



**BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA**



DIRECCIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO DEL ÁREA DE LA SALUD.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.  
UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD  
HOSPITAL DE TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA PUEBLA

**Título:**

**“Cambios electrocardiográficos más frecuentes en pacientes con hemorragia intraparenquimatosa por traumatismo craneoencefálico severo”.**

**TESIS DE POSGRADO**  
PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

**MEDICINA DE URGENCIAS**

P R E S E N T A

**Dr. Jesús Martínez Ramos**

DIRECTORES DE TESIS:

Dr. Álvaro José Montiel Jarquín  
Dr. Carlos Sánchez Gasca  
Dr. Rodolfo Gregorio Barragán Hervella

Número de registro nacional: R-2014-2105-8

Puebla, Puebla, febrero de 2016.



"2014, Año de Octavio Paz".

**Dictamen de Autorizado**

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 2105  
HOSPITAL DE TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA CENTRO MEDICO NACIONAL GRAL. DIV. MANUEL AVILA CAMACHO PUE,  
PUEBLA, PUEBLA

FECHA **21/08/2014**

**M.C. ALVARO JOSÉ MONTIEL JARQUÍN**

**P R E S E N T E**

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

**"Cambios electrocardiográficos más frecuentes en pacientes con hemorragia intraparenquimatosa por traumatismo craneoencefálico severo".**

que sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de Ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2014-2105-8

ATENTAMENTE

**DR.(A). JAIME SALVATORI RUBÍ**

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 2105

**IMSS**

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

**"2015, Año del Generalísimo José María Morelos y Pavón"**

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD  
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD  
HOSPITAL DE TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA DE PUEBLA

PUEBLA, PUE., A 29 de septiembre de 2015

**AUTORIZACION DE IMPRESIÓN DE TESIS DE ESPECIALIDAD**

LOS ASESORES: Carlos Sánchez Gasca, Rodolfo Gregorio Barragán Hervella y  
Álvaro José Montiel Jarquín.

DE LA TESIS TITULADA: "Cambios electrocardiográficos más frecuentes en pacientes  
con hemorragia intraparenquimatosa por traumatismo craneoencefálico severo".

REALIZADA POR EL MÉDICO RESIDENTE: Jesús Martínez Ramos

DE LA ESPECIALIDAD: Medicina de Urgencias

HACEMOS CONSTAR QUE ESTE TRABAJO CIENTIFICO HA SIDO REVISADO Y AUTORIZADO EN EL  
SIRELCIS CON NUMERO DE REGISTRO NACIONAL: R-2014-2105-8

**AUTORIZAMOS SU IMPRESIÓN**

Álvaro José Montiel Jarquín *Dr. Álvaro José Montiel Jarquín* Rodolfo Gregorio Barragán Hervella  
(NOMBRE, FIRMA Y FECHA) Jefe de División de Investigación U.M.A.E. H.T.O. PUEBLA Mat. 99220177 Ced. Esp. 3413730 (NOMBRE, FIRMA Y FECHA)

Carlos Sánchez Gasca  
(NOMBRE, FIRMA Y FECHA)

(NOMBRE, FIRMA Y FECHA)



## CARTA COMPROMISO

Puebla, Puebla, a 29 de septiembre de 2015.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
PRESENTE

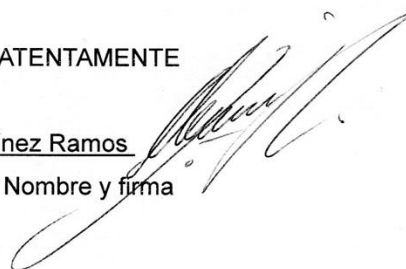
El (la) suscrito (a) Jesús Martínez Ramos, en mi calidad de estudiante y habiendo sido beneficiario de la residencia médica de Medicina de Urgencias de fecha 2013 - 2016 y estando cursando la (el) (maestría/doctorado/residencia) en Medicina de Urgencias, manifiesto bajo protesta de decir verdad que soy autor del trabajo de Tesis titulado: "Cambios electrocardiográficos más frecuentes en paientes con hemorragia intraparenquimatoso por traumatismo craneoencefálico severo", el cual ha sido asesorado por el (los) Dres. Carlos Sánchez Gasca, Rodolfo Gregorio Barragán Hervella y Alvaro José Montiel Jarquín, en las instalaciones del Instituto Mexicano del Seguro Social. Por tanto, para fines de divulgación y publicación sobre la metodología, resultados y/o otra información desarrollada durante el proyecto, reconozco que deberé contar con la autorización escrita de todos los autores.

Asimismo, manifiesto que en caso de que el presente trabajo implique derechos de propiedad industrial e intelectual como resultado de su desarrollo, tomando en consideración que será producto de una investigación practicada en las instalaciones del Instituto y con pacientes, equipos, materiales y diversos instrumentos de su propiedad, se reconoce como legítimo propietario de dicha novedad al Instituto Mexicano del Seguro Social; en donde el suscrito participa en colaboración con mi (los) asesor (es), por lo que mi colaboración y derechos estará sujeta al porcentaje de autoría que corresponda a mi participación en relación con los demás autores en colaboración.

ATENTAMENTE

Jesús Martínez Ramos

Nombre y firma



## **AGRADECIMIENTOS.**

Al maestro de mi vida quien es mi padre, mi amigo y mi Dios pues estoy seguro que es Dios quien me puso en el camino de la Medicina de Urgencias a quien le debo mi agradecimiento eterno y es mi compañero de guardia y siempre me hacía saber que Dios pone a los mejores guerreros en las más grandes guerras.

A mi esposa Beatriz Morales Méndez compañera implacable, con mirada de ángel y cálido corazón que aun en mis peores momentos mostro calma, amor y comprensión. A mi hijo Emiliano Martínez Morales y aquel ángel que aún se encuentra en el vientre de mi esposa.

Al Instituto Mexicano del Seguro Social y a mi amado C.M.N. M.A.C HGR. No. 36 quien me dio la oportunidad del aprendizaje.

A mi maestro pionero de la Medicina de Urgencias quien con su estetoscopio arritmogénico y conocimiento en la clínica hacía temblar mis diagnósticos e inicio la base de mi aprendizaje en la especialidad con ejemplo, firmeza y calidez paternal, Dr. Carlos Sánchez Gasca. A mis maestros Dr. Mario G. Herrera Velasco y Dr. Ricardo Cruz Zapata que con su ejemplo de humildad, respeto, firmeza y enseñanza estuvieron presentes en mi formación. Gracias maestros. Al Dr. Álvaro José Montiel Jarquín por su apoyo y enseñanza para poder lograr el presente estudio. A mis compañeros y hermanos de residencia, Dra. Jessica Garduño, Dr. Ramsés López y Dr. Noel Luis.

A los miles de libros y casos de la especialidad de medicina de urgencias llamados pacientes que me dieron la oportunidad de aprender y poner en práctica lo aprendido.

Mi más eterno agradecimiento.

*Dr. Jesús Martínez Ramos.*

*Medicina de urgencias. Firmes y Dignos.*



# ÍNDICE.

ÍNDICE.	6
1.- RESUMEN.	7
2.-ANTECEDENTES.	9
2.1.-ANTECEDENTES GENERALES.	9
2.2. ANTECEDENTES ESPECÍFICOS.	11
3.- JUSTIFICACIÓN.	19
4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	20
5.- HIPÓTESIS CIENTÍFICA.	21
6.- MATERIAL Y METODOS.	22
7.- RESULTADOS:	25
8.- DISCUSIÓN.	39
9.- CONCLUSIONES.	42
10.- Bibliografía	43
11.- Anexos	45
Anexo 1: Formato de captura de datos	46
Anexo 2: Consentimiento informado	47

## 1.- RESUMEN.

“Cambios electrocardiográficos más frecuentes en pacientes con hemorragia intraparenquimatosa por traumatismo craneoencefálico severo”.

**Autores:** Jesús Martínez Ramos, Álvaro José Montiel Jarquín y Carlos Sánchez Gasca.

**Introducción:** Los cambios electrocardiográficos en pacientes con hemorragia intraparenquimatosa por traumatismo craneoencefálico severo son base de complicaciones cardiovasculares agregadas a la patología de fondo, el identificar estos cambios en el momento adecuado de la historia natural de la enfermedad dando tratamiento puede modificar la dirección de la complicación y la mortalidad.

**Objetivo:** Identificar los cambios electrocardiográficos más frecuentes en pacientes con hemorragia intraparenquimatosa por traumatismo craneoencefálico severo en pacientes del servicio de urgencias del Hospital de Traumatología y Ortopedia, IMSS, Puebla, en el periodo del 15 de agosto de 2014 al 15 de agosto de 2015.

**Material y Métodos:** Estudio longitudinal, prospectivo, prolectivo, unicéntrico, de escrutinio y homodémico, cuyo objetivo es identificar los cambios electrocardiográficos más frecuentes en pacientes con hemorragia intraparenquimatosa por traumatismo craneoencefálico severo. Objetivo particular. Identificar los cambios electrocardiográficos en pacientes con hemorragia intraparenquimatosa por traumatismo craneoencefálico severo b) Identificar el tiempo de presentación de los cambios electrocardiográficos desde la confirmación diagnóstica de la hemorragia intraparenquimatosa por traumatismo craneoencefálico severo. Población elegible, Todos los paciente derechohabientes mayores a 18 años que ingresen al servicio der urgencias del Hospital de Traumatología y Ortopedia con el diagnóstico de hemorragia intraparenquimatosa por traumatismo craneoencefálico severo que cuenten con TAC de cráneo y electrografía de 12 derivaciones al ingreso a las 12 y 24 hrs.

