neuronas parasimpáticas preganglionares involucradas en la regulación cardiovascular se encuentran la mayoría en el núcleo dorsal motor del vago y en el núcleo ambiguo, ambos se encuentran en la médula oblonga⁽²⁰⁾.

Las neuronas simpáticas y parasimpáticas reciben conexiones de otras neuronas centrales, las cuales reciben aferentes de mecanorreceptores y quimiorreceptores o de otros núcleos centrales⁽²⁰⁾.

Las fibras eferentes de receptores periféricos terminan en otra estructura medular; el núcleo del tracto solitario^(20,21).

Proyecciones de axones del núcleo del tracto solitario terminan no sólo en el núcleo dorsal motor del vago, núcleo ambiguo y columna intermediolateral; también lo hace en el núcleo de rafé y formación reticular ventrolateral medular (específicamente en neuronas C1 adrenérgicas)⁽²²⁾.

Estos dos núcleos y el núcleo del tracto solitario son la conexión suprasegmental primaria con la célula de la columna intermediolateral en la médula espinal⁽²³⁾. Las células de la columna intermediolateral también reciben proyecciones axonales del núcleo parabraquial, de células del hipotálamo vasopresinérgicas y oxitocinérgicas y de células noradrenérgicas del grupo A5⁽²⁴⁾ y también recibe proyecciones de la corteza cerebral⁽²⁵⁾.

Algunos estudios muestran que los cambios electrocardiográficos son debidos a alteraciones en los electrolitos séricos⁽²⁶⁾ con una mayor

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

incidencia de hipokalemia⁽²⁷⁾; sin embargo otros estudios no muestran cambios en los electrolitos séricos⁽²⁸⁾. La generación de estos cambios electrocardiográficos se apoyan en estudios en donde el tono simpático o vagal se encuentran aumentados; en especial del sistema simpático; por estímulo mecánico o eléctrico del hipotálamo⁽²⁹⁾. Los cambios que son compatibles con isquemia del miocardio ocurren al estimular el sistema simpático en el ganglio estelar o nervios cardiacos; al estimular el ganglio estelar del lado derecho existe elevación del segmento ST e inversión de la onda T; y se observa inversión de la onda T con el estímulo del nervio recurrente cardiaco derecho. En contraste, la estimulación del ganglio estelar del lado izquierdo produce depresión del segmento ST y ondas T acuminadas con incremento en el intervalo QT. La estimulación del nervio cardiaco ventrolateral izquierdo aumenta la amplitud de la onda T positiva^(30,31).

El desarrollo de cambios electrocardiográficos se asocia a aumento en la concentración de catecolaminas en sangre y en el tejido cardiaco⁽³²⁾.

También se ha demostrado que la estimulación del nervio vago causa daño miocárdico que se puede prevenir con atropina⁽³³⁾.

Se han realizado estudios en los que se administra un betabloqueador como el propranolol en estos pacientes para abolir las arritmias, obteniéndose buenos resultados⁽³⁴⁾.

La hipertensión es un efecto directo de lesión de la médula oblonga o del hipotálamo, o por lesión bilateral del núcleo del tracto solitario; esto es debido a desinhibición de la actividad simpática y como consecuencia aumento en el tono vasomotor y en la resistencia periférica total^(35,36,37).

La incidencia de HSA es de 10 a 28 casos por 100000 personas por año⁽³⁸⁾.

Los aneurismas cerebrales saculares se presentan en 75 a 80% en pacientes con HSA espontánea⁽³⁹⁾.

La hipertensión arterial es un factor de riesgo para la formación de un aneurisma, y el factor más significativo para su ruptura⁽⁴⁰⁾.

El 78% de los pacientes con HSA por aneurisma cerebral cursan con un aneurisma pequeño (menor de 12 mm de diámetro), 20% con un aneurisma grande (12 a 24 mm) Y 2% con un aneurisma gigante (mayor a 24 mm)⁽⁴¹⁾.

