



20
Ref. 11227

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCION DE PRESTACIONES MEDICAS
DELEGACION 3 SUROESTE DEL DISTRITO FEDERAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
"DR. BERNARDO SEPULVEDA G."
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

**ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL
HEMORRAGICA Y TROPONINA T**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A :
DR. FRANCISCO JAVIER FLORES MEJIA

ASESORES DR. HAIKO NELLEN HUMMEL
DR. ANTONIO CASTELLANOS OLIVARES



MEXICO, D. F.

FEBRERO DE 1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

279113



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

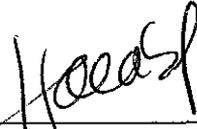
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



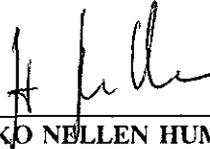
DR. NIELS WACHER RODARTE

JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION E INVESTIGACION MEDICA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA G."
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI



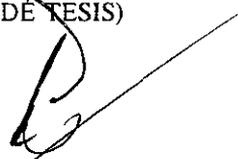
DR. JOSE HALABE CHEREM

JEFE DE LA DIVISION DE MEDICINA
TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO
DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA INTERNA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA G."
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI



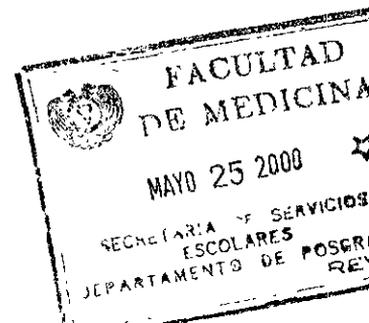
DR. HAIKO NELLEN HUMMEL

JEFE DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA
DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA INTERNA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA G."
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
(ASESOR DE TESIS)



DR. ANTONIO CASTELLANOS OLIVARES

SUBJEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION E INVESTIGACION MEDICA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA G."
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
(ASESOR DE TESIS)



***El gozo de llegar a la cumbre
pasa rápidamente,
lo que perdura es el esfuerzo
por alcanzarla;
esto a su vez nos impulsa
a establecer nuevas metas
que tarde o temprano habremos
de cumplir....***

DEDICATORIA

A MI MAMA por su noble cariño y esfuerzo.

A MI PAPA cuya ausencia ha sido estímulo de superación.

A MIS HERMANOS Silvia, Alvaro, Rosa ,Beto y Jorge por su apoyo en toda empresa que he emprendido, especialmente en ésta.

A MIS SOBRINOS Dario, Abel Rafael, Osvaldo, Everth, Luis y Ricardo.

A MIS AMIGOS los cuales han creído en mí y con los cuales he compartido parte de mi vida.

ESPECIALMENTE A ESTHER Y ALBERTO que me permitieron entrar, formar parte de su familia y por muchas otras cosas más.....

INDICE

	Pág.
RESUMEN	1
MARCO TEORICO	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	5
OBJETIVOS	5
MATERIAL Y METODOS	6
RESULTADOS	14
DISCUSION	15
CONCLUSIONES	16
CUADROS Y GRAFICOS	
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	17

RESUMEN

Las alteraciones electrocardiográficas en los pacientes con EVC hemorrágico son un hallazgo frecuente en este grupo de pacientes e incluyen trastornos de la repolarización, del ritmo y de la conducción. La etiología de estos cambios se ha atribuido tanto a desequilibrio neurohormonal, electrolítico así como alteraciones estructurales miocárdicas demostrados, incluso, por alteraciones estructurales en estudios histopatológicos; sin embargo no se ha encontrado una relación constante entre marcadores enzimáticos (CK-MB) con dichas alteraciones.

OBJETIVO. Establecer la relación de la troponina T (como marcador de isquemia miocárdica) con las alteraciones ECG que se observan en pacientes con EVC hemorrágico.

MATERIAL Y METODOS. Se ingresaron pacientes con EVC parenquimatoso (HP) o hemorragia subaracnoidea (HSA) demostrados por tomografía axial computada de cráneo (TACC) que fueron ingresados en las primeras 72 hrs de iniciado el cuadro clínico; se excluyeron aquellos con antecedente de insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias, cardiopatía isquémica o nivel de creatinina sérica mayor de 3 mg/dL.

A cada paciente se evaluó datos demográficos, tiempo de evolución del padecimiento actual, puntuación en la escala de coma de Glasgow, electrocardiograma estándar de 12 derivaciones y determinación de glicemia, creatinina, sodio, cloro, potasio, calcio, CK-MB, troponina T (con prueba cualitativa Boehringer Mannheim).

