



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

---



SECRETARIA DE SALUD DEL ESTADO DE GUERRERO

HOSPITAL GENERAL ACAPULCO

TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA  
DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA

**“ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN PACIENTES  
CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO SEVERO Y SU  
IMPACTO EN LA MORTALIDAD”**

**PRESENTA: DRA. LORENA GONZALEZ ROSAS.**

**ASESORES CONCEPTUAL**

Dr. David Añorve Clavel.

Dr. Carlos Armando Orbe Cabrera.

**ASESOR METODOLOGICO**

Dr. José Legorreta Soberanis.

*ACAPULCO, GUERRERO. MAYO 2014*



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.

# INDICE

	Página
1.-Resumen.....	3
2.-Planteamiento del problema.....	4
3.- Justificación.....	5
4.-Hipotesis.....	5
5.-Objetivos de Investigación (General y Específicos).....	6
6.-Fundamento Teórico.....	7
7.-Metologia.....	16
a) Definiciones Operacionales	
b) Tipo y Diseño de estudio	
c) Universo de estudio, selección y tamaño de muestra, unidad de análisis, observación.	
d) Criterios de Inclusión y exclusión	
e) Intervención Propuesta	
f) Procedimientos para la recolección de información, instrumentos a utilizar y métodos para el control de calidad de datos.	
g) Procedimientos para garantizar aspectos éticos en las investigaciones con sujetos humanos.	
8.- Plan de análisis de resultados.....	19
9.- Referencias Bibliográfica.....	27
10.-Cronograma.....	27
11.- Presupuesto.....	
12.- Anexos (Instrumentos de recolección de información, ampliación de métodos y procedimientos a utilizar) .....	28

# Resumen

## Alteraciones Electrocardiográficas en pacientes con Traumatismo Craneoencefálico Severo y su impacto en la mortalidad.

Dra. Lorena González Rosas\* Dr. David Añorve Clavel\*\*

Dr. Carlos Orbe Cabrera\*\*

Dr. José Legorreta Soberanis \*\*\*\*

\*Residente de Cuarto Año de la Especialidad de Medicina Interna.

\*\*Médico Internista y Neurólogo del Hospital General Acapulco.

\*\*Médico Internista y Cardiólogo del Hospital General Acapulco.

\*\*\*\*Médico Pediatra y Maestro en Ciencias del

Centro de Investigación de Enfermedades Tropicales

**Institución Responsable:** Hospital General Acapulco.

---

**Introducción:** El traumatismo craneoencefálico es un problema grave de Salud Pública que contribuye de manera importante al número de muertes y discapacidad permanente en jóvenes en edad productiva.

**Objetivos:** Identificar alteraciones electrocardiográficas en pacientes con Traumatismo craneoencefálico severo y buscar su impacto en la mortalidad.

**Material y Métodos:** Se realizó un estudio, transversal, descriptivo del 1 de marzo 2013 al 20 abril 2014 donde se estudiaron pacientes con traumatismo craneoencefálico severo que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva Adultos del Hospital General Acapulco. Se realizó electrocardiograma en las primeras 24 y 72 horas del evento traumático y se buscaron alteraciones del ritmo cardiaco, segmento ST, intervalo QT y la Onda T. Se excluyeron pacientes con enfermedad cardiovascular previa, pacientes con alteraciones electrolíticas al ingreso y politraumatizados complejos.

**Resultados:** Se analizaron 26 pacientes, predominó el género masculino, el promedio de edad fue de 42.3 años, rango 18-102 años (DE 21.4), moda 18 años de edad.

En el mecanismo del traumatismo craneoencefálico severo encontramos que el primer lugar lo ocuparon, los golpes contusos, pues se presentó en 15 pacientes, seguido de accidente automovilístico en 7 pacientes y herida penetrante por arma de fuego en 4.

Las anomalías electrocardiográficas más comúnmente encontradas fueron la alternancia taquicardia/bradicardia en 13 pacientes, intervalo QTc prolongado en 9 pacientes, la alteración en la onda T se presentó en 7 pacientes y la alteración del segmento ST en 2 pacientes.

Veintiún pacientes pertenecían al género masculino, quince se egresaron por mejoría y hubo seis defunciones, de los cinco pacientes del género femenino, 4 egresaron por mejoría, y hubo una defunción.

### Conclusiones

Los cambios electrocardiográficos son alteraciones frecuentemente encontradas en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo, las comúnmente encontradas fueron las alteraciones en la repolarización, secundaria a Aturdimiento Miocárdico Neurogénico.

## Planteamiento del problema

El traumatismo Craneoencefálico es un problema grave de Salud Pública que contribuye de manera importante al número de muertes y discapacidad permanente.<sup>2,3</sup>

Según la American Trauma Society se calcula que cada año 500,000 estadounidenses son admitidos después de un trauma cerebral; entre 75,000 - 90,000 mueren o quedan con incapacidades permanentes. (9) En México, afecta principalmente al género masculino, en edad reproductiva, ocupando el cuarto lugar de muerte, lo cual tiene repercusión económica importante. En el Hospital General Acapulco, el Traumatismo craneoencefálico representa el 18% de los ingresos a la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos, y el 10% de los ingresos a la Unidad de Medicina Interna y Neurocirugía.<sup>10</sup>

Desde la antigüedad se han observado alteraciones entre el sistema nervioso y el corazón, debido a disfunción hipotalámica y autonómica que condiciona un estado hiperadrenérgico. La asociación de estos eventos se ha observado en hemorragia subaracnoidea, hemorragia parenquimatosa e infarto cerebral.<sup>8</sup> Existen pocos reportes de alteraciones electrocardiográficas y su implicación pronóstica en traumatismo craneoencefálico.<sup>8</sup>

Los conocimientos sobre la existencia de alteraciones electrocardiográficas, son insuficientes en este tipo de pacientes, es necesario buscarlas y observar si tienen una repercusión sobre la morbimortalidad, ahondar en este conocimiento generará una nueva visión sobre el alteraciones hemodinámicas y, quizá, buscar nuevas alternativas diagnósticas, terapéuticas y pronósticas para mejorar la supervivencia y mejoría en la discapacidad funcional en estos pacientes.

## **Justificación**

Se desconoce si se observan alteraciones electrocardiográficas en pacientes con Traumatismo Craneoencefálico severo, es importante determinar si éstas existen, para generar nueva adquisición de conocimientos y evaluar su implicación en la morbi-mortalidad, con el objetivo de buscar nuevas alternativas terapéuticas y pronósticas que nos permitan mejorar la sobrevivencia de este tipo de pacientes.

## **Hipótesis**

Los pacientes que sufren traumatismo craneoencefálico severo presentan alteraciones electrocardiográficas debido a disfunción hipotalámica secundaria al traumatismo y tienen implicación en la mortalidad.

## **Objetivos.**

**Generales:** Identificar la presencia de alteraciones electrocardiográficas en pacientes con Traumatismo Craneoencefálico severo y su impacto en la mortalidad.

### **Específicos:**

\*Identificar la frecuencia de alteraciones electrocardiográficas en los pacientes con Traumatismo craneoencefálico severo.

\*Determinar cuáles son las alteraciones electrocardiográficas (morfología de la onda P, segmento PR, segmento ST, onda T e intervalo QT) más frecuentes en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo.

\*Determinar si existe impacto en la mortalidad en pacientes que presentan alteración electrocardiográficas y traumatismo craneoencefálico severo.

## Fundamento teórico

Se define al Traumatismo Craneoencefálico (TCE), como una alteración en la función cerebral u otra evidencia de patología cerebral, causada por una fuerza externa la cual puede consistir en un impacto directo sobre el cráneo, aceleración o desaceleración rápida, penetración de un objeto (arma de fuego) u ondas de choque de una explosión, con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de la conciencia o amnesia, cambios neurológicos o neurofisiológicos, diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intracraneales.<sup>1</sup>

A nivel mundial, el TCE es un problema grave de salud pública que contribuye de manera importante al número de muertes y casos de discapacidad permanente.<sup>4</sup>

Anualmente el Center for Disease Control and Prevention (CDC) de Estados Unidos de Norteamérica estima que, en promedio, 1.7 millones de personas sufren un TCE anual, de las cuales, 52,000 mueren, 275,000 son hospitalizadas, 1,365, 000 son atendidas ambulatoriamente en un servicio de urgencias y se desconoce el número de personas que no reciben atención médica. Se estima que aproximadamente el 80% son grado leve, con el 20% restante entre moderada y grave.<sup>4</sup>

En Europa se estima que el TCE tiene una incidencia de 235 por cada 100,000 habitantes y una tasa de mortalidad de 11% con 775,500 eventos cada año.<sup>1</sup> Por otro lado, en Iberoamérica la incidencia de TCE es de 200 a 400 por cada 100,000 habitantes por año.

En México, el TCE ocupa la cuarta causa de muerte, contribuyendo los accidentes de tránsito con el 75% y el resto debido a muertes violentas, caídas y lesiones deportivas.

En relación al género, se presenta más en los hombres que en las mujeres con relación 3:1 y afecta principalmente a la población entre 15 y 45 años.<sup>2,3</sup>

La causa más frecuente de TCE cerrado son los accidentes de vehículo automotor. Otras menos frecuentes son caídas y trauma directo con objeto contundente.<sup>1</sup>

### Fisiopatología

La fisiopatología de la lesión cerebral se divide clásicamente en lesión primaria y secundaria.

