

11227



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

60

FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION Y MEDICINA INTERNA

LOS FACTORES DE RIESGO VASCULAR EN LA MORBILIDAD Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA.

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A :
DR. ROGELIO NAVARRETE CASTRO



ASESOR: DR. RAUL ARIZA ANDRACA
COLABORADORES: DR. GUILLERMO IVENS MARES
DRA. CLAUDIA VENZOR MENDOZA
MEXICO, D. F. FEBRERO DE 1999

29/638

2001



Universidad Nacional  
Autónoma de México

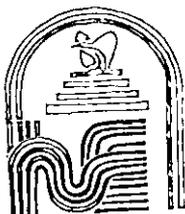


**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

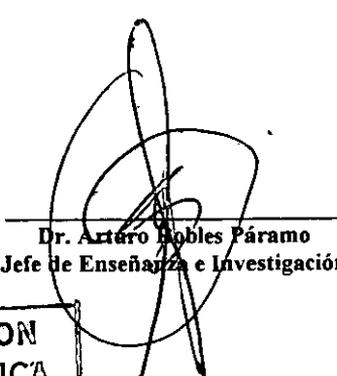
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

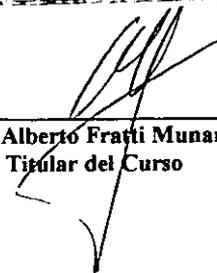


hospital de especialidades

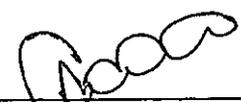
**DIVISION DE EDUCACION  
E INVESTIGACION MEDICA**



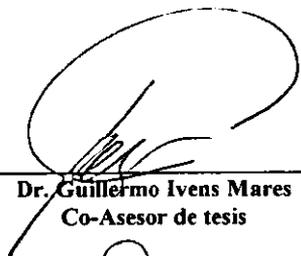
Dr. Arturo Nobles Páramo  
Jefe de Enseñanza e Investigación



Dr. Alberto Frañi Munari  
Titular del Curso



Dr. Raúl Ariza Andraca  
Jefe de Servicio y asesor de tesis



Dr. Guillermo Ivens Mares  
Co-Asesor de tesis



Dr. Rogelio Navarrete Castro  
Residente

No. de Protocolo: 9706114

No. Definitivo: 97-690-0091

	<b>Página</b>
<b>Contenido</b>	<b>1</b>
<b>Dedicatoria</b>	<b>2</b>
<b>Agradecimientos</b>	<b>3</b>
<b>Resumen</b>	<b>4</b>
<b>Antecedentes</b>	<b>6</b>
<b>Material y métodos</b>	<b>8</b>
<b>Resultados</b>	<b>10</b>
<b>Frecuencia de factores de riesgo vascular</b>	<b>10</b>
<b>Causas de hemorragia subaracnoidea</b>	<b>10</b>
<b>Arritmias</b>	<b>10</b>
<b>Isquemia</b>	<b>10</b>
<b>Alteraciones en el segmento ST</b>	<b>10</b>
<b>Infarto</b>	<b>10</b>
<b>Estimación de riesgo de morbilidad</b>	<b>11</b>
<b>Estimación de riesgo de mortalidad</b>	<b>12</b>
<b>Frecuencia de morbilidad cardiovascular, Resangrado y muerte (cuadro I )</b>	<b>13</b>
<b>Análisis estratificado de factores de riesgo vascular y morbilidad. (Cuadro II)</b>	<b>14</b>
<b>Análisis simultáneo de factores de riesgo vascular Y morbilidad. (Cuadro III)</b>	<b>15</b>
<b>Factores de riesgo vascular y resangrado (Cuadro IV)</b>	<b>16</b>
<b>Factores de riesgo vascular y mortalidad (Cuadro V)</b>	<b>16</b>
<b>Discusión</b>	<b>17</b>
<b>Conclusión</b>	<b>20</b>
<b>Bibliografía</b>	<b>21</b>

**Dedico esta tesis:**

*A mis padres, por inculcarme educación y respeto.*

*A Lupita mi esposa, por su comprensión y cariño.*

*A Yosinbi mi hijo, por su sacrificio al no compartir su tiempo mientras me encontraba en el Hospital.*

*A mis hermanos por el apoyo moral*

### **Agradecimientos**

**A la Dra. Claudia Venzor Mendoza, por su esfuerzo en la realización de este trabajo.**

**Al Dr. Raül Ariza Andraca, por su valiosa Colaboración y asesoría**

**Al Dr. Guillermo Ivens Mares, por su valiosa participación.**

**Al Sr. Victor del Servicio de cardiología, por haber aportado con su trabajo parte de su esfuerzo.**

## **LOS FACTORES DE RIESGO VASCULAR (FRV) EN LA MORBILIDAD Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA (HSA)**

**Objetivo:** Evaluar la influencia de los FRV en la morbilidad cardiovascular y mortalidad intrahospitalaria de pacientes con HSA.