RESULTADOS. Ingresaron 9 pacientes al estudio, 7 mujeres y 2 hombres que se distribuyeron 4 en el grupo con HP y 5 con HSA; el promedio de edad fue de 58.5 años; los principales factores de riesgo encontrados fueron tabaquismo y alcoholismo en pacientes con HSA e hipertensión arterial sistémica en HP. Cursaron con hiperglicemia 8 de los 9 pacientes, la hipernatremia se presentó en cinco pacientes mientras la hiponatremia solo en dos con HP. La Troponina T se reportó positiva en 2 pacientes con HSA uno de los cuales cursaba con alteraciones ECG de lesión anterolateral y lateral alta, en este paciente no se elevó la CK-MB, lo que sí sucedió en el otro paciente.

Un sólo ECG se reportó normal en un paciente de 19 años, los 8 restantes cursaron con alteraciones siendo las más frecuentes: alargamiento del QT, bloqueo de fascículo anterior rama izquierda del haz de His, Crecimiento de ventrículo izquierdo, desviación del eje a la izquierda.

CONCLUSIONES. No obstante el tamaño de muestra de nuestro estudio, la troponina T parece ser un mejor marcador de isquemia miocárdica que la CK-MB. Será necesario continuar con la captación de pacientes principalmente de aquellos con HSA que son en los que la troponina T fue positiva.

MARCO TEORICO

La enfermedad vascular cerebral es la tercera causa de muerte en el adulto siendo clasificado como isquémico (85%) y hemorrágico (15%).⁽¹⁾ La hemorragia subaracnoidea (HSA) y la hemorragia intraparequimatosas (HIP) son los dos principales representantes del segundo grupo con una frecuencia de 9% y 3% dentro de todos los tipos de EVC y de 62% y 22% al considerar sólo los hemorrágicos con una mortalidad global para ambos de 40 a 60% siendo, la severidad de evento hemorrágico inicial el principal factor pronóstico.⁽²⁾

Desde 1947 cuando Byer, Ashman y Teth reportaron los cambios electrocardiográficos en la onda T y la prolongación del intervalo QT en un paciente con HSA se han publicado una serie de estudios en las que se ha establecido no sólo la existencia de los trastornos de la repolarización sino también de la onda P y onda U así como de fenómenos arrítmicos cuya existencia se ha relacionado con la severidad de la hemorragia.⁽³⁻⁶⁾

Las principales alteraciones reportadas por Britton en 100 pacientes con HSA son: latido ectópico supraventricular en 37%, taquicardia paroxística en 3%, fibrilación auricular 23%, extrasístoles ventriculares monofocales 42%, extrasístoles ventriculares multifocales en 10%, y otras más con frecuencia cada una menor a 5%;⁽⁷⁾ en nuestro país Corona y colaboradores estudiaron 24 pacientes con HSA y Electrocardiograma (ECG) siendo los cambios más frecuentes aplanamiento o inversión de la onda T, bradicardia sinusal y alargamiento del QT.⁽⁸⁾

La etiología de todas estas alteraciones se ha considerado multifactorial ya que los estudios

realizados para detectar el factor causal no han sido constantes en cuanto a sus resultados: se han demostrado alteración del sistema nervioso autónomo,⁽⁹⁻¹²⁾ aumento en los niveles de cortisol, (10) alteraciones electrolíticas principalmente hipokalemia,⁽¹³⁾ y por último presencia de daño miocárdico intrínseco demostrado por la elevación de enzima CPK-MB,^(14,15) alteraciones de la motilidad por ecocardiografía⁽¹⁶⁾ -relacionando estas anomalías del movimiento ventricular principalmente con inversión de la onda T y prolongación de Qtc-⁽¹⁷⁾ y estudios de necropsia con hemorragias subendocárdicas, infiltración de células mononucleares, miocitolísis y necrosis.⁽¹⁸⁻²⁰⁾ Se han reportado alteraciones similares para el resto patologías que afectan al SNC, como cuadros infecciosos, tumorales o bien otro tipo de eventos vasculares cerebrales como el intraparenquimatoso.

