

11232

Reg
10



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

Facultad de Medicina

División de Estudios Superiores

Hospital General Centro Médico La Raza

Instituto Mexicano del Seguro Social

Curso de Especialización en Pediatría Médica

**ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN EL
PACIENTE CON LESION NEUROLOGICA**

TESIS RECEPCIONAL

**Que para obtener el Grado de
Especialista en Pediatría Médica**

P r e s e n t a

DR. EDGAR FRANCISCO ARDUZ EGUINO

México, D. F.

1984

**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 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.

INDICE

INTRODUCCION.....	1
OBJETIVOS.....	3
ANTECEDENTES CIENTIFICOS.....	4
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	12
HIPOTESIS.....	13
MATERIAL DE TRABAJO.....	14
RESULTADOS.....	18
DISCUSION.....	32
BIBLIOGRAFIA.....	35

INTRODUCCION

Las lesiones neurológicas en pediatría, sobre todo los traumatismos craneoencefálicos, constituyen por su frecuencia un buen porcentaje de la consulta, especialmente en los servicios de Urgencias Pediátricas, y deben su importancia a que los niños que han sufrido una lesión física que afecta el cráneo y sistema nervioso central ofrecen en general un pronóstico impredecible ya que pueden evolucionar a la mejoría o agravarse violentamente o dejando secuelas neurológicas y aún llegar a la muerte.

Estas agresiones craneales y del sistema nervioso central son debidas a múltiples factores dentro de la actual rutina de vida, asociada a la inexperiencia e inquietud del niño.

El cuidado del niño con traumatismo cefálico no difiere del que debe prodigarse a todo paciente gravemente enfermo. En éstos pacientes es necesaria la observación cuidadosa y sistemática, y el registro de todos los cambios en los signos físicos y vitales. Rutinariamente no se lleva control de las alteraciones electrocardiográficas

en éstos pacientes, considerándose solo de utilidad diagnóstica en los casos en que se sospechen alteraciones hidroelectrolíticas, miocarditis o pericarditis sin considerar estas alteraciones como secundaria a la lesión neurológica.

OBJETIVOS:

- 1.- Conocer la magnitud, frecuencia y tipo de alteraciones electrocardiográficas en niños con lesión neurológica.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Branwel (3) en 1934 fue el primero que sugirió la relación entre traumatismos de cráneo y los cambios electrocardiográficos en una paciente de 35 años, quien después de un golpe en la cabeza sin pérdida de la conciencia, desarrolló fibrilación auricular que duró 4 semanas. Lucke (3) describió la presencia de extrasístoles auriculares después de un período de somnolencia con sistema cardiovascular clínicamente normal.

En adultos se ha descrito un patrón electrocardiográfico característico asociado con lesiones del sistema nervioso central, particularmente hemorragia subaracnoidea. La combinación de un intervalo QT prolongado y una verticalización de las ondas T profundamente invertidas fue descrita originalmente asociada con accidentes cerebrovasculares y se ha reconocido como "El electrocardiograma del Sistema Nervioso Central" (1). Desde entonces se ha hecho aparente la asociación de alteraciones electrocardiográficas con una variedad de lesiones del sistema nervioso central. Entre éstas, accidentes cerebrovasculares (2,7,8,9,10,11), neoplasia intracraneal (primaria o metastásica), hematoma subdural, encefalopatía hiperten-

siva, hemorragia intracraneana, trauma cerebral, procedimientos quirúrgicos intracraneanos e infecciones.

Entre las alteraciones electrocardiográficas se refieren: prolongación del intervalo QT (2,3,7,9), ondas T verticales prominentes (3,7,9), ondas T con muescas (1, 5), ondas T aplanadas o negativas (2), ondas U prominentes (3,7,5,9), fusión de la onda T y onda U (7), voltaje QRS aumentado, segmentos ST elevados, segmentos ST alargados, arritmia sinusal con marcapasos errantes en nodo sinoauricular y arritmia sinusal con marcapasos fijos (3). También se describen cambios isquemia o infarto del miocardio, asociados éstos con hemorragia intracraneana espontanea. El estudio postmortem demostró, que el corazón estaba completamente normal, con arterias coronarias permeables, sin evidencia de arterioesclerosis, infartos antiguos o recientes (2).

Colin Hersh relaciono las anomalías electrocardiográficas con el nivel de conciencia, éstas aumentaron conforme se deterioraba el nivel de conciencia; de los pacientes estudiados, 11 fallecieron y éstos presentaron cambios electrocardiográficos notables, sin embargo no hubo relación entre el tipo de cambios y el nivel de conciencia (3).