**Diseño:** Estudio prospectivo, comparativo y observacional.

**Lugar:** Servicio de Neurología y Medicina Interna, HECMN "La Raza"

**Pacientes:** De septiembre de 1997 a septiembre de 1998, se estudiaron pacientes con y sin FRV que ingresaron por HSA.

**Medición:** Al ingreso se investigó edad, sexo, hipertensión Arterial (HAS), Diabetes Mellitus (DM 2), obesidad, hiperlipidemia, tabaquismo e infarto al miocardio previo (IAM). Durante su estancia se realizó electrocardiograma, enzimas cardíacas, sodio, potasio, tomografía y angiografía cerebral. Se determinó Hunt y Hess, resangrado y causa de muerte.

**Análisis estadístico:** Riesgo relativo (RR) con IC95%, análisis estratificado, simultáneo y regresión logística.  $\chi^2$  de Mantel-Haenszel y  $\chi^2$  de heterogeneidad.

**Resultados:** Fueron 74 pacientes, 55 mujeres y 19 hombres, con edad promedio de 51 años (15 a 80 años). El 82.7% presentó alteraciones electrocardiográficas (AECG), 13.5% IAM, 14.2% resangrado y el 27% falleció.

El factor de riesgo más consistente para desarrollar AECG fue el sangrado intraventricular (RR 10.6 IC95% 3.15-35.5) y, sopor o estado de coma para IAM (RR 2.8 IC90% 1.01-8.1). El riesgo de resangrado fue mayor para el paciente hipertenso (RR 3.5 IC95% 1.12-11.1) y la Hipokalemia a mayor mortalidad (RR 14 IC95% 3.36-58.1) Estos riesgos se incrementan si además existe hipertensión, tabaquismo, obesidad, hiperlipidemia e hipernatremia.

**Conclusión:** Los FRV asociados al grado de hemorragia y estado neurológico son factores predictivos a mayor morbilidad y mortalidad. Podrá detectarse y tratarse en forma oportuna la morbilidad cardiovascular si se toman en cuenta estos factores y reducir la mortalidad si corrigen las alteraciones electrolíticas.

**Palabras clave:** HSA, IAM, AECG, FRV.

**The Risk Factors Vascular(RFV) in the morbidity and mortality of patients with Subarchoide Hemorrhage (SAH).**

**Object:** Assess the influence the risk factors in the morbidity cardiovascular and morbidity nosocomy the patients with SAH.

**Desing:** Pospect study, comparative and observing.

**Place:** Service of Neurology and Internal Medicine of HECMN " La Raza".

**Patients:** Of september of 1997 in september of 1998, is Study patients with and without RFV which enter bay SAH.

**Measurement:** The enter is research age, sex, hypertension, Mellitus Diabetic (DMII), obesity, hiperlipid, smoking in infartion miocardial antecedent (IMA). Intrahospitaly is was realize electrocardiograms, cardiac enzyme, sodium, potassium, tomografic, brain angiografic and is Hunt y Hess, rebloodletting and cause of dead.

**Analysis stadistic:** Relative Risk with IC95%, estratific analysis, simultaneous and logisatic regresion. X2 of Mantel-Haenszel and X2 of hetherogeidad.

**Result:** Seventy fourth patients, 55 womans and 19 mens, with 55 age in average (of 15 a 80 age). The 82.7% was present alteration electrocardiographic (ECGA), 13.5% IMA, 14.2% rebloodletting and 27% dead.

The risk Factors consistent for present ECGA was in ventricle bloodletting (RR 10.6 IC95% 3.15-35.5) and, sleepines ou coma for IMA (RR 2.8 IC90% 1.01-8.1). The risk of rebloodletting was larget for pateints with hypertension (RR 3.5 IC95% 1.12-11.1)and the hipokalemly larget mortality (RR14 IC95% 3.36-58.1). Is risk increment is the patients have hypertension, smoking, is obesity, hiperlipid and sodium of alteration.

**Conclusion:** The RFV asociated a grade of bloodletting and neurology state is predictive factors of larget ECGA, IMA and rebloodletting and, hipokalemly a motality. Capacity identify and treatment in oportunely the morbidity cardiovascular is have atencion is factors and decrescence of mortality is correct the alteration electrolitic.

**Word code:** SAH, IMA, ECGA, RFV.

## **Antecedentes:**

**Las enfermedades coronarias continúan siendo la principal causa de mortalidad, siendo mas importante en la fase prehospitolaria (50%) y en los primeros 14 días de la fase hospitalaria (15%). En la fase posthospitalaria un 10% en el primer año y el resto posterior a este periodo. <sup>1,2</sup>**

**La HSA, es una entidad que se presenta entre el 6 a 28 por 100,000 habitantes, con una mortalidad del 37% dentro de las primeras 24 horas, cuya causa es la ruptura de aneurisma intracraneal en el 90% de los casos. <sup>(3,4)</sup> La etiopatogenia es atribuida a defectos de la pared condicionada por factores de riesgo como hipertensión, aterosclerosis y tabaquismo. Factores que se comparten con la cardiopatía isquémica. <sup>2,5</sup>**

