

11227
39.30



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
SECRETARIA DE SALUD**



[Firma manuscrita]

**ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN
PACIENTES CON HIPERTENSION ENDOCRANEANA**

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

[Firma manuscrita]



TESIS DE POSTGRADO

para obtener el Título de:

ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

DIRECCION DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION CIENTIFICA

P R E S E N T A

Dr. José Antonio García García

DIRECTOR DE TESIS: DR. ADRIAN RODRIGUEZ TRAPALA

Jefe del Curso Universitario de Medicina Interna:

DR. JORGE LOZANO FLORES

MEXICO, D. F.

1985 - 1987

**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.

-1-
INDICE

INDICE	1
AUTÓR	2
DIRECTOR DE TESIS	3
JEFE DEL CURSO	4
INTRODUCCION	5
HIPOTESIS	10
OBJETIVOS	10
MATERIAL Y METODO	11
RESULTADOS	13
TABLAS DE RESULTADOS	15
FIGURAS	25
DISCUSION	31
CONCLUSIONES	34
BIBLIOGRAFIA	35

AUTOR

DR. JOSE ANTONIO GARCIA GARCIA

RESIDENTE DE TERCER AÑO DEL

CURSO DE ESPECIALIZACION EN

MEDICINA INTERNA

DIRECTOR DE TESIS

DR. ADRIAN RODRIGUEZ TRAPALA

-MEDICO ADJUNTO, JEFE DE LA
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
NEUROLOGICOS. HOSPITAL GENERAL
DE MEXICO. S.S.

-MEDICO ADSCRITO, UNIDAD DE
CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL
GENERAL DE URGENCIAS "BALBUE
NA". D.D.F.

JEFE DEL CURSO DE ESPECIALIZACION

DR. JORGE LOZANO FLORES

-JEFE DEL CURSO UNIVERSITARIO
(U.N.A.M.) DE ESPECIALIZACION
EN MEDICINA INTERNA, CON SEDE
EN EL HOSPITAL GENERAL DE ME
XICO.S.S.

-JEFE DE SERVICIO DE MEDICINA
INTERNA, PABELLON 20. HOSPITAL
GENERAL DE MEXICO.S.S.

INTRODUCCION

Desde finales de la década de los años 40's e inicios de la siguiente, se publicaron trabajos^{1,2,3} en donde se sugería que ciertas alteraciones electrocardiográficas podían ser causadas por mediación del sistema nervioso central. El primer -- trabajo en donde se estableció una correlación clínica entre alteraciones electrocardiográficas y desórdenes cerebrales, -- se publicó en 1953⁴, siguiéndole otras series de publicaciones que corroboraban los hallazgos previos.^{5,6,7,8,9,10}

En base a los trabajos mencionados anteriormente, se han realizado diversos trabajos de investigación en relación a -- las alteraciones electrocardiográficas presentes en diferentes lesiones neurológicas,^{11,12} como son: enfermedad vascular -- cerebral,^{6,7,9,13,14,15} traumatismo craneo-encefálico,¹⁶ hemorragia subaracnoidea,^{17,18,19} meningitis,¹¹ lesiones con efecto de masa,¹² diversos procedimientos neuroquirúrgicos,¹² etc; pero solamente muy pocos investigadores clínicos, le han dado la adecuada importancia al papel relevante que parece tener el aumento de la presión endocraneana, como factor desencadenante -- para el desarrollo de tales alteraciones electrocardiográficas.^{20,21,22,23,24,25,26,27}

A nivel internacional existen muy pocos trabajos de investigación sobre la asociación fisiopatológica de hipertensión endocraneana y alteraciones electrocardiográficas.^{20,21,22,23,24,25} A nivel latinoamericano no existen publicaciones -- sobre este tópico.

La hipertensión endocraneana es definida como una entidad clínica en la cual existe aumento de la presión dentro de la cavidad craneana, la cual no tiene distensibilidad, provocando signos clínicos que varían desde la cefalalgia, hasta el -- estado de coma, pasando por otros datos como náuseas, vómito en proyectil, edema de papila, alteraciones diversas neurológicas, -- y que provoca aumento en la presión del líquido cerebro-espinal por arriba del límite superior aceptado como normal (20 -- cms. de agua).^{6,20,23}

La frecuencia de las alteraciones electrocardiográficas en pacientes con hipertensión endocraneana según las series consultadas, siendo tales variaciones desde un 26%²³ hasta 100%²² de los pacientes estudiados. Cabe aclarar que en general los grupos de pacientes son pequeños en número.

Las principales alteraciones referidas han sido: alteraciones en el ritmo, anomalías del segmento P-R, de la onda P, del complejo QRS, variaciones (alargamiento o acortamiento) del intervalo Q-T, desnivel del segmento S-T, aparición de ondas U, variaciones diversas en la morfología de la onda T. Asimismo, han sido reportadas la aparición de extrasístoles ventriculares.^{4,27}

Dependiendo de la serie consultada, las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes son: alteraciones en la morfología de la onda T, variando su frecuencia de presentación de un 50%²³ a un 100%²²; alteraciones del intervalo Q-T (alargamiento o acortamiento) que en alguna serie llega a ser tan frecuente como en un 85%²³ la presencia de la onda U varía de un 50%²³ a un 80%²²; las alteraciones del segmento S-T (que incluso pueden llegar a tener morfología de la lesión miocárdica)⁷ llegan a ser tan frecuentes como en un 50%²³ de los pacientes.

Otras alteraciones electrocardiográficas menos constantes y frecuentes incluyen: disminución del voltaje en el registro electrocardiográfico, pérdida del ritmo sinusal, alteraciones en la morfología de la onda P, del segmento P-R, amplitud del complejo QRS, e incluso se llega a referir períodos de taquicardia ventricular.^{20,22,23}

La taquicardia sinusal se ha presentado de un 40%²⁰ a un 80%²². Solamente existe, hasta el momento, un trabajo en el cual se ha realizado la monitorización continua de la presión del líquido cerebro-espinal (LCE), en pacientes con cráneo hipertensivo; ellos emplearon un transductor tipo Konigsberg, el cual se instaló en el espacio extradural. Estos autores trataron de relacionar la magnitud de la presión del LCE con el tipo de alteraciones electrocardiográficas. Así se ha podido determinar-

que el intervalo QT se acorta cuando aumenta la presión del LCE²², lo cual está en contraposición con lo generalmente aceptado, incluyendo un trabajo reciente²³.