Estas alteraciones electrocardiográficas son reconocidas en la literatura de adultos, pero no claramente documentadas en niños. Nadas y col. (3) describieron el caso de una niña de 5 años de edad que presentaba un pulso normal 4 semanas antes de una lesión en la cabeza que ocasionó pérdida de la conciencia durante 5 minutos, asociada a la aparición de taquicardia ventricular paroxística confirmada electrocardiográficamente. El sistema cardiovascular era clínicamente normal y las radiografías mostraron una fractura en la base del cráneo.

Key Miller y Abildskov (1) reportan el caso de una paciente de 6 años de edad con historia previa de cirugía e irradiación con cobalto por un craneofaringioma. Ella presentaba atrofia óptica y debilidad generalizada, la función pituitaria, las radiografías de torax, electrolitos séricos, urea y gasometría fueron normales. todos los electrocardiogramas (tres) mostraron depresión del segmento ST y ondas T anormales.

Mark G. Rogers y col. en 1980 (5) reportan anomalías electrocardiográficas en 15 de 20 niños (75%) admitidos en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Johns Hopkins, con lesión del sistema nervioso central producida por trauma o procedimientos quirúrgicos

Las anomalías incluían QTc prolongado, ondas U y muescas en T, así como arritmias ventriculares. En éste estudio también se correlacionó el tiempo de la desaparición de los cambios electrocardiográficos con la severidad de la lesión neurológica, observándose que los pacientes con menor daño neurológico tuvieron electrocardiogramas normales en un lapso de 76 a 92 horas. En las lesiones más severas, sin embargo, éstos cambios persistieron por semanas y en tres pacientes en caso de lesión neurológica permanente, los electrocardiogramas permanecieron anormales después de su alta de la Unidad de Cuidados Intensivos entre el primero y el segundo mes en que fueron revisados por primera vez. En un niño hubo la necesidad de usar lidocaina por arritmia ventricular lo que indica la potencial severidad de los cambios electrocardiográficos.

Veliz y Flores (12) en 1981 en la Unidad de Terapia Intensiva de Pediatría del Hospital General Centro Médico "La Raza", realizaron un estudio epidemiológico de las arritmias cardíacas en el niño críticamente enfermo. En este estudio las arritmias detectadas como diagnóstico final o durante la evolución, tuvieron como etiología más frecuente, alteraciones neurológicas, hipoxia y acidosis.

Los autores están de acuerdo en que los mecanismos neurogénicos que provocan los cambios del electrocardiograma están relacionados con la inervación simpática.

Se ha demostrado en animales de experimentación, arritmias producidas por estimulación y bloqueo del ganglio estrellado derecho e izquierdo, además de la manipulación de dicho ganglio para la producción de cambios en las ondas ST y T. Se produjeron cambios similares por enfriamiento y calentamiento directo del corazón, imitando los efectos del aumento o disminución del tono simpático. Los cambios en las ondas ST y T producidas por alteraciones en los periodos refractarios sugieren que éstos son inducidos por el sistema nervioso simpático.

Bruno Estañol en 1960 (6), en un estudio en animales de experimentación, pudo concluir que las arritmias producidas por una hemorragia subaracnoidea experimental son producidas por la acción directa del sistema nervioso autónomo sobre los diferentes marcapasos y tejidos de conducción del corazón. Refiere que los factores causales en el desarrollo de las arritmias en pacientes neurológicos son múltiples e incluyen: a) prolongación del intervalo QT; b) descargas masivas vagales y simpáticas sobre el corazón; c) aumento de las catecolaminas tisulares y circu-

lantes; d) aumento súbito de la presión intracraneana; e) daño subendocárdico frecuente en estos pacientes; f) enfermedad cardíaca preexistente; g) anoxemia y trastornos electrolíticos o del equilibrio ácido - base (fig 1 y 2).

Con este panorama cuando ocurren arritmias con lesión del sistema nervioso central o cirugía intracraneana, parece razonable atribuirles a las influencias en el corazón.