El 90% de los aneurismas se presentan en la circulación anterior; 39% en la unión de la comunicante anterior y arteria cerebral anterior; 30% en la arteria carotídea interna, 22% en la arteria cerebral media; y el 8% en la circulación posterior⁽⁴²⁾.

Debido a que no se ha descrito la incidencia de cambios electrocardiográficos en pacientes con HSA con diferentes anestésicos, decidimos realizar este estudio de investigación; así podremos ofrecer una mejor técnica anestésica a este tipo de pacientes.

MATERIAL Y METODOS

-DISEÑO DEL ESTUDIO:

Ensayo clínico controlado.

-UNIVERSO DE TRABAJO:

Nuestro estudio de Investigación se realizó en pacientes derechohabientes del Instituto Mexicano de Seguro Social, que tenían diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea a quienes se les realizó clipaje de aneurisma cerebral en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI. durante el periodo comprendido de noviembre de 1997 a febrero de 1998.

-DESCRIPCION DE LA VARIABLES:

--SEGUN METODOLOGIA:

Se manejaron 2 grupos:

GRUPO 1: VARIABLE INDEPENDIENTE: pacientes con hemorragia subaracnoidea bajo anestesia general balanceada con isoflorano - fentanil

GRUPO 1: VARIABLE DEPENDIENTE: cambios electrocardiográficos trananestésicos.

GRUPO 2: VARIABLE INDEPENDIENTE: pacientes con hemorragia subaracnoidea bajo anestesia general balanceada con sevoflorano - fentanil.

GRUPO2: VARIABLE DEPENDIENTE: cambios electrocardiográficos trananestésicos.

VARIABLES DE CONFUSION:

Edad, antecedentes cardiovasculares, valoraciones preoperatorias: Estado Físico de ASA, Goldman, sangrado, fármacos perioperatorios, electrolitos séricos, duración de la anestesia y duración de la cirugía.

--DESCRIPCION OPERATIVA:

GRUPO 1: VARIABLE INDEPENDIENTE:

Paciente con hemorragia subaracnoidea: fue todo paciente diagnosticado por el servicio de neurocirugía por clínica y por estudios de laboratorio y de gabinete.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Isoflorano: anestésico inhalatorio administrado por medio de un sistema de respiración y una máquina de anestesia en el que se incluye un vaporizador para isoflorano, (administrándose en volúmenes por ciento:VOL%), marcado en el vaporizador de isoflorano, mismo que se anotó en la hoja de registro anestésico con números que fueron de .5 a 1.5 MAC, según las concentraciones que requirió el paciente.

Fentanil: narcótico que se administró en microgramos, mismo que se anotó en la hoja de registro anestésico según dosis que requirió el paciente.

GRUPO 2: VARIABLE INDEPENDIENTE:

Pacientes con hemorragia subaracnoidea por aneurisma cerebral.(ya descrito anteriormente).

Sevoflorano: anestésico inhalatorio administrado por un sistema de respiración y una máquina de anestesia en el que se incluye un vaporizador para el sevoflorano, administrándose en vol%, marcado en el vaporizador de sevoflorano, mismo que se anotó en la hoja de registro anestésico con números que iban de .5 a 1.5 MAC según las dosis que requirió el paciente.

Fentanil: ya descrito anteriormente.

GRUPO 1 y 2: VARIABLE DEPENDIENTE:

Cambios electrocardiográficos: se tomó el trazo electrocardiográfico en diferentes momentos de la cirugía: el trazo basal se realizó en el momento de ingresar a la sala de quirófano, en la craneotomía; inmediatamente a la apertura de la duramadre, durante la disección de la arteria donde se encuentre el aneurisma durante el clipaje del aneurisma, inmediatamente después del clipaje del aneurisma y al finalizar la cirugía; así como trazos adicionales en caso de que en el monitor del cardioscopio se observe algún cambio en diferente momento de los tiempos quirúrgicos ya mencionados.

Este registro electrocardiográfico se efectuó con el electrocardiógrafo marca Kendz, modelo 103. Todos los registros electrocardiográficos se interpretaron por un médico cardiólogo y un médico anestesiólogo en conjunto.

