

11227
201.291



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL REGIONAL "LIC. A. LOPEZ MATEOS"
ISSSTE.

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN PACIENTES CON ENFERMEDADES NEUROLOGICAS

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN
MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A :
DR. ENRIQUE ELGUERO PINEDA



ISSSTE

MEXICO, D. F.

1988

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.

I N D I C E

	PAG.
RÉSUMEN	1
OBJETIVOS	3
INTRODUCCION	4
MATERIAL Y METODOS	23
RESULTADOS	25
ANALISIS DE RESULTADOS	34
CONCLUSIONES	37
BIBLIOGRAFIA	40

RESUMEN

La estimulación simpática, ocasiona liberación brusca de catecolaminas, disminuyendo el potencial de umbral (PU), produciendo desporalización diastólica principalmente de las células del marcapaso y ocasionando taquiarritmias y arritmias ventriculares. La estimulación parasimpática aumenta el potencial de acción transmembrana (PAT), a causa del incremento del periodo refractario, por lo que aumenta el PU, deprime los marcapasos y facilita las bradiarritmias, arritmias por trastorno de la conducción. El hipotálamo controla funciones simpáticas y parasimpáticas; el ganglio estelar es una vía de descarga entre el cerebro y el corazón, su estimulación produce disminución de PAT, facilitando arritmias rápidas. La estelectomía del ganglio izquierdo aumenta el PU; la estelectomía derecha ocasiona lo contrario favoreciendo la excitabilidad. Se efectuó una revisión de 159 casos en el Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos" de pacientes neurológicos (previa selección, ya que se excluyeron los que tuviesen alteraciones electrolíticas, cardiopatía isquémica, alteraciones ácido-base y medicamentos que afectasen la función cardiaca), para evaluar la presencia de arritmias, existencia de las mismas y la presencia de morbi-mortalidad en el paciente con alteraciones neurológicas. Los pacientes que encontramos:

38	con enfermedad vascular cerebral	0	pos-neurocirugía
8	con traumatismo craneal	15	con EVC hemorrágico
26	con hemorragia subaracnoidea	15	con encefalopatía hepática
9	con metastasis cerebrales	5	hipoglucemias

De los 159 pacientes revisados 75 de ellos se encontraron --
con diversas alteraciones del ritmo y la conducción intracardiaca:

25 con taquicardia sinusal	21 con bradicardia sinusal
18 con trastornos difusos de la repolarización	18 con ondas T negativas de base ancha y simétrica
10 con extrasístole ventriculares	2 con fibrilación auricular
2 con infarto de miocardio	12 con T alta de base ancha <u>si</u> métrica
1 con bloqueo AV de primer grado	

OBJETIVOS

1. Determinar si las lesiones patológicas del sistema nervioso - central y periférico ocasionan alteraciones del ritmo cardiaco.
2. Determinar si hay alguna relación entre el tipo de patología del sistema nervioso y cambios del ritmo cardiaco.
3. Determinar si hay relación entre la localización anatómica de lesión del sistema nervioso y algún tipo de cambio del ritmo cardiaco.
4. Determinar si las alteraciones del ritmo cardiaco predisponen al aumento de la morbimortalidad de los pacientes neurológicos.
5. Proponer en caso de ser necesario las medidas terapéuticas pa ra el manejo de los cambios del ritmo cardiaco en el paciente neurológico.

INTRODUCCION

La regulación del sistema cardiovascular está inevitablemente asociada a otros sistemas. Los sistemas de comunicación que actualmente conocemos son el endocrino, el nervioso y el circulatorio. Desde 1901 se conoce la influencia que tiene el sistema nervioso autónomo como regulador de la función del corazón.

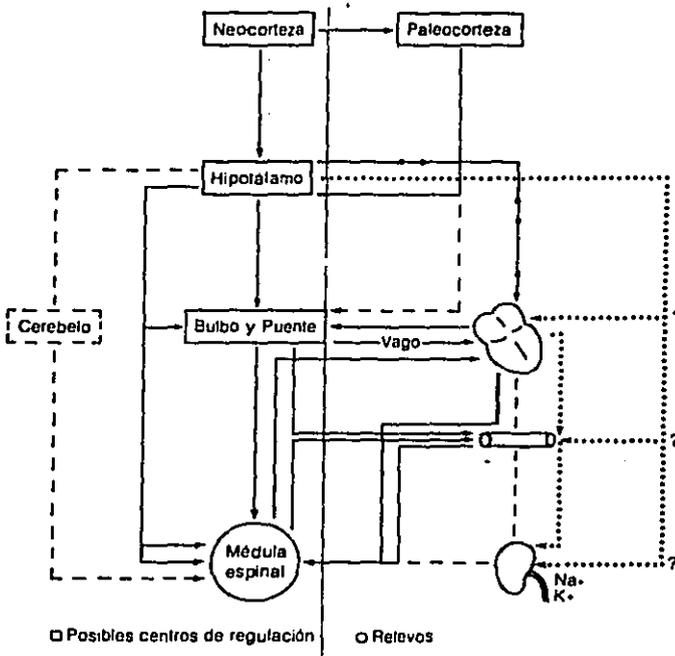


Fig. 1.- Esquema de la regulación central del aparato cardiovascular. Los signos de interrogación corresponden a posible regulación humoral.

La regulación neuronal del sistema cardiovascular puede dividirse en:

- a) Sistema de control reflejo.
- b) Sistemas que provienen de centros autonómicos superiores- localizados principalmente en el tallo cerebral y en la corteza.

Los mecanismos de control reflejo son operados principalmente a través de terminaciones aferentes nerviosas que se localizan en diversos sitios estratégicos del organismo de tal forma que -- pueden detectar los cambios que se presentan en el sistema cardiovascular. Los receptores -de los que más se conocen- se encuentran localizados en el arco aórtico y las carótidas. Las terminaciones aferentes actúan como unos mecanorreceptores; los impulsos aferentes que parten de este sitio se transmiten a través del nervio del seno carotideo al núcleo del tracto solitario en el bulbo, en forma similar los impulsos aferentes de arco aórticos y de otros grandes vasos viajan hacia el núcleo del tracto solitario. Es posible que los nervios aórticos depresor y carótideos sinusal manden proyecciones a las diferentes áreas de la médula espinal.