**La repercusión cardiovascular de la enfermedad cerebrovascular fue reportada como caso anecdotal en 1938 por Aschenbrenner y Bodechtel, pero hasta 1960 es publicada la presencia de isquemia, alteración en el segmento ST, ondas Q e infarto al miocardio en pacientes con hemorragia intracerebral espontánea. <sup>6,7</sup> Estas alteraciones en 1964, Hearsh las asocia con HSA y meningitis, atribuidas a la activación del sistema nervioso simpático, activación de la médula adrenal y lesión hipotalámica. <sup>8,9,10</sup>**

**Otros trabajos documentan la acinesia del ventrículo izquierdo con una frecuencia del 10 al 30% e infarto agudo al miocardio (IAM) en el 10% de los casos de HSA. Fundamentalmente en los que presentan mayor deterioro neurológico. <sup>7,10,11,12,13,14</sup>**

**Considerando que la enfermedad coronaria y la HSA comparten ciertos factores de riesgo que son olvidados en la evaluación clínica y tratamiento médico, porque son consideradas como dos entidades totalmente diferentes. Hemos revisado las complicaciones cardiovasculares en pacientes con HSA en diferentes trabajos, pero no se reporta el papel de los FRV en la evolución clínica, mortalidad y tratamiento. El propósito de este trabajo es evaluar el papel de dichos factores de riesgo en la morbilidad y mortalidad, que permita demostrar la importancia de su evaluación en todo paciente con HSA.**

## **MATERIAL Y METODOS**

Se diseñó un estudio prospectivo, comparativo y observacional, en el servicio de Neurología y Medicina Interna del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza.

**Pacientes:** Se incluyeron a todos los pacientes que ingresaron al servicio de neurología, Unidad de Cuidados Intensivos y Medicina interna de septiembre de 1997 a septiembre de 1998, con las siguientes características: HSA establecida por evaluación clínica, líquido cefalorraquídeo (LCR) y tomografía axial computada de cráneo (TAC). No se incluyeron a pacientes con HSA traumática, insuficiencia cardiaca congestiva clase funcional III y IV de la NYHA y otra enfermedad en fase terminal.

**Mediciones:** Al ingreso se investigó edad y sexo. Presencia de hipertensión, obesidad, hiperlipidemia, diabetes mellitus tipo 2 (DM 2) y antecedentes de infarto previo, con la finalidad de formar dos grupos de comparación; con y sin FRV. Además estudio tomográfico para determinar el grado de hemorragia (Fisher).

**Seguimiento:** Durante su estancia intrahospitalaria fueron seguidos con monitoreo electrocardiográfico (ECG) diario al azar, determinación de electrolitos, enzimas cardiacas (CPK-MB), monitoreo de la presión arterial, evaluación clínica de Hunt y Hess, angiografía cerebral para determinar causa de HSA y área anatómica del aneurisma y malformación arteriovenosa (MAV) que fue confirmada en el procedimiento neuroquirúrgico. Se determinó también la presencia de resangrado y causa de muerte.

**Análisis estadístico:** Los datos fueron tabulados en programa de EPI-INFO y el análisis de datos con Nanostat. Los datos generales se analizaron con frecuencia simples y medidas de tendencia central. Para identificar el factor de riesgo con mayor fuerza de asociación se realizó análisis crudo con cálculo de riesgo relativo (RR),

intervalos de confianza del 95% (IC 95%), la identificación de distractores con análisis estratificado y cálculo de RR no sesgado, la identificación de modificadores de efecto con análisis simultáneo y finalmente sometidos a regresión logística.<sup>15,16</sup> Como pruebas de significancia estadística se usó la  $X_2$  de Mantel-Haenzsel y  $X_2$  de heterogeneidad.

**Consideraciones éticas:** Los pacientes que presentaron complicaciones se trató de acuerdo al diagnóstico. Los pacientes con IAM fueron evaluados por unidad coronaria para cuidados intensivos. Se obtuvo el consentimiento informado de los pacientes o familiares en todo caso y aprobado por el comité local de ética e investigación.

## RESULTADOS

Se estudiaron 74 pacientes con edad promedio de 51 años (15 a 80 años), 55 del sexo femenino y 19 del sexo masculino. Presentaron hipertensión el 47.3%, DM tipo 2 5.4%, hipercolesterolemia 21.6%, hipertrigliceridemia 1.4%, tabaquismo 39.2%, obesidad 37.8% y sólo el 1.4% antecedentes de IAM.

La causa de HSA en 56 fue ruptura de aneurisma, en tres a MAV y en 15 no se identificó. Entre los pacientes con aneurisma y MAV, el 32.3% se localizó en la arteria cerebral media derecha, el 22% comunicante anterior, 20.3% comunicante posterior, 13.5% cerebral media izquierda, 5% cerebral anterior derecha, 5% carótida interna derecha y el 1.7% en la arteria basilar.