El complejo troponina es una proteína del aparato contráctil muscular conformada por tres subunidades diferentes: troponina T de 39 kd (subunidad que se une a la tropomiosina), la troponina I de 26.5 kd (subunidad que inhibe la actomiosin-adenosin trifosfatasa) y la troponina C de 18 kd (subunidad que une el calcio) cada una producto de 3 genes diferentes.⁽²¹⁾

La troponina T tiene una elevación en el infarto agudo del miocardio en las primeras 3.5 horas y permanece alta durante al menos cinco días⁽²²⁾ con una sensibilidad igual a uno y una especificidad de 0.95 similar a la reportada para la CPK-MB que permanece en los pacientes con afectación muscular; además se ha mencionado que el incremento inicial de la troponina T puede ser debido a la liberación del miocito isquémico pero viable mientras que el pico tardío alrededor del día 4 refleja el daño irreversible.⁽²³⁾ por lo tanto se ha utilizado también como marcador de daño miocárdico en el angor inestable con una sensibilidad del 0.85 y especificidad 0.79 que es superior

a la reportada para la CK-MB (0.14 y 0.96 respectivamente).⁽²⁴⁻²⁵⁾

Los pacientes con EVC hemorrágico muestran cambios electrocardiográficos que sugieren o simulan infarto agudo del miocardio o isquemia y los estudios histopatológicos muestran lesiones de pequeña magnitud que pudieran no producir liberación extensa de algunas enzimas cardiacas como la CK MB por lo que la utilización de un marcador enzimático más sensible como la troponina T podrá ser útil para distinguir los casos de verdadera isquemia de los que no lo son.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿ Será útil la troponina T como marcador de isquemia en pacientes con EVC hemorrágico?

HIPOTESIS

La troponina T es útil en el diagnóstico de isquemia miocárdica en pacientes con EVC hemorrágico.

OBJETIVO

Establecer la relación de la troponina T (como marcador de isquemia miocárdica) con las alteraciones ECG que se observan en pacientes con EVC hemorrágico.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Será útil la troponina T como marcador de isquemia en pacientes con EVC hemorrágico?

HIPOTESIS

La troponina T es útil en el diagnóstico de isquemia miocárdica en pacientes con EVC hemorrágico.

OBJETIVO

Establecer la relación de la troponina T (como marcador de isquemia miocárdica) con las alteraciones ECG que se observan en pacientes con EVC hemorrágico.

MATERIAL Y METODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO: transversal, observacional, prospectivo y comparativo.

UNIVERSO DE TRABAJO: Quedó constituido por los pacientes con EVC hemorrágico diagnosticada por topografía axial computada de cráneo (TACC) que ingresaron al HE CMN Siglo XXI dentro las primeras 72 horas de iniciado el cuadro clínico del evento.

DESCRIPCION DE LAS VARIABLES DE ACUERDO A LA METODOLOGIA:

VARIABLE INDEPENDIENTE: EVC hemorrágico

VARIABLE DEPENDIENTE: Determinación de troponina T

DESCRIPCION OPERATIVA DE LAS VARIABLES

Registro de ECG de 12 derivaciones estándar, dentro las primeras 72 horas del inicio del cuadro clínico de EVC en donde se estudiaron las alteraciones de la onda P, QRS, T y U así como la duración de los segmentos ST, Qtc (según la fórmula de Bazett: $QTc = QT / RR$), del ritmo y de la conducción. Dicho análisis lo realizará el Dr. David García Rubí, médico cardiólogo del Hospital d

Especialidades del CMN Siglo XXI que estará cegado al estado cínico del paciente.

La determinación de troponina T se realizó con el test comercial cualitativo de la marca Mannheim-Boehringer por el Dr. Francisco Javier Flores Mejía y la Dra. Leticia Ortiz, médicos residentes de Medicina Interna, que utiliza 150 μ L de sangre venosa heparinizada o con anticoagulante EDTA y cuyo principio de detección es mediante anticuerpos monoclonales dirigido a la troponina T que tiene un margen de detección de 0.2 ng/dL, cifras que permiten el diagnóstico de lesión miocárdica.

EVC HEMORRAGICO

HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA: Acumulo de sangre en el interior del tejido cerebral que ocurre principalmente en ganglios basales, lobulos, puente, cerebelo.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA: Acúmulo de sangre en el LCR del espacio subaracnoideo con distintas etiologías principalmente malformaciones arteriovenosas o ruptura de aneurismas, puede complicarse con irrupción ventricular.