Aunque en general las conexiones bulbares parecen dominar en importancia, ha sido posible visualizar otros sitios en los que se proyectan los sistemas aferentes cardiovasculares; existen interconexiones con otros núcleos bulbares, en los que sin duda in-

togran otras funciones relacionadas íntimamente con el sistema -- cardiovascular. Por otro lado se ha determinado la existencia de fibras que se proyectan directamente a los núcleos, paramediano, gracilis, centralis y gigante paracelularis.

Dentro del núcleo del tracto solitario las conexiones se realizan tanto a neuronas inhibitorias como a neuronas excitatorias, las primeras al centro vasomotor, mientras que las segundas al núcleo motor dorsal del vago. La estimulación de las neuronas inhibitorias del centro vasomotor disminuye la frecuencia de los impulsos aferentes (aumentando la inhibición). Simultáneamente, la estimulación de las neuronas excitatorias del núcleo motor del vago produce una reacción aferente vagal lo que a su vez, aumenta - la liberación de acetilcolina en el corazón y da como resultado - una disminución activa de la frecuencia cardiaca.

No es sorprendente que la alteración a estos niveles de como resultado las variables que se están regulando, aunque solo se -- puede regular esto muy gruesamente (frecuencia cardiaca y tensión arterias).

En vista de que algunas respuestas cardiovasculares fueron - observadas desde 1909, al estimular el hipotálamo se han realizado una serie de estudios tratando de involucrar esta área en el - control de algunas alteraciones cardiacas.

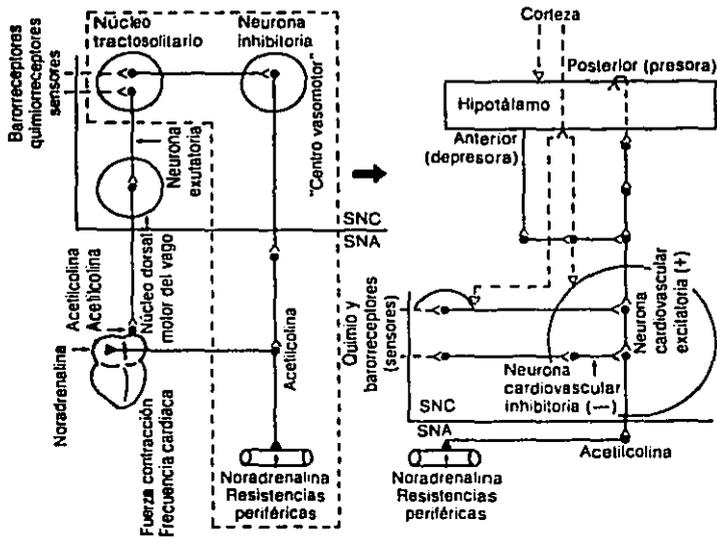


Fig. 2.- Principales centros de regulación del aparato cardiovascular.

FUNDAMENTOS DE ANATOMIA Y ELECTROFISIOLOGIA DEL SISTEMA DE - CONDUCCION AURICULOVENTRICULAR.

El músculo cardiaco puede dividirse en tejido conductor especializado y tejido miocárdico no especializado. La activación -- miocárdica normalmente comienza con la despolarización espontánea (que depende del calcio) de las células dentro del nodo sinoauricular (SA), que se encuentra en la unión de la aurícula derecha y vena cava superior. El impulso luego se propaga en forma de onda a través del miocardio auricular hacia el nodo auriculoventricular (AV), que se encuentra en la porción baja del tabique interauricular. La conducción a través del nodo AV se produce sobre todo por el proceso de despolarización que depende del calcio y se retarda debido a las propiedades de membrana de las células del - nodo. Las propiedades de membrana en los segmentos proximal y distal del nodo AV, varían de tal forma que la conducción en el segmento proximal es lenta y puede ocurrir con decrementos, mientras que la conducción en el segmento distales más rápida.

El impulso se trasmite con rapidez a través del haz de His, que luego se bifurca en la rama derecha estrecha y las fibras que se transforman en la rama izquierda. Esta se divide en 2 conjuntos principales de fibras, forman los fascículos anterior (superior) y posterior (inferior). La porción distal del sistema de - conducción especializado es una red de fibras más pequeñas que se llama sistema de Purkinje, que se encarga de conducir el impulso

propagado al tejido ventricular no especializado, lo que produce una contracción miocárdica sincronizada.