La frecuencia cardíaca varía de acuerdo a la presión del LCE, en un estudio en el que se empleó monitoreo tipo Holter - en pacientes con hipertensión endocraneana, se logró determinar que la respuesta inicial al aumento de la presión del LCE es la de bradicardia, pero esta es seguida rápidamente de taquicardia.²⁵

La aparición de la onda U y las alteraciones en la morfología de la onda T, parecen ser directamente proporcionales, -- por lo menos en las fases iniciales, a la presión del LCE.²²

El resto de las alteraciones electrocardiográficas ya -- mencionadas, no se ha podido correlacionar adecuadamente con el aumento de la presión del LCE.^{22,28}

Dentro de los pocos trabajos realizados en esta área -- los pacientes incluidos en los grupos sujetos a investigación, ^{20,25} han sido sin distinción de sexo, la edad varía grandemente, desde los 14 años, hasta los 72. La forma de diagnóstico ha sido en base a características clínicas y verificación de la presión LCE (sin que haya habido complicaciones en relación a la raquimanometría), y esto puede ser con monitorización continua²² o con medicaciones aisladas con el raquimanómetro.^{20,23,25} La monitorización electrocardiográfica ha sido generalmente con empleo de monitores osciloscópicos,^{20,22,23} aunque se puede utilizar monitoreo tipo Holter, y además el registro gráfico de la actividad cardíaca.

Las causas de las alteraciones electrocardiográficas en los pacientes con hipertensión endocraneana no han sido suficientemente clarificadas.

Existen 3 propuestas principales para explicar dichas -- alteraciones:

- hiperactividad simpática.^{21,22,23,24,26,29}
- hiperactividad parasimpática.^{20,23,25,26,27}
- interacción simpática y parasimpática.^{23,26}

Los fundamentos principales para apoyar que la hiperactividad simpática sea causante de las alteraciones electrocardiográficas, son: la disminución de la incidencia de cambios electrocardiográficos cuando se ha empleado previamente reserpina,²³ o utilizando beta bloqueadores,²⁹ se ha demostrado mediante monitoreo con electrodos la hiperactividad de los nervios simpáticos en pacientes y animales de experimentación -- con hemorragia subaracnoidea,^{21,22,24} la taquicardia refleja -- que existe en la gran mayoría de los pacientes con hemorragia subaracnoidea se ha atribuido también a hiperactividad simpática.²⁴ Un punto de interés es que se ha demostrado que es el aumento de la presión endocraneana lo que provoca alteraciones electrocardiográficas en los pacientes o animales con hemorragia subaracnoidea, y no la presencia de sangre.^{21,24}

La hiperactividad parasimpática como causante de las alteraciones electrocardiográficas se basa en: que la respuesta inicial al aumento de la presión endocraneana es la presencia de bradicardia, aunque posteriormente es seguida de taquicardia, y lo anterior se explica por estimulación vagal,^{25,27} asimismo se ha observado que a los pacientes que son sometidos a neurocirugía tienen menor incidencia de alteraciones electrocardiográficas cuando reciben previamente sulfato de atropina en forma endovenosa,^{20,23} incluso es el transoperatorio neuroquirúrgico cuando existen alteraciones electrocardiográficas, estas disminuye, aunque no desaparecen con la administración de atropina,²⁰ sin embargo no ha sido demostrado por otros autores.

Desde hace varios años se conoce que dependiendo del --- área hipotalámica que se estimule, ocurrirán arritmias cardiacas,²⁶ y algunos autores se las atribuyen a sobreactividad simpática^{21,24} y otros a hiperactividad parasimpática.²⁵

La interacción simpática y parasimpática para explicar las diferentes alteraciones electrocardiográficas en pacientes con hipertensión endocraneana, parece ser lo más probable, ya que por si misma, la sobreactividad de cualquiera de las -

dos divisiones del sistema nervioso autónomo, no explica satisfactoriamente todas las alteraciones.^{23,26}

De acuerdo con un trabajo realizado recientemente, la presencia de alteraciones electrocardiográficas que se presentan en pacientes con hipertensión endocraneana, no interfieren con el curso clínico, pronóstico o recuperación neurológica; sin embargo, otro trabajo reciente también, revela que la supervivencia es mayor en aquellos pacientes en los cuales las alteraciones electrocardiográficas desaparecen rápidamente.²⁵

En los trabajos realizados^{20,25} se efectuaron determinaciones de gasometría arterial y electrolitos séricos, los cuales fueron normales en la mayoría de los casos, para descartar que las alteraciones del electrocardiograma, no fueran atribuidas a otros trastornos³⁰, diferentes a la hipertensión endocraneana.

En vista de que no existen reportes previos a nivel latinoamericano sobre este tópico, se decidió realizar esta investigación clínica prospectiva, es decir, delimitando un grupo de elementos recogiendo periódicamente información sobre los cambios que en ellos ocurren, a medida que transcurre cierto tiempo, así como los factores o condiciones a que se encuentran expuestos.³¹ Al término del tiempo señalado para realizar este trabajo, los resultados obtenidos se comparan con los que aparecen en los pocos trabajos realizados con el mismo tema.

HIPOTESIS

Los pacientes con hipertensión endocraneana presentan -- alteraciones electrocardiográficas diversas, las cuales deben remitir cuando la presión del líquido cerebro-espinal regresa a la normalidad.

OBJETIVOS

Los propósitos para realizar esta tesis son:

- establecer la relación de la hipertensión endocraneana y alteraciones electrocardiográficas.
- establecer la frecuencia y el tipo de alteraciones electrocardiográficas en pacientes con hipertensión endocraneana.
- comparar los resultados obtenidos con otros a nivel internacional.

MATERIAL Y METODO

En esta tesis se incluyeron como sujetos de estudio, a los pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos -- Neurológicos, del Hospital General de México, de la Secretaría de Salud, y que cumplieron con los siguientes criterios:

- edad superior a los 18 años.
- datos clínicos de hipertensión endocraneana, tales como: cefalalgia, vómito, borramiento o edema papilar, asociados o no a -- estupor y/o estado de coma.
- corroboración del aumento de la presión del líquido cerebro-- espinal por raquimanometría (mayor a 20 centímetros de agua).

En esta tesis no hubo distinción del sexo en cuanto a la inclusión de pacientes.

Se excluyeron a los pacientes que no cumplieron con los - requisitos de inclusión y/o que presentaron:

- cardiopatía o alteraciones electrocardiográficas previas.
- alteraciones electrocardiográficas atribuidas a desequilibrio electrolítico, ácido-base o a hipoxia.

La cardiopatía previa se detectó por historia clínica anterior o por interrogatorio, apoyado por hallazgos a la exploración física y estadios paraclínicos, como telerradiografía de tórax, y fundamentalmente por los hallazgos electrocardiográficos.