GLASGOW: Escala de evaluación del estado de conciencia, inicialmente descrita para pacientes con traumatismo cráneo encefálico, se basa en la suma de puntuaciones de 3 características diferentes:

APERTURA DE OJOS

Espontánea	4
Estímulo verbal	3

Estímulo doloroso	2
Ausente	1

RESPUESTA VERBAL

Orientado	5
Confuso	4
Algunas palabras	3
Sonidos inarticulados	2
Ausente	1

RESPUESTA MOTORA

Sigue ordenes	6
Reacción dolorosa correcta	5
Mecanismo de flexión	4
Reacción atípica de flexión	3
Mecanismo de extensión	2
Ausente	1

Puntuación máxima: 15 puntos

Puntuación mínima: 3 puntos

PRESION ARTERIAL: Se determinó con baumanómetro de mercurio con los siguientes valores de referencia en milímetros de mercurio: SISTOLICA 110-140, DIASTOLICA 70-90

FRECUENCIA CARDIACA: Número de latidos por minuto determinados por auscultación. Se usó una escala cuantitativa de radio o razón.

SODIO, CLORO, POTASIO, CALCIO: Electrolitos séricos que normalmente se encuentran circulando en la sangre. Se midieron en miliequivalentes por litro excepto el calcio que se reportó en miligramos por litro. Como patrón de referencia se usaron los siguientes valores: sodio: 135-145 mEq/L, cloro 100-110 mEq/L, potasio 3.5-5 mEq/L, calcio 8-10 mg/L.

ARRITMIA CARDIACA: Presencia de ritmo anormal, interpretado por un médico cardiólogo, que incluyó la presencia de arritmias sinusales, auriculares, ventriculares y alteraciones de la conducción.

SELECCION DE LA MUESTRA

Los pacientes fueron captados mediante un muestreo por conveniencia y se estudiaron los que lograron reclutarse en el período de estudio.

CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes con EVC hemorrágico diagnosticado por TACC
- que ingresaron al hospital en las primeras 72 horas de iniciado el cuadro clínico (cefalea, déficit neurológico, deterioro del estado de conciencia)

CRITERIOS DE NO INCLUSION

- Desconocimiento de cuadro clínico que sugiera el inicio del evento hemorrágico subaracnoideo
- Historia de infarto agudo del miocardio, angor, insuficiencia cardiaca congestiva, arritmias.
- Historia de enfermedad primaria de músculo esquelético.

CRITERIO DE EXCLUSION

- Creatinina mayor de 3 mg/Dl

PROCEDIMIENTOS

Los investigadores localizaron al paciente con EVC hemorrágico diagnosticada por TACC en Admisión continua o los servicios de Medicina del Enfermo en Estado Crítico y en el área de hospitalización.

Se realizó una encuesta para verificar la elegibilidad del paciente de acuerdo a criterios ya descritos

En cada paciente se investigó y/o se realizó:

- Antecedentes demográficos
- Enfermedades previas cardiovasculares, neurológicas y/o de músculo esquelético
- Ingesta de medicamentos
- Clasificación del tipo de EVC hemorrágico
- Determinación de presión arterial, frecuencia cardíaca
- Determinación de creatinina, cloro, sodio, potasio, calcio, CPK MB, TGO, TGP, DHL mediante el uso de analizadores automáticos existentes en la unidad
- Determinación de troponina T con la siguiente metodología:

Obtención de muestra sanguínea en tubo con anticoagulante EDTA o heparinizada, colocación de 150 mcL en el área específica del reactivo y después de 20 minutos se evaluó el resultado en el área de lectura, considerando positiva la aparición de dos bandas y negativa cuando solo apareció una

RECURSOS PARA EL ESTUDIO

HUMANOS

1 Médico cardiólogo

1 Médico internista

2 Residentes de Medicina Interna

1 Técnico laboratorista

MATERIALES

Hojas de recolección de datos y lapices

Reactivo para determinación de Troponina T Mannheim Boehringer

Analizador automático Hitachi 717 Boehringer Mannheim

Analizador automático Beckman Synchron cx3

FINANCIEROS

Se usaron los recursos con los que cuenta el instituto, no se requirió presupuesto extraordinario ya que los reactivos los donó el médico cardiólogo que participó en la investigación.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Búsqueda bibliográfica	enero 1997
Elaboración del proyecto de investigación	feb-may 1997
Presentación ante el Comité Local de Investigación	junio 1997
Etapa inicial del estudio	julio 1997
Realización del estudio	ago-oct 1997
Análisis e interpretación	nov-dic 1997
Presentación de resultados	ene 1998
Redacción final del manuscrito	feb 1998 ⁻
Publicación	mayo 1998

ANALISIS ESTADISTICO

En las variable medidas en una escala cuantitativa de radio o razón se aplicaron pruebas de sesgo y curtosis para conocer la distribución de los datos, cuando siguieron un patrón de distribución normal se utilizó promedio y desviación estándar, de lo contrario se expresaron en mediana percentilas.