**Resultados:** Se obtuvo una muestra de 55 pacientes con criterios de inclusión, para el estudio los cuales 39 hombres y 16 mujeres que fueron del rango de edad de 18 hasta 72 años con una media de 41.42 años de edad, la cantidad de cambios electrocardiográficos presentados no se debieron a la edad de los pacientes si no a la intensidad de la lesión intraparenquimatosa y la escala de coma de Glasgow, los pacientes con mayor cantidad y permanencia de cambios electrocardiográficos aumentaron su mortalidad a 24 hrs de vigilancia del estudio. Los cambios electrocardiográficos más frecuentes fueron en la onda T con onda T acuminada presentada en 24 pacientes onda T aplanada en 8 pacientes, 4 pacientes con onda T negativa con predominio en hombres 25 y 11 mujeres. El segmento ST fue el segundo cambio más frecuente con 23 pacientes con supradesnivel y 5 con infradesnivel del segmento ST con dependencia en la intensidad de la lesión y ECG de ingreso. Dando como resultado la presencia del 75% de la muestra con cambios electrocardiográficos.

**Conclusiones:** La correlación de los cambios electrocardiográficos más frecuentes en la hemorragia intraparenquimatosa tuvo significancia de acuerdo a la escala de coma de Glasgow, edad y grado de la lesión al parénquima cerebral y por ende los pacientes que persistieron con los cambios electrocardiográficos tuvieron mayor grado de complicaciones o mortalidad a 24 hrs.

## **2.-ANTECEDENTES.**

### **2.1.-ANTECEDENTES GENERALES.**

Los traumatismos craneoencefálicos severos representan una de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad general, tanto en el mundo, como en México y causante de discapacidad en la edad productiva. La importancia de la epidemiología de los traumatismos de alto impacto rebasa ampliamente a las enfermedades infecciosas y parasitarias, y su velocidad de propagación es mayor en los países de economía emergente que en los más desarrollados.<sup>1</sup>

Actualmente sabemos que más de la mitad de las muertes por traumatismo craneoencefálico severo se presenta, en personas de menos de 40 años y una cuarta parte de esas defunciones se dan en personas menores de 30 años.<sup>1</sup>

El trauma craneoencefálico se define como la ocurrencia de una lesión en la cabeza con la presencia de alteración de la consciencia y/o amnesia debido al trauma, cambios neurológicos, neurofisiológicos o diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intracraneanas atribuibles al trauma o la ocurrencia de muerte resultante del trauma que incluya los diagnósticos de lesión de la cabeza y /o injuria cerebral traumática entre las causas que produjeron la muerte.<sup>2</sup>

Según la naturaleza de la lesión encefálica se distingue los grados de traumatismo craneoencefálico. El traumatismo craneoencefálico severo se clasifica por la presencia de 8 o menos puntos en la escala de coma de Glasgow.<sup>2</sup>

Debido a la presencia de diferentes entidades o subtipos de ictus de origen traumático, al perfil evolutivo, del paciente traumatizado logra mantener un perfil complejo para el clínico para determinar el tipo y grado de lesión a nivel del continente cerebral por lo que se requiere estudios de neuroimagen como la TAC de cráneo o incluso la llamada Body TAC para determinar el grado de lesión integral del paciente traumático.<sup>3</sup>

El ictus hemorrágico de origen traumático es una colección de sangre dentro del cráneo producida por la rotura de un vaso encefálico, constituyendo entre el 35 y

el 42% del total del traumatismo craneoencefálico severo. La hemorragia intracraneal puede ser debida a varias entidades y en diferentes sitios como la hemorragia intraparenquimatosa (HIP), hemorragia subaracnoidea (HSA), hemorragia interventricular, hemorragia subdural (acumulación de sangre entre duramadre y aracnoides) y extradural o epidural (acumulación de sangre entre duramadre y diploe óseo).<sup>3</sup>

De acuerdo a la literatura internacional consideramos una hemorragia intraparenquimatosa secundario a traumatismo craneoencefálico severo a la colección hemática en región intraparenquimatosa que puede presentar alteración focal de la función cerebral, de naturaleza traumática, que se desarrolla rápidamente por el tamaño de la lesión e irrigación de la zona intraparenquimatosa.<sup>3</sup>

Otras entidades como la isquemia cerebral secundaria a origen traumático no se consideran un ictus, aunque constituyen otro tipo de enfermedad cerebral de origen vascular causada en su mayoría de los casos por vaso espasmo secundario a la lesión hemorrágica de origen traumático.<sup>3</sup>

La gran mayoría de estudios formulados en los pacientes con cambios electrocardiográficos secundarios a lesiones cerebrales isquémica o hemorrágicas son en pacientes con ictus de tipo no traumático hemorrágico u oclusivo como los considerados por primera vez por la literatura en el estudio de L. Ppolito en 1954 en pacientes con bloque AV de tercer grado.<sup>4</sup> Actualmente los estudios han demostrado que los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo pueden presentar una gran variedad de alteraciones electrocardiográficas.<sup>4</sup>

Aproximadamente un 57% de los pacientes con hemorragia intraparenquimatosa secundaria traumatismo craneoencefálico severo presentan alteraciones electrocardiográficas en la fase aguda en las primeras 12 y 24 hrs.<sup>4</sup>

Estas alteraciones suelen ser reversibles en pocas semanas en algunos casos y otro factor de mal pronóstico aunado a la patología de fondo.<sup>4</sup>

El alargamiento del QT corregido, la presencia de ondas U prominentes, el aplanamiento e inversión de la onda T o la conocida T acuminada llanada T cerebral y la elevación del segmento ST son los cambios electrocardiográficos más habituales en la fase aguda de la hemorragia intraparenquimatosa secundaria a traumatismo craneoencefálico severo.<sup>4</sup>

## **2.2. ANTECEDENTES ESPECÍFICOS.**

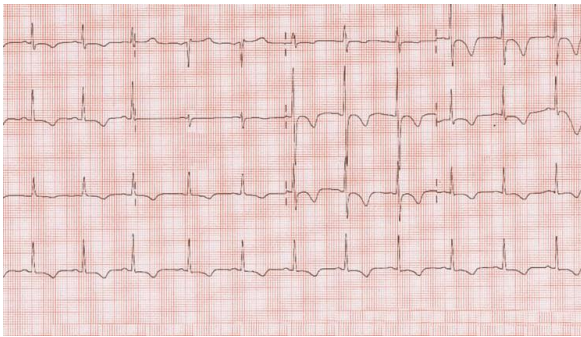
La evidencia de cambios cardíacos que ocurren después de lesiones cerebrales se fundamenta en más de 40 años de investigación clínica y experimental<sup>5</sup>

La observación inicial fue a partir de una víctima de hemorragia subaracnoidea que desarrolló trazos electrocardiográficos sugestivos de infarto agudo de miocardio. Burch, Meyers y Abildskov en 1954 encontraron ECG similares en víctimas de hemorragia subaracnoidea, hemorragia intracerebral e ictus isquémico en el primer estudio sistemático de los efectos cardíacos neurogénicos de los cuales, se observaron principalmente cambios en la re polarización cardíaca.<sup>6</sup>

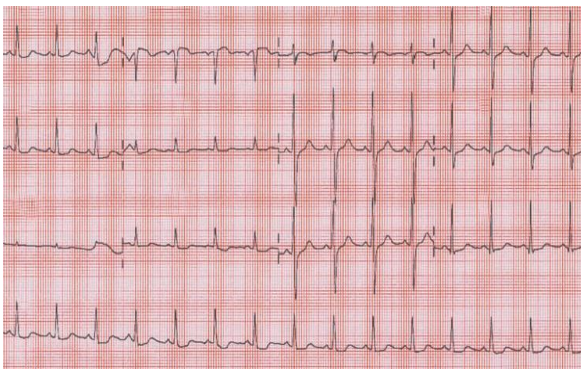
En 1938, Asehenbrenner y Bodeehteis sugirieron que las lesiones intracraneales podrían ser responsables de anomalías electrocardiográficas; sin embargo, el primer reporte de cambios en el ECG en pacientes con accidentes cerebrovasculares fue presentado por Byer, Ashman y Toth en 1947.<sup>6</sup>

Los pacientes con hemorragia intraparenquimatosa de origen traumático pueden presentar una gran variedad de alteraciones electrocardiográficas. Aproximadamente un 55% de los pacientes con hemorragia intraparenquimatosa secundaria a traumatismo craneoencefálico severo presentan alteraciones electrocardiográficas en la fase aguda.<sup>7</sup>

Estas alteraciones suelen ser reversibles en pocas semanas. El alargamiento del QT corregido, la presencia de ondas U prominentes, el aplanamiento o inversión de la onda T, T acuminadas (T cerebrales) y el descenso del segmento ST son los cambios electrocardiográficos más habituales en la fase aguda de la hemorragia intraparenquimatosa como observamos en la imagen 1A y 1B.<sup>7</sup>



(Imagen1A) Onda T negativa en derivaciones precordiales (V1-V6). Infradesnivel del segmento ST de V3–V6. Paciente con hemorragia intraparenquimatosa secundaria a TCE.



(Imagen1B) Electrocardiograma posterior al tratamiento en donde se observa normalización de la onda T y del QT después de 24 hrs.