Las principales alteraciones electrocardiográficas atribuidas a desequilibrio electrolítico son las siguientes:

- hiperkalemia: onda T alta, simétrica y picuda, ensanchamiento -- del complejo QRS con profundización de la onda S, aplanamiento de la onda P y prolongación del intervalo P-R; en grados avanzados puede haber bloqueo A-V.
- hipokalemia: onda T aplanada o invertida, depresión del segmento S-T, prolongación del intervalo Q-T, aparición de onda U, extrasístoles ventriculares y auriculares.
- hipercalcemia: acortamiento del intervalo Q-T, a expensas del - segmento S-T, aplanamiento de la onda T, puede aparecer desnivel positivo del segmento S-T.

- hipocalcemia:prolongación del intervalo Q-T por alargamiento del S-T.
- hipermagnesemia:incremento del intervalo P-R,aumento del QRS ,puede provocar bloqueo A-V completo.
- hipomagnesemia:aumento del intervalo Q-T,ondas T picudas y anchas.

La hipoxemia puede provocar taquicardia compensatoria.La acidosis metabólica en grado avanzado favorece la aparición de extrasístoles ventriculares.

Al ingresar los pacientes al sitios de trabajo para esta tesis,se verificó que cumplieran con los requisitos de inclusión,se les monitorizó constantemente el trazo electrocardiográfico(con monitor osciloscópico)y se tomó registro gráfico--cada 8 horas,además de las veces que fué necesario de acuerdo a alteraciones registradas en el monitor.El monitoreo electrocardiográfico persistió hasta que desaparecieron las manifestaciones de hipertensión endocraneana.

Se realizaron determinaciones diarias de electrolitos séricos(sodio,potasio,calcio y magnesio),aunque las alteraciones del sodio no tienen una traducción electrocardiográfica establecida.También se realizó diariamente la toma de gasometría arterial.

El período de realización de esta tesis,abarcó del mes de,septiembre a noviembre de 1987,por lo que se incluyeron a los pacientes que ingresaron en dicho lapso a la Unidad de Cuidados Intensivos Neurológicos,y que cumplieron con los criterios de selección.

Al término de la tesis se realizó el análisis de los resultados.

RESULTADOS

La edad promedio de los pacientes sometidos a este estudio(14 hombres y 6 mujeres)fué de 27.6 años(28.9 para el sexo masculino y 24.5 para el femenino).

La etiología más frecuente de la hipertensión endocranea na fué el traumatismo cráneo-encefálico que se presentó en 4-pacientes(20%),la meningovasculitis fímica fué la causa en 3-casos(15%),teniendo la misma incidencia que la hemorragia sub aracnoidea y la meningitis.La enfermedad vascular cerebral he morrágica,la disfunción de la válvula de Pudens y los tumores cerebrales estuvieron presentes en 2 casos cada uno lo que re presenta un global del 30%.Un solo paciente presentó infarto-cerebral hemorrágico(5%).

Las alteraciones electrocardiográficas se presentaron -- desde el ingreso de los pacientes,las cuales en general re--- virtieron cuando la presión de líquido cerebro-espinal regresó a la normalidad;lo anterior no aconteció en tres pacientes (casos 10,15 y 19)en los cuales las alteraciones desaparecieron a pesar de persistir aumento de la presión del LCE.La pre presión promedio del LCE al ingreso de los pacientes fué de 29.8 cms. de agua(rango 23-50)y cuando habían desaparecido ya las- alteraciones electrocardiográficas el promedio fué de 17,2 -- cms. de agua,siendo el porcentaje de reducción de presión --- 40.69 cms. de agua.

Los valores promedio de los electrolitos séricos fueron: Na-139.2 mEq/l;K-4.39 mEq/l;Ca-4.92 mEq/l;Mg-1.97 mEq/l.

Los valores promedio de las gasometrías arteriales:pH- - 7.39;pCO₂-40.25 mmHg;pO₂-85.8 mmHg;NaHCO₃-22.35 mEq/l.

El valor del intervalo Q-T medido solamente fué 3.62% me nor que el Q-T esperado para la frecuencia cardiaca.

La duración de la hipertensión endocraneana fué en prome dio de 4.72 días.La duración verdadera de esta entidad tan só

lo se pudo determinar a partir del momento en que cada paciente fué internado.

Los hallazgos electrocardiográficos fueron: alteraciones de la morfología de la onda T y taquicardia sinusal, presentes ambas en 9 pacientes (45% de los pacientes para cada alteración). Las alteraciones del segmento S-T estuvieron presentes en 6 pacientes (2 con desnivel positivo y 2 con aplanamiento del segmento), lo que representa el 30% de incidencia, mismo porcentaje de incidencia de los bloqueos de rama del haz de His. Las extrasístoles ventriculares aparecieron en 4 pacientes (20%). Las alteraciones de la morfología de la onda P tan sólo ocurrieron en 2 casos (10%). El bloqueo A-V, la bradicardia sinusal y la imagen de S1-Q3 apareció, cada uno, en un paciente (5% para cada caso).

De los pacientes incluidos en este estudio ninguno falleció, mientras existió la hipertensión endocraneana.

No hubo complicaciones atribuibles a la raquimanometría.

RESULTADOS

TABLA 1. DISTRIBUCION DE SEXO Y EDADES.

PACIENTES	SEXO	EDAD (AÑOS)
1	MASCULINO	30
2	MASCULINO	23
3	MASCULINO	28
4	FEMENINO	19
5	MASCULINO	42
6	FEMENINO	18
7	FEMENINO	24
8	MASCULINO	18
9	MASCULINO	29
10	MASCULINO	37
11	MASCULINO	31
12	FEMENINO	39
13	FEMENINO	25
14	MASCULINO	38
15	MASCULINO	21
16	MASCULINO	40
17	MASCULINO	18
18	FEMENINO	22
19	MASCULINO	26
20	MASCULINO	24

FUENTE: ORIGINAL.

RESULTADOS

TABLA 2. ETIOLOGIA DE LA HIPERTENSION
ENDOCRANEANA.

PACIENTES	ETIOLOGIA
1	MENINGOVASCULITIS FIMICA
2	DISFUNCION DE VALVULA DE PUDENS
3	ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL HEMORRAGICA
4	MENINGOVASCULITIS FIMICA
5	HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA
6	MENINGITIS VIRAL
7	MENINGITIS BACTERIANA
8	ASTROCITOMA
9	HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA
10	HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA
11	TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO
12	GLIOBLASTOMA
13	MENINGITIS BACTERIANA
14	INFARTO CEREBRAL HEMORRAGICO
15	TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO
16	ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL HEMORRAGICA
17	DISFUNCION DE VALVULA DE PUNDENS
18	MENINGOVASCULITIS FIMICA
19	TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO
20	TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO

FUENTE: ORIGINAL.