La lesión primaria se define como la interrupción física o funcional del tejido cerebral como resultado directo del trauma sobre la corteza o por movimientos de aceleración – desaceleración del cerebro dentro del cráneo, seguido por lesiones focales (únicas o múltiples, unilaterales o

bilaterales), que lesionan la barrera hematoencefalica y causan daño axonal difuso.<sup>4</sup>

La lesión primaria desencadena una serie de alteraciones en el metabolismo cerebral, que compromete la hemodinámica cerebral. En estas condiciones, la producción de energía va a depender de la glicolisis anaeróbica que es un mecanismo poco eficiente de producción de energía, condicionando disminución de los niveles de ATP.<sup>11</sup>

La disminución del aporte energético repercute sobre el transporte de iones transmembrana. La bomba sodio-potasio Na-K, requiere una molécula de ATP para transportar 2 iones de potasio al interior de la célula y 3 iones de Na<sup>+</sup> al exterior. La disminución de la producción de ATP, conduce a la falla de la bomba Na-K, produciéndose la pérdida neta de potasio y ganancia de sodio intracelular, que debido al efecto osmótico, arrastra agua al interior de la célula.<sup>11</sup>

La acidosis genera incapacidad de la mitocondria para utilizar el calcio, y el aumento de este produce la activación proteasas y fosfolipasas que conducen a la proteólisis y ruptura de la membrana celular. La hipoxia determina una elevación del calcio intracelular mediado en parte, por la liberación de Ca<sup>++</sup> desde el retículo endoplásmico. Este incremento del Ca<sup>i++</sup> genera edema y la muerte celular. Figura 1.<sup>11</sup>

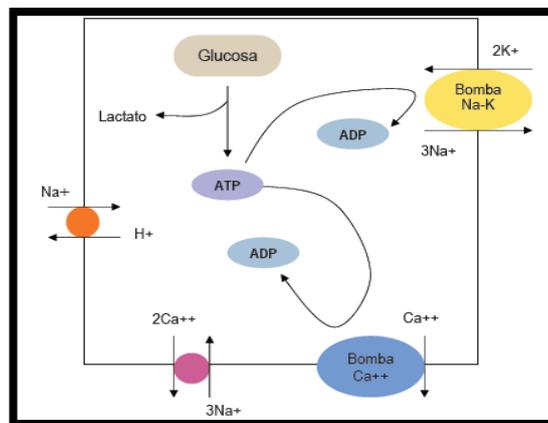


Figura 1 (Gamal Hamdan Suleiman M.D. et al: Trauma Craneoencefálico Severo: Parte I, MEDICRIT Revista de Medicina Interna y Medicina Crítica 2005; 2(7):107-148)

La lesión cerebral secundaria aparece minutos, horas o días después de la lesión inicial y daña más el tejido cerebral.

Los mecanismos principales de lesión cerebral secundaria se dividen en dos:

- Locales.** Interviene una cascada de eventos neuroquímicos que al conjugarse provocan el daño neuronal por la producción de radicales libres de oxígeno, citocinas proinflamatorias, aminoácidos neuroexcitadores y apoptosis.

b) **Sistémicos.** Estos cambios alteran la hemodinamia cerebral directamente, modificando el flujo sanguíneo cerebral, la presión intracraneal y la presión de perfusión cerebral.<sup>4</sup>

Por otro lado, alteran la función de algunas enzimas, como la sintetasa de glutamina, transformando el glutamato en glutamina. Existe evidencia, de que la lesión producida por las especies reactivas del oxígeno, alcanzan su actividad máxima entre las 20 y 24 horas posteriores a la lesión, lapso en el que la intervención terapéutica pudiera reducir la magnitud del daño cerebral secundario.<sup>13</sup>

La activación del receptor de NMDA por el glutamato induce el aumento de los niveles intracelulares de calcio que ejerce un efecto citotóxico sobre la mitocondria y provoca la liberación del citocromo C al citoplasma celular donde se une a una proteína citoplasmática (Apaf-1) y origina un complejo molecular llamado apoptosoma, que activa la caspasa 9 y a la caspasa 3 (figura 2).<sup>13</sup>

La translocación del citocromo C provoca el eflujo de potasio y cloro, y es responsable de la reducción del pH intracelular conduciendo a la apoptosis. La apoptosis ocurre en la zona de penumbra isquémica donde se requiere que la injuria alcance el umbral mínimo necesario para iniciar la cascada de las caspasas; mientras que en el centro de la lesión se produce la necrosis celular.<sup>13</sup>

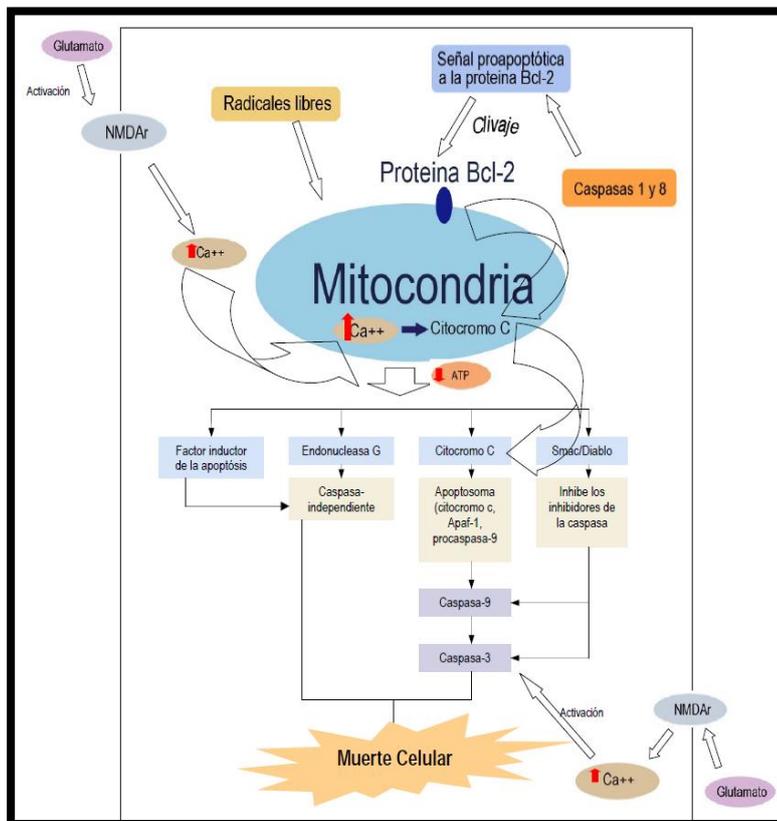


Figura 2 (Bonfoco E, Krainc D, Ankarcona, et al: Apoptosis and necrosis: Two distinct events induced, respectively, by mild and intense insults with N-methyl-D-aspartate or nitric oxide/superoxide in cortical cell cultures. Proc. Natl Acad Sci USA 1995; 92:7162-6)

## **RESPUESTA INFLAMATORIA Y CITOCINAS**

La alteración de la inmunidad humoral se caracteriza por disminución importante de los niveles de inmunoglobulinas IgG, IgG e IgM, y del sistema de complemento C1q, C2 y properdina. La inmunidad celular también resulta afectada por la reducción de la población circulante de linfocitos T (LT), LT helper, LT supresores y las natural killer (NK). Estas alteraciones en el sistema inmunológico inciden sobre el curso evolutivo del paciente, y se asocian a complicaciones infecciosas en el 75% de los casos durante las dos semanas subsiguientes al trauma.<sup>11</sup>

En la injuria cerebral traumática hay liberación de citoquinas proinflamatorias, principalmente el factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (FNT- $\alpha$ ), la interleucina 1- $\beta$  (IL-1 $\beta$ ) y la interleucina 6 (IL-6). El FNT- $\alpha$  y la IL-1 $\beta$  estimulan la síntesis de óxido nítrico, así como el aumento de los metabolitos del ácido araquidónico (prostaglandinas, tromboxano, leucotrienos por activación de las vías de la ciclo y lipooxigenasa), aumento de los niveles de factor activador plaquetario, y de la expresión de moléculas de adhesión ICAM-1 y selectina.

La elevación del FNT- $\alpha$ , y la IL-1 $\beta$  tiene un patrón temporal de forma que los niveles comienzan a elevarse una hora después del trauma, alcanzando el primer pico a las 4 horas y el segundo a las 72 horas, y pueden persistir elevadas hasta tres meses posteriores al trauma. La deficiencia de IL-6 en el TCE en animales de experimentación, se asoció a evolución tórpida.<sup>12</sup>

## **COAGULACION Y TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO**

En los 30 minutos posteriores al TCE aumenta la agregación plaquetaria en la zona de corteza cerebral traumatizada, se asocia a reducción del índice de flujo sanguíneo cerebral, generando isquemia focal. A los 3 días, los hallazgos histopatológicos muestran que estos focos de isquemia tienen algún grado de hemorragia y de necrosis neuronal selectiva. El trauma induce el aumento de factor o tromboplastina tisular y activa la cascada de la coagulación por la vía extrínseca que conduce a la activación de la trombina. La activación de la trombina tanto por la vía extrínseca como la intrínseca, convierte el fibrinógeno en fibrina. Además hay elevación sustancial del inhibidor del activador tisular del plasminógeno (PAI-1), protrombina, complejo trombina-antitrombina, fibrinopéptido A y dimero-D durante las primeras 24 horas, después comienzan a descender y alcanzan niveles basales al quinto día.<sup>15</sup>

## **BARRERA HEMATOENCEFALICA Y EDEMA CEREBRAL**

El edema cerebral tiene múltiples mecanismos. El edema vasogénico se produce por la disrupción de la barrera hematoencefálica caracterizada por la lesión de pericitos, astrocitos, lámina basal, disfunción endotelial y apertura de las uniones estrechas, lo que facilita el paso de agua al parénquima cerebral y provoca reducción de la osmolaridad en el volumen extracelular. Además hay edema glial perivascular (producto de la hipoosmolaridad del medio extracelular) que comprime y reduce la luz de los capilares, lo que disminuye el flujo sanguíneo, entorpece la difusión del O<sub>2</sub> y produce más hipoxia y edema. El

edema vasogénico se acumula inicialmente en la sustancia blanca ya que ofrece menor resistencia al flujo que la sustancia gris. El edema citotóxico se debe a las alteraciones en el metabolismo cerebral a causa de la hipoxia, como se explicó previamente.