Entre los 44 pacientes que presentaron trastornos del ritmo se observó bradicardia sinusal en el 54.5%, taquicardia sinusal el 27.2%, extrasístoles ventriculares el 4%, de los cuales uno requirió tratamiento con xilocaina, extrasístoles auriculares en el 4.5%, extrasístoles supraventriculares en el 2.2%, taquicardia supraventricular en 2.2% y fibrilación ventricular en el 2.2%.

Los 22 pacientes con isquémica el 31.8% se localizó en la cara anteroseptal, el 18% anterolateral y lateral alta, el 13.6% en cara inferior y el 9% lateral baja y lateral extensa respectivamente. Cambios en el segmento ST de 20 pacientes se presentó en 30% en la cara inferior, 20% anteroseptal, 40% distribuidos en cara lateral alta y baja y, el 10% restante anterolateral y lateral extensa.

La presencia de onda Q sólo se observó en 9 pacientes, localizadas con mayor frecuencia en cara inferior (66.6%) seguido de la cara anteroseptal (22.3%) y anterolateral (11.1%). Presentaron IAM 10 pacientes, el 90% se observó en la cara inferior y el 10% anteroseptal.

La frecuencia de alteraciones del ritmo, isquemia, desnivel del segmento ST, onda Q, infarto, resangrado y muerte en pacientes con FRV se muestran en el cuadro I.

### Estimación de riesgo de morbilidad.

En el análisis estratificado el factor de riesgo más consistente para presentar AECG fue la hemorragia mayor de 1mm, difusa e intraventricular, para presentar alteraciones del ritmo y desnivel del segmento ST la hemorragia difusa e intraventricular, para presentar ondas Q el sexo masculino, la presencia de IAM estado de sopor y coma que no se explican por los otros factores de riesgo estudiados (cuadro II).

Presentaron AECG 61 pacientes siendo la presencia de sangrado mayor de 1 mm e intraventricular (Fisher III y IV) el factor de riesgo más consistente, con un riesgo 10.6 veces que un paciente que presentó un sangrado menor de 1 mm ( $RR\ 10.6\ IC95\% 3.15-35.5\ p\ 0.0001$ ). Este riesgo es 17 veces si el paciente además presenta hipo o hipernatremia ( $RR\ 17\ IC95\% 1.53-188\ p\ 0.05$ ), 43 veces si además es hipertenso ( $RR\ 43.5\ IC95\% 5.67-333.5\ p\ 0.003$ ), 18 veces si presenta estado neurológico con Hunt y Hess de III o más ( $RR\ 18.5\ IC95\% 1.60-213\ p\ 0.01$ ) y 22 veces si es obeso ( $RR\ 22\ IC95\% 2.58-187\ p\ 0.01$ ).

El riesgo de presentar alteraciones del ritmo fue 2.3 veces si presentó hemorragia difusa e intraventricular comparado con menor grado de sangrado ( $RR\ 2.34\ IC95\% 1.29-4.2\ p\ 0.004$ ). Este riesgo es mayor si el paciente es obeso ( $RR\ 9.16\ IC95\% 1.62-51.64\ p\ 0.007$ ), hipertenso ( $RR\ 15\ IC95\% 2.94-76.4$ ), si presenta hipernatremia ( $RR\ 10\ IC90\% 1.07-93.41\ p\ 0.09$ ) y estado neurológico con Hunt y Hess de III o más ( $RR\ 6.7\ IC95\% 1.64-27.2\ p\ 0.007$ ).

La hemorragia difusa e intraventricular fue el factor de riesgo con mayor asociación para presentar alteraciones del segmento ST ( $RR\ 4.66\ IC95\% 1.58-13.68\ p\ 0.005$ ), el que se incrementa si el paciente tiene edad mayor a 40 años ( $RR\ 7.69\ IC95\% 2.0-29.4\ p\ 0.002$ ), es obeso ( $RR\ 6.0\ IC95\% 1.01-35.5\ p\ 0.04$ ), fuma ( $RR\ 15.7\ IC95\% 2.73-90\ p\ 0.01$ ) y presenta hipercolesterolemia ( $RR\ 6.0\ IC95\% 1.71-21\ p\ 0.004$ ).

El riesgo de presentar ondas Q fue mayor para el sexo masculino (RR 8.0 IC95% 2.03-31.4 p 0.002), que disminuye si el paciente no fuma (RR 4.0 IC95% 0.35-45.2), mayor si presenta edad menor a 50 años (RR 9.42 IC95% 1.09-81.2 p 0.04), si presenta hipo-hipernatremia (RR 36 IC95% 2-64-490 p 0.007), Fisher de IV (RR 14.4 IC95% 1.74-118.5 p 0.01) y Hunt y Hess de IV o más (RR 14 IC90% 1.14-170.8 p 0.08).