RESULTADO

TABLA 3.PRESIONES DEL LIQUIDO CEREBROESPINAL

PACIENTES	PRESION DEL LCE ⁺ (CMS DE AGUA)	
	CON ALTERACION DEL ECG *	SIN ALTERACION DEL ECG
1	28	17
2	24	16
3	50	18
4	27	14
5	42	16
6	24	15
7	26	15
8	23	17
9	34	19
10	38	24
11	25	18
12	27	19
13	30	17
14	25	18
15	32	22
16	23	13
17	31	15
18	29	16
19	30	21
20	28	14

+ LCE:LIQUIDO CEREBROESPINAL.

* ECG:ELECTROCARDIOGRAMA.

FUENTE:ORIGINAL.

RESULTADOS

TABLA 4. PORCENTAJE DE REDUCCION DE LA
PRESION DE LCE*.

PACIENTES	%
1	39.3
2	33.3
3	64.0
4	48.1
5	62.0
6	37.5
7	42.7
8	26.1
9	44.1
10	36.8
11	28.0
12	29.6
13	43.3
14	28.0
15	31.2
16	43.4
17	51.6
18	44.8
19	30.0
20	50.0

LCE:LIQUIDO CEREBROESPINAL

FUENTE: ORIGINAL.

RESULTADOS

TABLA 5. VALORES PROMEDIO DE ELECTROLITOS SERICOS,
MIENTRAS HUBO ALTERACIONES ELECTROCARDIO-
GRAFICAS.

PACIENTES	ELECTROLITOS SERICOS(mEq/l)			
	Na	K	Ca	Mg
1	134	4.3	4.8	1.7
2	133	3.8	4.7	1.8
3	134	4.4	4.8	1.6
4	142	3.9	4.5	2.1
5	141	4.2	5.2	2.3
6	138	4.8	5.0	1.9
7	145	4.2	4.6	1.6
8	143	5.1	4.9	2.0
9	140	4.3	5.3	2.4
10	139	5.0	5.1	2.2
11	144	4.3	4.7	1.9
12	138	3.9	5.4	1.7
13	143	4.6	4.6	2.0
14	138	4.8	5.0	2.4
15	135	4.0	4.6	1.5
16	136	4.9	5.4	1.6
17	138	4.2	5.3	1.9
18	143	3.8	4.5	2.3
19	138	4.7	5.2	2.4
20	142	4.6	4.8	2.2

Na: SODIO; K: POTASIO; Ca: CALCIO; Mg: MAGNESIO.

FUENTE ORIGINAL.

RESULTADOS

TABLA 6. VALORES PROMEDIO DE LA GASOMETRIA ARTERIAL,
MIENTRAS HUBO ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRA
FICAS.

PACIENTES	GASOMETRIA ARTERIAL			
	pH	pCO ₂	pO ₂	NaHCO ₃
1	7.37	38	80	22
2	7.40	37	82	24
3	7.38	36	86	21
4	7.42	40	85	20
5	7.39	39	83	24
6	7.38	41	92	22
7	7.40	44	84	20
8	7.42	45	91	24
9	7.41	43	83	23
10	7.39	42	88	24
11	7.40	40	86	21
12	7.38	43	96	22
13	7.43	36	84	26
14	7.36	44	89	19
15	7.42	37	81	23
16	7.41	39	80	22
17	7.37	43	87	19
18	7.40	38	86	24
19	7.42	36	92	25
20	7.37	44	81	22

pCO₂: PRESION PARCIAL DE BIOXIDO DE CARBONO(mm Hg).

pO₂: PRESION PARCIAL DE OXIGENO(mm Hg).

NaHCO₃: BICARBONATO DE SODIO(mEq/l).

RESULTADOS

TABLA 7. RELACION ENTRE EL AUMENTO DE LA PRESION DE LCE*
Y EL INTERVALO Q-T (VALORES PROMEDIO DE LOS IN-
TERVALOS Q-T REGISTRADOS).

PACIENTES	FRECUENCIA CARDIACA(X')	INTERVALO Q-T REGISTRADO(SEG)	INTERVALO Q-T ESPERADO POR FC	PRESION DE LCE
1	102	.285	.295	28
2	95	.31	.31	24
3	145	.20	.25	50
4	104	.285	.292	27
5	88	.30	.325	42
6	94	.315	.315	24
7	108	.28	.288	26
8	100	.30	.30	23
9	110	.27	.285	34
10	150	.22	.24	38
11	106	.29	.29	25
12	98	.30	.305	27
13	100	.28	.30	30
14	105	.29	.29	25
15	115	.27	.28	32
16	108	.285	.288	23
17	80	.33	.34	31
18	110	.28	.285	29
19	120	.265	.275	30
20	112	.28	.283	28

*LCE: LIQUIDO CEREBROESPINAL.

FUENTE: ORIGINAL.

RESULTADOS

TABLA 8. DURACION DE LA HIPERTENSION ENDOCRANEANA
(DURANTE EL INTERNAMIENTO).

PACIENTES	DURACION
1	5 DIAS
2	1 DIA
3	4 DIAS
4	2 DIAS
5	5 DIAS
6	3 DIAS
7	4 DIAS
8	7 DIAS
9	6 DIAS
10	6 DIAS
11	5 DIAS
12	7 DIAS
13	4 DIAS
14	6 DIAS
15	8 DIAS
16	7 DIAS
17	10 HORAS
18	4 DIAS
19	5 DIAS
20	6 DIAS

FUENTE: ORIGINAL.