Estudios experimentales en animales, evidencian que la permeabilidad de la BHE comienza a aumentar después de la primera hora, es completa entre 4 y 12 horas posterior a la lesión, y se caracteriza por la retención de agua, Na<sup>+</sup> y Cl<sup>-</sup>. El pico de edema cerebral se produce entre los días 1 y 4, posteriormente comienza a disminuir. El edema afecta los compartimientos intra y extracelular, como consecuencia del acúmulo de solutos, y constituye el factor de mayor influencia en la congestión cerebral traumática.<sup>11</sup>

### **AUTOREGULACION DEL FLUJO SANGUINEO CEREBRAL**

En sujetos normales, el flujo sanguíneo cerebral (FSC) se mantiene entre 50 y 65 ml/100g de tejido/minuto, cuando la PCO<sub>2</sub> es de 40 mmHg, a pesar de variaciones de la presión de perfusión cerebral dentro de un rango amplio, gracias al mecanismo de autorregulación del FSC.<sup>11</sup>

La PPC (Presión de perfusión cerebral) oscila entre 50 y 150 mm Hg se producen cambios en el diámetro arterial que mantienen constante el FSC. Cuando la PPC es inferior a 70 mmHg el FSC cae a niveles de isquemia, dado que no se produce la vasodilatación compensadora de la autorregulación. Se han realizado estimaciones de la autorregulación del FSC en pacientes con TCE severo bajo sedación y ventilación mecánica. Obtenidas a partir de variaciones en la velocidad del flujo medido por técnica Doppler, se encontraron niveles de autorregulación conservados cuando la PPC era mantenida entre 55 y 105 mmHg. Cuando la PPC superó los 105 mm Hg hubo alteración del mecanismo de autorregulación y un comportamiento similar al observado en la disrupción total. Igualmente se evidenció alteración de la autorregulación cuando la PIC (Presión intracraneal) superaba 25 mmHg, y cuando la PAM era  $\leq 75$  y  $\geq 125$  mmHg. La PAM  $\geq 125$  mm Hg resultó deletérea.<sup>11</sup>

### **DISFUNCION CARDIOVASCULAR Y TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO**

Desde hace aproximadamente medio siglo es que se ha evidenciado que las patologías cerebrales pueden originar alteraciones cardiovasculares, las cuales son causa de severas complicaciones en los pacientes que la sufren, incluyendo la muerte.<sup>6</sup>

Estas alteraciones fueron descritas por primera vez por Cushing, a principios del siglo pasado, desde entonces es conocida la relación existente entre los problemas cerebrales agudos y alteraciones electrocardiográficas, encontrándose del 27-100% de los enfermos que cursan con hemorragia subaracnoidea, infarto cerebral y hemorragias intraparenquimatosas.<sup>5</sup>

En el año 1947, Byres et al realizan la descripción de 2 pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA) que presentaron cambios

electrocardiográficos dados por onda T patológica, intervalo Q-T prolongado y presencia de onda U, posteriormente en el año 1954 Bruch reporta 17 pacientes con alteraciones electrocardiográficas (ECG) secundarias a HSA, hemorragia intraparenquimatosa (HIP) e infarto cerebral (IC).

Este hallazgo ha sido corroborado en múltiples reportes.<sup>6</sup> Las ondas T cerebrales se caracterizan por rebasar el tamaño del complejo QRS (por lo que también son conocidas como ondas T gigantes), habitualmente son negativas, aunque en algunas derivaciones su inflexión es positiva y se asocian por lo general al alargamiento del intervalo QT.<sup>5</sup>

Es importante mencionar que la inversión de la onda T debe ser asimétrica, con una pendiente de descenso lenta y ascenso rápido acompañado de elevación o depresión menor de 1 mm.<sup>20</sup>

Coghlan y Coworkers estudiaron cambios electrocardiográficos en pacientes con Hemorragia subaracnoidea encontrando anormalidades tales como alteraciones en la frecuencia cardíaca, en el intervalo QT y segmento ST que se asociaron de forma independiente a efectos neurológicos adversos.<sup>21</sup>

Es importante señalar que las arritmias graves ocurren en el período inicial, las primeras 72 horas, de haber comenzado el ictus hemorrágico y algunas de ellas son causa de muerte súbita, como es el caso de la taquicardia ventricular tipo de torsades de pointes.<sup>6</sup> que mejora habitualmente en la primera semana, y es reversible en la mayoría de los supervivientes entre el primer y el sexto mes.<sup>7</sup>

La aparición de disfunción miocárdica en el contexto de una patología neurológica grave se considera en la actualidad un nuevo síndrome, conocido con el nombre de aturdimiento miocárdico neurogénico.<sup>6</sup>

Los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la génesis de esta alteración electrocardiográfica son disfunción hipotalámica e imbalance autonómico que condiciona un estado hiperadrenérgico.<sup>5</sup> Se cree que existe desequilibrio entre el sistema simpático y parasimpático por alteraciones directas e indirectas del hipotálamo y troncoencefalo con la liberación brusca y exagerada de Noradrenalina.<sup>16</sup>

La etiopatogenia del aturdimiento miocárdico neurogénico no está clara y podría obedecer a un fenómeno de isquemia miocárdica, con un fenómeno posterior de reperfusión, que produce liberación de radicales libres y activación de la cascada inflamatoria similar a la que ocurre en el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, que finalmente ocasiona una cardiomiodepresión o incluso un fenómeno de citotoxicidad cardíaca directa.

Se han propuesto otras causas como son las siguientes:

a) un efecto directo de la corteza cerebral que produce disminución de la contractilidad miocárdica inducida a través de un exceso de catecolaminas, que también podría provocar vasoespasmo coronario, o vasoconstricción de la microcirculación coronario.

- b) la disfunción endotelial generada por alteración del metabolismo de la serotonina.
- c) liberación de citocinas y génesis de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y disfunción miocárdica similar al que ocurre en la sepsis grave
- d) alteraciones o déficit enzimáticos
- e) déficit hormonales
- f) alteración del estado hemodinámico, con modificación de la precarga y/o poscarga, hechos que modificarían, al menos temporalmente, la fracción de eyección, pero que no podrían explicar satisfactoriamente los trastornos de contractilidad segmentaria.

Éstas son algunas de las causas que teóricamente podrían inducir una disfunción miocárdica en el paciente neurológico críticamente enfermo, aunque muy probablemente esta disfunción miocárdica obedezca a una etiopatogenia multifactorial. Figura 3 <sup>6, 17,18,19,20,27</sup>

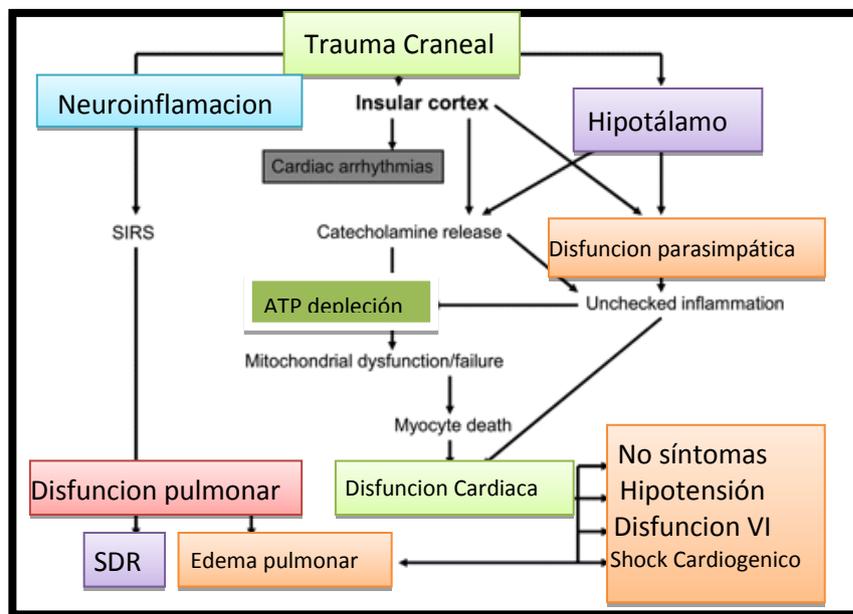


Figura 3. Tamsin Gregory et al: Cardiovascular complications of brain injury Continuing Education in Anesthesia, Critical Care & Pain | 2011 pag. 1-5

Esta disfunción suele ser un hallazgo encontrado al realizar una ecocardiografía y, en menor medida, una ventriculografía, buscando signos sugerentes de cardiopatía isquémica que justificaran las alteraciones electrocardiográficas. Con ambos modos diagnósticos se observan alteraciones de la contractilidad global o segmentaria. La alteración de la contractilidad segmentaria puede afectar a cualquier zona del ventrículo izquierdo, y en especial a nivel anterior, septal y apical, produciéndose una disfunción sistólica con fracciones de eyección del ventrículo izquierdo que oscilan entre un 10% y un 50%, y también ha sido descrita, con mucha menor frecuencia, la disfunción ventricular derecha.