Las variables de confusión fueron anotadas en la hoja de registro de datos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

SELECCION DE LA MUESTRA:

-TAMAÑO DE LA MUESTRA: Se estudiaron 20 pacientes divididos en 2 grupos: 10 pacientes se manejaron con anestesia general balanceada con isoflorano - fentanil y 10 pacientes con anestesia general balanceada con sevoflorano - fentanil.

Se seleccionó este número de pacientes por prevalencia.

-CRITERIOS DE SELECCION:

CRITERIOS DE INCLUSION GRUPO 1 Y GRUPO 2:

- a) pacientes de sexo femenino y masculino.
- b) con diagnóstico de HSA por ruptura de aneurisma cerebral
- c) de edad entre 18 y 80 años.
- d) con Glasgow de 6 a 15.
- e) con Estado Físico de ASA de II a V.
- f) con valoración de Goldman de I a IV.
- g) con Hunt y Hess de 0 a 5.
- h) programados para clipaje de aneurisma cerebral.

CRITERIOS DE NO INCLUSION GRUPO 1 y GRUPO 2:

- a) pacientes con enfermedad hepática o renal.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

Todo aquel paciente que mostrara algún efecto secundario a cualquiera de los medicamentos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PROCEDIMIENTOS:

Se estudiaron 20 pacientes derechohabientes del IMSS con diagnóstico de HSA por aneurisma cerebral, programados para cirugía de clipaje de aneurisma.

El residente de tercer año de anestesiología valoró y verificó que cumpliera con los criterios de inclusión, basado en el expediente clínico y en el interrogatorio directo o indirecto.

Se invitó al paciente a participar en el estudio, se le informó del mismo y firmó la carta de consentimiento.

Se valoró el estado físico de ASA, escala de Glasgow, la escala de Hunt y Hess Modificada.

El paciente a su llegada a sala de quirófano se monitorizó con cardioscopio, baumanómetro, pulsooxímetro y una vez inducida la anestesia, línea arterial. Se monitorizaron las siguientes variables: frecuencia cardíaca (FC), presión arterial (TA), presión arterial media (PAM), presión venosa central (PVC), determinación de gases sanguíneos arteriales (DGSA), electrolitos séricos (ES), hemoglobina y hematócrito.

Además se colocaron los cables del electrocardiógrafo para obtener los trazos necesarios.

La medicación de los pacientes en ambos grupos se realizó con diazepam con dosis de 30 mcg/k iv, a los 5 minutos se administró narcosis basal con fentanil 1 a 3 mcg/k iv, la inducción se efectuó con propofol a dosis de 2 mg/k iv y la relajación neuromuscular con vecuronio a 100 mcg/k iv, se ventiló con mascarilla y oxígeno a 4ltsX', se realizó laringoscopia directa y se intubó con sonda orotraqueal conectándose a circuito anestésico con circuito semicircular semicerrado. El mantenimiento anestésico se realizó con oxígeno a 3ltsX', fentanil a dosis que requirió cada paciente. En el grupo 1 a los pacientes se les administró para el mantenimiento anestésico isoflorano a 1 a 1.5 MAC según requiriera el paciente. A los pacientes del grupo 2 se les administró sevoflorano a 1 a 1.5 MAC según dosis que requirió el paciente.

La reposición de volumen se realizó según el estado hemodinámico del paciente. Así como los medicamentos complementarios.

El trazo electrocardiográfico se tomó en el momento que ingresa el paciente a sala de quirófano, en el momento de la craneotomía; inmediatamente a la apertura de la duramadre, durante la disección de la arteria donde se encuentra el aneurisma, durante el clipaje del aneurisma, inmediatamente después del clipaje del aneurisma y al finalizar la cirugía.

Al finalizar la cirugía según se valorara al paciente, se extubó previa aspiración de secreciones. Se egresó de sala de quirófano al servicio de recuperación anestésica o a la Unidad de Cuidados Intensivos o Especiales.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Los resultados de los cambios electrocardiográficos se evaluaron en porcentajes y se anotaron en forma descriptiva. Y se compararon ambos grupos con Prueba Exacta de Fisher.