Estudios posmortem en pacientes con hemorragia intraparenquimatosa de origen traumático mostraron la lesión miocárdica con más frecuencia era focos hemorrágicos o necróticos pequeños, preferentemente en ventrículo izquierdo que, desde el punto de vista anatomopatológico corresponde a miocitolisis. No obstante, una parte importante de estos pacientes con alteraciones electrocardiográficas no tiene lesiones miocárdicas.<sup>7</sup>

La aparición de patrones electrocardiográficos compatibles con un IAM sin evidencia bioquímica de lesión isquemia o necrosis miocárdica en la fase aguda del TCE severo con hemorragia intraparenquimatosa es de importancia diagnóstica por el alto índice de complicaciones por el diagnóstico tardío en los

Pacientes que si presentan como complicación lesión miocárdica del tipo del infarto agudo al miocardio y que no se dio el tratamiento temprano de la cardiopatía aumentando la mortalidad de los pacientes.<sup>7</sup>

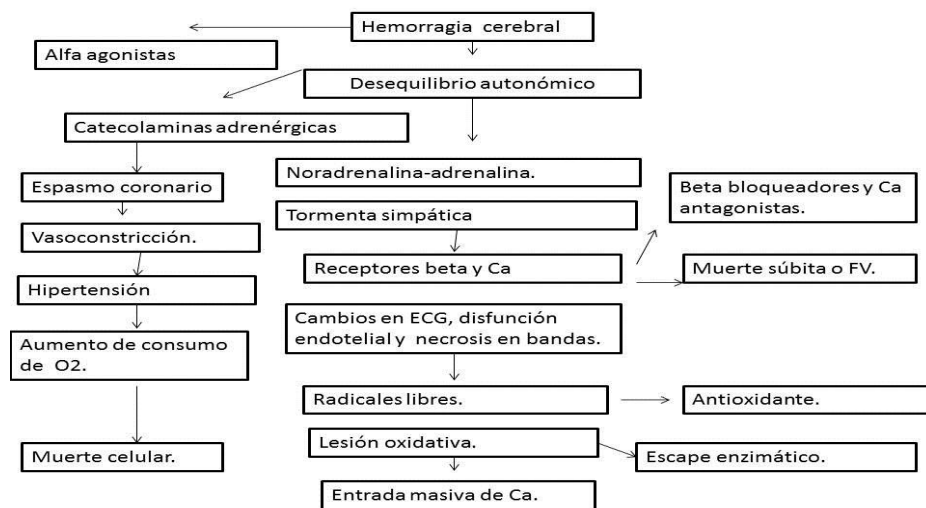
Por lo que es de suma importancia el conocimiento de la inervación cardiaca parasimpática la cual se encuentra disminuida en los pacientes con hemorragia intraparenquimatosa y esta disminución es más frecuente en las hemorragias localizadas en el hemisferio derecho. Concretamente, la corteza insular parece tener un papel determinante en la representación autonómica hemisférica. El predominio del tono simpático en el corazón puede dar lugar a un vaso espasmo coronario y ser responsable de alteraciones electrocardiográficas compatibles con un síndrome coronario agudo de tipo infarto agudo al miocardio y causar mayor índice de mortalidad en los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo.<sup>8</sup>

La incidencia de cambios electrocardiográficos en hemorragia intraparenquimatosa de origen traumático son del 57 hasta el 70% descrita en la literatura mundial. En los diferentes estudios de esta presentación patológica se han descrito por orden de frecuencia: Ondas T acuminadas (T cerebrales), planas o invertidas, ondas T invertidas asociadas a QT prolongado, supra o infra desniveles del segmento ST, ondas U prominentes, alargamiento del PR, ondas P acuminadas, ondas Q patológicas y elevación del punto J (figura 2A y 2B).<sup>9</sup>

2A) TAC Simple de cráneo con hemorragia parenquimatosa con irrupción al sistema ventricular. 2B) Trazo electrocardiográfico con cambios en ondas T y alargamiento del QT.



Algunas condiciones de paraclínicos descritos en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo son la elevación de enzimas cardíacas y modificaciones El patrón contráctil ventricular. La interrelación entre el sistema nervioso central y el corazón fue descrita por Cushing a principios del siglo pasado como se observa en el siguiente esquema (Imagen 3 A).<sup>9</sup>



### 3 A) Fisiopatología de la lesión miocárdica neurocardiogénica y blancos terapéutico.<sup>9</sup>

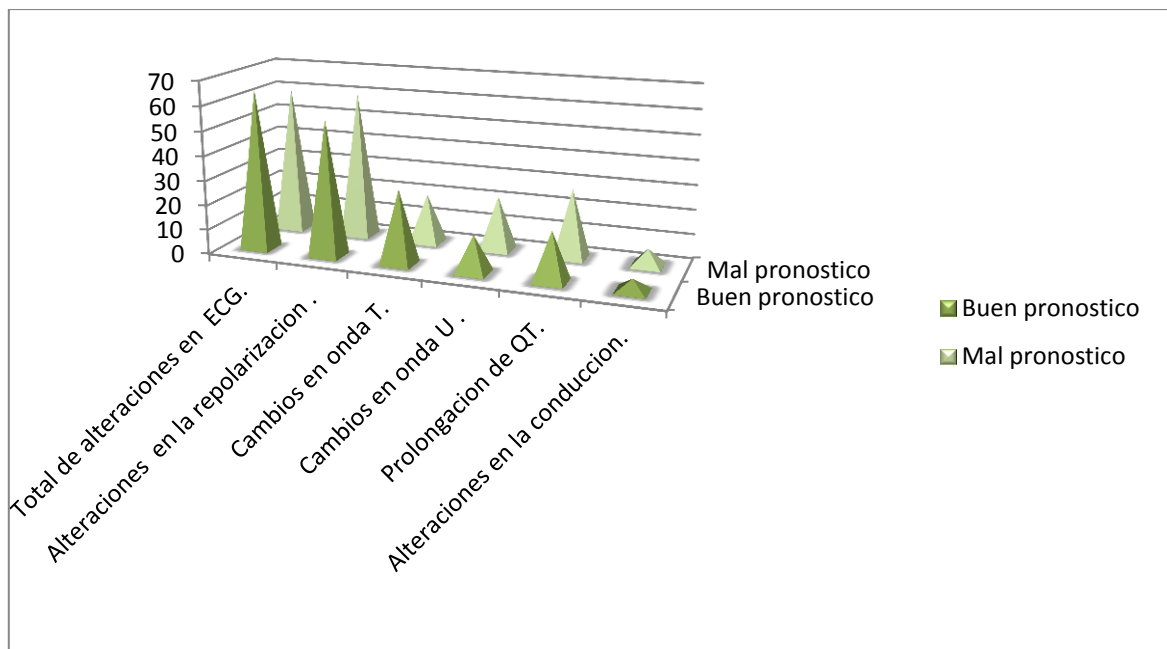
Las alteraciones electrocardiográficas en la hemorragia subaracnoidea se reportaron inicialmente por Byer y Burch en 1947 y 1954 respectivamente. Brouwers encontró que los cambios electrocardiográficos más pronunciados se presentaban en las primeras 12 horas posteriores a la hemorragia, por su parte Di Pásquale las halló en las primeras 24 horas persistiendo hasta por 12 días.<sup>9</sup>

En retrospectiva las alteraciones electrocardiográficas son predictores de mortalidad y están en relación directa a la magnitud de la hemorragia subaracnoidea (Grafica 1). Por lo que el desconocer los cambios electrocardiográficos asociados a hemorragia intraparenquimatosa induce errores diagnósticos y terapéuticos demostrados en estudios antes mencionados. Los

estudios de la literatura mundial realizaron diagnóstico diferencial principalmente con alteraciones electrolíticas y cardiopatía isquémica.<sup>9</sup>

Otros estudios como el de Journal of Medicritic el cual mostró en hemorragia intraparenquimatosa los cambios más frecuentes con su pronóstico.

Gráfica 1. Alteraciones electrocardiográficas en hemorragia intraparenquimatosa y su pronóstico.<sup>9</sup>



Fuente: Datos tomados de International Journal of medicritic 2012.<sup>9</sup>

Por otra parte la enfermedad coronaria del corazón y la hemorragia intraparenquimatosa de origen traumático no comparten los mismos factores de riesgo y pueden coexistir en el mismo paciente. La mortalidad está relacionada con la presencia de enfermedad coronaria subyacente.<sup>10</sup>

Aun con los estudios actuales no se han correlacionado los cambios electrocardiográficos con la zona de lesión en la tomografía computarizada.<sup>10</sup>

Los estudios actuales sugieren que la aparición de nuevos cambios en el ECG en la fase aguda de la hemorragia intraparenquimatosa está relacionada con la mortalidad de la patología. Es bien conocido que los pacientes con hemorragia

intraparenquimatosa tienen incrementado el riesgo de sufrir alteraciones electrocardiográficas, esto está asociado a enfermedad arterioesclerótica cerebral previas y enfermedad coronaria, las cuales como ya se mencionó comparten factores de riesgo.<sup>10</sup>

La literatura menciona que la edad, los antecedentes de enfermedad isquémica del corazón, hipertensión y la hipercolesterolemia están asociados con la alta tasa de mortalidad que se produce después del TCE severo. De acuerdo a la literatura antes mencionada se demostró en el estudio Neurology la tasa de mortalidad de acuerdo a sus alteraciones electrocardiográficas, factores de riesgo y pronóstico. Cuadro 1 y 2.<sup>11</sup>