El riesgo de presentar IAM fue de 2.8 veces para el paciente con Hunt y Hess de IV y V que el que presentó III o menos (RR 2.88 IC90% 1.01-8.1 p 0.10). Este aumenta si el paciente fuma (RR 5.75 IC 90% 1.02-32 p 0.10) y menor si no fuma (RR 1.81 IC95% 0.37-8.69). (cuadro III)

#### Estimación de riesgo de resangrado y mortalidad

Once pacientes presentaron resangrado con 3.5 veces el riesgo si el paciente tiene hipertensión (RR 3.55 IC90% 1.12-11.1 p 0.06), mayor riesgo si se asocia con obesidad (RR 6.0 IC90% 1.02-35.2 p 0.10), si fuma (RR 13.3 IC95% 1.07-105.4 p 0.01) y presenta Hunt y Hess menor a III (RR 11.0 IC95% 1.59-76 p 0.01). (cuadro IV)

Veinte pacientes fallecieron y el 20% no fué atribuible directamente a HSA. IAM (5%), bloqueo de III grado (5%), fibrilación ventricular (5%) y sepsis (5%). El factor de riesgo más fuerte fue la presencia de hipokalemia con un riesgo de 14 veces comparado con el que no presentó (RR 14 IC95% 3.36-58.1 p 0.0003). Pero este riesgo fue 24 veces si además el paciente fuma (RR 24 IC95% 2.9-196.8 p0.003), 19.5 veces si además presenta hipercolesterolemia (RR 19.5 IC95% 4.04-94 p 0.009) y si presenta menos de 50 años (RR 39 IC95% 4.7-322 p 0.006). (Cuadro V)

**Cuadro I**  
**Frecuencia de alteraciones electrocardiográficas, resangrado y muerte**  
**Con factores de riesgo vascular**

Factores de Riesgo	Pacientes	Arritmias (%)	Isquemia	Alteración ST (%)	Ondas Q (%)	Infarto (%)	Resangrado (%)	Muerte (%)
Sexo Masculino	19	57.9	36.8	31.6	31.6	10.5	21.1	15.8
Sexo femenino	45	60.0	27.3	25.5	5.5	14.5	12.7	30.9
Hipertensión	35	60.0	22.9	37.1	11.4	17.1	22.9	34.3
Sin hipertensión	39	59.0	35.9	17.9	12.8	10.3	7.7	20.5
Diabetes Mellitus II	4	50.0	25.0	50.0	0.0	25.0	25.0	50.0
Sin Diabetes Mellitus II	70	60.0	30.0	25.7	12.9	12.9	14.3	25.7
Tabaquismo	31	67.7	25.8	29.9	16.1	12.9	16.1	19.4
Sin tabaquismo	43	53.5	32.6	25.6	9.3	14.0	14.0	32.6
Hipertrigliceridemia	2	100.0	50.0	50.0	0.0	0.0	50.0	50.0
Sin Hipertrigliceridemia	72	58.3	29.2	26.4	12.5	13.9	13.9	26.4
Hipercolesterolemia	16	50.0	31.2	25.0	6.3	0.0	0.0	12.5
Sin Hipercolesterolemia	58	62.1	29.3	27.6	13.8	17.2	19.0	31.0
Sin Obesidad	43	58.1	30.2	27.9	13.9	11.6	9.3	20.9
Con Obesidad	31	61.2	29.0	25.8	9.6	16.1	22.5	35.4

*Cuadro I: Compara la morbilidad y mortalidad con presencia de factores de riesgo vascular.*

**Cuadro II: Análisis Estratificado**

Alteraciones	Distractor	Constraste principal	RR no sesgado	p
ECG		Fisher III-IV vs I-II RR 10.60 p 0.0001		
		Sexo	10.9	0.0001
		Obesidad	14.4	0.0000
		Hipertensión	9.3	0.0002
		Diabetes Mellitus	10.6	0.0002
		Tabaquismo	10.8	0.001
		Hipertrigliceridemia	10.2	0.0002
		Hipercolesterolemia	10.3	0.0003
		Hunt y Heas	5.9*	0.01
		Causa de HSA	8.4	0.002
		Niveles de Sodio	9.3	0.004
		Niveles de Potasio	9.8	0.006
Infarto		Hunt y Heas IV-V vs I a III RR 2.88 p 0.13		
		Edad	2.6	0.16
		Sexo	2.8	0.15
		Obesidad	3.1	0.12
		Hipertensión	2.6	0.15
		Diabetes Mellitus	3.2	0.10
		Tabaquismo	2.8	0.13
		Hipertrigliceridemia	3.1	0.11
		Hipercolesterolemia	2.8	0.14
		Causa de HSA	2.6	0.19
		Niveles de sodio	2.3	0.22
		Niveles de Potasio	2.4	0.20
Reangrado		Hipertensión Vs Sin Hipertensión RR 3.5 p 0.06		
		Edad	2.9	0.15
		Sexo	3.9	0.04
		Obesidad	3.2	0.13
		Diabetes Mellitus	3.5	0.07
		Tabaquismo	3.4	0.050
		Hipertrigliceridemia	3.4	0.07
		Hipercolesterolemia	4.2	0.04
		Fisher	3.3	0.09
		Hunt y Heas	6.1	0.004
		Causa de HSA	3.1	0.12
		Niveles de sodio	3.3	0.10
	Niveles de Potasio	3.3	0.08	
Mortalidad		Hipokalemia vs Normokalemia RR 14.0 p 0.0003		
		Edad	15.0	0.002
		Sexo	11.9	0.0006
		Obesidad	19.0 *	0.001
		Hipertensión	13.5	0.005
		Tabaquismo	14.9	0.0002
		Hipertrigliceridemia	14.8	0.002
		Hipercolesterolemia	17.9	0.002
		Fisher	11.3*	0.01
		Hunt y Heas	12.7	0.01
		Causa de HSA	9.7	0.004
		Niveles de Sodio	13.5	0.006

Cuadro II: \* Estos factores se manifiestan como distractores ya que al analizarlos como comparación Principal y estratificarlos, la relación no es consistente.