RESULTADOS

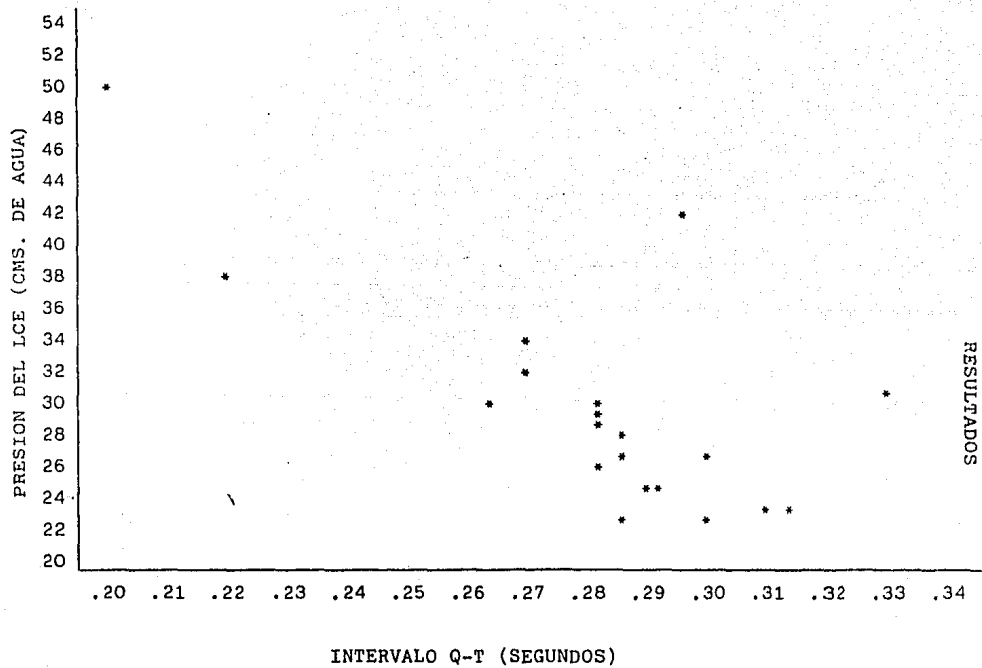
TABLA 9. ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS PRESENTES DURANTE LA EVOLUCION DE LA HIPERTENSION ENDOCRANEANA (*).

PACIENTES	ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS
1	Taquicardia sinusal. Bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His.
2	Bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His.
3	Alteración de la morfología de la onda P (crecimiento de aurícula derecha). Bloqueo A-V de II grado (Mobitz I). Desnivel del segmento S-T (lesión subepicárdica diafragmática y lesión subendocárdica de la cara lateral del ventrículo izquierdo). Taquicardia sinusal. Alteración en la morfología de la onda T (tipo hiperkalemia).
4	Taquicardia sinusal. Alteraciones de la morfología de la onda T (tipo hiperkalemia).
5	Taquicardia sinusal. Extrasístoles ventriculares aisladas.
6	Alteración en la morfología de la onda T (tipo isquémicas).
7	Taquicardia sinusal. Alteraciones de la morfología de la onda T (tipo isquémicas).
8	Bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His.
9	Taquicardia sinusal. Desnivel del segmento S-T (tipo lesión-

- subepicárdica en cara diafragmática y lesión subendocárdica -- del ventrículo izquierdo).
- 10 Alteraciones de la morfología de la onda T (tipo isquémicas).
- 11 Bloqueo completo de rama derecha del haz de His.
- 12 Alteraciones de la morfología de la onda P (crecimiento de aurícula izquierda). Extrasístoles ventriculares.
- 13 Taquicardia sinusal.
- 14 Alteraciones de la morfología de la onda T (tipo hiperkalemia).
- 15 Taquicardia sinusal. Bloqueo completo de rama derecha del haz de His. Imagen S1-Q3.
- 16 Alteraciones de la morfología de la onda T (tipo isquémico). Bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His.
- 17 Taquicardia sinusal. Aplanamiento del segmento S-T. Extrasístoles ventriculares.
- 18 Bradicardia sinusal. Alteración en la morfología de la onda T (tipo isquémica).
- 19 Taquicardia sinusal. Extrasístoles ventriculares.
- 20 Aplanamiento del segmento S-T. Alteración de la morfología de la onda T (tipo hiperkalemia).

* Para información del intervalo Q-T, revisar la Tabla 7.

FUENTE: ORIGINAL.



RESULTADOS

FIGURA 1:RELACION ENTRE LA PRESION DEL LCE Y EL Q-T.

FUENTE:ORIGINAL.