CUADRO 1: Relación de los factores de riesgo, alteraciones electrocardiográficas y el pronóstico.<sup>11</sup>

<b>VARIABLE</b>	<b>TOTAL</b>	<b>SOBREVIVIENTES</b>	<b>MUERTES</b>
<b>N ( % )</b>	216 (100)	186 (86.1)	30 (13.9)
<b>Edad</b>	68.9 ± 12	67.2 ± 14	79.0 ± 10.3
<b>Mujeres</b>	87 (40.3)	65 (35.0)	22 (73.3)
<b>IMC kg/m2</b>	22.5 ± 4.5	22.7 ± 4.6	20.8 ± 3.1
<b>Antecedentes de TCE</b>	48 (25.7)	42 (26.1)	6 (23.1)
<b>Hipertensión arterial</b>	100 (53.8)	84 (52.5)	16 (61.5)
<b>DM 2</b>	41 (22.2)	34 (21.4)	7 (26.9)
<b>Hipercolesterolemia</b>	22 (11.8)	20 (12.5)	2 (7.7)
<b>Tabaquismo</b>	67 (36.8)	60 (38.5)	7 (26.9)
<b>Antecedente de IAM</b>	19 (10.6)	16 (10.5)	3 (11.5)
<b>Insuficiencia car</b>	13 (7.2)	11 (7.1)	2 (7.7)

CAMBIOS ELECTRIOCARDIOGRÁFICOS.<sup>11</sup>

Cuadro 2

<b>VARIABLE</b>	<b>TOTAL</b>	<b>SOBREVIVIENTES</b>	<b>MUERTES</b>
<b>FC</b>	74 ± 13.4	73.7 ± 13	76.3 ± 15.5
<b>Fibrilación auricular</b>	36 (16.7)	30 (16.1)	6 (20.0)
<b>HVI</b>	69 (32.1)	59 (31.9)	10 (33.3)
<b>BRIHH</b>	3 (1.4)	2 (1.1)	1 (3.3)
<b>BRDHH</b>	20 (9.3)	17 (9.2)	3 (10)
<b>Onda Q (≥ 2 DERIV)</b>	31 (14.4)	22 (11.9)	9 (30)
<b>Desnivel negativo del ST</b>	60 (27.9)	51 (27.6)	9 (30)
<b>Onda T negativa ≥ 4 DERIV</b>	44 (20.5)	33 (17.8)	11 (36.6)

Los factores de riesgo antes mencionados aumentaron la mortalidad de los pacientes con cambios electrocardiográficos. De acuerdo a literatura internacional los ictus de origen vascular isquémico y hemorrágico de origen traumático coinciden en su alta tasa de mortalidad y factores de riesgo tanto cardiovasculares como vasculares cerebrales.<sup>11</sup>

El cuadro dos muestra la tasa de mortalidad de acuerdo al cambio electrocardiográfico presentado siendo la frecuencia cardiaca el cambio electrocardiográfico más frecuente probablemente el factor premonitorio en la correlación al estado de choque o el grado de lesión cerebral presentada.<sup>11</sup>

Considerada parte de las alteraciones miocárdicas secundarias al origen traumatismo craneo encefálico con hemorragia intraparenquimatosa las cuales pueden llevar a un desenlace fatal es el aturdimiento miocárdico definido como una disfunción contráctil del miocardio ha sido demostrado claramente en distintas situaciones clínicas secundario a la severidad de las lesiones cerebrales que se

puede ver reflejado en poca respuesta al manejo integral o al aporte aminergico. En estos casos han presentado conjuntamente disfunción miocárdica e injuria pulmonar.<sup>12</sup>

El aturdimiento miocárdico ocurre habitualmente tras un período de isquemia, pero también se ha descrito en la fase aguda de la hemorragia intraparenquimatosas, causando alteraciones electrocardiográficas compatibles con un síndrome coronario agudo de tipo infarto agudo al miocardio.<sup>12</sup>

El **objetivo** de este trabajo es identificar los cambios electrocardiográficos más frecuentes en pacientes con hemorragia intraparenquimatosas con traumatismo craneoencefálico severo.

### **3.- JUSTIFICACIÓN.**

La alta incidencia de traumatismo craneoencefálico severo con hemorragia intraparenquimatosa en la UMAE HTO Puebla IMSS en la cual se desconoce la tasa de mortalidad a causa de complicaciones cardiovasculares prevenibles e identificables por electrocardiografía de 12 derivaciones.

Por lo tanto el estado de Puebla y el HTO IMSS como unidad hospitalaria de alta concentración de la región no son ajenos a la realidad mundial y nacional en diagnóstico de traumatismo craneoencefálico severo. La tasa de mortalidad de hemorragia intraparenquimatosa aunada al traumatismo craneoencefálico severo, a las 12hrs, 24hrs y después de los 30 días a causa de complicaciones cardiovasculares la cuales pudieron ser identificadas por medio de electrocardiografía simple de 12 derivaciones y la interpretación oportuna de los cambios electrocardiográficos pueden modificar la dirección de la historia natural de la patología de origen traumático.

La importancia de este estudio el cual se llevó a cabo en el servicio de urgencias de la UMAE HTO Puebla IMSS es identificar los cambios electrocardiográficos en los pacientes con diagnóstico hemorragia intraparenquimatosa en su fase aguda con traumatismo craneoencefálico severo y observar una relación de frecuencia de aparición de los cambios electrocardiográficos y tipo de cambios electrocardiográficos presentes para mejorar el manejo, reducir la tasa de mortalidad y pronóstico de vida del paciente.

#### **4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

La alta tasa de incidencia, mortalidad y complicaciones cardíacas de la hemorragia intraparenquimatosa secundario a traumatismo craneoencefálico severo que se presentan en la UMAE Hospital de Traumatología y Ortopedia Puebla se desconoce. La incidencia de TCE severo en el 2013 es un reflejo de los registros de la literatura internacional.

De acuerdo a la literatura internacional y nacional los cambios electrocardiográficos en el traumatismo craneoencefálico severo, pueden ser un factor de complicación agregado a la patología de fondo los cuales se desconocen en UMAE HTO Puebla, o en algunos casos subestimados y por ende finalizado en la alta mortalidad registrada en años anteriores.

Por lo que el presente estudio pretende identificar los cambios electrocardiográficos más frecuentes en el traumatismo craneoencefálico severo que presentan hemorragia intraparenquimatosa e identificar una correlación de mortalidad entre cambios electrocardiográficos y frecuencia de aparición en la primera hora de ingreso a las 12 y 24 hrs secundario a las complicaciones cardiovasculares registradas gráficamente por medio de la electrocardiografía de 12 derivaciones.

Ante el predominio y la alta tasa de mortalidad de traumatismo craneoencefálico severo con hemorragia intraparenquimatosa secundario a complicaciones como las cardiovasculares en UMAE HTO Puebla no existe un registro de las alteraciones electrocardiográficas una relación de frecuencia de la patología secundarios a cambios electrocardiográficos por lo que se plantea la siguiente pregunta:

**¿Cuáles son los cambios electrocardiográficos más frecuentes en pacientes con hemorragia intraparenquimatosa por traumatismo craneoencefálico severo?**

## **5-. HIPÓTESIS CIENTÍFICA.**

No aplica por el tipo de estudio

## **6-. MATERIAL Y METODOS.**

El presente estudio por su objeto es observacional, por su temporalidad longitudinal, por la forma de recolección de datos prospectivo y prolectivo, por su ubicación unicéntrico, por la asignación de maniobra escrutinio y por el tipo de grupo de estudio homodémico.

Se tomaron a todos los pacientes que ingresaron al servicio de urgencias de la UMAE Hospital Traumatología y Ortopedia Puebla IMSS, en el periodo comprendido del 15 de agosto de 2014 al 15 de agosto de 2015. La población elegible fueron todos los expedientes de pacientes mayores de 18 años con diagnóstico hemorragia intraparenquimatoso por traumatismo craneoencefálico severo usuarios del servicio de urgencias de la UMAE Traumatología y Ortopedia Puebla en el periodo antes mencionado y por ende se tomaron todos los expedientes de los pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de hemorragia intraparenquimatoso por traumatismo craneoencefálico severo usuarios del servicio de urgencias.

No se realizó cálculo del tamaño de la muestra ya que se incluyó al estudio a todos los pacientes que reunían los criterios de selección que comprenden género indistinto, mayores de 18 años de edad y todos los ingresados al servicio de urgencias con el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico severo que contaban con electrocardiograma y TAC de cráneo. Se excluyeron a todo el paciente con traumatismo craneoencefálico severo sin toma de electrocardiograma o sin toma de TAC simple de cráneo, pacientes con antecedentes de EVC de tipo hemorrágico u oclusivo anteriores al TCE actual, TCE severo anteriores y pacientes con antecedentes de cardiopatía o alteraciones electrocardiográficas previas al estudio. Se eliminaron a los pacientes que decidieron salir del estudio, pacientes con cambio de adscripción hospitalaria y pacientes sin ECG seriados.

Las variables estudiadas fueron alteraciones electrocardiográficas del ritmo, alteraciones electrocardiográficas del eje eléctrico hacia direcciones patológicas o anormales, cambios en el segmento ST como supra o infradesnivel, cambios en el complejo QRS ensanchado o prolongado.