Fig 1. Fisiopatología de las arritmias neurogénicas

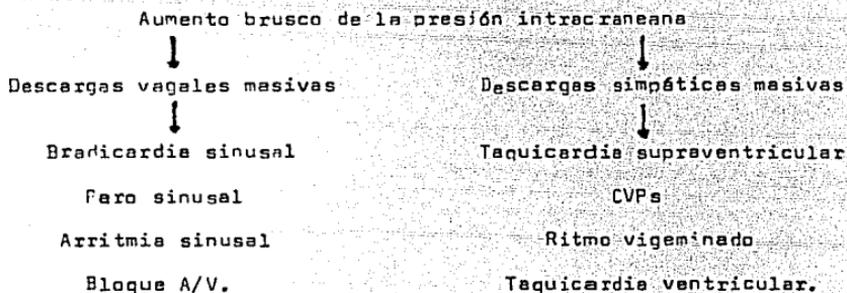
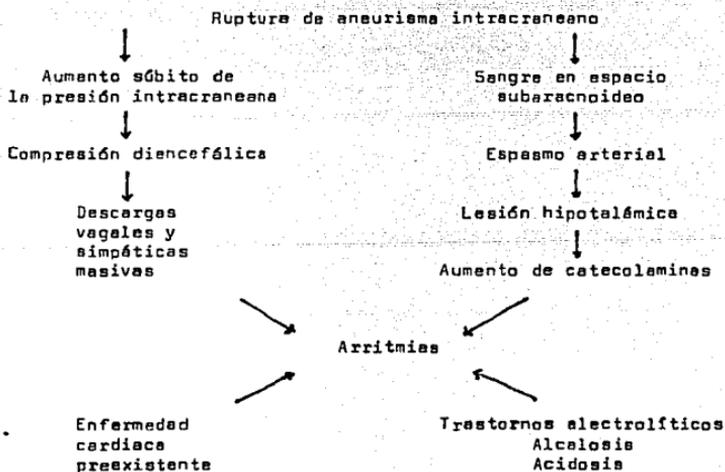


Fig 2. Fisiopatología de las arritmias neurogénicas



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En un estudio realizado en 1981 en el Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General Centro Médico "La Raza" se encontró que el mayor porcentaje de arritmias que se producen en pacientes gravemente enfermos, corresponden a pacientes con lesión neurológica, pero sin haberse determinado si estas eran consecuencia pura de la lesión neurológica o si estaban asociadas con alteraciones hidroelectrolíticas, del equilibrio ácido - base u otra patología asociada.

En vista de la magnitud de estas alteraciones consideramos de importancia conocer la frecuencia, gravedad y tipos de alteraciones electrocardiográficas en niños con lesión neurológica y las implicaciones que pudieran tener en el manejo terapéutico y los factores que podrían estar condicionándolas cuyo origen no fuese neurológico (Ej. Desequilibrio ácido - base, hidroelectrolítico, etc.)

HIPOTESIS.

"Un porcentaje alto de pacientes con lesión neurológica presentan anomalías electrocardiográficas que ponen en peligro la vida y que son originadas por disfunción del sistema nervioso central".

HIPOTESIS ALTERNA.

"Las alteraciones electrocardiográficas que se presentan en pacientes con lesión del sistema nervioso central son atribuidos a diversos trastornos hidroelectrolíticos o a trastornos cardiopulmonares no relacionados con la afección del sistema nervioso central y no ponen en peligro la vida del paciente".

PROGRAMA DE TRABAJO

1. MATERIAL HUMANO

1.1. CRITERIO DE INCLUSION

1.1.1. Paciente con traumatismo craneoencefálico que ingrese a los servicios de Terapia Intensiva Pediátrica, Urgencias Pediátricas, Neurología y Neurocirugía.

1.1.2. Paciente con datos de masa ocupativa intracranial que amerite internamiento en los servicios referidos.

1.1.3. Paciente postoperado de craneo.

1.2. CRITERIO DE NO INCLUSION.

1.2.1 Paciente con algún tipo de cardiopatía congénita o adquirida, neumopatía o insuficiencia renal con trastornos en el funcionamiento cardíaco, o desequilibrio hidroelectrolítico que que tengan manifestaciones electrocardiográficas.

1.3. CRITERIO DE EXCLUSION

1.3.1. Paciente en el que durante el estudio se detecte algún tipo de anomalía electrolítica, cardiovascular, renal o respiratoria que tenga repercusión sobre el electrocardiograma.

1.3.2. Paciente que tenga que recibir tratamiento con fármacos que tengan repercusión sobre la electrofisiología cardíaca y por lo tanto sobre el electrocardiograma.