RESULTADOS

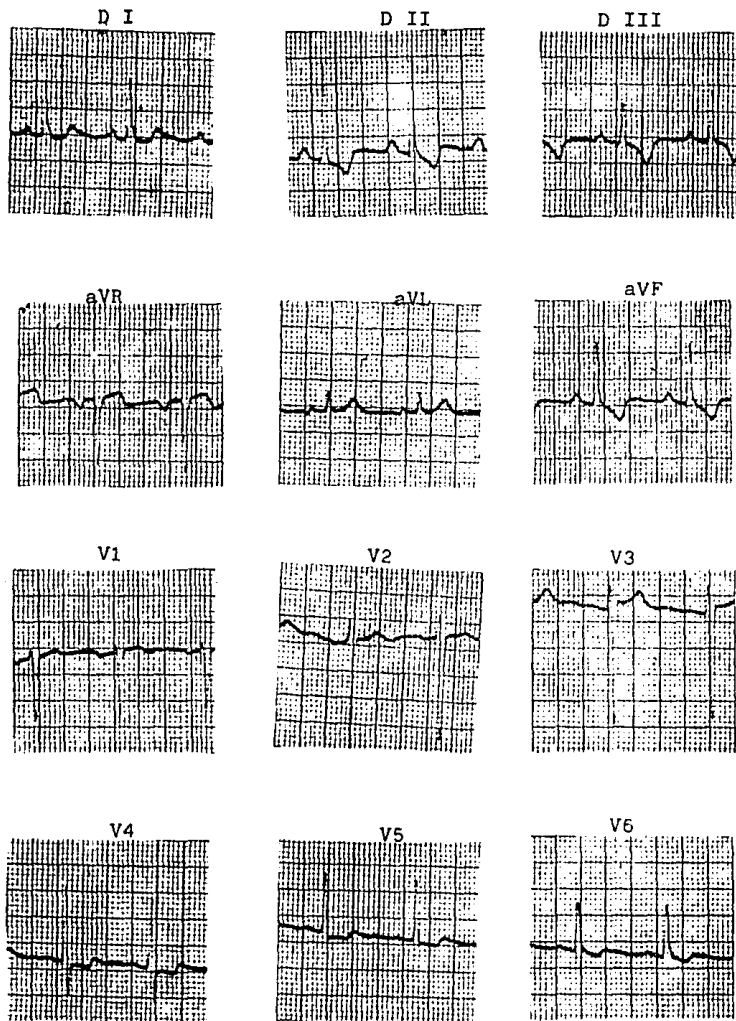


FIGURA 2. CASO No. 3

RESULTADOS

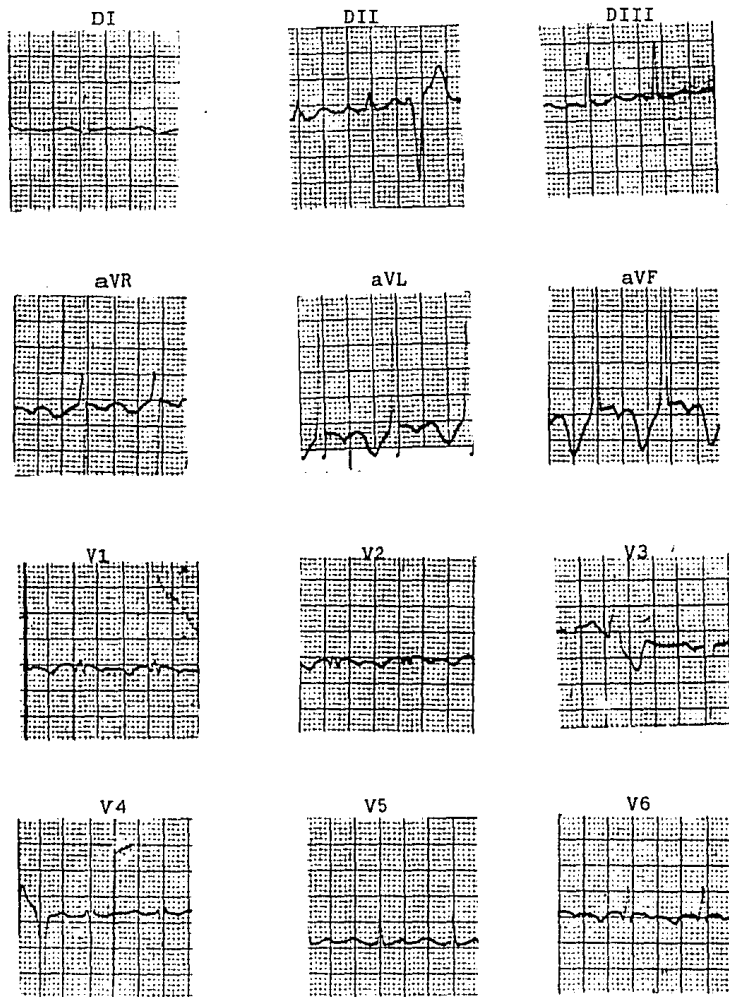


FIGURA 3. CASO No. 5

RESULTADOS

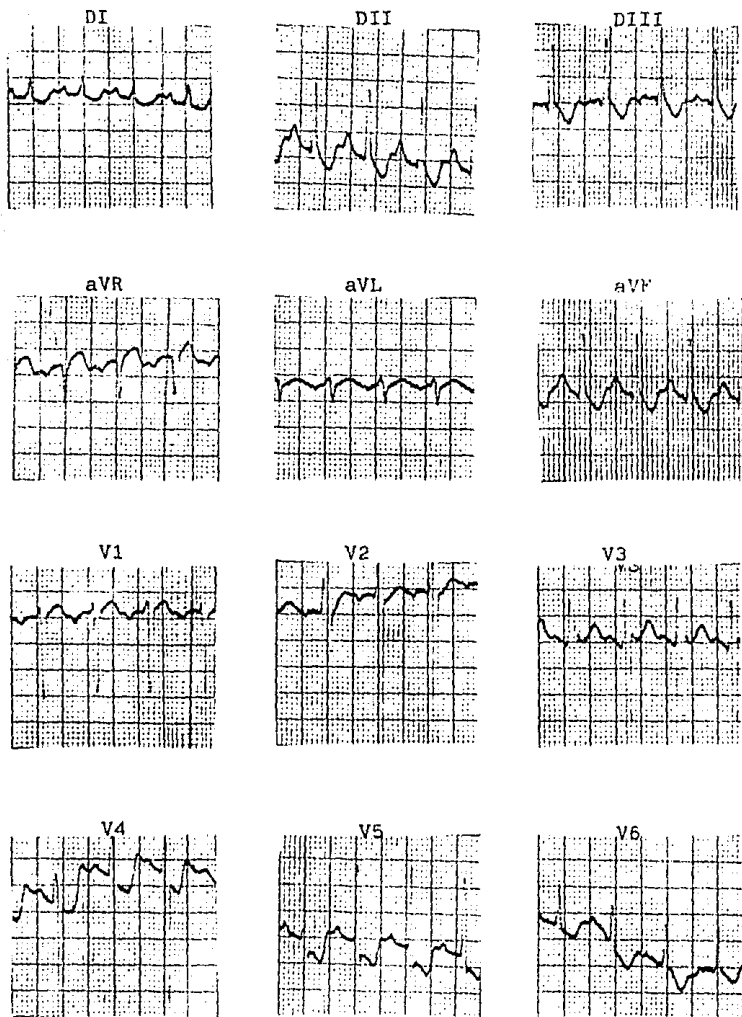


FIGURA 4. CASO No. 9

RESULTADOS

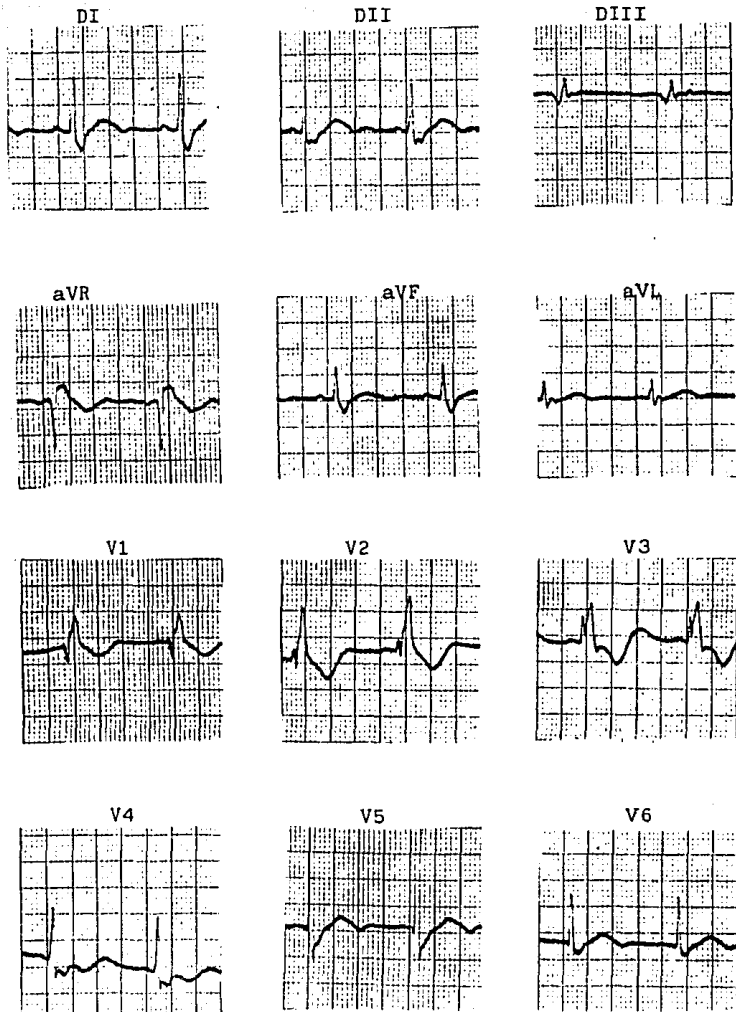


FIGURA 5. CASO No. 11

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

RESULTADOS

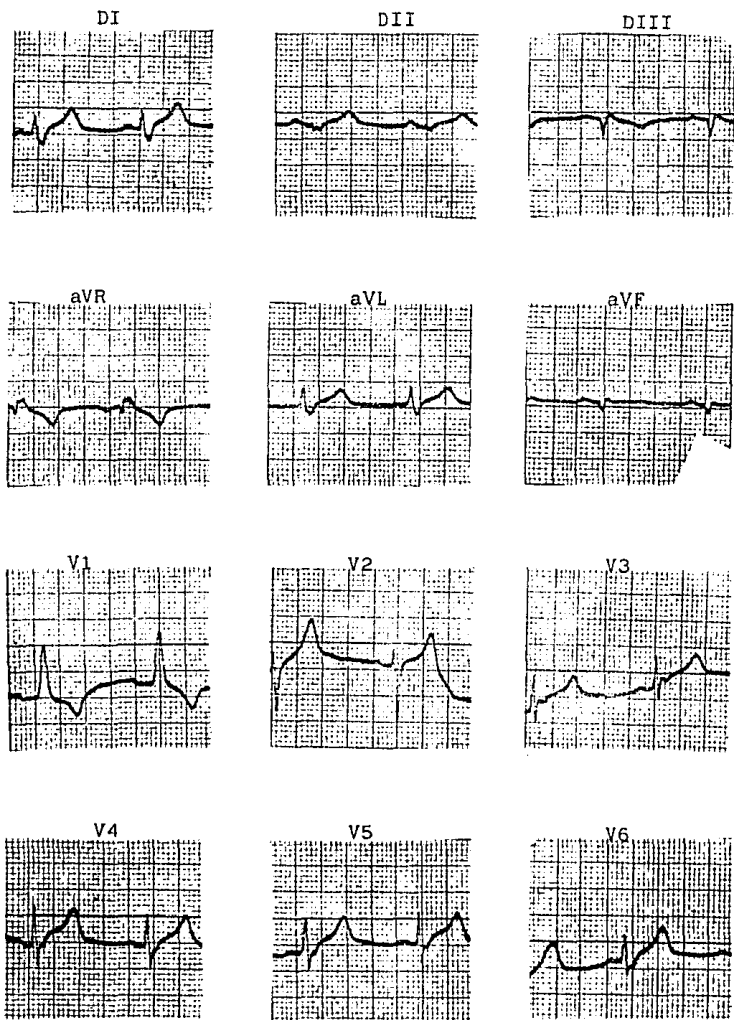


FIGURA 6. CASO No. 15

DISCUSION

La participación del sistema nervioso central como causa de alteraciones electrocardiográficas fué sugerida desde finales de la década de los años 40s e inicios de la siguiente¹⁻³.

Aunque se han publicado diversos trabajos sobre dichas alteraciones provocadas por diversas lesiones neurológicas -- 5-19, pocos investigadores se han dedicado a establecer la relación entre hipertensión endocraneana y alteraciones electrocardiográficas²⁰⁻²⁷.

En este trabajo se encontró que el sexo masculino es el más afectado(70%) lo cual es concordante con otro trabajo²³. La edad promedio fué de 27.6 años que es inferior al promedio de 40 años y 48 de trabajos previos^{22,23}.

Como ya vimos la etiología más frecuente de hipertensión endocraneana fué el traumatismo craneo-encefálico(20%) que esta muy por debajo del 60%²², pero llama la atención que en este trabajo de tesis en un 30% se presentaron procesos infecciosos del sistema nervioso central(meningovasculitis fímica, meningitis bacteriana y viral) que contrasta grandemente con otras series^{22,23,20}, en los cuales no se reportan estas entidades.

En este trabajo las medidas de la magnitud de la presión del LCE se realizó con raquimanometría aisladas como en otros trabajos^{20,23,25}, contrastando con el único trabajo en el que se ha realizado monitoreo continuo de la presión del LCE con un transductor²². Las alteraciones electrocardiográficas se resolvieron cuando regresó a la normalidad dicha presión, sin embargo en 3 pacientes el electrocardiograma era normal a pesar de que persistía el aumento de la presión del LCE.