A todo paciente que cumplió con los criterios de inclusión se les solicito dentro de la batería de paraclínicos y estudios de gabinete TAC de cráneo simple o contrastada y la toma seriada de electrocardiografía de 12 derivaciones al ingreso 12 y 24 hrs de su ingreso del paciente, elaborando el llenado de la hoja de recolección de datos y analizando las variables para identificar la estadística de la presentación de los cambios electrocardiográficos más frecuentes en hemorragia intraparenquimatosa en su fase aguda en los distintos momentos del estudio identificando el tiempo de presentación, frecuencia, tipo y mortalidad de cada cambio electrocardiográfico.

Se aplicó estadística descriptiva como frecuencia, promedio, porcentaje, moda, media y desviación estándar. Los gráficos utilizados fueron de barra bidimensional con barras de error estándar y se utilizó como instrumento de recolección mediante cédula de recolección expofeso. Los cuales se tomaron por médicos residentes de la especialidad de medicina de urgencias rotantes utilizando el laboratorio de la unidad, electrocardiógrafo, los propios medios del servicio de urgencias y los propios medios de los investigadores.

El estudio fue aprobado por el comité local de investigación en salud de la unidad (2105). Este protocolo está diseñado de acuerdo a los lineamientos anotados en los siguientes códigos:

Reglamento de la ley General de Salud

De acuerdo al reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación, para la salud, Títulos del primero al sexto y noveno 1987. Norma Técnica No. 313 para la presentación de proyectos e informes técnicos de investigación en las instituciones de Atención a la Salud.

Reglamento federal: título 45, sección 46 y que tiene consistencia con las buenas prácticas clínicas.

Declaración de Helsinki: Principios éticos en las investigaciones médicas en seres humanos, con última revisión en Escocia, octubre 2000.

Principios éticos que tienen su origen en la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, titulado: “Todos los sujetos en estudio firmarán el consentimiento informado acerca de los alcances del estudio y la autorización para usar los datos obtenidos en presentaciones y publicaciones científicas, manteniendo el anonimato de los participantes”. Todos los pacientes firmaron consentimiento informado y en todo momento se respeta el anonimato de los pacientes.

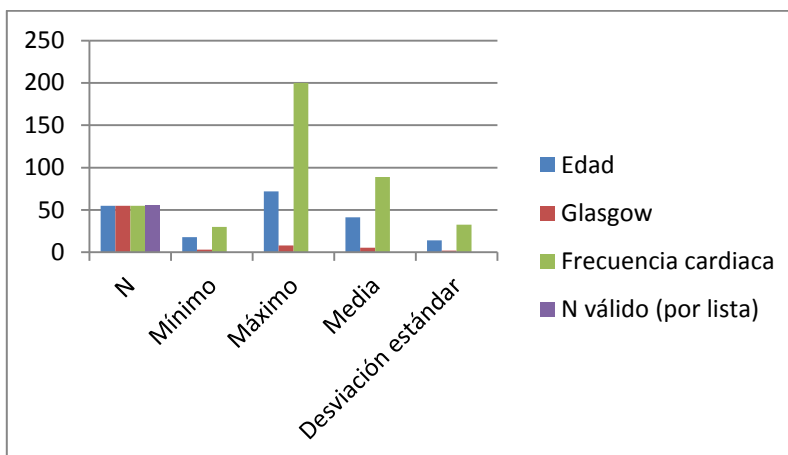
## 7.- RESULTADOS:

De acuerdo a los resultados se obtuvo una muestra de 55 pacientes con los criterios de inclusión antes mencionados de los cuales el Glasgow menor fue de tres y el mayor Glasgow obtenido para el estudio fue de 8 puntos en escala de coma de Glasgow con una media de 5.44 puntos y una desviación estándar de 2.05. La edad menor fue de 18 años y la mayor de 72 años dando como resultado una media de edad de 41.42 años y una desviación estándar de 14.14.

La frecuencia cardiaca menor presentada fue de 30 latidos por minuto y la frecuencia mayor presentada fue de 200 latidos por minuto con una media de 88.9 latidos por minuto con desviación estándar de 32.41.

Tabla No. 1

Resultados de estudio por edad, ECG y Frecuencia cardiaca.					
	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Edad	55	18	72	41.42	14.140
Glasgow	55	3	8	5.44	2.025
Frecuencia cardiaca	55	30	200	88.91	32.414
N válido (por lista)	55				

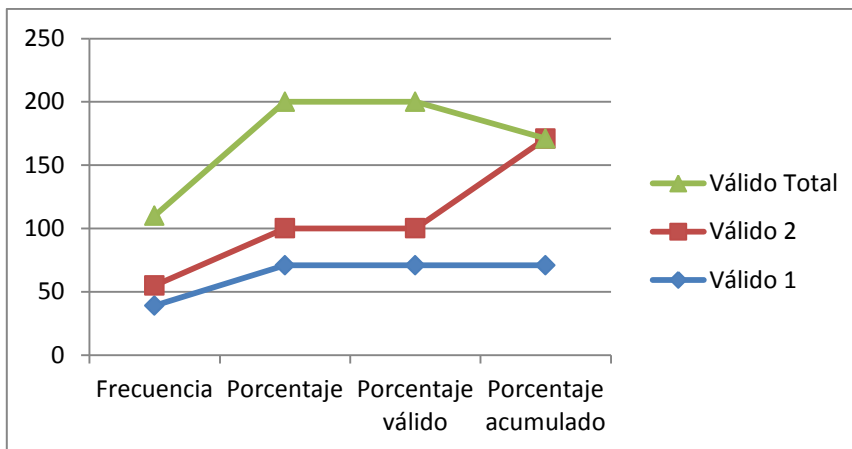


Gráfica No. 1

De los géneros incluidos en el estudio el género masculino se presentó en 39 ocasiones dando el 70.9% como porcentaje válido de los casos y en mujeres se presentó en 16 pacientes que es igual al 29.1 % de porcentaje de las mujeres.

Tabla No. 2

Género					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	Hombres	39	70.9	70.9	70.9
	Mujeres	16	29.1	29.1	100.0
	Total	55	100.0	100.0	



Gráfica No. 2

De la medición de los complejos QRS se consideró normal a 32 electrocardiogramas que dio como resultado porcentual el 58.2%, los QRS prolongados con el 9.1 % de los electrocardiogramas y QRS estrecho 32.7%.

Tabla No. 3

Complejo QRS				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Normal.	32	58.2	58.2	58.2
Prolongado.	5	9.1	9.1	67.3
Estrecho.	18	32.7	32.7	100.0
Total	55	100.0	100.0	

Del intervalo QT medido el cual se modificó por la frecuencia cardiaca presento Intervalo QT Normal en 36 pacientes dando un 65.5 % de los ECG, se presentaron intervalo QT prolongado en 6 ECG con 10.9%, Intervalo QT corto en 13 ECG los cuales fueron 23.6%.

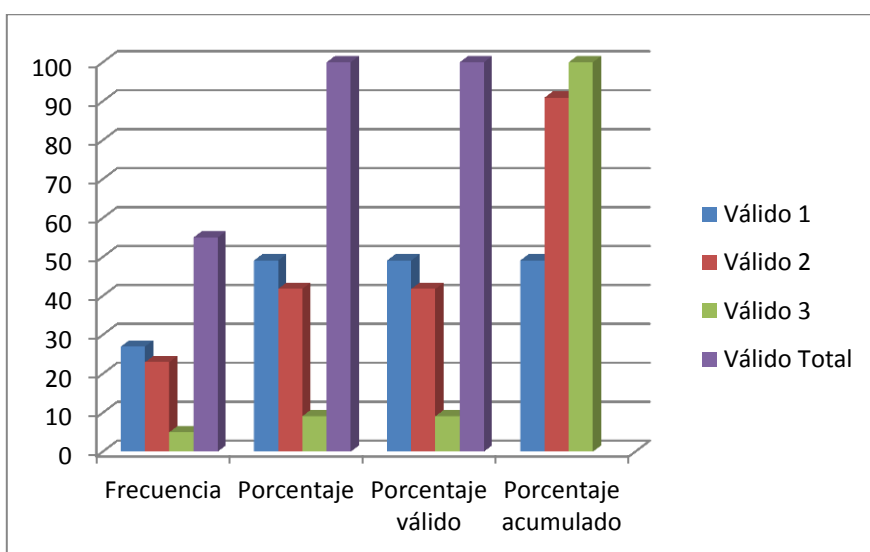
Tabla No. 4

Intervalo QT				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Normal	36	65.5	65.5	65.5
Prolongado	6	10.9	10.9	76.4
Corto	13	23.6	23.6	100.0
Total	55	100.0	100.0	

De los 55 pacientes presentaron cambios en el segmento ST considerado normal en 27 pacientes, segmento ST con supradesnivel se presentó en 23 pacientes los cuales fueron el 41.8% y segmento ST con infradesnivel se presentaron en 5 pacientes los cuales fueron el 9.1% de los ECG.