Los valores paramétricos se analizaron con media aritmética y desviación standard.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS:

Se estudiaron un total de 20 pacientes, divididos en 2 grupos formados por 10 pacientes en cada grupo.

Con un total de 14 pacientes del sexo femenino (7 del grupo 1 y 7 del grupo 2); y 6 del sexo masculino (3 del grupo 1 y 3 del grupo 2).

La edad promedio para el grupo 1 fue de 47.9 años \pm 18 años; y de 46 años \pm 12 años en el grupo 2.

El Estado Físico de ASA fue en el grupo 1: ASA III, 6 pacientes y ASA IV 4 pacientes; y en el grupo 2: ASA III 7 pacientes y ASA IV 3 pacientes.

Con Goldman de 1: 4 pacientes en el grupo 1 y 8 pacientes en el grupo 2; y Goldman de 2: 6 pacientes en el grupo 1 y 2 pacientes en el grupo 2.

En el grupo 1: el Glasgow fue de 13 en un paciente, de 14 en 4 pacientes, y de 15 en 5 pacientes. En el Grupo 2: de 13 en 2 pacientes, de 14 en 4 pacientes y de 15 en 4 pacientes.

Se analizaron los datos con Prueba Exacta de Fisher así como Riesgo Relativo.

Los cambios electrocardiográficos que se presentaron fueron los siguientes: Intervalo Qtc prolongado en 8 pacientes del grupo 1 y en 5 pacientes del grupo 2; sin existir diferencias significativas ($P = 0.350$) entre ambos grupos. Este cambio electrocardiográfico se presentó según los diferentes tiempos de la cirugía; en el trazo basal en 5 pacientes (25%), en el trazo de la apertura de la duramadre en 10 pacientes (50%), en la disección del aneurisma en 9 pacientes (45%), durante el clipaje del aneurisma en 7 pacientes (35%), posterior al clipaje del aneurisma en 8 pacientes (40%) y al finalizar en 8 pacientes (40%).

Se presentó onda T invertida en 8 pacientes del grupo 1 y 5 pacientes del grupo 2 sin existir diferencias significativas entre ambos grupos ($P = 0.350$). Presentándose en relación al tiempo quirúrgico en el trazo basal en 11 pacientes (55%), durante la apertura de la duramadre se presentó en 8 pacientes del grupo 1 y en ningún paciente del grupo 2, siendo estadísticamente significativa ($p = 0.001$) ($RR = 6.0$), durante la disección del aneurisma se presentó en 8 pacientes en el grupo 1 y en ninguno del grupo 2; siendo significativo ($p = 0.001$) ($RR = 6.0$), durante el clipaje del aneurisma y posterior al clipaje del aneurisma se presentó este cambio ECG en 7 pacientes del grupo 1 y en ningún paciente del grupo 2; siendo estadísticamente significativos ($p = 0.003$) ($RR = 4.33$), y en trazo final se presentó en 6 pacientes del grupo 1 y en 3 del grupo 2.

Hubo presencia de onda U en 7 pacientes del grupo 1 y en 2 pacientes del grupo 2, no siendo significativo entre ambos grupos ($p = 0.070$). Este cambio ECG estuvo presente durante los diferentes tiempos quirúrgicos: en el trazo basal en 2 pacientes del grupo 1, durante la apertura de la duramadre en un paciente del grupo 1 y en 2 pacientes del grupo 2,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

durante la disección del aneurisma en 3 pacientes del grupo 1 y en 2 del grupo 2, durante el clipaje del aneurisma en 5 pacientes del grupo 1 y en 1 paciente del grupo 2, y en trazo final en 3 pacientes del grupo 1 y en 2 en el grupo 2.