**CUADRO III  
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA  
FACTORES DE RIESGO Y MORBILIDAD CARDIOVASCULAR**

<b>Alteración ECG</b>	<b>Factor de Riesgo</b>	<b>RR</b>	<b>IC95%</b>	<b>p</b>
<b>Arritmia</b>	<b>Fisher IV vs I a III</b>	<b>2.34</b>	<b>(1.29-4.20)</b>	<b>0.004</b>
	Con Hipertensión	15.00	(1.92-76.4)	0.001
	Sin Hipertensión	1.69	(0.38-7.34)	0.44
	Con obesidad	9.16	(1.64-51.6)	0.01
	Sin Obesidad	2.80	(1.0-7.8)	0.11
	Con hipernatremia	10.00	(1.07-93.4)	0.05
	Sodio Normal	3.08	(1.20-7)	0.05
	Hunt y Hess III-IV	6.70	(1.64-27.2)	0.007
	Hunt y Hess I y II	1.50	(0.27-8.6)	0.61
<b>Alteración Segmento ST</b>	<b>Fisher IV vs I-III</b>	<b>4.66</b>	<b>(1.58-13.6)</b>	<b>0.005</b>
	Con tabaquismo	15.70	(2.7-90)	0.01
	Sin tabaquismo	2.25	(0.54-9.30)	0.26
	Con Hipercolesterolemia	6.00	(1.7-21.0)	0.004
	Sin hipercolesterolemia	2.00	(0.18-21.0)	0.56
	Con obesidad	6.00	(1.01-35.3)	0.04
	Sin obesidad	3.80	(1.11-7.70)	0.05
	Mayor de 40 años	7.69	(2-7.7)	0.007
	Menor de 40 años	1.46	(0.17-12.15)	0.72
<b>Ondas Q</b>	<b>Masculino vs Femenino</b>	<b>8.00</b>	<b>(2.03-31.4)</b>	<b>0.002</b>
	Con tabaquismo	8.00	(1.40-45.5)	0.05
	Sin tabaquismo	4.00	(0.35-45.2)	0.26
	Fisher IV	14.40	(1.70-118.5)	0.05
	Fisher I-III	3.50	(0.61-19.9)	0.15
	Hunt y Hess IV-V	14.00	(1.14-170.8)	0.05
	Hunt y Hess I -III	3.80	(2.13-6.7)	0.05
	Con hipo-hipernatremia	36.00	(2.64-490)	0.007
	Con sodio Normal	4.60	(1.02-20.5)	0.05
<b>IAM</b>	<b>Hunt y Hess IV-V vs I-III</b>	<b>2.80</b>	<b>(1.01-8.18)</b>	<b>0.05</b>
	Con tabaquismo	5.75	(1.02-32.3)	0.05
	Sin tabaquismo	1.81	(0.37-8.6)	0.53

Cuadro III: Se muestra como el riesgo relativo de la comparación principal se incrementan si además están presentes los factores de riesgo vascular.

**Cuadro IV**  
**Hemorragia Subaracnoidea**  
**Factores de riesgo y resangrado**

<b>Factor de riesgo</b>	<b>RR</b>	<b>IC95%</b>	<b>P</b>
Hipertensión	3.35	(1.12-11.18)	0.05
Con obesidad	6.00	(1.02-35.2)	0.05
Sin obesidad	1.60	(0.27-9.2)	0.65
Con tabaquismo	13.30	(1.07-105.4)	0.01
Sin tabaquismo	1.50	(0.33-6.99)	0.65
Hunt y Hess I-II	11.00	(1.59-76.0)	0.01
Hunt y Hess III-IV	3.96	(1.01-15.4)	0.10

*Cuadro IV:* El paciente hipertenso tiene 3.3 veces el riesgo de presentar nuevo evento de sangrado que un paciente no hipertenso. Este riesgo es mayor si además el paciente es obeso, presenta tabaquismo y estado de sopor y coma.

**Cuadro V**  
**Hemorragia Subaracnoidea**  
**Factores de riesgo y mortalidad**

<b>Factor de riesgo</b>	<b>RR</b>	<b>IC95%</b>	<b>P</b>
Hipokalemia	14.00	(3.36-58.2)	0.003
Con tabaquismo	24.00	(2.9-196.8)	0.003
Sin tabaquismo	11.20	(1.53-81.8)	0.01
Con Hipercolesterolemia	19.50	(4.04-94)	0.009
Sin Hipercolesterolemia	13.00	(1.03-163.8)	0.09
Menor de 50 años	39.00	(4.7-322.3)	0.006
Mayor de 50 años	9.40	(1.85-48.2)	0.02

*Cuadro:* Un paciente con HSA que presenta hipokalemia tiene 14 veces el riesgo de morir que un paciente sin hipokalemia. Este riesgo se incrementa si además el paciente presenta tabaquismo, hipercolesterolemia y tiene edad menor a 50 años.