Los electrolitos séricos y las gasometrías arteriales siempre se mantuvieron dentro de límites normales, con lo cual se descartó que las alteraciones del electrocardiograma fueran atribuidos a alteraciones de los mismos, concordando lo

anterior con series previas^{20,22,23}.

El acortamiento o alargamiento del intervalo Q-T que se ha propuesto por otros autores^{22,23} provocados por la hipertensión endocraneana, no fué factible corroborarlo en este trabajo debido a que solamente hubo una reducción del 3.62% del Q-T medido en relación al Q-T esperado en base a la frecuencia cardiaca. Sin embargo, lo anterior apoya un poco un estudio²² el cual afirma que el intervalo Q-T es inversamente proporcional a la presión endocraneana, lo cual esta en contra posición con otros autores²³.

Las alteraciones electrocardiográficas en esta investigación fueron principalmente dos: alteraciones de la morfología de la onda T y taquicardia sinusal. Cada una se presentó en un 45% de los pacientes. En otras series las alteraciones de la onda T se han presentado de un 50%²³ a un 100%²², y las alteraciones del segmento S-T han sido referidas con incidencia del 50%²³; y en este trabajo de tesis se llegó a comprobar lo propuesto por Beard⁷ de que aparecen trazos de lesión miocárdica.

Las alteraciones del segmento S-T se presentaron en un 30% de nuestros pacientes.

La taquicardia sinusal que se presentó en el 45% de nuestros pacientes concuerda con el 40% encontrado por Chhetri²⁰ y en contraste, con el 80% referido por Jachuck²². Lo anterior -- sustente en parte la hiperactividad simpática como causante de las alteraciones electrocardiográficas^{21,22,23,24,26,29}.

La bradicardia sinusal tan sólo se presentó en un paciente, lo cual no se había referido en series previas consultadas 20-27.

Los bloqueos de rama del haz de His se presentaron en 30% de los pacientes (todos de la rama izquierda, 4 incompletos y 2 completos). En un trabajo no se refiere esta alteración en sus pacientes²².

Las extrasístoles ventriculares se presentaron en 20% de los pacientes, que contrasta con otras series^{20,23} en los cuales se reporta incidencia de 5%.