Los trastornos de la contractilidad podrían afectar a entre un 8% y un 9,4% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea u otra lesión cerebral grave. Zaroff et al encuentran que esta disfunción miocárdica afecta con más frecuencia a mujeres (77%) y se asocia al tabaquismo y a la hipertensión arterial. <sup>17</sup>

Se ha demostrado disfunción miocárdica de predominio en ápex, se correlaciona con la distribución de las terminales nerviosas del sistema simpático nivel miocárdico.<sup>25</sup>

Dejardin y colaboradores realizaron ecocardiograma en pacientes con trauma cerebral evidenciando disfunción miocárdica (43%), siendo segmentaria en 53%, y 47% disfunción global.<sup>25</sup>

Aunque la causa del fallecimiento es dependiente de la propia patología cerebral, dicha disfunción miocárdica reversible puede contribuir a la mortalidad, o al menos incrementar la morbilidad al poder cursar con complicaciones tales como arritmias potencialmente letales, hipotensión arterial, edema pulmonar, hipoxemia, que podrían potenciar las lesiones cerebrales secundarias, así como formación de trombos intracavitarios en el ventrículo izquierdo que podrían provocar embolias. Por otra parte, esta disfunción miocárdica puede ser una causa directa del edema neurogénico o al menos contribuir a su desarrollo, ya sea por la propia disfunción ventricular sistólica o por otras complicaciones asociadas, tales como una insuficiencia mitral grave.<sup>6, 17,18,19,20</sup>

En todos estos casos se ha detectado una disfunción miocárdica que se hace reversible en los supervivientes en un tiempo variable.<sup>6</sup>

La sospecha de una disfunción miocárdica en el seno de una patología neurológica grave supone la necesidad de realizar un diagnóstico diferencial con otras patologías como son las siguientes: a) la miocarditis, entidad que cursa de modo similar al aturdimiento neurogénico desde el punto de vista clínico; b) síndrome coronario agudo, el aturdimiento miocárdico neurogénico cursa con trastornos electrocardiográficos, ecocardiográficos, e incluso con incremento enzimático, que podrían simular un síndrome coronario agudo, y en especial un infarto agudo de miocardio; sin embargo, las coronariografías realizadas a este tipo de pacientes siempre han encontrado normalidad de las arterias coronarias epicárdicas.<sup>6,17,18,19,20</sup>

Estudios Histopatológicos reportan alteraciones en la estructura miocárdica Caracterizadas por necrosis en bandas de contracción, miositólisis, infiltrado inflamatorio miocárdico y degeneración eosinofílica.<sup>5</sup>

Connor, realizó autopsias en pacientes con hemorragia subaracnoidea evidenciando miocitolisis y necrosis de bandas contráctiles miocárdicas.<sup>25</sup>

Las alteraciones electrocardiográficas que ocurren durante traumatismo craneoencefálico se describieron por primera vez por Bramwell en 1934. La Incidencia reportada es entre 12-99%, existen numerosos estudios que describen la asociación entre alteraciones electrocardiográficas posterior a traumatismo craneal agudo aunque con muchas limitaciones.<sup>21</sup>

Las anomalías electrocardiográficas más frecuentemente encontradas en desórdenes neurológicos son alteración repolarización ventricular (23.7%).

La presencia de ondas T (4.6%) y prolongación del intervalo QT (8.8%) más característicamente en traumatismo craneoencefálico.<sup>23</sup>

Existen pocos reportes sobre alteraciones electrocardiográficas en traumatismo craneoencefálico, un estudio realizado en la Habana, presento un reporte de 126 pacientes las principales alteraciones encontradas fueron la alternancia de taquicardia-bradicardia, alteraciones en la onda T seguidas por el supra e infradesnivel del segmento ST, persistiendo muchas de ellas en los siguientes 7 días. (16)

Las alteraciones del ST y T, en relación a las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes encontradas fueron onda T invertida (51%) y el desplazamiento del segmento ST (48 %).<sup>16</sup>

Las alteraciones electrocardiográficas de la onda T invertida se presentó en 44 pacientes, de ellos 41 fallecieron.

En cuanto las alteraciones electrocardiográficas relacionadas con el supra e infradesnivel del S-T, 40 pacientes la presentaron y 39 fallecieron, por lo que los autores concluyeron que la letalidad fue mayor en los casos que presentaron alteraciones eléctricas relacionadas con las ondas T y el desplazamiento del segmento S-T y por ende ambas variables están relacionadas.<sup>16</sup>

Singla et al, reporto depresión del segmento ST, alteraciones de onda T, prolongación del segmento QT y se asoció con incremento en la mortalidad.<sup>21</sup>

Fax Xin et al realizaron un estudio retrospectivo observacional en el Departamento de Neurocirugía, en Hospital de Beijing, China, durante un periodo de dos años pacientes con traumatismo craneoencefálico sanos previamente, se estudiaron 335 pacientes, (Edad promedio 32.4 años), encontrándose alteraciones electrocardiográficas en 73.4%. Las más comunes fueron alteración del segmento ST (41.5%), Taquicardia sinusal (23.6%), encontrando una asociación significativa entre los cambios electrocardiográficos y la severidad del TCE.<sup>21</sup>

También se han reportado inversión de ondas U gigantes persistentes en Trauma craneal, las ondas U representa un componente terminal de la repolarización ventricular, en el electrocardiograma se define una discreta deflexión negativa mayor de 0.05mV posterior a la onda T, en traumatismo craneal no es común pero se ha reportado en hemorragia subaracnoidea, hematoma subdural y aunque es incierto el mecanismo por el que se presenta se ha continuado relacionando con disfunción del sistema nervioso autónomo, específicamente relacionado con la norepinefrina en las terminales nerviosas que provocan que se abran los canales de calcio en el cardiomiocito y consecuente influjo de calcio citosólico y mitocondrial con la producción de radicales libres, causando necrosis reflejándose en el electrocardiograma. Además se ha reportado disfunción ventricular con liberación de enzimas cardíacas en especial, Troponina I en algunos casos.<sup>22,23</sup>

Lowenson y Colaboradores; relacionaron la presión intracraneal y la variabilidad de la frecuencia cardíaca, estos describieron un decremento de la

frecuencia cardiaca de forma rápida posterior al incremento de la Presión Intracraneal, sin embargo esto no se sustentó en estudios posteriores.<sup>26</sup>

Winchell y Hoyt describieron un análisis encontrando una relación significativa de Presión intracraneal y presión de perfusión cerebral y radio LF/HF (bradicardia/taquicardia) es decir, habrá menor presión de perfusión cerebral con incremento de presión intracraneal. Estos investigadores reportaron el radio LF/HF bajo se asoció con decremento de la presión de perfusión cerebral e incremento de la presión intracraneal en comparación con controles con radio LF/HF normal (77 y 15 mmHg respectivamente).<sup>26</sup>

La variabilidad de la frecuencia cardiaca sugiere ser un indicador sensible de la integridad medular. Las neuronas de nucleo ventrolateral medular rostral son básicas en el control de la circulación a nivel cerebral, estas neuronas inervan y excitan neuronas simpáticas preganglionares en medula espinal, y con L-Glutamato es esencial en el mantenimiento de la presión arterial. Estas neuronas son mediadoras importantes de los reflejos cardiovasculares incluyendo los barorreceptores y quimiorreceptores.

Esto sugiere que una compresión de estas neuronas puede producir una disrupción del sistema autonómico y por ende decremento del radio LH/HF.<sup>26</sup> Durante este estudio se concluyó que una presión intracraneal mayor de 30mmHg o presión de perfusión cerebral menor de 40mmHg se asocia a disfunción autonómica severa y peor pronóstico.<sup>26</sup>

Existe además Edema Pulmonar Neurogenico, este fue descrito por primera vez en 1908 en Hemorragia subaracnoidea, traumatismo craneoencefálico, estatus epiléptico y hemorragia parenquimatosa siendo este más frecuente en los primeros 14 días del evento.<sup>25</sup>

El Edema Pulmonar Neurogenico se presenta por incremento de la presión capilar y disrupción de la membrana y edema hidrostático, como consecuencia habrá permeabilidad aumentada y presión hidrostática provocara edema pulmonar, se he visto incremento de presión pulmonar transmural e incremento de la presión venosa pulmonar producida por las catecolaminas.<sup>25</sup>

# Material y métodos.

## Definiciones operacionales.

Se considerará Traumatismo Craneoencefálico aquella alteración en la función cerebral, causada por una fuerza externa que produce un impacto directo sobre el cráneo, aceleración o desaceleración rápida, u ondas de choque de una explosión, con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de la conciencia o amnesia, cambios neurológicos o neurofisiológicos, diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intracraneales.