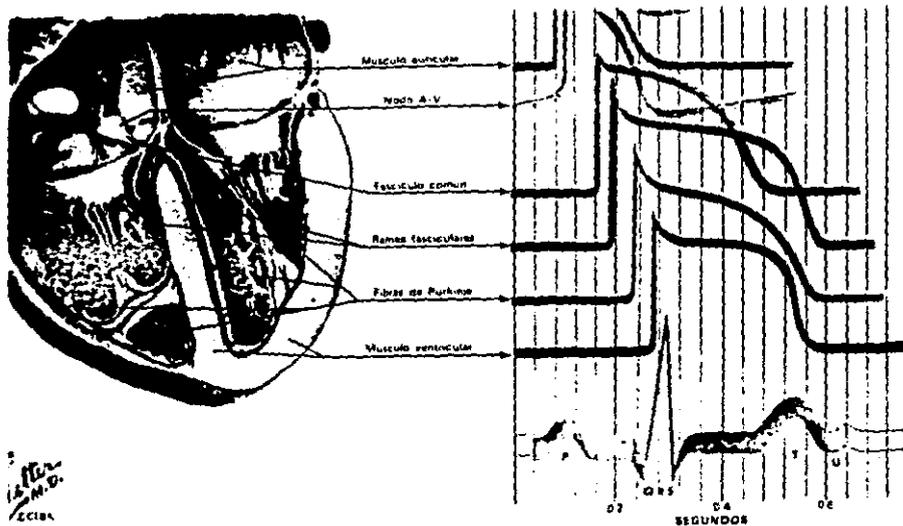


Fig. 3

El paso del estímulo que, naciendo en el nodo sinusal se -- transmite a todo el corazón a través del sistema específico de con ducción, produce en las células auriculares y ventriculares una - despolarización (pérdida de cargas eléctricas positivas del exte- rior celular que pasan al interior a través, primero de los cana les rápidos de Na, y después, de los lentos del CaNa), seguida de la despolarización de las citadas estructuras (salida al exterior celular de cargas positivas, en este caso K, para compensar la ne gatividad extracelular).

Cuando se despolariza una estructura, sea una célula o una - masa muscular, se forma un dipolo de despolarización, o pareja de cargas ($\vec{\delta}$), que separa la zona ya despolarizada, con cargas nega- tivas, de la todavía en reposo, con cargas positivas. Este dipolo tiene una expresión vectorial, con la cabeza dirigida hacia la carga positiva. La repolarización de dicha estructura origina la formación de un dipolo de repolarización. Un electrodo enfren- do con la cabeza del vector despolarizado o repolarización, origi- na una deflexión positiva-negativa. Cuando un electrodo se en- frenta primero con la cabeza y después con la cola, o al revés, - graba una deflexión difásica (- δ +).

La curva electrocardiográfica está formada por una serie de inflexiones que, cuando se registran con un electrodo situado en la zona de la pared libre ventricular izquierda, presenta una mor fología parecida a la de la figura 4. La despolarización de las

aurículas, que se registra en el EKG como la deflexión inicial, - se denomina onda P. La repolarización de las aurículas en general no se ve porque está enmascarada por las importantes fuerzas que son generadas por la despolarización ventricular, que suceden a continuación y que origina el complejo QRS (Q, primera deflexión negativa; R, primera positiva y S, deflexión negativa que sigue a una positiva). La repolarización de los ventrículos, que sigue del complejo QRS, está formada por un espacio isoeléctrico más o menos corto, llamado segmento ST, seguido de una onda generalmente positiva, de ascenso más lento que el descenso, llamada onda T. Entre el final de la onda P y el inicio del QRS (segmento PR), el paso del estímulo por el nodo AV y el haz de His y sus ramas no origina, en el EKG convencional de superficie, ninguna deflexión.

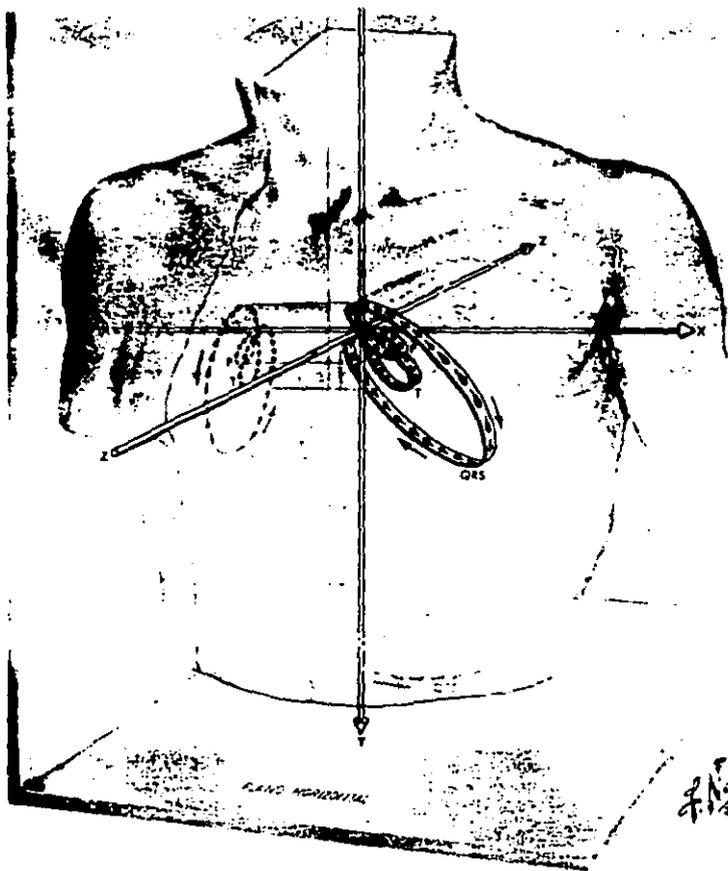


Fig. 4

Después de la onda T, final de la sístole ventricular, y hasta el inicio de la sístole auricular, se registra una línea isoelectrica que corresponde a la fase de reposo de todas las células cardiacas (a veces se registra a continuación de la onda T, una onda pequeña llamada U). Tanto la onda P, como el complejo QRS y la onda T, se forman como resultado de la suma de innumerables -- vectores instantáneos que se reproducen a lo largo de la despolarización auricular y ventricular y de la repolarización ventricular, respectivamente. Si se juntan las puntas de los mismos, se obtiene una curva (llamada asa) que representa el camino que sigue el estímulo al despolarizar las aurículas, al despolarizar -- los ventrículos, asa de QRS, y al repolarizar los ventrículos, -- asa de T. Estas tres curvas o asas constituyen, tal como se ha -- hecho el vector cardiograma.