## Discusión

Aschenbrenner y Bodechtel en 1938 informó de la repercusión miocárdica en pacientes con enfermedad cerebrovascular. En 1960 se documentó la presencia de isquemia, alteración en el segmento ST, ondas Q e IAM. Pero hasta 1964 Hearsh las asoció en pacientes con HSA.<sup>6,7</sup>

En 1960 Cropp y Manning reportó un caso de HSA con IAM. Posterior a este se ha reportado una incidencia entre el 5 y el 10%, menor a la observada por nosotros (13.5%). Esto muy probable a que algunos trabajos fueron retrospectivos cuyos sesgos de información están implicados, otros experimentales, en modelos animales lo cual difícilmente extrapolarlos a humanos con factores de riesgo vascular.<sup>3,4,7,13,14,17,18</sup>

La incidencia del 82.4% de AECG es mayor a la reportada (30% al 70%), aun considerando que nuestra observación puede estar subestimada por dos razones. La primera es el ingreso de los pacientes 80 horas posteriores al evento agudo y la mayor incidencia se espera en las primeras 24 horas. La segunda es el monitoreo electrocardiográfico diario al azar que condiciona que algunos trastornos del ritmo transitorios no se hayan detectado. Por lo anterior consideramos que el paciente con HSA debe ingresar lo más pronto posible a un hospital donde se atienda este tipo de paciente y requiere de monitoreo continuo.<sup>8,11,13</sup>

La repercusión cardiovascular desde el punto de vista clínico fue muy variada, observándose bradicardia sinusal, taquicardia sinusal, contracciones prematuras desde Low I hasta Low IV que ameritaron tratamiento antiarrítmico y la presencia de fibrilación ventricular y bloqueo de III grado que fueron causa de muerte en dos pacientes. Esto se puede explicar por la fuerte asociación con hipokalemia.<sup>5,8,19,20,21</sup>

En el análisis univariado se observa correlación con la literatura en la presencia de arritmias, alteración del segmento ST, isquemia y necrosis en pacientes con mayor grado de hemorragia y deterioro neurológico, consistente en el análisis estratificado y no los FRV a priori. Sin embargo en el análisis simultáneo modifican el riesgo en forma importante. Esto documenta que los factores de riesgo vascular incrementan substancialmente el riesgo de morbilidad muy probablemente por la presencia de coronarias dañadas.

Existe concordancia entre la experiencia de la clínica Mayo y otros trabajos en considerar a la hipertensión como el factor más importante para desarrollar nuevo evento de hemorragia. Pero no en la incidencia, ya que la nuestra es menor (14.9% vs 35%) y la ausencia de relación con la obesidad, tabaquismo y un estado de conciencia calificado con Hunt y Hess de I y II asociados a hipertensión como predictores de resangrado.

La mortalidad conocida de pacientes con HSA es del 37%, mayor a la observada en este trabajo (27%). Esto puede explicarse por el tiempo de retraso al ingreso, lo cual sugiere que muy probablemente han llegado los sobrevivientes. Otro aspecto importante relacionado a mortalidad es la hipokalemia, un factor 100% modificable que debe tomarse muy en cuenta en el paciente con HSA. Esta observación ocurrida en nuestro hospital podrá ser extrapolada a otros centros hospitalarios que atiende pacientes con HSA. <sup>4,18</sup>

Consideramos que la morbilidad cardiovascular presenta concordancia con la literatura al presentarse más frecuente en los pacientes con mayor grado de sangrado y deterioro neurológico. Sin embargo la aportación que hacemos es la identificación de factores de riesgo vascular como predictivos para desarrollar AECG, infarto al miocardio, resangrado y muerte. Que podrán tomarse en cuenta para identificarse y tratarse en forma oportuna con la finalidad de reducir el riesgo de morir. Los FRV que originan lesión endotelial de los vasos coronarios, predisponen a insuficiencia

coronaria que se manifiesta en forma aguda al ser condicionada por el efecto vasoconstrictor de las aminas al ser liberadas durante la HSA, la activación del sistema simpático y glándula adrenal que producen vasoespasmo y miocitolisis. Esta inferencia se apoya por el incremento del riesgo relativo en pacientes que presentan factores de riesgo vascular.