Tabla No. 5

SEGMENTO ST				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Normal	27	49.1	49.1	49.1
Supradesnivel	23	41.8	41.8	90.9
Infradesnivel	5	9.1	9.1	100.0
Total	55	100.0	100.0	

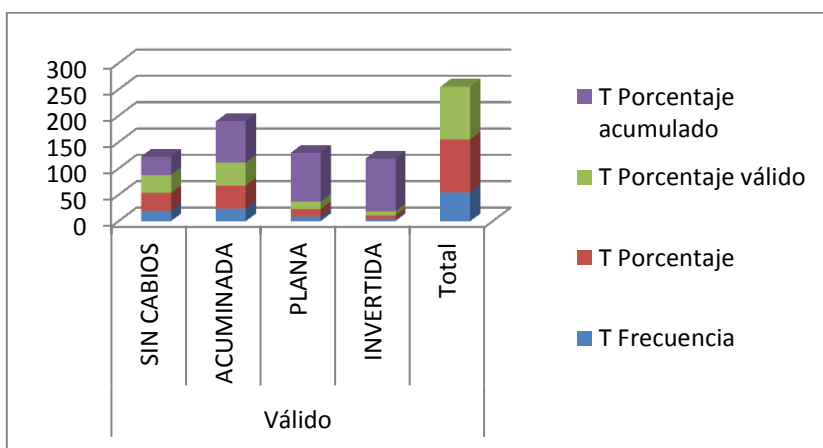


Gráfica No. 3

De la muestra obtenida 19 pacientes que representa el 34.5% de la muestra, no presentaron cambios en la onda T, 24 pacientes tuvieron cambios en la onda con morfología acuminada (T cerebral) siendo el 43.6% de los mismos, 8 pacientes con onda T aplanada correspondiendo al 14.5%, 4 pacientes presentaron T negativa el cual fue el 7.3% de los ECG realizados.

Tabla No. 6

ONDA T				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Sin cambio	19	34.5	34.5	34.5
Acuminada	24	43.6	43.6	78.2
Aplanada	8	14.5	14.5	92.7
Invertida	4	7.3	7.3	100.0
Total	55	100.0	100.0	



Gráfica No. 4

En relación entre el género y los cambios electrocardiográficos en el complejo QRS 23 pacientes del género Hombre no presentaron cambios en el complejo QRS, 4 hombres presentaron prolongación en el complejo QRS, 12 pacientes del género hombre presentaron complejo QRS estrecho. 9 Pacientes del género mujer no presentaron cambios en complejo QRS, 1 paciente mujer tuvo QRS estrecho y 6 pacientes de género mujer mostraron QRS estrecho.

Tabla No. 7

GÉNERO Y CAMBIOS EN EL COMPLEJO QRS.					
		QRS			Total
		Normal.	Prolongado.	Estrecho.	
Género	Hombres	23	4	12	39
	Mujeres	9	1	6	16
Total		32	5	18	55

De la muestra obtenida 25 pacientes del género hombre no presentaron cambios en el intervalo QT, 5 pacientes hombres presentaron intervalo estrecho, 9 pacientes hombres tuvieron intervalo QT prolongado, 11 pacientes del género mujer no tuvieron cambios electrocardiográficos en intervalo QT, 1 paciente mujer con intervalo QT estrecho, 4 mujeres presentaron intervalo QT prolongado de los ECG estudiados.

Tabla No. 8

GÉNERO Y CAMBIOS EN EL INTERVALO QT.					
		QT			Total
		Normal.	Prolongado.	Corto.	
Género	Hombres	25	5	9	39
	Mujeres	11	1	4	16
Total		36	6	13	55

De los electrocardiogramas analizados en el estudio 19 pacientes del género hombre no presentaron cambios electrocardiográficos en el segmento ST, 17 pacientes hombres con supradesnivel en el segmento ST, 3 pacientes del género hombre presentaron infradesnivel en el segmento ST, 8 pacientes del género mujer no tuvieron cambios en segmento ST, 6 pacientes mujeres con supradesnivel en segmento ST, 2 pacientes mujeres con infradesnivel en segmento ST.

Tabla No. 9

GÉNERO Y CAMBIOS EN EL SEGMENTO ST.					
		ST			Total
		Normal.	Supradesnivel.	Infradesnivel.	
Género	Hombres	19	17	3	39
	Mujeres	8	6	2	16
Total		27	23	5	55

De los ECG analizados 14 pacientes del género hombre no presentaron cambios en onda T, 17 pacientes hombres con onda T acuminada (Cerebrales), 5 pacientes hombres con onda T aplanada, 3 pacientes hombres presentaron con onda T invertida, 5 pacientes del género mujer no tuvieron cambios en onda T, 7 pacientes mujeres con onda T acuminada, 3 pacientes mujeres con onda T aplanada, 1 paciente mujer con onda T invertida.

Tabla No. 10.

GÉNERO Y CAMBIOS EN ONDA T.						
		T				Total
		Normal.	Acuminada.	Plana.	Invertida.	
Género	Hombres	14	17	5	3	39
	Mujeres	5	7	3	1	16
Total		19	24	8	4	55

Los ECG analizados en el estudio presentaron correlación entre complejo QRS y la edad fue 9 pacientes del rango de edad de 18 a 25 años, 9 pacientes del rango de 26 a 35 años de edad, 7 pacientes del rango de 36 a 45 años, 3 pacientes del rango 46 a 55 años de edad, 3 pacientes del rango de edad de 56 a 65 años de edad, 1 paciente del rango de edad de 66 a 70 años.

No tuvieron cambios en el complejo QRS, ningún paciente del rango de 18 a 25 años de edad, 2 pacientes del rango 26 a 35 años, 2 pacientes del rango 36 a 45 años de edad, ningún paciente del rango de 46 a 55 años, ningún paciente del rango 56 a 65 años, 1 paciente del rango de 66 a 70 años presentaron complejo QRS prolongado, 2 pacientes del rango de edad de 18 a 25 años, 2 pacientes del rango de 26 a 35 años de edad, 6 pacientes del rango de 36 a 45 años de edad, 2 pacientes del rango de edad de 46 a 55 años de edad, 3 pacientes del rango de edad de 56 a 65 años de edad, 3 pacientes del rango de 66 a 70 años de edad presentaron complejo QRS estrecho.

Tabla No. 11

EDAD Y CAMBIOS EN EL COMPLEJO QRS.					
		QRS			Total
		Normal.	Prolongado.	Estrecho.	
Edad	18-25	9	0	2	11
	26-35	9	2	2	13
	36-45	7	2	6	15
	46-55	3	0	2	5
	56-65	3	0	3	6
	66-70	1	1	3	5
Total		32	5	18	55

Los ECG analizados en el estudio presentaron correlación entre complejo ST y la edad fueron 6 pacientes del rango de edad de 18 a 25 años, 6 pacientes del rango de 26 a 35 años de edad, 6 pacientes del rango de 36 a 45 años, 4 pacientes del rango 46 a 55 años de edad, 2 pacientes del rango de edad de 56 a 65 años de edad, 3 paciente del rango de edad de 66 a 70 años no tuvieron cambios en el complejo ST, 4 pacientes del rango de 18 a 25 años de edad, 6 pacientes del rango 26 a 35 años, 9 pacientes del rango 36 a 45 años de edad, 1 paciente del rango de 46 a 55 años, 2 pacientes del rango 56 a 65 años, 1 paciente del rango de 66 a 70 años presentaron complejo ST con supradesnivel, 2 pacientes del rango de edad de 18 a 25 años, 2 pacientes del rango de 26 a 35 años de edad, 6

Pacientes del rango de 36 a 45 años de edad, 2 pacientes del rango de edad de 46 a 55 años de edad, 3 pacientes del rango de edad de 56 a 65 años de edad, 3 pacientes del rango de 66 a 70 años de edad presentaron complejo ST con infradesnivel.

Tabla No. 12

EDAD Y CAMBIOS EN EL COMPLEJO ST.					
		ST			Total
		Sin cambio.	Supradesnivel.	Infradesnivel.	
Edad	18-25	6	4	1	11
	26-35	6	6	1	13
	36-45	6	9	0	15
	46-55	4	1	0	5
	56-65	2	2	2	6
	66-70	3	1	1	5
Total		27	23	5	55

Los ECG analizados en el estudio presentaron correlación entre la onda T y la edad fue 4 pacientes del rango de edad de 18 a 25 años, 4 pacientes del rango de 26 a 35 años de edad, 5 pacientes del rango de 36 a 45 años, 2 pacientes del rango 46 a 55 años de edad, 3 pacientes del rango de edad de 56 a 65 años de edad, 1 paciente del rango de edad de 66 a 70 años no tuvieron cambios en la onda T, 5 pacientes del rango de 18 a 25 años de edad, 5 pacientes del rango 26 a 35 años, 7 pacientes del rango 36 a 45 años de edad, 2 pacientes del rango de 46 a 55 años, 3 pacientes del rango 56 a 65 años, 2 paciente del rango de 66 a 70 años presentaron onda T acuminada, 2 pacientes del rango de edad de 18 a 25 años, 2 pacientes del rango de 26 a 35 años de edad, 3 pacientes del rango de 36 a 45 años de edad, ningún paciente del rango de edad de 46 a 55 años de edad, ningún paciente del rango de edad de 56 a 65 años de edad, 1 paciente del rango de 66 a 70 años de edad presentaron onda T aplanada.

Ningún paciente del rango de edad de 18 a 25 años, 2 pacientes del rango de 26 a 35 años de edad, ningún paciente del rango de 36 a 45 años de edad, 1 paciente del rango de edad de 46 a 55 años de edad, ningún paciente del rango de edad de 56 a 65 años de edad, 1 paciente del rango de 66 a 70 años de edad presentaron onda T invertida.