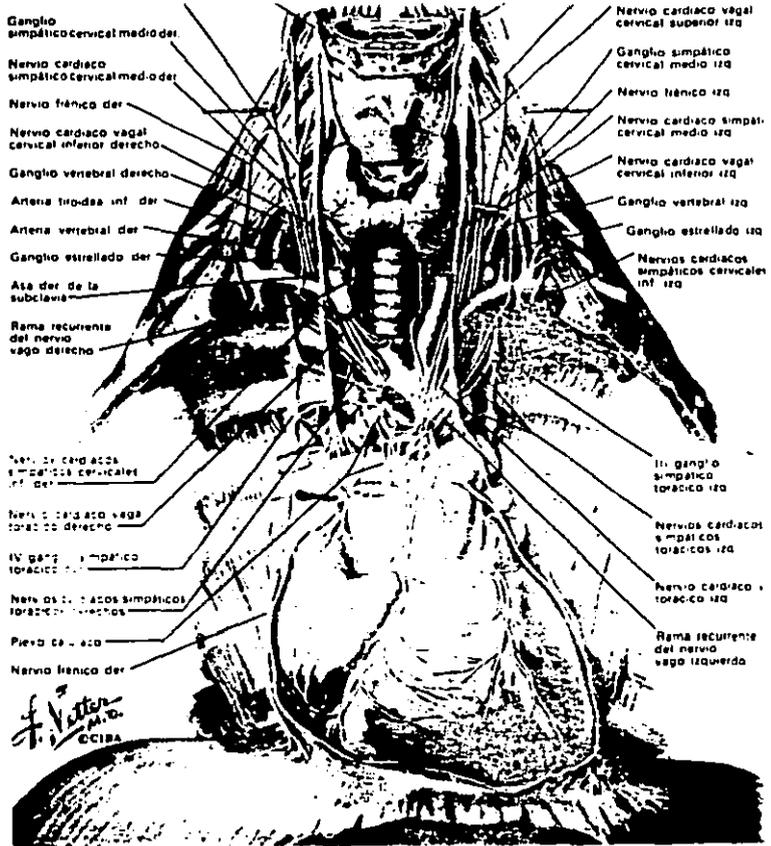


Fig. 5

INERVACION CARDIACA

A pesar de que el corazón mantiene su ritmo por la existencia del tejido cardiospecífico (productor y conductor de los estímulos cardíacos), se encuentra bajo la influencia del sistema nervioso vegetativo, simpático y parasimpático, el cual armoniza y controla el funcionamiento del sistema cardionector.

La inervación vagal se realiza por los ramos cardíacos superior, medio e inferior vago, portadores de fibras preganglionares, que tienen su origen en el núcleo ambiguo, en la formación reticular y en el núcleo dorsal vago. La inervación simpática corre a cargo de los nervios cardíacos superior, medio e inferior, que se desprenden de la cadena simpática cervical a nivel craneal, medio y caudal, respectivamente, y son portadores de fibras posganglionares. Las fibras preganglionares proceden de las neuronas de la columna lateral de la médula torácica (5-6 primeros segmentos), las cuales realizan sinapsis en las células ganglionares de los ganglios cervicales y en los ganglios torácicos III y IV, de donde se salen las fibras posganglionares. A nivel del corazón, tanto las fibras vagales preganglionares como las simpáticas posganglionares, constituyen el plexo cardíaco, comúnmente dividido en un segmento anterior y otro posterior, entre los cuales se hallan los elementos ganglionares: ganglio de Wrisberg, para el plexo anterior, y ganglio de Pernan para el plexo posterior. Las fibras vagales preganglionares realizan sinapsis a este nivel y las

neuronas que se encuentran formando microganglios en el trayecto de las fibras nerviosas cardiacas. Es evidente que las aurículas reciben tanto inervación colinérgica como adrenérgica, aun cuando predomina la colinérgica. No se ha podido demostrar que existe inervación vagal de los ventrículos; sin embargo, estudios morfológicos y farmacológicos recientes postulan cierta inervación colinérgica y ventricular.

El nodo sinusal está predominantemente inervado por el vago-derecho, mientras que el nodo auriculoventricular lo está por el vago izquierdo. Finalmente cabe señalar que esta inervación se realiza no solo sobre el tejido específico, sino también sobre los vasos coronarios y quizá también sobre el músculo cardiaco de trabajo.

La inervación aferente transcurre por las fibras que tomando los estímulos en los receptores pericárdicos, en la adventicia de las arterias coronarias, en el tejido conjuntivo o en las propias paredes cardiacas, van a través del plexo cardiaco a los nervios vagos y a los ganglios cervicales medio e inferior y a los primeros ganglios torácicos simpáticos; de aquí llegan a los ganglios raquídeos dorsales donde se localiza la soma neuronal, cuyo axon establece sinapsis en las neuronas del asta posterior. El axon de estas neuronas cruza la línea media y se integra al fascículo espinotalámico ventral para llegar finalmente al núcleo posteroven-tral del tálamo.