**Traumatismo Craneoencefálico grado I:** paciente que presente Glasgow de 13-15 puntos.

**Traumatismo Craneoencefálico grado II:** Paciente que presente Glasgow 9-12 puntos.

**Traumatismo Craneoencefálico Grado III:** Paciente que presente Glasgow menor de 8 puntos.

Alteraciones Electrocardiográficas:

**Alteración de onda p:** onda mayor de 0.10 seg o 2.0 mv

**Bloqueos de Rama:** QRS mayor de 0.12 seg (con morfología de rama izquierda o derecha)

**Elevación de onda T:** onda T de ramas simétricas mayor de 1-3 onda r

**Depresión de onda T:** onda T invertida

**Supra e infradesnivel del segmento ST:** supra e infradesnivel del segmento ST de 1.5mv

**Prolongación del Intervalo QT:** intervalo QT corregido mayor de 0.44 seg

Sera corregida con formula de Bazett ( $QTc = QTm/\sqrt{(R-R)}$ )

**Taquicardia:** Frecuencia Cardiaca mayor de 100 latidos por minuto

**Bradycardia:** Frecuencia Cardiaca menor de 60 latidos por minuto

## Tipo y diseño general del estudio.

Se trata de un estudio transversal, descriptivo, conducido por un periodo de 13 meses por el personal médico (Residentes de Medicina Interna y médicos adscritos de la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos del Hospital General Acapulco). Con previo consentimiento informado a familiar se realizó toma de Electrocardiograma y Tomografía Simple de Cráneo a todo paciente con Traumatismo craneoencefálico grado III que haya ingresado a la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos durante el periodo de 1 de marzo 2013-20 a abril del 2014.

## Universo de estudio, selección y tamaño de muestra, unidad de análisis observación.

Pacientes que hayan ingresado a la Terapia Intensiva Adultos del Hospital General Acapulco que reúnan criterios de elegibilidad propuestos para este estudio.

### **Elegibilidad.**

#### a) Criterios de Inclusión:

- Pacientes mayores de 18 años que presenten Traumatismo Craneoencefálico grado III según la Escala de Coma de Glasgow que ingresen a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Acapulco.
- Ingreso al Hospital General Acapulco en las primeras 24 horas del traumatismo craneoencefálico.

#### b) Criterios de exclusión:

- Paciente con Enfermedad cardiaca previa
- Pacientes que a su ingreso tengan alteración electrolítica del Sodio y Potasio.
- Politraumatizados Complejos que no solo tengan traumatismo craneoencefálico.

### **Intervención propuesta.**

Pacientes que cumplan con criterios de elegibilidad para el estudio en los que se hayan descartado criterios de exclusión se tomara electrocardiograma en las primeras 24 y 72 horas de su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos del Hospital General Acapulco, así como Tomografía Axial Computarizada simple de Cráneo.

Electrocardiograma fue tomado con tomado con equipo marca Trismed

El desenlace primario fue identificar la existencia de alteraciones electrocardiográficas en pacientes con TCE grado III.

El desenlace secundario fue evaluar si la existencia de alteraciones electrocardiográficas e pacientes con TCE grado III tiene impacto en la mortalidad de dichos pacientes

### **Procedimientos para la recolección de información, instrumentos a utilizar y métodos para el control de calidad de los datos.**

Ver hoja anexa

### **Procedimientos para garantizar aspectos éticos en las investigaciones con sujetos humanos.**

Este protocolo fue sometido inicialmente para su evaluación, por el comité de ética del Hospital General Acapulco.

## Plan de análisis

De acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión, ingresaron al estudio 26 pacientes, la captación de los datos se realizó en el programa Epidata versión 3.1 y el análisis con el programa CIET map y Microsoft Excel 2010. Se obtuvieron frecuencias simples.

## Resultados

Los datos demográficos son los siguientes, de 26 pacientes con TCE severo, 21 fueron hombres y 5 mujeres, el promedio de edad fue de 42.3 años, un rango 18-102 años (DE 21.4), moda 18 años de edad.

Realizamos subgrupos de edad por decenio a partir de la edad de 18 años, y vimos la frecuencia de pacientes por grupo de edad, tal como se muestra en el gráfico 1. Siendo más frecuente el traumatismo craneoencefálico severo en el grupo de edad de 18-27 años con un total de 8 pacientes, seguido del grupo de edad de 28-37 años, y 58 años o más con 6 pacientes respectivamente.

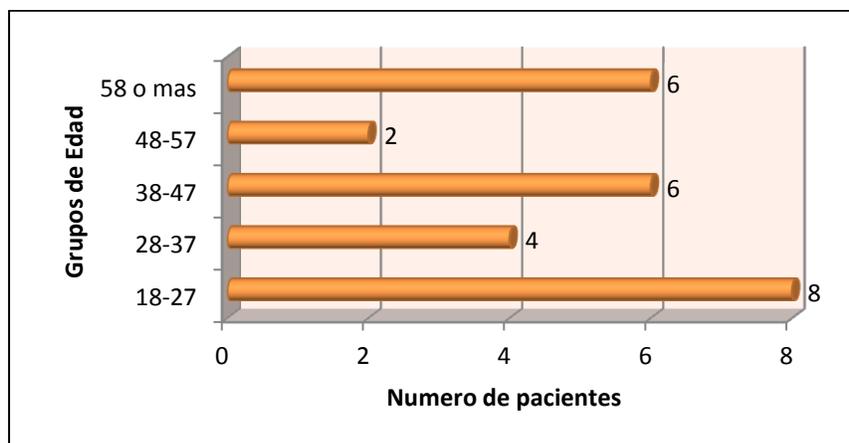


Gráfico 1.- Frecuencia de pacientes con Traumatismo Craneoencefálico severo hospitalizados en la UCI del Hospital General Acapulco SSA 2013-2014 por grupo de edad (N-26).

Realizamos la frecuencia por grupo de edad y género, como se muestra en el grafico 2.

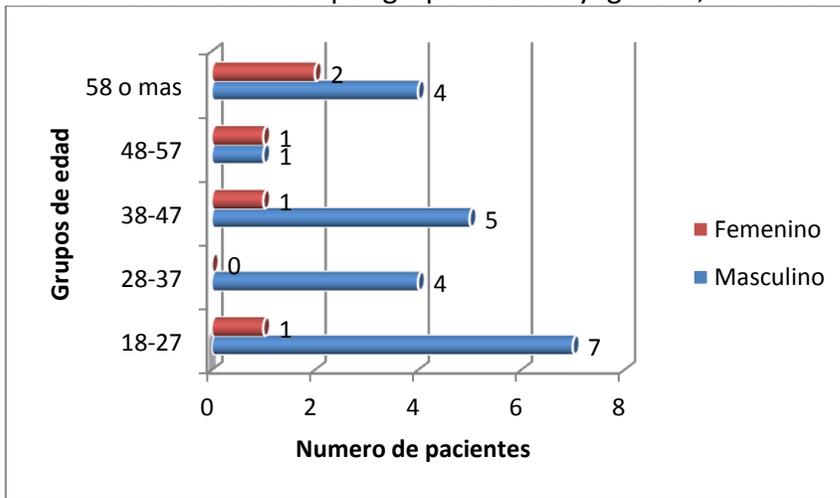


Grafico 2.- Frecuencia de pacientes con TCE severo hospitalizados en UCI en Hospital General Acapulco, SSA 2013-2014, por grupo de edad y género.

Observando que en el grupo de edad de 18-27 años, 7 pacientes fueron masculino y solo 1 paciente del género femenino, sin embargo en el grupo de edad de 58 o más, 4 pacientes fueron masculino y 2 pacientes del género femenino. En el grupo de 48-57 años un paciente fue masculino y un femenino respectivamente.

Entre las principales causas de traumatismo craneoencefálico severo. Encontramos que el primer lugar lo ocuparon, los golpes contusos, pues se presentó en 15 pacientes, seguido de accidente automovilístico en 7 pacientes y HPAF (herida penetrante por arma de fuego) en 4. Se muestra en Grafico 3.

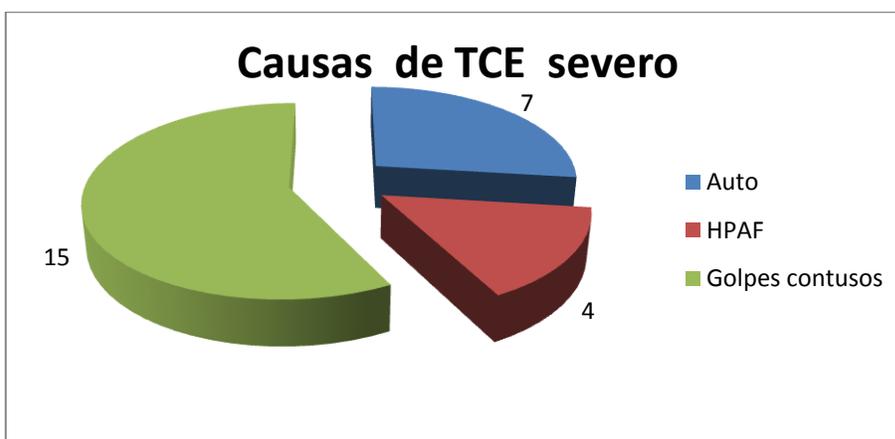


Grafico 3.- Principales causas de Traumatismo craneal severo en pacientes hospitalizados en UCI, en Hospital General Acapulco SSA, 2013-2014. (n-26)

De acuerdo a la causa de TCE severo por género, tenemos que quince pacientes fueron por golpes contusos (Caída, violencia), once pertenecían al género masculino y 4 al género femenino, siete pacientes presentaron trauma craneoencefálico por auto, siendo todos del género masculino, cuatro pacientes la causa de TCE fue HPAF, 3 fueron del género masculino y una del género femenino.