Las variables medidas con escala culitativa se expresaron con frecuencia absoluta y relativa. Se usaron cuadros y gráficos para mostrar los resultados.

RESULTADOS

Una vez aprobado el protocolo de estudio por el Comité Local de Investigación del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI se capturaron dos hombres y siete mujeres que cumplieron con los criterios de inclusión antes mencionados. La edad promedio fue de 58.5 ± 23.3 años (amplitud de 19 - 84 años); las características de cada paciente se pueden observar en el cuadro I y II.

Los pacientes se clasificaron de acuerdo al tipo de EVC en dos grupos: el primero con HP y el segundo con HSA (4 y 5 pacientes respectivamente). Las características generales de ambos grupos fueron similares (Ver cuadro III), excepto por una mayor frecuencia de tabaquismo en el grupo con HSA (2 vs 0), hipernatremia (4 vs 1), hipercloremia (4 vs 1). La troponina T se reportó positiva en dos pacientes con HSA lo cual correlacionó con el aumento de la CK-MB en un paciente, no así en el otro aún cuando electrocardiográficamente tenía datos de isquemia anterolateral y lateral alta.

El electrocardiograma fue normal en una mujer de 19 años con HP, en el resto existieron diferentes alteraciones en las que predominaron el QT alargado (3 pacientes), bloqueo de fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His (3 pacientes), desviación del eje a la izquierda (2 pacientes), crecimiento de ventrículo izquierdo (2 pacientes): no se encontraron alteraciones predominantes en ninguno de ambos grupos (Ver gráfico 1)

Las ondas T invertidas se presentaron en un paciente que cursaba también con QT alargado e hipokalemia de 2.9 mEq/L

DISCUSION

Los resultados del estudio son compatibles con los reportados previamente en la literatura; siete pacientes fueron mayores de 45 años lo que correlaciona con el hecho de que por arriba de esta edad se incrementa el riesgo de EVC hemorrágico.⁽²⁶⁾

Otros factores de riesgo encontrados fué la presencia de tabaquismo en ambos grupos, alcoholismo en dos pacientes con HSA e hipertensión arterial sistémica principalmente en pacientes con HP; la literatura establece un incremento de riesgo de HSA hasta de 4.5 con consumo de más de 120 gr de alcohol en 24 horas y de hasta 7.3 veces en fumadores de más de 20 cigarrillos en 24 hrs.⁽²⁷⁾

En los resultados sobresale la presencia de hiperglicemia en 8 casos lo cual se ha mencionado ser consecuencia de la liberación de hormonas glucocorticoides además de aminas simpaticomiméticas en respuesta al estrés físico orgánico y/o estimulación a nivel del sistema nervioso central.⁽³⁾

En oposición a los reportes previos en que la hiponatremia secundaria a contracción de volumen y exceso de natriuresis es el hallazgo más frecuente (10-34%), nosotros sólo encontramos dos casos en pacientes con HP mientras que la hipernatremia se presentó en cinco, ignoramos si en esto influyó el manejo hídrico utilizado en los pacientes.⁽²⁾

Hasta el momento los hallazgos acerca de la Troponina T son poco específicos, ya que sólo fué positiva en dos pacientes, pero uno cursaba con datos sugestivos de lesión anterolateral y lateral alta, el otro paciente no cursó con elevación de CK-MB.

CONCLUSIONES

No obstante que el tamaño de muestra es pequeño, la troponina T parece ser de mayor utilidad como marcador de isquemia miocárdica que la CK-MB la cual no se incrementó aún en un paciente con evidencia de isquemia miocárdica por ECG.

Será necesario continuar con la captación de pacientes, quizás con más énfasis en aquellos con HSA que ha sido el grupo en donde se han determinado los dos resultados positivos.