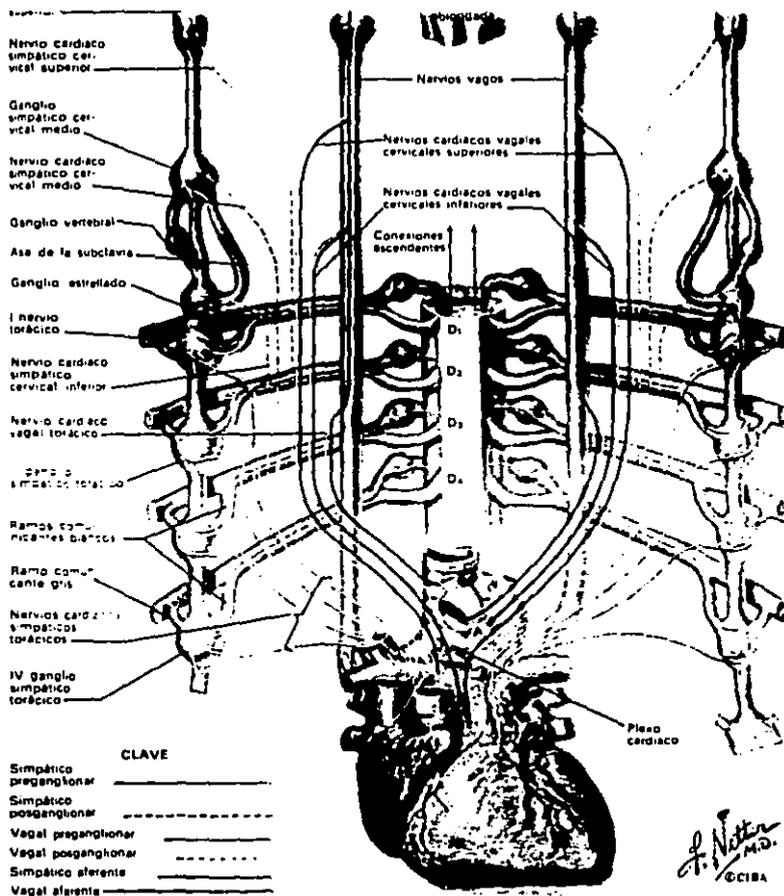


Fig. 6

El hipotálamo es una estructura que controla funciones tanto simpáticas como parasimpáticas, por lo que al recibir una estimulación tendremos como resultado una descarga simpática que nos -- produciría una disminución del potencial de umbral, lo que facilitaría la ocurrencia de taquicardias supraventriculares y fibrilación ventricular.

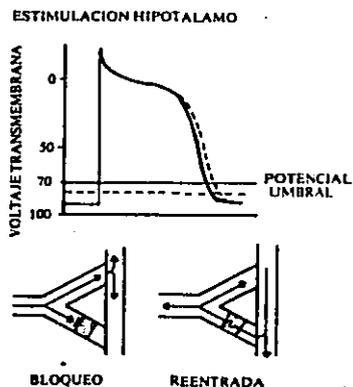


Fig. 7.- Esquema de la teoría de la génesis de las arritmias con la estimulación hipotalámica.

El estímulo parasimpático aumenta el potencial de acción a través de la membrana (potencial de acción a través de membrana) a causa de un incremento del periodo refractario que favorece la presentación de arritmias por trastornos de la conducción.

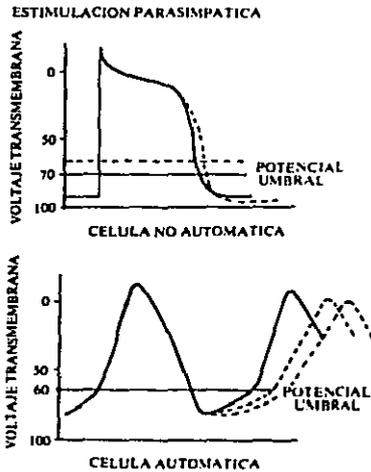


Fig. 8.- Probable génesis de las arritmias cardiacas por la estimulación parasimpática.

El ganglio estelar es parte de la vía de descarga neuronal del cerebro hacia el corazón, por lo que su estimulación produce una disminución del potencial de umbral de acción en la membrana de la fibra miocárdica y facilita la producción de arritmias rápidas.

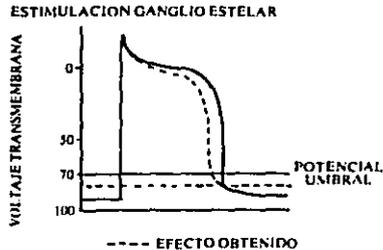


Fig. 9.- Génesis probable de las arritmias con la estimulación del ganglio estelar.

Es de observarse que la función de los ganglios estelares no es igual, puesto que la estelectomía izquierda tiene cierto efecto protector contra alteraciones del ritmo, al aumentar el potencial de umbral.

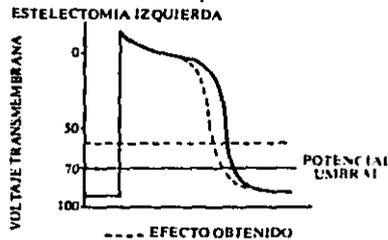


Fig. 10.- En el esquema se observa la causa probable de arritmias en la estelectomía izquierda.

En tanto que la estelectomía derecha disminuye ese umbral, - lo que hace a la célula más excitable y facilita la aparición de las arritmias.

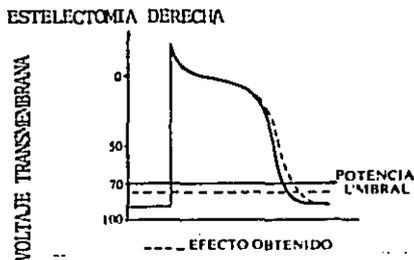


Fig. 11.- La estelectomía derecha también puede producir arritmias, como lo muestra el esquema.

La estimulación simpática produce liberación brusca de las - aminas simpáticas, disminuye el potencial de umbral, produce despolarización diastólica y, por afectar primero a las células del marcapaso, producen más frecuentemente taquicardia sinusal, aunque también puede producir arritmias ventriculares.

ESTIMULACION SIMPATICA

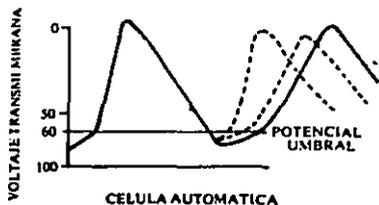
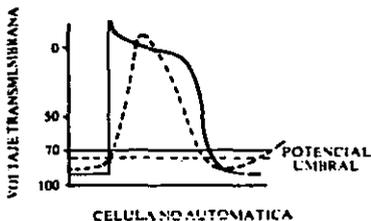


Fig. 12.- La estimulación simpática puede provocar arritmias tanto en la célula automática como en la no automática, como se observa aquí.

La estimulación parasimpática tiene acción principalmente sobre el nodo sinusal y sinoauricular y, al aumentar el potencial del umbral, tiene efecto antiarrítmico por hacer menos excitable célula.

Sin embargo, también al deprimir la actividad de la célula del marcapaso se pueden presentar bradicardia sinusal, ritmos lentos y arritmia.