2. METODO

2.1 VALORACIÓN CLINICA

2.1.1. Se evaluaron a todos los pacientes según la escala de Glasgow original y modificada para la edad pediátrica y según el estado clínico del paciente. (fig 3)

2.1.2. Todos los pacientes fueron valorados por el servicio de Neurología y Neurocirugía.

2.1.3. Se realizó la valoración clínica cardiovascular en todos los pacientes.

2.2. LABORATORIO

2.2.1. A todos los pacientes se les cuantificó electrolitos séricos, biometría hemática y en los pacientes con sospecha de patología renal se les determinó química sanguínea. A los pacientes con manifestaciones clínicas de desequilibrio ácido - base y a los pacientes que ameritaron internamiento en el servicio de Terapia Intensiva Pediátrica se tomó gasometría arterial.

2.3. GABINETE

- 2.3.1. A todos los pacientes se les tomó electrocardiograma con un equipo Hewlet Packard a su ingreso y de acuerdo a la evolución clínica. En todos los pacientes se tomaron tres derivaciones bipolares de miembros (D1, D2, D3), tres derivaciones unipolares de miembros (AVR, AVL, AVF) y las seis derivaciones precordiales (V1, V2, V3, V4, V5, V6).
- 2.3.2. A los pacientes internados en el Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica se les sometió a vigilancia electrónica continua y de acuerdo a la presencia de anomalías eléctricas se tomó registro gráfico.
- 2.3.3. En el electrocardiograma se tomó en cuenta el ritmo, la frecuencia cardíaca, el eje, intervalo PR, onda P (voltaje y duración), QRS (duración), onda T, intervalo QT, segmento ST y los índices de White Bock, Cabrera, Katz - Matchel y Sokolow.
- 2.3.4. A su ingreso se tomó a todos los pacientes radiografías de cráneo y de acuerdo a la valoración y el criterio del servicio de Neurología y Neurocirugía se tomó Tomografía Axial Computarizada, arteriografía, neumoencefalografía y otros estudios.

FIG 3. ESCALA DE GLASGOW.

	ORIGINAL	MODIFICADA
APERTURA DE OJOS	Espontanea.....4	Espontanea.....4
	Al hablarle.....3	Al hablarle.....3
	Al dolor.....2	Al dolor.....2
	No los abre.....1	No los abre.....1
RESPUESTA VERBAL	Orientado.....5	Orientado.....5
	Confuso.....4	Palabras.....4
	Inapropiada.....3	vocaliza.....3
	Incomprensible...2	Llanto.....2
	No habla.....1	No habla.....1
Respuesta motora	Ubedece ordenes...6	Obedece ordenes...6
	Localiza dolor...5	Localize dolor...5
	Flexora de retiro.4	flexora de retiro.4
	Flexion anormal...3	Flexion anormal...3
	Extensión anormal.2	Extensión anormal.2
	Ninguna.....1	Ninguna.....1

RESULTADOS

Se estudiaron 28 pacientes en edad pediátrica, con lesión neurológica, divididos en dos grupos de 14 pacientes cada uno. En el primer grupo se colocaron los que ameritaron internamiento en los servicios de Terapia Intensiva Pediátrica, Neurología y Neurocirugía y en el segundo grupo los que ingresaron para observación en el servicio de Urgencias Pediátricas. (cuadros 1 y 2).

En ambos grupos no predominancia de sexo. Las edades para el grupo I muestran predominio de los preescolares, seguidos de los lactantes y en el grupo II la distribución fue similar para ambos grupos de edad. (cuadros 3 y 4)

Los padecimientos más frecuentes en el grupo I fueron hidrocefalia (33.1%) y traumatismo craneoencefálico (TCE) 26.7%. En el segundo grupo todos los pacientes ingresaron por TCE. (cuadros 5 y 6).

Las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes en el grupo I fueron: taquicardia sinusal (24.1%) y los trastornos inespecíficos de la conducción intraventricular (14.4%), encontrándose un grupo de normales (24.1%). Se encontró además otras anormalidades con menor frecuencia. En

el grupo II las alteraciones más frecuentes fueron prolongación del intervalo QT (14.2%), bradicardia sinusal y trastornos difusos de la conducción intraventricular (7.1%), encontrándose un mayor porcentaje de normales (71.4%). En ambos grupos fueron los preescolares y los lactantes los más afectados. (cuadros 7 y 8).

En el grupo I el padecimiento que más se asoció con alteraciones electrocardiográficas fue la hidrocefalia y con electrocardiogramas normales los TCE (cuadros 9 y 10).