Tabla No. 13

EDAD Y CAMBIOS EN ONDA T.						
		T				Total
		Sin cambio.	Acuminada.	Planada.	Invertida.	
Edad	18-25	4	5	2	0	11
	26-35	4	5	2	2	13
	36-45	5	7	3	0	15
	46-55	2	2	0	1	5
	56-65	3	3	0	0	6
	66-70	1	2	1	1	5
Total		19	24	8	4	55

De acuerdo a los resultados obtenidos la correlación de Pearson mostró la escala de coma de Glasgow con un P valor de 0.19 con valores de independencia y no significancia.

Tabla No. 14 Correlación entre Glasgow y complejo QRS

		Glasgow	QRS
Glasgow	Correlación de Pearson	1	.317*
	Sig. (bilateral)		.019
	N	55	55
QRS	Correlación de Pearson	.317*	1
	Sig. (bilateral)	.019	
	N	55	55

De acuerdo al resultado obtenido con la correlación de Spearman la hipótesis si existe correlación entre el complejo QRS y la escala de coma de Glasgow con 0.308. El resultado cuenta con moderada correlación Rho de Spearman pero si está en relación a la teoría principal.

Tabla No. 15

Correlación no paramétrica				
			Glasgow	QRS
Rho de Spearman	Glasgow	Coeficiente de correlación	1.000	.308*
		Sig. (bilateral)	.	.022
		N	55	55
	QRS	Coeficiente de correlación	.308*	1.000
		Sig. (bilateral)	.022	.
		N	55	55

Los resultados la correlación de Pearson la cual dio el resultado de la escala de coma de Glasgow con relación a Intervalo QT con una P valor de -.021 lo que muestra datos de independencia de acuerdo a la P valor.

Tabla No.16 Correlación entre Glasgow y QT

		Glasgow	QT
Glasgow	Correlación de Pearson	1	-.021
	Sig. (bilateral)		.879
	N	55	55
QT	Correlación de Pearson	-.021	1
	Sig. (bilateral)	.879	
	N	55	55

De acuerdo al resultado obtenido con la correlación de Spearman existe correlación entre el intervalo QT y la escala de coma de Glasgow con -0.29. La muestra mostró que el resultado es nula la correlación Rho de Spearman.

Tabla No. 17 Correlación entre Glasgow y QT.

			Glasgow	QT
Rho de Spearman	Glasgow	Coefficiente de correlación	1.000	-.029
		Sig. (bilateral)	.	.833
		N	55	55
	QT	Coefficiente de correlación	-.029	1.000
		Sig. (bilateral)	.833	.
		N	55	55

Con los resultados de correlación de Pearson, la escala de coma de Glasgow con el complejo ST muestra una P valor de 0.642 el cual muestra nula independencia.

Tabla No. 18 Correlación entre Glasgow y ST

<b>Correlaciones.</b>			
		Glasgow	ST
Glasgow	Correlación de Pearson	1	.064
	Sig. (bilateral)		.642
	N	55	55
ST	Correlación de Pearson	.064	1
	Sig. (bilateral)	.642	
	N	55	55

De acuerdo al resultado obtenido con la correlación de Spearman la hipótesis alterna si existe correlación entre el complejo ST y la escala de coma de Glasgow con 0.73.

Tabla No. 19

			Glasgow	ST
Rho de Spearman	Glasgow	Coeficiente de correlación	1.000	.073
		Sig. (bilateral)	.	.595
		N	55	55
	ST	Coeficiente de correlación	.073	1.000
		Sig. (bilateral)	.595	.
		N	55	55

De acuerdo a los resultados del análisis electrocardiográfico de la escala de coma de Glasgow con la onda T con una P valor de 0.75, la cual no muestra independencia.

Tabla No. 20 Correlación entre Glasgow y T.

Correlaciones.			
		Glasgow	T
Glasgow	Correlación de Pearson	1	.075
	Sig. (bilateral)		.586
	N	55	55
T	Correlación de Pearson	.075	1
	Sig. (bilateral)	.586	
	N	55	55

De acuerdo al resultado obtenido con la correlación de Spearman la hipótesis alterna si existe correlación entre la onda T y la escala de coma de Glasgow con .119. La muestra tiene buena correlación Rho de Spearman.

Tabla No. 21

Correlaciones				
			Glasgow	T
Rho de Spearman	Glasgow	Coeficiente de correlación	1.000	.119
		Sig. (bilateral)	.	.386
		N	55	55
	T	Coeficiente de correlación	.119	1.000
		Sig. (bilateral)	.386	.
		N	55	55

## **8.- DISCUSIÓN.**

Los resultados obtenidos en el presente estudio en pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico severo de manera clínica por medio de la escala de coma de Glasgow y el diagnóstico de imagen por tomografía axial computarizada la cual confirmó hemorragia intraparenquimatosa de origen traumático y toma de ECG tomado al ingreso a las 12 y 24 hrs de estancia intrahospitalaria.

Por lo que el estudio considerado único hasta el momento por sus especificaciones técnicas en la unidad de alta especialidad, Hospital de Traumatología y Ortopedia de Puebla IMSS. Con una muestra obtenida de 55 pacientes de entre 18 y 72 años de edad y con predominio en el género hombre con el 70.9% y 29.1 % de mujeres que de acuerdo a los resultados de incidencia internacional y las obtenidas del INEGI 2014.<sup>1</sup> Se ha reportado a nivel internacional un incremento de mortalidad a causa de traumatismo cráneo encefálico severo y sus complicaciones que llevan a la muerte en pacientes en edad productiva el cual podemos observar en la distribución por edad del presente estudio.

De acuerdo al resultado de los electrocardiogramas de 12 derivaciones que se obtuvieron en el presente estudio y el análisis de ellos se observó la correlación que en la edad de los pacientes no radica el aumento de los cambios electrocardiográficos si no en la intensidad del daño observado en la tomografía axial computarizada, que se pudo observar clínicamente con la escala de coma de Glasgow de ingreso del paciente que ha menor Glasgow mayor daño intraparenquimatoso, y mayor cantidad de cambios electrocardiográficos los cuales coinciden con el estudio de Carrillo Esper.

El estudio mostró cambios en el complejo QRS en el 41.1% de los pacientes estudiados, con complejo QRS estrecho en el 32% y ancho 9.1% por arriba de los resultados obtenidos de la literatura internacional, la relación de predominio entre el complejo QRS y el género en mayor número fue el género hombre que se presentó en 16 pacientes y 7 pacientes mujeres. Los cambios Electrocardiográficos obtenidos en el complejo QRS en relación con la edad afecto en mayor grado al grupo de edad de entre 36 y 45 años de edad que coincide con

la gravedad de lesión neurológica y la literatura internacional en TCE severo en edad productiva.

La correlación de Pearson en el complejo QRS y el Glasgow fue de P valor 0.19 se rechaza la idea de independencia probablemente por falta de pruebas .Se encontró cambios en el intervalo QT en 19 pacientes de predominio en el género hombre pero por fisiopatología dependiente de la frecuencia cardiaca de ingreso del paciente o estado de choque por compensación fisiopatológica por lo que no se encontró correlación con el ECG por falta de pruebas agregadas y por sesgo de la respuesta fisiopatológica en el intervalo QT no lo podemos considerar como un cambio válido.

El análisis del complejo ST en el presente estudio se encontró cambio en supra e infra desnivel en 28 pacientes siendo el segundo cambio electrocardiográfico más frecuente la hemorragia intraparenquimatosa en el estudio, siendo el supradesnivel el cambio del complejo ST más frecuente con 23 pacientes y 5 pacientes con infradesnivel con predominio del género masculino. Aún no siendo el fin del estudio se descartó el supra e infradesnivel de origen isquémico cardiaco tomando curva enzimática en tres ocasiones por paciente el predominio de edad fue en los grupos de edad de 26 a 35 años y de 36 a 45 años descartando la posibilidad de miocitosis antes mencionada como la causa de elevación enzimática que acompaña al supradesnivel en el complejo ST.

Los resultados de la correlación de Pearson P valor de 0.642 con nula indecencia, la correlación de Rho de Spearman si existe correlación entre el complejo ST y la escala de coma de Glasgow con 0.73. La correlación Rho de Spearman que es similar al estudio de Carrillo Esper y por ende la importancia de descartar causas isquémicas cardiacas en el paciente con hemorragia intraparenquimatosa las cuales podrían complicar y aumentar la mortalidad en el paciente.

El resultado del análisis de la onda T mostró que el cambio electrocardiográfico más frecuente en nuestro estudio fue la onda T presentándose en 36 pacientes en total, y éstos cambios fueron, 24 pacientes con T acuminada definida en la literatura internacional como T cerebral, onda T aplanada en 8 pacientes y T negativa en 4

pacientes estos cambios tuvieron predominio en el género masculino en 25 pacientes hombres y 11 pacientes mujeres.

La edad de predominio en los cambios en la onda T fue los grupos de edad más jóvenes y en edad productiva como fueron de 26 a 45 años de edad .Los resultados de la correlación de Pearson con la onda T con una P valor de 0.75, y una correlación de onda T y la escala de coma de Glasgow de 1 la cual no muestra independencia una de la otra. La correlación de Spearman muestra que la hipótesis alterna, si existe correlación entre la onda T y la escala de coma de Glasgow con 0.119. La hipótesis alterna muestra que el resultado tiene buena correlación Rho de Spearman.

En resumen los resultados obtenidos en el presente estudio mostró que los cambios electrocardiográficos más frecuentes en los pacientes con traumatismo craneo encefálico fueron en la onda T y en el complejo ST aun no siendo el fin del estudio el seguimiento de 24 hrs de los pacientes mostró mayor mortalidad y complicaciones en los pacientes que presentaron cambios electrocardiográficos y se encontraron en relación a la severidad del daño neurológico coincidiendo con la literatura internacional.