En este estudio se presentan los resultados de la investigación de 116 pacientes con enfermedad neurológica para evaluar la presentación de arritmias, determinar si hay alguna relación con la patología subyacente y si predispone el aumento de la morbimortalidad del paciente con enfermedad neurológica. Todos estos pacientes estuvieron internados en el Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos" los cuales estuvieron bajo vigilancia médica y con control de EKG, electrolitos séricos, gasometría arterial, -- historia clínica, TAC para descartar que estas fuesen causadas -- por anoxia, trastorno metabólico o alguna otra patología cardio-neurológica subyacente.

Se consideró que la arritmia era secundaria a hiperactividad simpática cuando predominaron el aumento del automatismo y los -- ritmos rápidos, y secundaria a la hiperactividad parasimpática -- cuando predominan los ritmos lentos o trastornos de conducción.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron 159 pacientes de los servicios de medicina interna, urgencias adultos y neurocirugía del Hospital Regional "Licenciado Adolfo López Mateos" del ISSSTE en la Ciudad de México - de enero de 1985 a enero de 1988. Todos los pacientes del estudio tenían alguna enfermedad o alteración neurológica.

A todos los pacientes se les efectuó historia clínica, biometría hemática, química sanguínea, examen general de orina, determinación de sodio, potasio, calcio y magnesio, Gasometría, teleróntgen de tórax, electrocardiograma con un electrocardiógrafo Wewett-Waltham modelo 1500 A; tomografía axial computarizada de cráneo a excepción de 20 de los cuales se les consideró como problema metabólico; angiografía carotídea en 12 casos, siendo digital en 3 de ellos; radiografía de cráneo a 41 pacientes, pruebas de funcionamiento hepático, determinación de amonio en sangre de 11 pacientes, que tenían alguna hepatopatía, gamagrama con pirofosfatos de Tc 99, a un paciente y a otro gamagrama con talio.

Se excluyeron a 43 pacientes del estudio, por presentar alteraciones hidroelectrolíticas, trastornos ácido-básicos, historia de cardiopatía previa (valvulopatías, cor pulmonae, isquémica, etc.), crecimiento de cavidades cardíacas demostrado por radiografías o evidencia electrocardiográfica antecedente de ingestión de medicamentos como digitálicos, betabloqueadores, antiarritmicos,

sales de K, calcio y magnesio, fenotiacinas, antidepresivos tricíclicos, quimioterapia e internamiento con contusión torácica; quedando en el estudio 116 pacientes.

Se agruparon los grupos entre los pacientes que tenían alguna alteración del ritmo, y los que no la tenían, se determinó la frecuencia de las alteraciones del ritmo en estos pacientes, la relación y frecuencia entre las alteraciones y la localización anatómica de la lesión neurológica, se determinó si las alteraciones del ritmo predisponen a un aumento de la morbimortalidad de estos pacientes. Se efectuó comparación y análisis estadístico entre la población afectada contra la que no tuvo alteraciones empleando el método de la chi cuadrada.

Al final se reportan los hallazgos encontrados, así como también se proponen medidas asistenciales y terapéuticas para el manejo de las alteraciones encontradas.

RESULTADOS

Se encontró que de los 116 pacientes, 75 tuvieron alguna alteración del ritmo cardiaco y 41 no.

Como se aprecia en el cuadro 1, las enfermedades que más alteraciones sufrieron del ritmo fueron el EVC oclusivo, hemorrágico, hemorragia subaracnoidea, hipoglucemia y traumatismo craneoencefálico.

En el cuadro 2 se aprecian el número de casos con su respectivo porcentaje.

Las alteraciones del ritmo encontradas en orden de frecuencia fueron: taquicardia sinusal, bradicardia sinusal, trastornos difusos de la repolarización, T negativas de base ancha que semejan isquemia subepicárdica, T altas de base ancha simétricas que semejan isquemia subendocárdica, extrasístoles ventriculares, fibrilación auricular, infarto agudo al miocardio, bloqueo A-V de primer grado. (ver cuadro 3).

En el cuadro 4 se puede apreciar la relación entre la alteración del ritmo y la localización anatómica (hemisferio derecho o hemisferio izquierdo cerebrales). Pudiéndose apreciar que el lado izquierdo cursa con más alteraciones del ritmo. Observando además, que la hemorragia subaracnoidea es la que cursa con alte-

raciones de isquemia subepicárdica y 2 casos de IAM ya descritos en la literatura, demostrándose que se deben a una gran descarga de catecolaminas.

La frecuencia de alteraciones y porcentajes los podemos observar en el cuadro 5.

La mortalidad fue más frecuente en los pacientes con alguna alteración del ritmo que los que no la tuvieron.

Total de pacientes	116	con edad media	65.15	con DE de	17.8
Mujeres	77	con edad media	60.51	con DE de	16.3
Hombres	39	con edad media	74.42	con DE de	18.2

Pacientes con arritmias	75	con edad media	50.90	con DE de	13.9
Mujeres	49	con edad media	45.02	con DE de	13.1
Hombres	26	con edad media	59.11	con DE de	14.8

Pacientes sin arritmias	41	con edad media	76.81	con DE de	18.3
Mujeres	28	con edad media	76.11	con DE de	18.1
Hombres	13	con edad media	78.02	con DE de	18.9

La moda de edad general fue de 55

La moda de edad en pacientes con arritmias fue 54

La moda de edad en pacientes sin arritmias fue 55

La media de edad general fue de	55.19
La media de edad en pacientes con arritmias fue	53.48
La media de edad en pacientes sin arritmias fue	58.34

Como se aprecian los grupos estudiados, generalmente con --- arritmias y sin arritmias, tienen poca diferencia en sus medidas de tendencia central y un poco más amplio en sus medidas de dispersión.

Observándose que los pacientes con alteraciones del ritmo es tán en promedio en la quinta década de la vida y los que no tuvieron alteraciones, están en la octava década.