La valoración neurológica con la escala de Glasgow para el grupo I fue de 8 mas menos 4 y para el segundo grupo 11.5 mas menos 2.1. (Grafica 1).

En ambos grupos los electrolitos séricos, la química sanguínea y la gasometría arterial fueron normales, habiéndose tomado esta última solo en los pacientes internados en Terapia Intensiva Pediátrica.

La mortalidad en el grupo I fue de tres pacientes (21%), dos de ellos con hemorragia intracraneal y el otro con cordoma del clivus y las alteraciones que presentaron fueron: los dos primeros trastornos de la renormalización, taquicardia sinusal y trastornos de la conducción intraventricular y el último con lesión subepicárdica de cara dia-

fragmática. Los tres pacientes tuvieron una calificación baja en la escala de Glasgow, dos de ellos fueron sometidos a intervención quirúrgica y durante su evolución, hasta la muerte el electrocardiograma permaneció sin cambios al igual que la valoración neurológica.

En los pacientes con hidrocefalia, uno curso con taquicardia sinusal y sobrecarga sistólica del ventrículo derecho, tenía valoración neurológica normal y las alteraciones electrocardiográficas persistieron hasta su egreso. Otro de ellos portador de un Síndrome de Dandy Walker mostró taquicardia sinusal y PR corto (Síndrome de Lown-Ganong-Levine, que posterior a la derivación del líquido cefalorraquídeo, mostró desaparición de la taquicardia y persistencia del Síndrome de Lown-Ganong-Levine, no tuvimos electrocardiograma previo ni evaluación cardiovascular antes del estudio. En dos pacientes que presentaban deterioro neurológico y el electrocardiograma imagen de lesión subepicárdica de cara anterolateral alta y cara diafragmática uno y el otro QT largo e hipertrofia biventricular, mejoraron neurológicamente posterior a la derivación, pero persistieron con alteraciones electrocardiográficas.

De cuatro pacientes con TCE, los dos que tuvieron

valoración neurológica normal, no tuvieron alteraciones electrocardiográficas y los otros dos cuya valoración fue baja tuvieron alteraciones del tipo de la taquicardia sinusal y trastornos inespecíficos de la conducción intraventricular en un caso y en el otro además de estos cursó con vagotonismo; en ambos la evolución neurológica fue favorable, sin embargo persistieron hasta su egreso con los trastornos de la conducción intraventricular.

En los pacientes del grupo II dos tuvieron alargamiento del intervalo QT con valoración neurológica intermedia y que clínicamente mejoraron, sin modificar la imagen del electrocardiograma aun antes de egresar; otros dos pacientes de este grupo que tuvieron trastornos difusos de la conducción intraventricular y bradicardia sinusal, con valoración neurológica normal, egresaron sin cambios en la imagen electrocardiográfica.

El resto de los pacientes de grupo II no tuvieron alteración neurológica importante, la evolución fue buena y el electrocardiograma permaneció normal durante su estancia que fue menor de 24 horas.

CUADRO I. GRUPO I

N°	SEXO	DIAGNÓSTICO	ELECTROCARDIOGRAMA	GLASGOW.
1	F	Hidrocefalia congénita	Taquicardia sinusal Sobrecarga sistólica de ventrículo derecho.	11
2	F	Meduloblastoma	Taquicardia sinusal Hipertrofia biventricu- lar - QT prolongado.	7
3	M	Traumatismo craneoen- cefálico	Taquicardia sinusal Trastorno inespecífico de la conducción IV.	7
4	M	Traumatismo craneoen- cefálico	Normal	14
5	F	Traumatismo craneoen- cefálico	Normal.	14
6	M	Astrocitoma grado II del tallo cerebral Hidrocefalia supraten- torial	Ventrículo izquierdo temprano	8
7	F	Hidrocefalia congéni- ta secundaria a sindro- me de Wandy Walker.	Síndrome de Lown-Ganong Levine (PR corto) Taquicardia sinusal Arritmia respiratoria	8
8	M	Cordoma de clivus y cuernos vertebrales	Lesión subpericárdica de cara diafragmática	4
9	M	Quiste leptomeningeo	Normal	14
10	M	Hidrocefalia congénita secundaria a aracnoidi- tis basal	Lesión subpericárdica de cara antero-lateral alta y cara diafragmática	4
11	F	Hidrocefalia supraten- torial secundaria a es- tenosis de Silvio.	Normal	11
12	F	Hemorragia cerebral	Taquicardia sinusal Trastorno difuso de la Repolarización.	4