## **9.- CONCLUSIONES.**

- 1.- Los cambios electrocardiográficos en los pacientes con hemorragia intraparenquimatosa de origen traumático son frecuentes.
- 2.- La interpretación de los cambios electrocardiográficos en los pacientes con hemorragia intraparenquimatosa de origen traumático debe de ser parte del protocolo de estudio y manejo del traumatismo craneoencefálico severo.
- 3.- La severidad del daño intraparenquimatoso está directamente relacionado con la presentación de los cambios electrocardiográficos presentados.
- 4.- No se debe subestimar los cambios electrocardiográficos hallados en los pacientes jóvenes, porque de acuerdo al presente estudio la incidencia fue mayor en los pacientes jóvenes.
- 5.- La mortalidad presentada en las primeras 24 hrs del inicio de la patología de origen traumática está directamente en relación al tiempo de mantenimiento de los cambios electrocardiográficos presentados.
- 6.- Es necesarios capacitar e informar al personal médico en las áreas de atención del paciente crítico de urgencias de origen traumático sobre los cambios electrocardiográficos esperados en el TCE severo.
- 7.- Se debe realizar un protocolo adecuado con la toma de estudios de gabinete e imagen para descartar el origen de los cambios electrocardiográficos y no subestimarlos.

## 10.- BIBLIOGRAFÍA

- 1.- México. Instituto Nacional de Estadística, Geografía y de Información. Estadísticas de mortalidad, 2011. Consulta 13 de agosto de 2014 Disponible URL: <http://www.inegi.org.mx/inegi/default.aspx?s=est&c=11094>.
- 2.- Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2011;32: 2999–3054.
- 3.- Chen EH, Hollander JE. When do patients need admission to a telemetry bed? *J Emergency Med* 2007: 33(1):53–60.
- 4.- Oleschko W, Suplicy de Lacerda J. Electrocardiographic findings in acute cerebrovascular hemorrhage a prospective study of 70 patients. *Arc. Neuro Psiquiatr* 1992;22(3): 269-274.
- 5.- Solenski NJ, Haley NF, Kassell L. Prevalence of electrocardiographic changes in patients with acute aneurysmal subarachnoid hemorrhage and their relationship with outcome. *Indian J Neurosurg* 2013;2;231-238.
- 6.- Velázquez MO, Barinagarrementeria F, Rubio G, Verdejo J, Méndez B, Violante R. Morbilidad y mortalidad de la enfermedad isquémica del corazón y cerebrovascular en México. 2005 *Arch Cardiol Méx* 2007;1:31-39.
- 7.- Fagard RH, Tinar L, Staessen JA, Clement DL, De Buyzere ML, De Bancquer DA. Night–day blood pressure ratio and dipping pattern as predictors of death and cardiovascular events in hypertension. *J Human Hyperten* 2009; 23:645–653.
- 08.- Stephan A, Mayer M, Lin J, Homma S, Solomon R. NT-proBNP levels and QT changes in acute ischemic stroke. *Neurol Asia* 2013;18(1):1–8.
- 09.- Oppenheimer S. Neurothanatology-clinical significance of cerebrally induced cardiac changes. *Postgrad Med J* 1990;66:591 – 594.
- 10.- Akira I, Teruo O. Shibanosuke K. Acute Changes in Blood Pressure Following Vascular Diseases in the Brain Stem. *Stroke* 1973: 43:580-584.
- 11.- Lavy S, Yaar I, Melamed E, Stern S. The Effect of Acute Stroke on Cardiac Functions as Observed in an Intensive Stroke Care Unit. *Stroke* 1974;5:252-259.

- 12.- Dimant J, Grob D. Electrocardiographic changes and myocardial damage in patients with acute cerebrovascular accidents. *Stroke* 1977;8:448-455.
- 13.- Goldstein DS. The electrocardiogram in stroke: relationship to pathophysiological type and comparison with prior tracings. *Stroke* 1979;10:253-259.
- 14.- Di Pasquale G, Pinelli P, Manni G. Cerebral Ischemia and Asymptomatic Coronary Artery Disease: A Prospective Study of 83 Patients. *Stroke* 1986;17: 576-579.
- 15.- Andreoli A, Di Pasquale G, Pinelli G, Grazi P, Tognetti F, Testa C. Subarachnoid Hemorrhage: Frequency and Severity of Cardiac Arrhythmias A Survey of 70 Cases Studied in the Acute Phase. *Stroke* 1987;18:134-141.
- 16.- Stober T, Sen S, Anstatt T, Bette L. Correlation of cardiac arrhythmias with brainstem compression in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1988;19:688-692.
- 17.- Grad A, Kiauta T, Osredkar J. Effect of elevated norepinephrine levels on electrocardiographic changes in subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1991;22:1465-1467.
- 18.- Korpelainen JT, Sotaniemi KA, Myllylä VV. Hyperhidrosis as a Reflection of Autonomic Failure in Patients With Acute Hemispherical Brain Infarction An Evaporimetric Study. *Stroke* 1992;23:1271-1275.
- 19.- Ricci S, Celani MG, La Rosa F, Righetti E, Duca E, Caputo N.,. Silent Brain Infarctions in Patients With First-Ever Stroke A Community-Based Study in Umbria, Italy. *Stroke* 1993;24(5):647-651.
- 20.- Nadareishvili ZG, Choudary Z, Joyner C, Brodie D, Norris J. Cerebral Microembolism in Acute Myocardial Infarction. *Stroke* 1999;30:2679-2682.
- 21.- Adams HP, Adams Jr, Chair R, Adams J, Brott T, Del Zoppo G. Guidelines for the Early Management of Patients With Ischemic Stroke A Scientific Statement From the Stroke Council of the American Stroke Association Management of Patients With Ischemic Stroke 2003;34:1056 –1083.

## **11.- ANEXOS**

Anexo 1: Formato de captura de datos.

Anexo 2: Consentimiento informado.

## Anexo 1: Formato de captura de datos

Edad \_\_\_\_\_

No de afiliación \_\_\_\_\_ sexo ( )

Peso \_\_\_\_\_ grs

Talla \_\_\_\_\_ cm

IMC \_\_\_\_\_ Glasgow \_\_\_\_\_

Hospitalizaciones previas: si ( ) no ( ) Especificar \_\_\_\_\_

Exposición reciente a fármacos: si ( ) no ( ) Especificar \_\_\_\_\_

Diagnóstico al primer contacto médico: especificar \_\_\_\_\_

Tratamientos previos a hospitalización: si ( ) no ( ) Especificar \_\_\_\_\_

Cambio en el electrocardiograma de 12 derivaciones si ( ) no ( )

Antecedentes electrocardiográficos previos al TCE actual si( )no ( )

PARÁMETRO	MEDICION	DX ECG
RITMO		
EJE		
FRECUENCIA		
QRS		
ST		

Tipo de lesión craneoencefálica de acuerdo a TAC DE CRÁNEO:

HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA ( )  
TCE SEVERO ( )

BRIHH ( ) BRDHH ( )

FIBRILACION AURICULAR ( ) T ACUMINADA:

( ) T INVERTIDA ( ) T PLANA ( )

Otras alteraciones electrocardiográficas:

Diagnóstico electrocardiográfico:

## Anexo 2: Consentimiento informado



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
 UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y  
 POLÍTICAS DE SALUD  
 COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD  
 CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO  
 (ADULTOS)

### CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Nombre del estudio: **“Cambios electrocardiográficos más frecuentes en pacientes con hemorragia intraparenquimatosa por traumatismo craneoencefálico severo”.**

Patrocinador externo (si aplica): \_\_\_\_\_

Lugar y fecha: \_\_\_\_\_

Número de registro: \_\_\_\_\_

Justificación y objetivo del estudio: Reconocer los cambios electrocardiográficos más frecuentes en la hemorragia intraparenquimatosa de origen traumático.

Procedimientos: \_\_\_\_\_

Posibles riesgos y molestias: \_\_\_\_\_

Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio: \_\_\_\_\_

Información sobre resultados y alternativas de tratamiento: Los resultados se demostraran al ingreso a las 12 y 24 hrs mostrando los cambios electrocardiográficos más frecuentes para identificar la correlación del daño parenquimatoso.

Participación o retiro: En el presente estudio se obviarán nombres, y se publicaran únicamente los resultados de acuerdo al tratamiento establecido, respetando la confidencialidad del paciente.

Privacidad y confidencialidad: \_\_\_\_\_

En caso de colección de material biológico (si aplica):

<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>

No autoriza que se tome la muestra.

Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.

Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.

Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica): \_\_\_\_\_

Beneficios al término del estudio: \_\_\_\_\_

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:

Investigador Responsable: Jesús Martínez Ramos

Colaboradores: Álvaro Montiel Jarquín, Carlos Sánchez Gasca.

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque “B” de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: [comision.etica@imss.gob.mx](mailto:comision.etica@imss.gob.mx)

\_\_\_\_\_  
 Nombre y firma del sujeto

\_\_\_\_\_  
 Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Testigo 1

Testigo 2

\_\_\_\_\_  
 Nombre, dirección, relación y firma

\_\_\_\_\_  
 Nombre, dirección, relación y firma

Este formato constituye una guía que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación, sin omitir información relevante del estudio

**Clave: 2810-009-013**