CUADRO 1 A

ENFERMEDAD	CON ARRITMIA	SÓN ARRITMIA	TOTAL	%
Enfermedad vascular cerebral trombótica	25	13	38	36.75%
Enfermedad vascular cerebral hemorrágica	18	8	26	26.41%
Hemorragia subaracnoidea	13	2	15	10.31%
Insuficiencia hepática con encefalopatía 6 III y IV con de Conn	2	7	9	7.75%
Traumatismo craneoencefálico	11	8	19	16.37%
Hipoglucemia	5	0	5	4.31%
Metastasis	1	3	4	3.44%
	75	41	116	100%

Relación de alteraciones del ritmo en pacientes neurológicos

CUADRO A 2

ENFERMEDAD	TOTAL	CON ALT.	%	SIN ALT.	%
Enfermedad vascular cerebral oclusiva	38	25	65.78	13	34.21
Enfermedad vascular cerebral hemorrágica	26	18	69.23	8	30.76
Traumatismo craneoencefálico	19	11	57.89	8	42.10
Hemorragia subaracnoidea	15	13	86.66	2	13.33
Encefalopatía hepática	9	2	22.22	7	77.77
Hipoglucemia	5	5	100	0	0.0
Metastasis	4	1	25.0	3	75.0

Frecuencia y porcentaje de pacientes neurológicos con alteraciones del Ritmo y sin alteraciones

CUADRO 3

ALTERACION DEL RITMO CARDIACO	TOTAL DE CASOS	%
Taquicardia sinusal	25	33.33
Bradycardia sinusal	21	18.00
Trastornos difusos de la repolarización	18	24.00
T negativas de base ancha simétricas	18	24.00
T altas de base ancha simétricas	12	16.00
Extrasístoles ventriculares	10	13.33
Fibrilación auricular	2	0.26
Infarto al miocardio	2	0.26
Bloqueo A-V de 1er. grado	1	0.013

Frecuencia y porcentaje de los tipos de alteración del ritmo

CUADRO 4

ENFERMEDAD	EVC OCLUSIVO		EVC HEMORRAGICO		HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA		TCE	E.H.	H.	M
	Izq.	Der.	Izq.	Der.	Izq.	Der.	Difuso	Difuso	Difuso	Bilateral
Taquicardia sinusal	0	6	0	7	1	0	5	0	5	1
Bradicardia sinusal	1	2	7	0	3	0	6	2	0	0
Trastornos de la repolarización	7	0	1	1	1	0	5	2	0	1
T negativas anchas simétricas	3	2	3	0	7	0	2	0	0	1
T altas de base ancha	5	0	3	0	2	0	2	0	0	0
Extrasístoles ventriculares	5	2	2	1	0	0	0	0	0	0
Fibrilación auricular	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0
Infarto al miocardio	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0
Bloqueo A-V 1er. grado	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
Sin alteraciones de ritmo	5	8	5	3	1	1	8	7	0	3

Frecuencia y localización anatómica de alteraciones del ritmo en pacientes neurológicos
 E.H.= Encefalopatía H= Hipoglucemia M= Metastasis

CUADRO 5

HEMISFERIO CEREBRAL	IZQ.	%	DER.	%	TOTAL
Sin alteración del ritmo	40	71.42	16	28.57	56
Con alteración del ritmo	11	47.82	12	52.17	23
TOTAL	51	64.55	28	35.44	79

Relación y frecuencia de la alteración del ritmo con la localización anatómica neurológica.

CUADRO 6

CASOS	TOTAL	FALLECIDOS	% DE FALLECIDOS
Con alteraciones de ritmo	75	13	17.33
Sin alteraciones de ritmo	41	4	9.75
TOTAL	116	18	14.65

Frecuencia de mortalidad en pacientes con y sin alteraciones del ritmo

ANALISIS DE RESULTADOS

1. Las alteraciones del ritmo se observan más frecuentes en el hemisferio cerebral izquierdo siendo estadísticamente significativo (P menor de 0.05).
2. La taquicardia sinusal se presenta más frecuentemente en el hemisferio cerebral derecho siendo estadísticamente significativo (P menor de 0.05).
3. La bradicardia sinusal se presenta más frecuentemente en el hemisferio cerebral izquierdo siendo estadísticamente significativo (P menor de 0.05).
4. Los trastornos difusos de la repolarización se observan más frecuentemente en el hemisferio cerebral izquierdo siendo estadísticamente significativo (P menor de 0.05).
5. Los trastornos que semejan isquemia subepicárdica son más frecuentes en el hemisferio cerebral izquierdo siendo estadísticamente significativo (P menor 0.05).
6. Los trastornos que semejan isquemia subendocárdica son más frecuentes en el hemisferio cerebral izquierdo siendo estadísticamente significativo (P menor de 0.05).
7. Las extrasístoles ventriculares son más frecuentes en el hemisferio cerebral izquierdo sin ser estadísticamente significativo.

8. El infarto al miocardio es más frecuente en el hemisferio cerebral izquierdo sin ser estadísticamente significativo.
9. El bloqueo AV de primer grado es una alteración muy poco frecuenta. (Se asoció a un IAM).
10. La fibrilación auricular se puede presentar en cualquiera de los dos hemisferios.
11. Los trastornos difusos de la repolarización son más frecuentes en el EVC oclusivo de HCI que el EVC hemorrágico de HCI siendo estadísticamente significativo (P menor de 0.05).
12. La taquicardia sinusal es más frecuente en el EVC hemorrágico de HCI que en el EVC oclusivo de HCI siendo estadísticamente significativo (P menor de 0.05).
13. La bradicardia sinusal es más frecuente en el EVC hemorrágico de HCI que en el EVC oclusivo de HCI, siendo estadísticamente significativos.
14. Los trastornos que semejan isquemia subepicárdica son más -- frecuentes en la hemorragia subaracnoidea izquierda, que el resto de las patologías, siendo estadísticamente significativo. (P menor de 0.05).
15. La taquicardia sinusal se presenta frecuentemente en los pacientes en hipoglucemia, siendo estadísticamente significativo (P menor de 0.05).