De acuerdo a la clasificación por grupos de edad, y causa de TCE severo, en los grupos de edad de 18-37 años, la principal causa de TCE severo fueron los accidentes automovilísticos, de 38 años o más, la principal causa de TCE severo fue golpes contusos tal se muestra en el cuadro 1.

<b>Causas</b>	<b>18-27</b>	<b>28-37</b>	<b>38-47</b>	<b>48-57</b>	<b>58 o mas</b>	<b>Total</b>
<b>Auto</b>	4	2	0	0	1	7
<b>HPAF</b>	1	1	1	1	0	4
<b>Golpes contusos</b>	3	1	5	1	5	15
<b>Total</b>	8	4	6	2	6	

Cuadro 1.- Frecuencia de causas de TCE severo por grupos de edad en pacientes hospitalizados en UCI en Hospital General SSA, 2013-2014. (n-26)

#### **HALLAZGOS DE TOMOGRAFIA SIMPLE DE CRANEO.**

Entre los hallazgos más comúnmente encontrados, de veintiséis pacientes, veintiún pacientes presentaron sangrado, 11 pacientes presentaron edema cerebral, siete pacientes presentaron herniación cerebral y 8 pacientes presentaron fractura de cráneo.

## ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS Y TCE SEVERO

Hallazgos en el EKG	EKG a las 24 horas del evento		EKG a las 72 horas del evento	
<b>Frecuencia cardíaca</b>	Normal	18/26	Normal	16/26
	Taquicardia	6/26	Taquicardia	7/26
	Bradicardia	2/26	Bradicardia	3/26
<b>Ritmo</b>	Sinusal	25/26	Sinusal	26/26
	No Sinusal	1/26	No sinusal	0/26
<b>Eje</b>	Normal	24/26	Normal	26/26
	Izquierda	2/26	Izquierda	0/26
	Derecha	0/26	Derecha	0/26
<b>Onda P</b>	Normal	24/26	Normal	23/26
	Voltaje	2/26	Voltaje	3/26
	Amplitud	0/26	Amplitud	0/26
<b>Segmento PR</b>	Normal	25/26	Normal	26/26
	Largo	1/26	Largo	0/26
	Corto	0/26	Corto	0/26
<b>Complejo QRS</b>	Normal	24/26	Normal	26/26
	Izquierda	1/26	Izquierda	0/26
	Derecha	1/26	Derecha	0/26
<b>Segmento ST</b>	Normal	24/26	Normal	26/26
	Elevación	1/26	Elevación	0/26
	Depresión	1/26	Depresión	0/26
<b>Onda T</b>	Normal	20/26	Normal	23/26
	Acuminada	4/26	Picuda	2/26
	Invertida	2/26	Invertida	1/26
<b>QTc (Formula Bazzet)</b>	Normal	22/26	Normal	21/26
	Anormal	4/26	Anormal	5/26

Cuadro 2.-Hallazgos Electrocardiográficos a las 24 y 72 horas del TCE severo en pacientes hospitalizados en la UCI del Hospital General Acapulco de la SSA,2013-2014 (n-26)

Durante el análisis del estudio se compararon las mismas variables electrocardiográficas (a las 24 y 72 horas del evento) y se observó su comportamiento el cual fue el siguiente:

**FRECUENCIA CARDIACA DENTRO DE LAS PRIMERAS 24 HORAS CONTRA FRECUENCIA CARDIACA A LAS 72 HORAS DE ESTANCIA EN UCI DEL HOSPITAL GENERAL ACAPULCO DE LA SSA,2013-2014 (n-26)**

Dieciocho pacientes presentaron frecuencia cardíaca normal en el EKG a las 24 horas de ingreso, de ellos 12 se mantuvieron con frecuencia cardíaca normal, tres evolucionaron a taquicardia y tres a bradicardia. Seis pacientes presentaron al inicio taquicardia de los cuales tres evolucionaron a frecuencia normal y tres persistieron con taquicardia. Solo dos presentaron al inicio bradicardia de los cuales uno presentó al final una frecuencia cardíaca normal y el otro evolucionó a taquicardia. Como se muestra en el cuadro 3.

<b>Frecuencia cardiaca</b>	<b>Normal</b>	<b>Taquicardia</b>	<b>Bradicardia</b>	<b>Total</b>
<b>Normal</b>	12	3	3	18
<b>Taquicardia</b>	3	3	0	6
<b>Bradicardia</b>	1	1	0	2
<b>Total</b>	16	7	3	26

Cuadro 3. Comparación de la frecuencia cardiaca a las 24 y 72 horas del TCE severo, en pacientes hospitalizados en UCI del Hospital General Acapulco (n-26)

**RITMO DENTRO DE LAS PRIMERAS 24 HORAS CONTRA RITMO A LAS 72 HORAS DE ESTANCIA EN UCI DEL HOSPITAL GENERAL ACAPULCO DE LA SSA, 2013-2014 (n-26)**

Veintiséis pacientes presentaron ritmo normal en el EKG a las 24 horas de ingreso, y todos se mantuvieron a las 24 horas.

**EJE DE QRS DENTRO DE LAS PRIMERAS 24 HORAS CONTRA EJE DE QRS A LAS 72 HORAS DE ESTANCIA EN UCI DEL HOSPITAL GENERAL ACAPULCO DE LA SSA,2013-2014 (n-26)**

Veinticuatro pacientes presentaron eje normal en el EKG a las 24 horas de ingreso, de ellos 23 pacientes lo mantuvieron a las 72 horas y solo uno evoluciono el eje a la izquierda. Dos pacientes presentaron eje anormal (izquierda), en el EKG de las 24 horas, y se normalizaron a las 72 horas.

**ONDA P DENTRO DE LAS PRIMERAS 24 HORAS CONTRA ONDA P A LAS 72 HORAS DE ESTANCIA EN UCI DEL HOSPITAL GENERAL ACAPULCO DE LA SSA,2013-2014 (n-26)**

Veinticuatro pacientes presentaron onda p normal en el EKG a las 24 horas del ingreso, de ellos 23 pacientes se mantuvieron normales a las 72 horas, y solo un paciente evoluciono a incremento en el (voltaje) a las 72 horas, dos pacientes presentaron onda p anormal (voltaje) en las primeras 24 horas y se mantuvo así a las 72 horas.

**SEGMENTO PR DENTRO DE LAS PRIMERAS 24 HORAS CONTRA SEGMENTO PR A LAS 72 HORAS DE ESTANCIA EN UCI DEL HOSPITAL GENERAL ACAPULCO DE LA SSA,2013-2014 (n-26)**

Veinticinco pacientes presentaron segmento PR normal en el EKG a las 24 horas del ingreso, que se mantuvo a las 72 horas, un paciente presento bloqueo AV de tercer grado, en el EKG a las 24 horas del ingreso, que revirtió a las 72 horas.

**COMPLEJO QRS DENTRO DE LAS PRIMERAS 24 HORAS CONTRA COMPLEJO QRS A LAS 72 HORAS DE ESTANCIA EN UCI DEL HOSPITAL GENERAL ACAPULCO DE LA SSA,2013-2014 (n-26)**

Veinticuatro pacientes presentaron complejo QRS normal en el EKG a las 24 horas del ingreso, se mantuvieron normales a las 72 horas, un paciente presento Bloqueo de rama derecha de haz de his, y un bloqueo de rama izquierda del haz de his a las 24 horas, que se revirtió a las 72 horas.

**SEGMENTO ST DENTRO DE LAS PRIMERAS 24 HORAS CONTRA SEGMENTO ST A LAS 72 HORAS DE ESTANCIA EN UCI DEL HOSPITAL GENERAL ACAPULCO DE LA SSA,2013-2014 (n-26)**

Veinticuatro pacientes presentaron segmento ST normal en el EKG a las 24 horas del ingreso, se mantuvo a las 72 horas, un paciente presento supradesnivel del segmento ST y uno infradesnivel del segmento ST en el EKG a las 24 horas, y se mantuvo así a las 72 horas. Como se muestra en cuadro 4.