Existió presencia de onda T plana en 7 pacientes del grupo 1 y en 5 pacientes del grupo 2, no habiendo diferencias significativas ($p=0.650$): en el trazo basal se presentó en un paciente del grupo 1 y en un paciente del grupo 2, durante la apertura de la duramadre en 2 pacientes del grupo 1 y 4 pacientes del grupo 2, durante la disección del aneurisma en 4 y 5 pacientes respectivamente, durante el clipaje del aneurisma en 4 y 2 pacientes, posterior al clipaje en 2 y 4 pacientes y al finalizar en 3 y 4 pacientes (grupo 1 y grupo 2 respectivamente).

Hubo variación del eje eléctrico en 4 pacientes y 3 respectivamente sin existir diferencias entre ambos grupos ($p=1.0$).

También se presentó migración del marcapasos a aurícula izquierda, en un paciente de cada grupo ($p=1.0$).

Otro cambio fue la presencia de onda T aberrante en 2 pacientes y en 1 del grupo 1 y 2 respectivamente. ($p=1.0$). Presentándose en todos los momentos de la cirugía en el grupo 1 y en el grupo 2 durante la disección del aneurisma y durante el clipaje del aneurisma.

En un paciente del grupo 1 se presentó infradesnivel en todos los momentos de la cirugía; así como también en un paciente del grupo 2 se presentó supradesnivel durante los diferentes tiempos de la cirugía.

Y en ambos grupos existió la presencia de bloqueo completo de la rama derecha del haz de His en un paciente durante los diferentes momentos de la cirugía.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSION

De los pacientes estudiados en este trabajo el sexo que predominó fue el femenino (70%), siendo la 5a. década de la vida la más frecuente; el Estado Físico de ASA varió entre III y IV; el Goldman entre 1 y II; en Hunt y Hess entre 1, II y III; y el Glasgow entre 13 y 15.

Entre los cambios electrocardiográficos que se presentaron estuvieron presentes en el grupo 1 y grupo 2 respectivamente: prolongación del intervalo Qtc en 8 y 5 pacientes; onda T invertida en 8 y 5 pacientes; presencia de onda U en 7 y 2 pacientes; onda T plana en 7 y 5 pacientes; variación del eje eléctrico en 4 y 3 pacientes; migración del marcapasos en 1 y 1 paciente, presencia de onda T aberrante en 2 y 1 pacientes, infradesnivel en 1 y 0 pacientes; supradesnivel en 0 y 1 paciente; y bloqueo completo de rama derecha del HH en 1 y 1 paciente respectivamente. Siendo únicamente la presencia de onda T invertida en los diferentes momentos de la cirugía los únicos valores estadísticamente significativos entre ambos grupos: durante la apertura de la duramadre y durante la disección del aneurisma; 8 pacientes en el grupo 1 y 0 en el grupo 2 ($p=0.001$) ($RR = 6.0$); y durante el clipaje del aneurisma y posterior al clipaje en 7 y 0 pacientes ($p=0.003$) ($RR = 4.33$).

Entre los cambios electrocardiográficos más frecuentemente encontrados estuvieron: Qtc en 65% del total de los pacientes; onda T invertida en 65% los pacientes; onda T plana en 60% de todos los pacientes, onda U en 45% variación del eje eléctrico en 35%, onda T aberrante en 15%; migración del marcapasos a aurícula izquierda en 10%, bloqueo completo de rama derecha HH en 10%, infradesnivel en 5% y supradesnivel en 5%; siendo diferentes a los reportados en la literatura.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES:

Con lo anterior concluimos que con ambos anestésicos (Isoflurano y Sevoflurano) se presentan diferentes cambios ECG en pacientes con HSA durante la cirugía de clipaje de aneurisma; sin embargo el riesgo de presentar onda T invertida es mayor en los pacientes manejados con Isoflurano en los diferentes tiempos de la cirugía.