Las alteraciones de la morfología de la onda P (10% en --

nuestra serie) es concordante con series consultadas²⁰.

El bloqueo A-V de II grado no se refiere en ninguna otra serie, al igual que la imagen de S1-Q3.

En nuestra serie las alteraciones electrocardiográficas se presentaron en el 100% de nuestros pacientes que concuerda con el 100% referido por Jachuck²², pero totalmente contrario al 26% referido por Oneglia²³.

Aunque el universo de pacientes en este trabajo es reducido, podría dar pauta a la realización de trabajos más amplios en nuestro medio, en el cual no existe información sobre investigación clínica de este tema.

CONCLUSIONES

En base a los resultados obtenidos en este trabajo podemos afirmar que nuestra hipótesis de trabajo se comprueba en su primera parte, ya que las alteraciones electrocardiográficas se presentaron en el 100% de los pacientes. La segunda parte de la hipótesis de trabajo no se pudo corroborar totalmente ya que el 15% de nuestros pacientes ya no presentaban alteraciones del electrocardiograma a pesar de que existía aún hipertensión endocraneana.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Byer E., Ashman R., Toth L. Electrocardiograms with large, upright T waves and long Q-T intervals. *Am Heart J* 1947, 33: 796-806.
- 2.-Wilson G., Rupp C., Riggs H. Factors influencing the development of cerebral vascular accidents. *JAMA* 1951, 145: 1227-1229
- 3.-Bellet S., Finkelstein D. Significance of Q-T prolongation in the electrocardiogram. *Am J M Sc* 1951, 222: 263-265.
- 4.-Levine H. Non specificity of the electrocardiogram associated with coronary artery disease. *Am J Med* 1953, 15: 344-350.
- 5.-Burch G., Meyers R., Abildskov J. A new electrocardiographic observations in patients with cerebrovascular accidents: *Circulation* 1954, 9: 719-726.
- 6.-Wasserman F., Choquette G., Casinelli R., Bellet S. Electrocardiographic observations in patients with cerebrovascular accidents: report of 12 cases. *Am J M Sc* 1956, 231: 502-506.
- 7.-Cropp G., Manning G. Electrocardiographic changes simulating myocardial ischemia and infarction associated with spontaneous intracranial hemorrhage. *Circulation* 1960, 22: 25-38.
- 8.-Shuster S. The electrocardiogram in subarachnoid Haemorrhage. *Br Heart J* 1960, 22: 316-322.
- 9.-Mucio G. Modificazioni elettrocardiografiche in corso di incidente vascolari cerebrali. *Minerva Med* 1952, 43: 733-735.
- 10.-Weinberg s., Fuster J. Electrocardiographic changes produced by localized hypothalamic stimulations. *Ann Intern Med* 1960, 53: 332-334.
- 11.-Hugenholtz O. Electrocardiographic abnormalities in cerebral disorders: report of six cases and review of the literature. *Am Heart J* 1962, 63: 451-461.
- 12.-Finkelstein D., Nigaglioni A. Electrocardiographic alterations after neurosurgical procedures. *Am Heart J* 1961, 62: 772-785.
- 13.-Fentz V., Gormsen J. Electrocardiographic patterns in patients with cerebrovascular accidents. *Circulation* 1962, 25: 22-28.

- 14.-Harrison M.,Gibb B.Electrocardiographic changes associated with a cerebrovascular accident.Lancet 1964,2:429-430.
- 15.-Menon S.Electrocardiographic changes simulating myocardial infarction in cerebrovascular accident.Lancet 1964,2:433-434.
- 16.-Norris J.,Froggatt G.,Hachinski V.Cardiac arrhythmias in--- acute stroke.Stroke 1978,9:392-396.
- 17.-Breard E.,Robertson C.Spontaneous subarachnoid hemorrhage--- simulating acute myocardial infarction.Am Heart J 1959,58: 755-759.
- 18.-Srivastava S.,Robson A.Electrocardiographic abnormalities--- associated with subarachnoid haemorrhage.Lancet 1964,2:431- 433.
- 19.-Estanol B.,Marin O.Cardiac arrhythmias and sudden death--- in subarachnoid haemorrhage.Stroke 1975,6:382-385.
- 20.-Chhetri M.,Bimal D.Electrocardiographic changes in cerebro vascular accident(role of vagal hyperactivity and intracra nial hypertension).Ind Heart J 1965,17:347-355.
- 21.-Hammer W.,Luessenhop A.Observations on the electrocardiogra phic changes associated with subarachnoid haemorrhage with special reference to their genesis.Am J Med 1975,59:427-432.
- 22.-Jachuck S.,Ramani P.,Clark F.,Kalbag R.Electrocardiographic abnormalities associated with raised intracranial pressure. Br Med J 1975,1:242-244.
- 23.-Oneglia C.,Faggiano P.,Benedini G.,Ciampalini G.,Di Girola mo A.,Tanghetti B.Alterazioni elettrocardiografiche in cor so di ipertensione endocranica.Min Cardioang 1984,32:847- 850.
- 24.-Piasztor E.,Fedina L.,Kocsis B.,Berta Z.Activity of periphe ral sympathetic efferent nerves in experimental subarachnoid haemorrhage(observations at the time of intracranial hyper- tension).Acta Neurochir(Wien) 1986,79:125-131.
- 25.-Stober T.,Sen S.,Anstiat T.,Knorr B.Neurogenic cardiac--- arrhythmias in acute intracranial increase in pressure (re- current hemorrhage in subarachnoid hemorrhages).Fortschr - Neurol Psychiatr 1986, 54:297-304.

- 26.-Melville K., Shister J., Silver M. Cardiac ischemic changes - and arrhythmias induced by hipotalamic stimulation. Am J Car
diol 1963,12:781-786.
- 27.-Hawkins W., Clower B. Myocardial damage after head trauma and simulated intracranial haemorrhage in mice: the role of the autonomic nervous system. Cardiovasc Res 1971,5:524-527.
- 28.-Burch G., De Pasquale N., Malaret G., Selected problems in electrocardiography. Ann Intern Med 1960,52:587-601.
- 29.-Cruickshank J., Dwyer N. Electrocardiographic changes in subarachnoid haemorrhage: role of catecholamines and effects of beta-blockade. Br Heart J 1974,36:395.
- 30.-Dubois G., Arieff A. Clinical manifestations of electrolyte disorders, in Arieff A., DeFronzo F. "Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders". (II) 1985, 1087-1144. Churchill-Livingstone, New York.
- 31.-Reynaga J., Aguilar B.H., Najjar M., Cano V.F., Piña B.M., García M. Taller de introducción a la metodología de investigación médica interdisciplinaria, 1982, 28, U.N.A.M., México D.F.