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

## **Conclusión**

**La HSA con irrupción intraventricular fué el factor de riesgo más importante para desarrollar alteraciones del ritmo y cambios en el segmento ST y, el sexo masculino a mayor presencia de ondas Q. Estos riesgos se incrementan si el paciente presenta además obesidad, hipertensión, hipercolesterolemia, edad mayor a 40 años, hiponatremia e hipernatremia.**

**El riesgo de IAM se asoció con mayor deterioro neurológico y se incrementa si hay tabaquismo.**

**El riesgo de resangrado fue mayor en pacientes con hipertensión y mayor riesgo de morir en presencia de hipokalemia. Estos riesgos son más importantes si existe obesidad, tabaquismo e hipercolesterolemia.**

**Podrá detectarse y tratarse en forma oportuna las alteraciones del ritmo, isquemia, IAM y resangrado al considerar los FRV asociados al grado de hemorragia y estado neurológico como predictivos y reducir la mortalidad si se monitorizan y corrigen los electrolitos con mayor atención en los que presenta FRV.**

## **Bibliografia**

1. Fish Charleen, MD., Beller Geogr A., MD., Desanctis Roman W. MD., Dodge Harold T. MD., Kennedy J ward, MD., et al. **Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Myocardial Infartion.** ACC/AHA TASK FORCE REPORT. JACC 1990;16(2):249-291
2. Ritchie James L. MD, Cheitlin Melvin D. MD, Eagle Kim A. MD, Gardner Timothy J. MD, Garson Arthur, MD. et al. **ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infartion.** JACC 1996;28(5):1328-1428.
3. Miller Janice, MD, and Diringer Michael, MD. **Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage.** Neurologic Critical Care 1995;13(3):451-473.
4. Meyer Fredric B. MD, Morita Akio, MD, Pumala Michael R. Md, and Nichols Douglas A. MD. **Medical and Surgical Management of Intracranial Aneurysma.** Mayo Clin Proc 1995;70:153-172.
5. Teunissen Laurien L. MD, Rinkel Gabriel JE. MD, Algra Ale, MD, Gijn J. Van. **Risk Factors For Subarachnoid Hemorrhage.** Stroke 1996;27(3):544-549.
6. Cropp Gj, Manning GW. **Electrocardiographic Changes Simulating Myocardial Ischemia and infartion associated with spontaneous intracranial hemorrhage.** circulation 1960;22:25-38
7. Wells Calvin, Md, Cujec Bibiana, MD, Hohanson David, MD and Goplen Gary. **Reversibility of severe Left Ventricular Dysfunction in patients with subarachnoid hemorrhage.** American Heart Journal 1995;129(2):409-412.
8. Elrifai Amr M. Md, Bailes Julian E. MD, Shin Shou-Ren, MD, Dianzumba Sinda, MD, Brillman Jon MD. **Characterization of the Cardiac Effects of Acute Subarachnoid Hemorrhage in Dogs.**Stroke 1996;27(4):737-741.
9. Neil-Dwyer G., Cruckshank JM, Stott A, Brice J. **The Urinary Catecholamine and plasma cortisol levels in patients with subarachnoid hemorrhage.** J neurol Sci 1974;375-382.
10. Doshi R, Neil Dwyer G. **A Clinicopathological study of patients following a subarachnoid hemorrhage.** J Neurosurg 1980;52:295-301.
11. Pollick C, Cujec B, Parker S, Tator C. **Left Ventricular Wall motion abnormalities in Subarachnoid hemorrhage: an echocardiographic study.** J Am Coll Cardiol 1988;12:600-605.

12. Davies KR, Gelb AW, Manninen PH, Boughner Dr, Bisnane D. **Cardiac Function in aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Study of Electrocardiographic and Echocardiographic abnormalities.** Br J Anaesth 1991;67:58-63.
13. Brass Lawrence M. MD, Kartigan Pamela M. PhD, Page William F, PhD, Concato John MD. **Importance of Cerebrovascular Disease in Studies of Myocardial Infarction.** Stroke 1996;27:1173-1176.
14. Yang ZL. **Acute Cerebrovascular disorders and Myocardial infarction.** Chung-Hua-Shen-Ching-Ching-Shen-Ko-Tsa-Chin 1991;24(3):135-137.
15. Andersson Neil. **Distractores y modificadores de efecto: Conceptos claves en la epidemiología moderna.** Prioridades de Salud 1990;2:52-56.
16. Andersson Neil. **La estimación de riesgo.** Prioridades de salud 1990;2:57-66.
17. Connor R. **Primary Subarachnoid Haemorrhage.** British Medical Journal 1968;3:1-2
18. Connor R. **Heart Damage Associated with Intracranial Lesions.** Brit Med J 1968;3:2931.
19. Lanzino G, Kongable GL, Kassell NF. **Electrocardiographic abnormalities after nontraumatic subarachnoid hemorrhage.** J Neurosurg Anesthesiol 1994;6(3):156-62.
20. Wells C, MD, Cujec B, MD, Johnson D, MD, and Goplen G, MD. **Reversibility of severe left ventricular dysfunction in patients with subarachnoid hemorrhage.** American Heart Journal 1995;29(2):409-412.
21. Longstreth WT, Nelson LM, Koepsell TD, and Belle GV. **Subarachnoid Hemorrhage and Hormonal Factors in Women. A Population-Based Case-Control Study.** Ann Intern med 1994;121:168-173.