CUADRO I. PACIENTES CON HEMORRAGIA PARENQUIMATOSA

NO. PACIENTE	1	2	3	4
EDAD (AÑOS)	84	55	19	70
SEXO	M	F	F	F
ANTECEDENTES	HAS,DM	HAS	-	TABAQUISMO HAS
T. EVOLUCION (HRS)	72	31	53	29
GLASGOW	3	3	15	15
PRESION ARTERIAL mmHg	130/80	160/110	100/70	130/90
FREC. CARDIACA /MINUTO	40	95	70	88
GLUCOSA mg/dL	134	144	156	164
UREA mg/dL	128	17	28	51
CREATININA mg/dL	2.8	1.3	0.7	1
SODIO mEq/L	134	144	148	132
GLORO mEq/L	105	108	113	97
POTASIO mEq/L	5.9	2.9	4.2	4.3
CALCIO mg/dL	8.5	9.1	9.1	10.1
CPK-MB UI	13.9	6.2	7	6.1
TROPONINA T	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
ECG	BRADICARDIA SINUSAL QT ALARGADO	QT ALARGADO T INVERTIDAS	NORMAL	TAQUICARDIA SINUSAL BCRIHH
	PBLE CM			

CUADRO II. PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

NO. PACIENTE	5	6	7	8	9
EDAD (AÑOS)	79	70	71	50	29
SEXO	F	F	F	M	F
ANTECEDENTES	HAS,DM	TABAQUISMO ALCOHOLISMO	HAS, DM	TABAQUISMO ALCOHOLISMO	
T. EVOLUCION (HRS)	22	35	25	39	71
GLASGOW	7	13	4	7	15
PRESION ARTERIAL mmHg	130/70	120/80	180/110	100/60	130/90
FREC. CARDIACA /MINUTO	73	78	88	105	72
GLUCOSA mg/dL	415	103	328	186	186
UREA mg/dL	47	6	109	41	24
CREATININA mg/dL	1	0.6	3	1.2	0.6
SODIO mEq/L	149	149	148	152	143
CLORO mEq/L	113	115	121	114	109
POTASIO mEq/L	4.1	3.7	5	3.7	4
CALCIO mg/dL	8.5	8.9	8.7	9.61	8.6
CPK-MB UI	5.8	3.7	2.9	21.5	3.8
TROPONINA T	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO
ECG	BCRDHH BFARIHH QT ALARGADO	ONDA U	BIRIHH PBLE CVI ISEPIC AL Y LA	TAQUICARDIA SINUSAL BFARIHH	BFARIHH

F=FEMENINO, M=MASCULINO, HAS=HIPERTENSION ARTERIAL, DM=DIABETES MELITUS

BCRDHH=BLQQUEO COMPLETO RAMA DERECHA HAS DE HS, BFARIHH=BLQQUEO FASCICULO ANTERIOR RAMA IZO DEL HAS DE HS

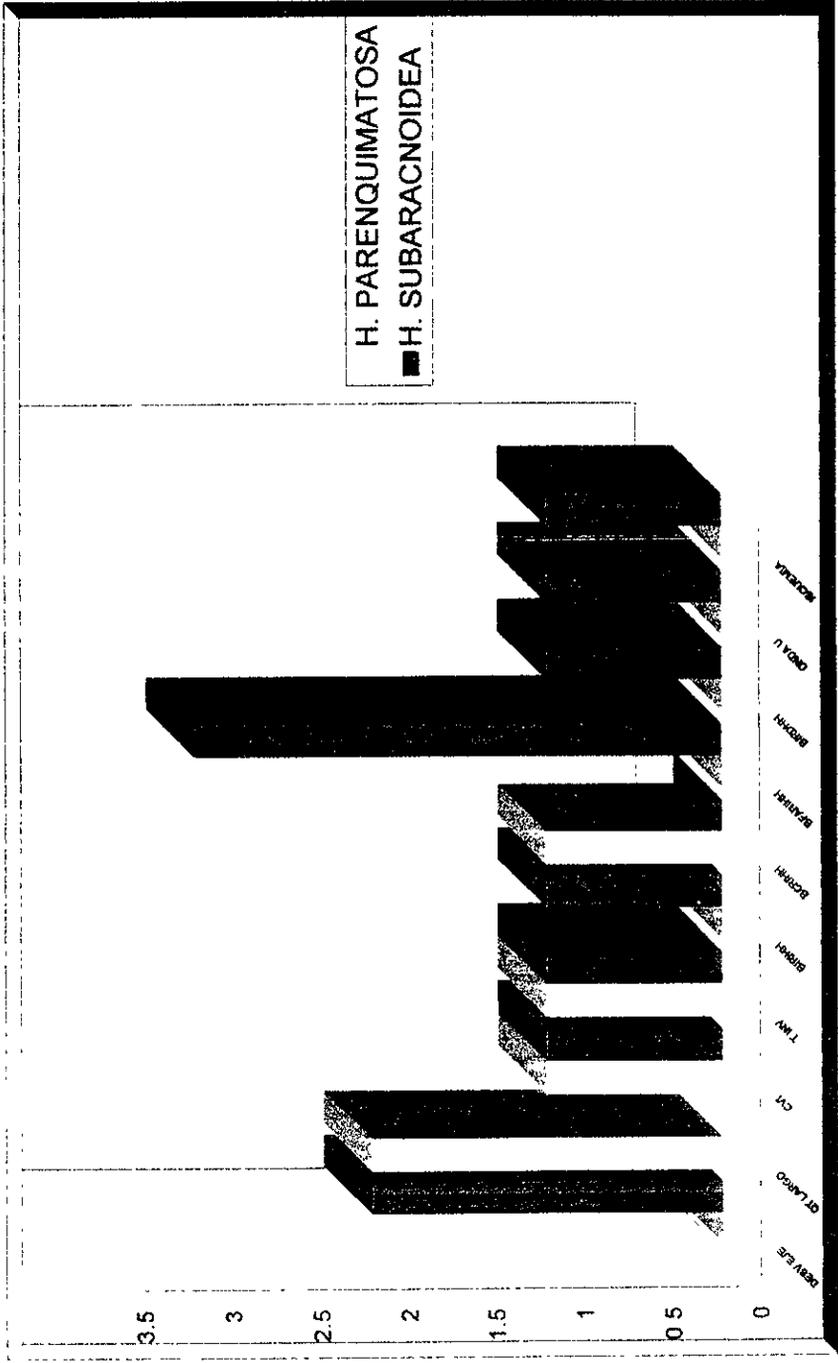
DE HS, BIRIHH=BLQQUEO INCOMPLETO RAMA IZQUIERDA DEL HAS DE HS

CVI=CRECIMIENTO VENTRICULO IZO, ISEPIC AL Y LA=ISQUEMIA SUPERCARDICA ANTERIOLATERAL Y LATERAL ALTA

CUADRO III. CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS PACIENTES

	HEMORRAGIA PARENQUIMATOSA	HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA
No. PACIENTES	4	5
EDAD (AÑOS)	57.0 ± 27.9	59.8 ± 20.3
SEXO (M/F)	1/3	1/4
ANTECEDENTES		
- DIABETES MELLITUS	1	2
- HIPERTENSION ARTERIAL	3	2
- TABAQUISMO	1	2
- ALCOHOLISMO	0	2
TIEMPO DE EVOLUCION (HRS)	46.25 ± 20.3	38.4 ± 19.5
GLASGOW	9 ± 6	9.2 ± 4.6
TA SISTOLICA (mmHg)	130 ± 24	132 ± 29.4
TA DIASTOLICA (mmHg)	87.5 ± 17	88 ± 14.8
FRECUENCIA CARDIACA /MINUTO	73.25 ± 24.5	83.2 ± 13.7
GLUCOSA >110 mg/dL	4	4
UREA >30 mg/dL	2	3
CREATININA >1.5mg/dL	1	1
SODIO (<135/NL>145 mEq/L)	1/2/1	0/1/4
CLORO > 110 mEq/L	1	4
POTASIO (<3.5/NL>5 mEq/L)	1/3/0	0/5/0
CALCIO 8-10 mg/dL	4	5
CPK-MB >6 U	0	1
TROPONINA T POSITIVA	0	2
QT ALARGADO	2	1

GRAFICO 1. PRINCIPALES ALTERACIONES ECG



CVI: CRECIMIENTO DE VENTRICULO IZQUIERDO
 BIRIH: BLOQUEO INCOMPLETO RAMA IZQUIERDA HAS DE HIS
 BCRIH: BLOQUEO COMPLETO RAMA IZQUIERDA HAS DE HIS
 BFARIH: BLOQUEO FASCICULO ANTERIOR RAMA IZQUIERDA HAS DE HIS
 BIRDH: BLOQUEO INCOMPLETO RAMA DERECHA HAS DE HIS