CUADRO I. GRUPO I

Nº	SEXO	DIAGNOSTICO	ELECTROCARDIOGRAMA	GLASGOW
13	M	Traumatismo craneo-encefalico - Hematoma subdural	Trastornos inespecificos de la conduccion intraventricular Datos de vagotonismo Arritmia respiratoria	4
14	M	Malformación arteriovenosa en territorio de la cerebral media con ruptura de ganglios basales.	Trastornos inespecificos de la conduccion intraventricular	6

CUADRO # 2. GRUPO II

N°	SEXO	DIAGNOSTICO	ELECTROCARDIOGRAMA	GLASGOW
1	F	Traumatismo craneoencefálico.	Normal	10
2	M	Traumatismo craneoencefálico - fractura parietooccipital derecha	QT alargado	9
3	M	Traumatismo craneoencefálico	Normal	14
4	F	Traumatismo craneoencefálico	QT alargado	10
5	F	Traumatismo craneoencefálico	Normal	14
6	M	Traumatismo craneoencefálico	T _{sterno} difuso de la conducción IV.	14
7	M	Traumatismo craneoencefálico.	Normal	8
8.	M	Traumatismo craneoencefálico	Normal	12
9	M	Traumatismo craneoencefálico	Normal	12
10	M	Traumatismo craneoencefálico	Normal	10
11	M	Traumatismo craneoencefálico	Bradicardia sinusal	14
12	F	Traumatismo craneoencefálico	Normal	11
13	F	Traumatismo craneoencefálico	Normal	14
14	F	Traumatismo craneoencefálico.	Normal	10

CUADRO # 3. CLASIFICACION POR EDAD Y SEXO. GRUPO I

SEXO	LACTANTES		PREESCOLARES		ESCOLARES		ADOLECENTES		TOTAL	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
M	1	7.1	4	28.5	2	14.2	1	7.1	8	57.1
F	3	21.4	1	7.1	1	7.1	1	7.1	6	42.9
TOTAL	4	28.5	5	35.7	3	21.5	2	14.3	14	100%

CUADRO # 4. CLASIFICACION POR EDAD Y SEXO. GRUPO II

SEXO	LACTANTES		PREESCOLARES		ESCOLARES		ADOLECENTES		TOTAL	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
M	2	14.3	4	28.5	0		2	14.3	8	57.1
F	3	21.4	1	7.1	1	7.1	1	7.1	6	42.9
TOTAL	5	35.7	5	35.7	1	7.1	3	21.5	14	100%

CUADRO # 5. DIAGNOSTICOS DE EGRESO. GRUPO I

DIAGNOSTICO	LACTANTES		PREESCOLARES		ESCOLARES		ADOLESCENTES		TOTAL	
	N'	%	N'	%	N'	%	N'	%	N'	%
Hidrocefalia	1	6.7	2	13.3	2	13.3	0		5	33.1
Traumatismo craneoencefálico	0		2	13.3	1	6.7	1	6.7	4	26.7
Meduloblastoma	1	6.7	0		0		0		1	6.7
Astrocitoma	0		0		1	6.7	0		1	6.7
Cordoma de clivus	0		1	6.7	0		0		1	6.7
Quiste leptomeningeo	1	6.7	0		0		0		1	6.7
Hemorragia cerebral	1	6.7	0		0		0		1	6.7
Malformación arteriovenosa	0		0		0		1	6.7	1	6.7
TOTAL	4	26.7	5	33.2	4	26.7	2	13.4	15	100%

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

27

CUADRO # 6. DIAGNOSTICOS DE EGRESO. GRUPO 11

DIAGNOSTICO	LACTANTES		PREESCOLARES		ESCOLARES		ADOLESCENTES		TOTAL.	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Traumatismo craneoencefálico.	5	35.7	6	42.8	1	7.1	2	14.2	14	100%
TOTAL	5	35.7	6	42.8	1	7.1	2	14.2	14	100%

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

28

CUADRO # 7. ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS ENCONTRADAS. GRUPO I