La determinación de Na⁺, Cl⁻ y K⁺ se encontró dentro de rangos normales por lo que los cambios ECG no son atribuibles a dichos electrolitos, lo cual nos deja pauta abierta para posteriores estudios como son determinación de Mg.⁺, Zinc, calcio, etc.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES SOMETIDOS A CLIPAJE DE ANEURISMA INTRACEREBRAL

	GRUPO 1		GRUPO 2	
SEXO	F 7	M 3	F 7	M 3
ASA	III 6	IV 4	III 7	IV 3
GOLDMAN	I 4	II 6	I 8	II 2
GLASGOW	13 1	14 4 15 5	13 2	14 4 15 4
HUNT-HESS	I 2	II 5 III 3	I 0	II 5 III 5

FIGURA 1.

TESIS CON
 FALTA DE ORIGEN

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN PACIENTES SOMETIDOS A CLIPAJE DE ANEURISMA INTRACEREBRAL

Alteración electrocardiográfica	Grupo 1	No. Grupo 2	(P =)
	Pacientes	Pacientes	
Intervalo QTc	7	3	0.179
T Invertida	8	5	0.35
En la apertura de la Duramadre	8	0	0.001
En la disección Aneurisma	8	0	0.001
En el clipaje del Aneurisma	7	0	0.003
Posterior al clipaje	7	0	0.003
Onda U	7	2	0.07
T Plana	7	5	0.65
Variación del eje. Eléctrico	4	3	1.00
Migración del Marcapaso a aurícula izq.	1	1	1.00
Bloqueo completo de rama der. Del H.H.	1	1	1.00
T aberrante	2	1	1.00
Infradesnivel ST	1	0	1.00
Supradesnivel ST	0	1	1.00

FIGURA 2.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFIA

1. Byer E, et al: Electrocardiogram with large unright T waves and long QT intervals. Am Heart J. 1947;33:796-800.
2. Levine HD: Non-specificity of the electrocardiogram associated with coronary heart disease. Am J Med. 1953; 15:344-350.
3. Burch GE, et al: A new electrocardiographic pattern observed in cerebrovascular accidents. Circulation. 1954;9:719-725.
4. Wasserman F, et al: Electrocardiographic observations in patients with cerebrovascular accidents. Report of 12 cases. Am J Sc. 1956;231:502-509.
5. Cropp GJ: Electrocardiographic changes simulating myocardial ischemia and infarction associated with spontaneous intracranial hemorrhage. Circulation. 1954;9:719-725.
6. Hersch C: Electrocardiographic changes in subarachnoid haemorrhage, meningitis, and intracranial space-occupying lesions. Brit Heart J. 1964;26:785-793.
7. Gascon P, et al: Spontaneous subarachnoid hemorrhage simulating acute transmural myocardial infarction. Am Heart J 1983;105:511-513.
8. Parizel G, et al: Life-Threatening arrhythmias in subarachnoid hemorrhage. Angiology 1973;24:17-21. Hammermeister KE, et al: QRS changes, pulmonary edema, and myocardial necrosis associated with subarachnoid hemorrhage. Am Heart J 1969;78:94-100.
9. Hammermeister KE, et al: QRS changes, pulmonary edema, and myocardial necrosis associated with subarachnoid hemorrhage. Am Heart J 1969;78:94-100.
10. Carruh JE, et al: Torsade de Pointe: atypical ventricular tachycardia complicating subarachnoid hemorrhage. Chest 1980;78:886-888.
11. Andreoli A, et al: Subarachnoid hemorrhage: Frequency and severity of cardiac arrhythmias. A survey of 70 cases studied in acute phase. Stroke 1987;18:558-564.