16. Las demás alteraciones del ritmo que se presentaron no tuvieron resultados estadísticamente significativos.
17. La mortalidad es más frecuente en los pacientes con alteraciones del ritmo, en relación a los que no tienen, pero no es estadísticamente significativo.

CONCLUSIONES

1. Las alteraciones del ritmo en pacientes neurológicos se presentan en un 61.20%.
2. Las alteraciones del ritmo son más frecuentes en el hemisferio cerebral izquierdo.
3. La taquicardia sinusal se presenta más frecuentemente en el hemisferio cerebral derecho.
 - Siendo más frecuente en el EVC hemorrágico del hemisferio cerebral derecho.
4. La bradicardia sinusal es más frecuente en el hemisferio cerebral izquierdo.
 - Siendo más frecuente en el EVC hemorrágico.
5. Los trastornos que semejan isquemia subepicárdica son más frecuentes en el hemisferio cerebral izquierdo.
 - Siendo más frecuentes en la hemorragia subaracnoidea.
6. Los trastornos que semejan isquemia subendocárdica son más frecuentes en el hemisferio cerebral izquierdo.
7. Los trastornos difusos de la repolarización son más frecuentes en el hemisferio cerebral izquierdo.
 - Siendo más frecuentes en el EVC hemorrágico.
8. Pueden presentarse extrasístoles ventriculares, fibrilación -

auricular, bloqueos A-V, en pacientes que tengan alguna alteración neurológica.

9. Los pacientes que tengan taquicardia sinusal, y sobre todo, datos que semejen isquemia subepicárdica y subendocárdica, se deberá usar betabloqueadores como tratamiento y/o profilaxis de una cardiopatía isquémica desencadenada por la liberación brusca e importante de catecolaminas.
10. Los pacientes que tengan bradiarritmias, bloqueos A-V en los cuales predomina la actividad parasimpática, y si se presentan arritmias, deberán ser manejados con anticolinérgicos como la atropina.

Estos últimos puntos (9 y 10) deberán ser llevados a cabo -- siempre y cuando no exista alguna contraindicación.

11. Los trastornos donde se aprecien trastornos mixtos, ya sea alterando actividad simpática con actividad parasimpática, - deberá valorarse el uso de marcapaso transitorio que permitirá mayor seguridad para la asistencia medicamentosa si es necesaria.

Creemos que se debe instituir tratamiento adecuado y lo más pronto posible, ya que en otros estudios se ha demostrado -- que las alteraciones del ritmo cardiaco aumentan la incidencia de muerte súbita; y de preferencia, deberán ser vigilados en una unidad donde se puedan monotorizar y manejar ado-

cuadamente, como en una unidad de cuidados intensivos, siempre y cuando reúna los criterios para ser aceptado en la misma.

Dobiéndose descartar que las alteraciones del ritmo sean debido a otra causa, para lo cual se deberá solicitar, EKG frecuentes, exámenes generales, gasometría, Na, K, Ca, Mg, enzimas de escape cardiaco (CPK-MB, DHL, TGO), tele de tórax. Estableciendo el manejo del padecimiento de base y la corrección de las anomalías que se presenten.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA

1. Bard, P. Anatomical organization of the central nervous system in relation to control of heart and blood vessels, *Physiol. Rev.* 40 (Suppl. 4): 3-26, 1960.
2. Brooks, C. Control of the autonomic nervous system and the multiple integrative roles it plays in regulation cardiovascular functions. *J. Auton. Nerv. Syst.* 4; 115-120, 1981.
3. Calaresu, R.R. y Thomas, M.R. Electrophysiological connections in the rat brainstem involved in the cardiovascular regulation *Brain Res.* 87: 335-338, 1975.
4. Enoch, D.M. y Kerr W.L. Hypothalamic vasopressor pathways. I. Functional studies. *Arch. Neurol.* 16: 290-320, 1967.
5. Folkow, B., Heymans, C. y Neil. E. Integrated aspect of cardiovascular regulation. En: *Handbook of Physiology, Section 2, Circulation Amer. Physiol. Soc. Washington III: 1787-1825, 1965.*
6. Hilton, S.M. Hypothalamic regulation for the cardiovascular systems. *Brit. Med. Bull.* 22: 243-248, 1966.
7. Hilton, S.M. Ways of viewing the central nervous control of the circulation. *Old. and New. Brain Res.* 87: 213-219, 1975.
8. Karplus, J.P. y Kreidil, A. Gehrin und Systatthicus, H. Zwischen-Hirnbasis und Haissympathicus. *Pfugers Arch.* 129: 138-144, 1909.

9. Manning, J.W. Central integration of cardiovascular control
.Fed. Proc. 39: 2485-2531, 1980.
10. Nathan, M.A. y Reis, D.J. Chronic labile hypertension produced
by lesion of the nucleus tractus solitarius in the cat. Circul.
Res. 40: 72-81, 1977.
11. Sherrington, C.S. Man on His Nature (The Brain and its Work)
Cambridge University Press., Cambridge, 1942. pp. 203-235.
12. Uvnas, B. Central cardiovascular control En: Handbook of
Physiology neurophysiology. Amer Physiol. Soc. Washington.
II: 131-1162, 1960.
13. Westfall, T.C. Neuroeffector mechanisms, Ann. Rev. Physiol
42, 399-412, 1980.
14. Frank H. Netter, Colección Ciba de ilustraciones médicas.
Lám. 11 y 16, 1983.
15. Miguel Luján Estrada Reg. Central del aparato cardiovascular,
Rev. de la Fac. de Medicina No. 12, 1983.
16. Enrique, Mtz. y M. Díaz de León Ponce., Alteraciones del rit-
mo cardiaco en el paciente neurológico. Rev. IMSS. pp. 441-444,
1985.