ALTERACIONES EKG	LACTANTES		PREESCOLARES		ESCOLARES		ADOLESCENTES		TOTAL
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N° %
Normales	0		2 - 9.5		2 - 9.5		1 - 4.7		5 - 24.1
Taquicardia sinusal	3 - 14.3		2 - 9.5		0		0		5 - 24.1
Trastornos inespecificos de la conducción IV.	0		2 - 9.5		0		1 - 4.7		3 - 14.4
Hipertrofia biventricular	1 - 4.7		0		0		0		1 - 4.7
Síndrome de Lönw-Genong-Levine	0		1 - 4.7		0		0		1 - 4.7
Lesión subepicárdica de cara diafragmática	0		1 - 4.7		0		0		1 - 4.7
Lesión subepicárdica de cara anterolateral alta y diafragmática	1 - 4.7		0		0		0		1 - 4.7
Trastornos de repolarización	1 - 4.7		0		0		0		1 - 4.7
Vegotonismo	0		1 - 4.7		0		0		1 - 4.7
Sobrecarga sistólica de ventriculo derecho	1 - 4.7		0		0		0		1 - 4.7
QT alargado	1 - 4.7		0		0		0		1 - 4.7
TOTAL	7 - 33.3		10 - 47.7		2 - 9.5		2 - 9.5		21 - 100%

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CUADRO # 8. ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS ENCONTRADAS. GRUPO II

ALTERACIONES EKG	LACTANTES		PREESCOLARES		ESCOLARES		ADOLESCENTES		TOTAL	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Normal	3	21.4	6	42.8	1	7.14	0		10	71.4
QT alargado	2	14.2	0		0		0		2	14.2
Breidicardia sinu- sal	0		0		0		1	7.1	1	7.1
Trastorno difuso	0		0		0		1	7.1	1	7.1
TOTAL	5	35.7	6	42.8	1	7.1	2	14.2	14	100%

CUADRO # 9. RELACION DE LAS ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS CON LOS DIAGNOSTICOS. GRUPO I

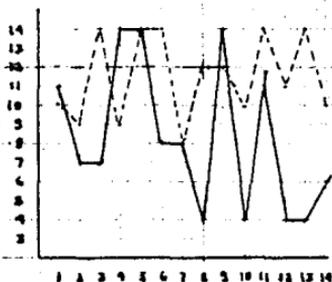
ALTERACIONES ELEC.	TCR		HIDROCEFALIA		NEOPLASIAS		AVC		TOTALES	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Normales	2	9	2	9	1	4.5	0		5	22.9
Taquicardia sinusal	1	4.5	2	9	1	4.5	1	4.5	5	22.9
Trastorno inespecifico de la conducción IV.	2	9	0		0		1	4.5	3	13.7
Lesión subepicárdica de cara diafragmática.	0		1	4.5	1	4.5	0		2	9
Hipertrofia biventricular	0		0		1	4.5	0		1	4.5
Síndrome de Lown-Ganong-Levine.	0		1	4.5	0		0		1	4.5
Lesión subepicárdica de cara anterolateral alta y cara diafragmática	0		1	4.5	0		0		1	4.5
Vagotonismo	1	4.5	0		0		0		1	4.5
Sobrecarga sistólica de ventrículo derecho.	0		0		1	4.5	0		1	4.5
QT Largo	0		0		0		1	4.5	1	4.5
Trastornos de repolarización.	0		0		0		0		0	
TOTAL	6	27.4	8	36.3	5	22.7	3	13.6	22	100%

CUADRO # 10. RELACION DE LAS ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS CON LOS DIAGNOSTICOS. GRUPO II

DIAGNOSTICO	NORMAL		QT PROLONGADO		BRADICARDIA SINUSAL		TRASTORNO INESPECTIVO CONDUCCION IV.		TOTAL	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO	10	71.2	2	14.28	1	7.14	1	7.14	14	100
TOTAL	10	71.2	2	14.28	1	7.14	1	7.14	14	100%

GRAFICA 1

VALORACION DE LA ESCALA DE GLASGOW



GRUPO I —

GRUPO II - - -

DISCUSION

Los mecanismos de los cambios electrocardiográficos en los pacientes con lesión neurológica, parecen ser inducidos por el sistema nervioso central (SNC) como lo demuestran estudios realizados en modelos de experimentación animal.

Los resultados obtenidos están en relación con lo encontrado por otros autores (5) en pacientes de edad pediátrica y estos correlacionan con el estado neurológico que presentaren a su ingreso, correspondiendo la mayor frecuencia de alteraciones a los casos con mas baja calificación en la valoración neurológica (64.2%) y la menor frecuencia a los pacientes con mayor calificación.