<b>Segmento ST</b>	<b>Normal</b>	<b>supradesnivel</b>	<b>infradesnivel</b>	<b>Total</b>
<b>Normal</b>	24	0	0	24
<b>supradesnivel</b>	0	1	0	1
<b>infradesnivel</b>	0	0	1	1
<b>Total</b>	24	1	1	26

Cuadro 4. Comparación del segmento ST a las 24 y 72 horas del TCE severo, en pacientes hospitalizados en UCI del Hospital General Acapulco (n-26)

**ONDA T DENTRO DE LAS PRIMERAS 24 HORAS CONTRA ONDA T A LAS 72 HORAS DE ESTANCIA EN UCI DEL HOSPITAL GENERAL ACAPULCO DE LA SSA,2013-2014 (n-26)**

Veinte pacientes presentaron onda T normal en el EKG en las primeras 24 horas de ingreso, 19 pacientes mantuvieron normal la onda T a las 72 horas, y uno evoluciono a elevación de la misma a las 72 horas. Cuatro pacientes presentaron elevación de la onda T en las primeras 24 horas, tres se normalizaron a las 72 horas y una se a las 72 horas, dos pacientes presentaron inversión de la onda en las primeras 24 horas del ingreso, una se normalizo y un paciente mantuvo a las 72 horas. Cuadro 5

<b>Onda T</b>	<b>Normal</b>	<b>Elevación</b>	<b>Inversión</b>	<b>Total</b>
<b>Normal</b>	19	1	0	20
<b>Elevación</b>	3	1	0	4
<b>Inversión</b>	1	0	1	2
<b>Total</b>	23	2	1	26

Cuadro 5. Comparación de la onda T a las 24 y 72 horas del TCE severo, en pacientes hospitalizados en UCI del Hospital General Acapulco (n-26)

**INTERVALO QTc DENTRO DE LAS PRIMERAS 24 HORAS CONTRA INTERVALO QTc A LAS 72 HORAS DE ESTANCIA EN UCI DEL HOSPITAL GENERAL ACAPULCO DE LA SSA,2013-2014 (n-26)**

Veintiún pacientes presentaron intervalo QTc en el EKG en las primeras 24 horas del ingreso, 17 se mantuvieron normales a las 72 horas, y cuatro evolucionó a QTc prolongado, a las 72 horas del ingreso. Cinco pacientes presentaron intervalo QTc anormal en las primeras 24 horas del ingreso, 4 se normalizaron las 72 horas y un paciente se mantuvo a las 72 horas. Cuadro 6

<b>Intervalo QTc</b>	<b>Normal</b>	<b>Prolongado</b>	<b>Total</b>
<b>Normal</b>	17	4	21
<b>Elevación</b>	4	1	5
<b>Total</b>	21	5	26

Cuadro 6. Comparación del Intervalo QTc a las 24 y 72 horas del TCE severo, en pacientes hospitalizados en UCI del Hospital General Acapulco (n-26)

## EGRESO Y MORTALIDAD

Veintiún pacientes de género masculino, quince se egresaron por mejoría y hubo seis defunciones, de los cinco pacientes del género femenino 4 egresaron por mejoría, y hubo una defunción. ocho pacientes del grupo de edad de 18-27 años de edad, cuatro egresaron por mejoría y cuatro por muerte, del grupo 28-37 años, tres se egresaron por mejoría y un por defunción, del grupo de 38-47 años de edad, los seis pacientes se egresaron por mejoría, del grupo de 48-57 años uno se egresó por mejoría y uno falleció, de los seis pacientes del grupo de edad de 58 o más, cinco se egresaron por mejoría y solo uno falleció.

Diecinueve pacientes que egresaron por mejoría, trece pacientes tuvieron frecuencia cardiaca normal a las 72 horas, tres presentaron taquicardia, y tres bradicardia a las 72 horas del evento. De las siete defunciones tres pacientes tuvieron frecuencia cardiaca normal en el EKG de las 72 horas, y cuatro pacientes presentaron bradicardia.

Diecinueve pacientes que egresaron por mejoría, diecisiete pacientes tuvieron onda p normal y dos pacientes presentaron alteración (aumento voltaje), de las siete defunciones solo un paciente tuvo alteración de la onda p (aumento de voltaje).

Diecinueve pacientes que egresaron por mejoría, todos tuvieron segmento P-R normal, de las siete defunciones un paciente tuvo bloqueo auriculoventricular de tercer grado.

Diecinueve pacientes que egresaron por mejoría, todos tuvieron segmento ST normal, de las siete defunciones cinco pacientes tuvieron segmento ST a las 72 horas, un paciente tuvo infradesnivel del segmento ST y uno supradesnivel del segmento ST.

Diecinueve pacientes que egresaron por mejoría, dieciséis tuvieron onda t normal en EKG a las 72 horas, dos pacientes onda t acuminadas, y un paciente inversión de la onda T, de las siete defunciones, ningún paciente tuvo alteración de onda T.

Diecinueve pacientes que egresaron por mejoría, quince pacientes presentaron intervalo QTc en EKG a las 72 horas normal y cuatro pacientes Intervalo QTc largo, de las siete defunciones, un paciente presento intervalo QT c largo.

## Discusión

La asociación de cambios electrocardiográficos con afección intracraneal se conoce desde hace décadas.<sup>8</sup> Las alteraciones electrocardiográficas que ocurren durante traumatismo craneoencefálico se describieron por primera vez por Bramwell en 1934. La incidencia reportada es entre 12-99%, existen numerosos estudios que describen la asociación entre alteraciones electrocardiográficas posterior a traumatismo craneal agudo aunque con muchas limitaciones.<sup>21</sup> En nuestro estudio se presentó en 18 /26 pacientes con TCE severo concordando con lo revisado en la literatura.

Los trastornos del Sistema Nervioso Central habitualmente causan anomalías en la Repolarización ventricular. Los hallazgos más frecuentes son: alternancia taquicardia/Bradicardia o descenso del segmento ST, inversión de ondas T, prolongación del intervalo QT —el más común— y presencia de ondas U.<sup>8,16,23</sup>

Fax Xin et al realizaron un estudio retrospectivo observacional en el Departamento de Neurocirugía, en Hospital de Beijing, China, durante un periodo de dos años pacientes con traumatismo craneoencefálico sanos previamente, se estudiaron 335 pacientes, (Edad promedio 32.4 años), encontrándose alteraciones electrocardiográficas en 73.4%. Las más comunes fueron alteración del segmento ST (41.5%), Taquicardia sinusal (23.6%), encontrando una asociación significativa entre los cambios electrocardiográficos y la severidad del TCE.<sup>21</sup>

Existen pocos reportes sobre alteraciones electrocardiográficas en traumatismo craneoencefálico, un estudio realizado en la Habana, presentó un reporte de 126 pacientes las principales alteraciones encontradas fueron la alternancia de taquicardia-bradicardia, alteraciones en la onda T seguidas por el supra e infradesnivel del segmento ST, persistiendo muchas de ellas en los siguientes 7 días.<sup>16</sup>

Las alteraciones del ST y T, en relación a las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes encontradas fueron onda T invertida (51%) y el desplazamiento del segmento ST (48 %).<sup>16</sup> Las alteraciones electrocardiográficas de la onda T invertida se presentó en 44 pacientes, de ellos 41 fallecieron.

En cuanto las alteraciones electrocardiográficas relacionadas con el supra e infradesnivel del S-T, 40 pacientes la presentaron y 39 fallecieron, por lo que los autores concluyeron que la letalidad fue mayor en los casos que presentaron alteraciones eléctricas relacionadas con las ondas T y el desplazamiento del segmento S-T y por ende ambas variables están relacionadas.<sup>16</sup>

En nuestro estudio las anomalías más comúnmente encontradas fueron alternancia taquicardia/Bradicardia se presentó en 13/26 pacientes, Intervalo QTc prolongado en 9/26 pacientes con TCE severo, alteración de la onda T se presentó en 7/26 pacientes, alteración del segmento ST en 2/26 pacientes. Principalmente son alteraciones en la

repolarización ventricular, y manifestaciones del sistema nervioso simpático, como menciona la literatura.

Singla et al, reporto depresión del segmento ST, alteraciones de onda T, prolongación del Intervalo QTc y se asoció con incremento en la mortalidad.<sup>21</sup>

Según nuestro estudio los pacientes con alteración del segmento ST tuvieron una mortalidad del 100%, seguido de alteración del intervalo QTc pues de todas defunciones que hubo en el estudio tres tenían el QTc prolongado. La alternancia eléctrica taquicardia/bradicardia siendo más frecuente un desenlace fatal si la taquicardia se presentaba o persistía a las 72 horas del evento, hecho que concuerda con la evolución de la enfermedad, pues el pico de máximo edema cerebral se presenta en este tiempo. La aparición de disfunción miocárdica en el contexto de una patología neurológica grave se considera en la actualidad un nuevo síndrome, conocido con el nombre de aturdimiento miocárdico neurogénico.<sup>6,32,33,34</sup>

El daño del Sistema Nervioso Central puede condicionar una producción excesiva de catecolaminas y flujo simpático, que no solo causarían anomalías eléctricas, sino que también podrían conducir a daño físico miocárdico. Probablemente las catecolaminas ejercen un efecto tóxico directo en las células miocárdicas o median un efecto vasoconstrictor en las coronarias.<sup>8,29,32,33,34</sup>

Esta disfunción suele ser un hallazgo encontrado al realizar una ecocardiografía y, en menor medida, una ventriculografía, donde se observan alteraciones de la contractilidad global o segmentaria. La alteración de la contractilidad segmentaria puede afectar a cualquier zona del ventrículo izquierdo, y en especial a nivel anterior, septal y apical, produciéndose una disfunción sistólica con fracciones de eyección del ventrículo izquierdo que oscilan entre un 10% y un 50%.<sup>25</sup>

Se ha demostrado disfunción miocárdica de predominio en ápex, se correlaciona con la distribución de las terminales nerviosas del sistema simpático nivel miocárdico.<sup>25</sup>

Dejardin y colaboradores realizaron ecocardiograma en pacientes con trauma cerebral evidenciando disfunción miocárdica (43%), siendo segmentaria en 53%, y 47% disfunción global.<sup>25</sup>

## **CONCLUSION:**

Los cambios electrocardiográficos, son alteraciones frecuentemente encontradas en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo, las comúnmente encontradas fueron las alteraciones en la repolarización, las cuales reflejan el aturdimiento miocárdico neurogénico, debido a un exceso de catecolaminas.