BIBLIOGRAFIA

1. **Kistler J.** Cerebrovascular diseases. In Issebacher K. Harrison's Principles of Internal Medicine 13th Ed 1994 Mc Graw Hill:2233-56.
2. **Mayberg M, Hunt C, Dacey R et al.** Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke 1994;25:2315-28.
3. **Eislao A, Peräsalo J, Halonen P.** Electrocardiographic abnormalities and some laboratory findings in patients with subarachnoid haemorrhage. Br Heart J 1972;34:317-26.
4. **Davis K, Gelb A, Manninen P et al.** Cardiac function in aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a study of electrocardiographic and echocardiographic abnormalities. Br J Anaesthesia 1991;67:58-63.
5. **Carruth J, Silverman M.** Torsade de pointe atypical ventricular tachycardia complicating subarachnoid hemorrhage. Chest 1980;78:886-8.
6. **Hust C, Nitsche K, Hohnloser S et al.** Q-T prolongation and torsade de pointes in a patient with subarachnoid hemorrhage. Clin Cardiol 1984;7:44-8.

7. **Britton M, de Faire U, Helmers C et al.** Arrhythmias in patients with acute cerebrovascular disease. *Acta Med Scand* 1979;205:425-8.
8. **Corona T, Rivera C, Abundes A.** Cambios electrocardiográficos en pacientes con hemorragia subaracnoidea. *Rev Mex Cardiol* 1991;2:30-2.
9. **Grad A, Kiguta T, Osredkai J.** Effect of elevated plasma norepinephrine on electrocardiographic changes in subarachnoid haemorrhage. *Stroke* 1991;22:746-9.
10. **Feibel J, Hardy P, Campbell R et al.** Prognostic value of the stress response following stroke. *JAMA* 1977;238:1373-6.
11. **Weinberg S, Fuster J.** Electrocardiographic changes produced by localized hypothalamic stimulations. *Ann Intern Med* 1960;53:332-8.
12. **Keller C, Williams A.** Cardiac disrrhythmias associated with central nervous system dysfunction. *J Neurosci Nurs* 1993;25:349-55.
13. **Davis T, Alexander J, Lesh M.** Electrocardiographic changes associated with acute cerebrovascular disease: a clinical review. *Progress in Cardiovascular Diseases* 1993; XXXVI:245-60.

14. **Kaste M, Somer H, Konttinen A.** Heart type creatin kinasa isoenzyme (CK MB) in acute cerebral disorders. *Br Heart J* 1978;40:802-5.
15. **Hackenberry L, Miner M, Rea G et al.** Biochemical evidence of myocardial injury after severe head trauma. *Critical Care Medicine* 1982;10:641-4.
16. **Kono T, Morita H, Kuroiwa T et al.** Left ventricular wall motion abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage: neurogenic stunned myocardium. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:636-40.
17. **Mayer S, LiMandri G, Sherman D, Lennihan L et al.** Electrocardiographic markers of abnormal left ventricular wall motion in acute subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1995;83:889-96.
18. **Leslie S, Julian B, Harry T.** Myocardial damage and electrocardiographic changes in acute cerebrovascular hemorrhage: a report of three cases and review. *Heart & Lung* 1987;16:521-6.
19. **Greenhoot J, Reichenbach D.** Cardiac injury and subarachnoid hemorrhage, a clinical, pathological, and physiological correlation. *J Neurosurg* 1969;30:521-31.
20. **Doshi R, Path M, Neil-Dwyer G.** A clinicopathological study of patients following a subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1980;52:295-301.

21. **Katus H, Scheffold T, Remppis A, Zehlein J.** Proteins of the troponin complex. *Laboratory Medicine* 1992;23:311-7.
22. **Ellis A.** Serum protein measurements and the diagnosis of acute myocardial infarction. *Circulation* 1991;83:1107-9.
23. **Editorial.** Troponin T and myocardial damage. *Lancet* 1991;338:23-4.
24. **Stubbs P, Collinson P, Moseles D et al.** Prognostic significance of admission troponin t concentrations in patients with myocardial infarction. *Circulation* 1996;94:1291-7.
25. **Gökhan V, Gök H, Kaptanoğlu B.** The prognostic value of serum troponin t in unstable angina. *Int J Cardiol* 1996;53:237-44.
26. **Sarti C, Tuomilehto J, Salomaa V et al.** Epidemiology of Subarachnoid Hemorrhage in Finland from 1983 to 1985. *Stroke* 1992;22:848-853.
27. **Juvela S, Hillbom M, Numminen H, Koskinen P.** Cigarette smoking and alcohol consumption as risk factors for aneurysmal subarachnoid Hemorrhage. *Stroke* 93;24:639-46.