Los hallazgos de este estudio difieren de los previamente reportados en cuanto al tipo de alteración, existiendo unicamente similitud entre la gravedad de las alteraciones y el estado clínico del paciente, no encontrando ningun caso que ameritara manejo específico para las alteraciones que presentaba ya que estas no tuvieron repercusión sobre la estabilidad cardiovascular, al menos clínicamente.

En los pacientes que fallecieron no hubo modificación clínica ni electrocardiográfica durante su padecimiento, a diferencia de los pacientes con hidrocefalia en quienes posterior a la derivación del líquido cefalorraquídeo, hubo mejoría de la valoración neurológica y desaparición de la taquicardia sinusal, que fue el hallazgo más frecuente, pero persistiendo otro tipo de alteraciones. Por la evolución de los parámetros referidos se puede inferir que dichas alteraciones son inducidas por el SNC, como se demuestra en los pacientes con hidrocefalia, en que el aumento de la presión intracraneal juega un papel importante. La persistencia de alteraciones en algunos de los pacientes nos lleva a pensar o bien que las alteraciones desaparecen con mayor lentitud que la mejoría clínica en la esfera neurológica o bien que la causa de estas no desapareció. Una tercera posibilidad es que la agresión inicial fue de tal magnitud que causó los cambios en la electrofisiología cardíaca y que estos pudiesen ser una secuela del padecimiento, para esto último estamos en proceso de seguimiento de los casos a más largo plazo y excede los objetivos de este estudio.

En todos los casos descartamos que alteraciones electrolíticas, ácido - base, metabólicas o de otro tipo

estuvieran participando en la génesis de las alteraciones, lo que reforzó la impresión de que los cambios son originados en el SNC.

Los hallazgos del presente estudio nos llevan a considerar que todo paciente que sufre una agresión del SNC del tipo que sea, pero que comprometa seriamente el estado clínico neurológico deberá ser vigilado cuidadosamente y entre sus estudios de gabinete el electrocardiograma sera indispensable.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Millar K. Abilskov JA: Notched T waves in young persons with central nervous system lesions; Circulation 1960; 37: 597 - 603.
- 2.- Cropp GJ. Manning GW: Electrocardiographic changes simulation myocardial ischemia and infarction associated with spontaneous intracranial hemorrhage; Circulation 1960;22:25-38.
- 3.- Hersch C: Electrocardiographic changes in head injuries; - Circulation 1961; 23: 853 - 860
- 4.- Rogers MC. Abildskov JA. Preston JB: Cardiac effects of -- stimulation and block of the stellate ganglion Anesthesiology 1973; 39: 525-533.
- 5.- Rogers MC. Zacha KG. Nugent SK. Gioia FR. Epple L. Electrocardiographic abnormalities in infants and children with neurological injury; Crit Care Med 1980; 8: 213-214
- 6.- Estañol B: Arritmias cardiacas en la hemorragia subaracnoidea; Gaceta medica de México 1981; 117: 337 - 341.
- 7.- Burch GE. Phillips JH. The large upright T wave as an electrocardiographic manifestation of intracranial disease; Southern Medical Journal 1968; 61 331-336.
- 8.- Yamour BJ. Shidharan MR. Rice JF. Flowers NC. Electrocardiographic changes in cerebrovascular hemorrhage; Am. Heart J. 1980; 99: 924 - 300
- 9.- Hungenholtz PG. E electrocardiographic abnormalities in cerebral disorders. Report of six cases and review of the literature; Am Heart J 1962; 63: 451 - 461.
- 10.- Burch JE. Colcolough H. Giles T: Intracranial lesions and the heart; Am heart J 1970; 80: 574 - 575.
- 11.- Greenspahn BR. Barzilai B. Denes P: Electrocardiographic changes in concussion; Chest 1978; 74: 468 - 469.

- 12.- Veliz R. Flores MC: Estudio epidemiológico de las arritmias cardíacas en el niño críticamente enfermo en la UCIP del HG del G.M.R. Tesis Recopocional, UNAM. 1982.
- 13.- Jennett B Teasdale G.: *Management of head injuries*; la edición U.K. F.A. Davis Co. 1981;80:104.
- 14.- Jennett B, Teasdale G.: Assessment of coma and impaired consciousness. - A practical scale; *Lancet* 1974;2:8184.
- 15.- Jennett B. Bond M.: Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale; *Lancet* 1975;1:480-484.
- 16.- Simpson D. Reilly P: Pediatric coma scale; *Lancet* 1982;2:450.