## **LIMITACIONES DEL ESTUDIO**

Aunque en nuestro estudio no fueron medidos otros marcadores de lesión miocárdica tales como enzimas cardíacas (Creatinina-quinasa Fracción MB, Troponinas I y T), ni ecocardiograma debido a las limitaciones de nuestra institución, este estudio abre las puertas para ahondar en este nuevo síndrome, una mayor muestra nos proporcionará el impacto en la mortalidad pues en este estudio por el tamaño de la muestra no tuvo significancia estadística. La variable de egreso no tomó en cuenta la funcionalidad de nuestros pacientes.

## Referencias

- 1.- Neuroproteccion y Traumatismo Craneoencefálico; Francisco Estrada Rojo et al; Vol 55 N 4 Julio-Agosto 2012.
- 2.-Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Aspectos Clínicos y epidemiológicos del Trauma Craneoencefálico en México. Secretaria de Salud 2008:25: 1-4
- 3.- Xiong Y. Mahmood A, Chopp M. Emerging treatments for traumatic brain injury. NIH Acces Neurotherapeutics 2009;14;67-84.
- 4.- Alfredo Cabrera Rayo, Traumatismo Craneoencefálico Severo; Medicina Critica y Terapia Intensiva; vol XXIII,Num 27 Abril-Junio 2009.
- 5.- Raúl Carrillo Esper et al; Ondas T cerebrales; Medicina Critica y Terapia Intensiva vol. XXXIV; Núm. 4, Oct-Dic 2010 págs. 201-202.
- 6.-M.Ruiz Bailen et al. Reversible myocardial dysfunction in critically ill, non-cardiac patients: a review. Crit Care Med. 2002;30: 1280-90
- 7.- Dr. Javier Sánchez et al: Alteraciones electrocardiográficas en el Ictus Hemorrágico; Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias 2004;(3) 1 20-26
- 8.- María T. López Lluva et al; Cambios electrocardiográficos asociados a afección del sistema Nervioso central Rev Esp Cardiol. 2012;65(10):957–967
- 9.- Allan H. Ropper, Principio de Neurología de Adams y Víctor; Editorial Mc Graw Hill, págs. 747-771.
- 10.-Archivos de Hospital General Acapulco; Estadísticas 2012-2013.
- 11.- Gamal Hamdan Suleiman M.D. et al: Trauma Craneoencefálico Severo: Parte I, MEDICRIT Revista de Medicina Interna y Medicina Crítica 2005; 2(7):107-148
- 12.- Knoblach SM, Fan L, Faden AI: Early neuronal expression of tumor necrosis factor- $\alpha$  after experimental brain injury contributes to neurological impairment. J Neuroimmunol 1999; 95:115-25
- 13.- Bonfoco E, Krainc D, Ankarcona, et al: Apoptosis and necrosis: Two distinct events induced, respectively, by mild and intense insults with N-methyl-D-aspartate or nitric oxide/superoxide in cortical cell cultures. Proc. Natl Acad Sci USA 1995; 92:7162-6
- 14.- Ozaki M, Deshpande SS, Angkeow P, et al: Inhibition of the Rac1 GTPase protects against nonlethal ischemia/reperfusion-induced necrosis and apoptosis in vivo. FASEB J 2000; 14:418-29
- 15.-Owings J, Bagley M, Gosselin R, et al: Effect of critical injury on plasma antithrombin activity: low antithrombin levels are associated with thromboembolic complications. J Trauma 1996; 41:396-406 (131)
- 16.- Iraida González Martínez et al; Alteraciones Electrocardiográficas en el Traumatismo Craneoencefálico. 2008;
- 17.- Ruiz Bailen M, Aguayo de Hoyos E, López Martínez A, Díaz Castellanos MA, Ruiz Navarro S, Fierro Roson LJ, et al. Reversible myocardial dysfunction, a possible complication in critically ill patients without heart disease. J Crit Care. 2003; 18:245-52
- 18.- . Ohtsuka T, Hamada M, Kodama K, Sasaki O, Suzuki M, Hara Y, et al. Neurogenic stunned myocardium. Circulation. 2000;101:2122-4.

- 19.- Huttemann E, Schelenz C, Chatzinikolaou K, Reinhart K. Left ventricular dysfunction in lethal severe brain injury: impact of transesophageal echography on patient management. *Intensive Care Med.* 2002;28:1084-8.
- 20.- Raul Carrillo Esper et al: alteraciones electrocardiográficas en hemorragia pontomesencefálica; *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2010;24(3):145-148
- 21.-Fan Xin: The electrographic changes in acute brain injury patients; *Chin Med J* 2012;125 (19): 3430-3433.
- 22.-Matthew N. Peters: Persistent giant U wave inversion with anoxic brain injury; *Proc (Bayl Univ Cent)*2013;26(2):177-178.
- 23.-Rui Pova et al: Electrocardiographic Abnormalities in Neurological Diseases; *Arq Bras Cardiol*, volume 80(n° 4), 355-8,20003
- 24.- Colin Hersh et al: Electrocardiographic Changes in Head injuries: *Circulation* 1961;23:853-860.
- 25.- David A. Zygun et al: Non-neurologic organ dysfunction in severe traumatic brain injury; *Critical Care Med* 2005 Vol.33 N°3 654-659.
- 26.- Abhik K. Biswas et al: Heart rate variability after acute traumatic brain injury in children *Crit Care Med* 2000 Vol.28 N° 12 3907-3912.
- 27.- Tamsin Gregory et al: Cardiovascular complications of brain injury Continuing Education in Anesthesia, Critical Care & Pain | 2011 pag. 1-5
- 28.- Gillian Kerr et al: Elevated Troponin after Stroke:A Systematic Review *Cerebrovasc Dis* 2009;28:220–226
- 29.- Vijay Krishnamoorthy et al: Myocardial Dysfunction in Acute Traumatic Brain Injury Relieved by Surgical Decompression Case Reports in Anesthesiology Volume 2013, Article ID 482596, 4 pages
- 30.- Hemant Bhagat et al:ST elevation - An indication of reversible neurogenic myocardial dysfunction in patients with head injury *Annals of Cardiac Anaesthesia* Vol. 12:2 Jul-Dec-2009
- 31.-Mansoureh Togha et al;Electrocardiographic abnormalities in acute cerebrovascular events in patients with/without cardiovascular disease *Ann Indian Acad Neurol.* 2013 Jan-Mar; 16(1): 66–71
- 32.- Xiaohong Zhou et al; Prevention of High Incidence of Neurally Mediated Ventricular Arrhythmias by Afferent Nerve Stimulation in Dogs *Circulation.*2000;101:819-824.
- 33.- Rajan Jain et al; Management of Patients with Stunned Myocardium Associated with Subarachnoid Hemorrhage *AJNR Am J Neuroradiol* 25:126–129, January 2004
- 34.- H. B. Lim et al; Systemic complications after head injury: a clinical review *Anaesthesia*, 2007, 62, pages 474–482

## **Cronograma.**

Se inicio el estudio el 1ero de Marzo del 2013 al 20 Abril del 2014.

La recolección de datos se realizó a su Ingreso a la UCI o sala de Urgencias del Hospital General Acapulco.

El análisis de resultados se realizó en Abril-Mayo del 2014 y se expondrá la tesis en el mes de Mayo del mismo año.

## **Presupuesto.**

Se gastó en la realización de dos electrocardiogramas por paciente, se uso el Electrocardiógrafo marca Trismed disponible en Unidad de Cirugía General del Hospital General Acapulco así como Tomografía Axial Computarizada simple de Cráneo. Se estimó un gasto aproximado de \$1,640 pesos por paciente.

# Anexos

## Hoja de Recolección de datos

Nombre del paciente:

Expediente:

Edad:

Género: M ( )

Femenino ( )

Causa de traumatismo Craneoencefálico:

1. Accidente Automovilístico
2. Herida por arma de Fuego
3. Golpes Contusos

Hallazgos en Tomografía computada de cráneo:

Electrocardiograma primeras 24 horas ( )

Frecuencia Cardiaca	
Ritmo	
Eje	
Onda p	
Segmento PR	
Complejo QRS	
Segmento ST	
Onda T	
Intervalo QT	
Intervalo QTc (Formula Bazett)	

Electrocardiograma 72 horas

Frecuencia Cardiaca	
Ritmo	
Eje	
Onda p	
Segmento PR	
Complejo QRS	
Segmento ST	
Onda T	
Intervalo QT	
Intervalo QTc (Formula Bazett)	

Motivo Egreso: Defunción ( )

Mejoría ( )

## ABREVIATURAS

**TCE:** Traumatismo Craneoencefálico  
**CDC:** Centers for Disease Control and Prevention  
**HSA:** Hemorragia Subaracnoidea  
**FSC:** Flujo sanguíneo cerebral  
**BHE:** Barrera Hematoencefalica  
**PVC:** Presión Venosa Central  
**PIC:** Presión Intracraneal  
**PPC:** Presión de perfusión Cerebral  
**ECG:** Escala de Coma de Glasgow  
**XIAP:** Proteína ligadora inhibidora X de apoptosis  
**NK:** Natural Killer  
**FNT:** Factor de necrosis tumoral  
**IL-B:** Interleucina B  
**LT:** Linfocitos T  
**O2:** Oxigeno  
**HIP:** Hemorragia Intraparenquimatosa  
**PAM:** Presión Arterial Media  
**HIP:** Hemorragia intraparenquimatosa  
**IC:** Infarto cerebral  
**IL-6:** Interleucina 6