12. Di Pasquale G, et al: Holter detection of cardiac arrhythmias in intracranial subarachnoid hemorrhage. *Am J Cardiol.* 1987;59:596-600.
13. Britton M, et al: Arrhythmias in patients with acute cerebrovascular disease. *Acta Med Scand* 1979;205:425-428.
14. Hammer WJ, et al: Observations on the electrocardiographic changes associated with subarachnoid hemorrhage with special reference to their genesis. *The Am J of Med.* 1975; 59:427-433.
15. Yamour BJ, et al: Electrocardiographic changes in cerebrovascular hemorrhage. *Am Heart J*;1980;99:294-300.
16. Doshi R, et al: A clinicopathological study of patients following a subarachnoid hemorrhage. *J.Neurosurg.* 1980;52:295-301.
17. Hunt D, et al: Myocardial lesions following experimental intracranial hemorrhage: prevention with propranolol. *Am Heart J* 1972;83:232-236.
18. Greenhoot J et al: Cardiac injury and subarachnoid hemorrhage. *J.Neurosurg.*1969;30:521-531.
19. Korner PI: Integrative neural cardiovascular control. *Physiol.Rev.*1971;51:312-367.
20. Dampney RA: Functional organization of central cardiovascular pathways. *Clin Exp.Pharmacol Physiol* 1981;8:241-259.
21. Miura M et al: Termination and secondary projections of carotid sinus nerve in cat brain stem. *Am J Physiol*1969;217:142-153.
22. Talman W: Cardiovascular regulation and lesions of the central nervous system. *AmNeurol* 1985;18:1-12.
23. Cabot JB, et al: Raphe inhibition of sympathetic preganglionic neurons. *Science* 1979;203:184-186.
24. Loewy AO, et al: Direct projections from the A5 catecholamine cell group to the intermediolateral cell column. *Brain Res.*1979;174:309-314.
25. Loewy AO, et al: Descending pathways to the sympathetic preganglionic neurons. *Prog. Brain Res* 1982;57:267-277.

26. Burch GE, et al: A new electrocardiographic pattern observed in cerebrovascular accidents. *Circulation*. 1954;9:719-723.
27. Eisalo A, et al: Electrocardiographic abnormalities and some laboratory findings in patients with subarachnoid haemorrhage. *Br Heart J* 1972;34:217-226.
28. Fentz Vi, et al: Electrocardiographic patterns in patients with cerebrovascular accidents. *Circulation* 1962;25:22-28.
29. Melville KI, et al: Cardiac ischemic changes and arrhythmias induced by hypothalamic stimulation. *Am J Cardiol* 1963;12:781-791.
30. Kralios FA, et al: Local ventricular repolarization changes due to sympathetic nerve-brach stimulation. *Am J Sphysiol* 1975;228:1621-1626.
31. Yanowitz F, et al: Functional distribution of right and left stellate innervation to the ventricles. *Circ Res*. 1966;18:416-428.
32. Offerhaus J, et al: Electrocardiographic changes and tissue catecholamines in experimental subarachnoid hemorrhage. *Cardiovasc Res* 1969;3:433-440.
33. Hawkins WE, et al: Myocardial damage after head trauma and simulated intracranial hemorrhage in mice: the role of the autonomic nervous system. *Cardiovasc Res* 1971;5:524-529.
34. Grossman MA: Cardiac arrhythmias in acute central nervous system disease. *Arch Intern Med* 1976;136:203-207.
35. Doba Ni et al: Role of central and peripheral adrenergic mechanisms in neurogenic hypertension produced by brain stem in rat. *Circ Res*. 1974;34:293-311.
36. Talman WT, et al: Acute hypertension after the local injection of kainic acid into the nucleus tractus solitarius of rats. *Circ Res* 1981;48:292-298.
37. Talman WT, et al: Antagonism of the baroreceptor reflex by glutamate diethyl ester an antagonist to L-glutamate. *Brain Res* 1981;217:186-191.

38.Sacco RL, et al: Subarachnoid hemorrhage natural history, prognosis and precusive factors in the framingham study. Neurology 1984;34:847-854.

39.Inagawa T: Autopsy study of unruptured incidental intracranial aneurysms. Surg Neurol 1990;34:361-365.

40.Hashimoto N, et al: Experimental induction of cerebral aneurysms in monkeys. J Neurosurg. 1987;67:903-905.

41.Kassel NF, et al: The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery: paart 1:overall management results. J Neurosurg 1990;73:18-32.

42.Koselko P, et al: Subendocardial hemorrhage and ECG changes in intracranial bleeding BMJ 1964;1:1479-80.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN