

**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**“CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA
SECUNDARIA A RUPTURA DE ANEURISMA
INTRACRANEAL”**

**INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y
NEUROCIRUGÍA
“MANUEL VELASCO SUAREZ”**

TESIS DE POSTGRADO

**PRESENTA:
DRA. MARIA ARELI OSORIO SANTIAGO**

**ASESOR:
DR. LUIS MARIO IGARTUA GARCIA**

MEXICO D.F. 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.

**“CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA
SECUNDARIA A RUPTURA DE ANEURISMA
INTRACRANEAL”**

AGRADECIMIENTOS

**Dedicado a la vida, por darme la familia que tengo,
Ellos son mi apoyo, ejemplo y fuerza para seguir adelante:
Abdón, Consuelo, Italia, Vianney, Samira**

**Agradezco a mis compañeros por su
Amistad incondicional y constante estímulo.**

RESUMEN

Se estudiaron las alteraciones electrocardiográficas que se presentan según diversos autores posterior a hemorragia subaracnoidea (HSA) por ruptura de un aneurisma intracraneal dentro del periodo agudo (0-72 hrs). La literatura mundial reporta que cerca del 90% de los pacientes con esta patología presentan inversión en la onda T, alargamiento del Q-T, alteraciones en el segmento S-T, bradicardia, fibrilación ventricular e incluso torsade de pointes. En México se han realizado estudios con pacientes que tuvieron HSA no traumática, los reportes refieren que hasta el 70% de estos presentan cambios electrocardiográficos los cuales desaparecen en un lapso de tres semanas posterior a hemorragia, se incluyeron a los pacientes que tuvieron por lo menos 24 a 72 horas de ocurrido el evento hemorrágico, secundario a la ruptura de un aneurisma intracraneal, que se encuentren en estados físicos ASA I, II y III. Se excluyeron a aquellos con afección cardíaca previa, tratamiento antiarrítmico, estado físico ASA IV, V, VI.

Se realizó un estudio retrospectivo longitudinal observacional basándose en expedientes clínicos.

El objetivo de este trabajo fue conocer los cambios electrocardiográficos y sus características, el comportamiento hemodinámico durante la evolución del padecimiento y si existe repercusión en el pronóstico de estos pacientes.

Resultados: 80 pacientes (59 mujeres, 21 hombres) con edad media de 47, con predominio de presentación en la quinta década de la vida. Estados físicos ASA I 28 pacientes, ASA II 29 pacientes, ASA III 23 pacientes.

El grado de Hunt y Hess inicial para cada individuo fue: HH I- No=31, HH II No=30, HH III No=13, HH IV No=4, HH V No=6. La presión arterial sistólica varió en un rango de presión mínima de 80 mmHg y máxima de 230 mmHg, encontrando las cifras más elevadas en el periodo postoperatorio (24 hrs posterior al procedimiento terapéutico). La presión diastólica varió 40-130 mmHg con cifras elevadas durante la evolución inicial en el postoperatorio.

Los cambios electrocardiográficos se observan desde el ingreso de los pacientes disminuyendo la incidencia durante la evolución del padecimiento; así, tenemos que la presencia de estas alteraciones habían desaparecido en el periodo postoperatorio, además de no presentar nuevas alteraciones.

En conclusión: con los datos obtenidos en este trabajo no queda clara la fisiopatología de dichas alteraciones, motivo cual, se deben plantear preguntas que se resuelvan en estudios posteriores, prospectivos, que estén apoyados con estudios de laboratorio y gabinete, que nos orienten a conocer las causas de estos cambios.

ÍNDICE.

	Pág.
PORTADA.....	1
TITULO.....	2
RESUMEN.....	4-5
ANTECEDENTES.....	6-7
INTRODUCCIÓN.....	8-10
HIPÓTESIS.....	11
OBJETIVOS.....	12
JUSTIFICACIÓN.....	17
MARCO TEÓRICO.....	18-20
RESULTADOS.....	21-23
GRAFICAS.....	24-42
TABLAS.....	27-42
DISCUSION.....	43
REFERENCIAS.....	45-47

RESUMEN

Se estudiaron las alteraciones electrocardiográficas que se presentan según diversos autores posterior a Hemorragia subaracnoidea (HSA) por ruptura de un aneurisma intracraneal dentro del periodo agudo (0-72 horas) . La literatura mundial reporta que cerca del 90% de los pacientes con esta patología presentan inversión en la onda T, alargamiento del QT, alteraciones en el segmento ST, Bradicardia, fibrilación ventricular e incluso Torsade de Pointes. En México se han realizado estudios con pacientes que tuvieron HSA no traumática; los reportes refieren que hasta el 70% de estos presentan cambios electrocardiográficos los cuales desaparecen en un lapso de 3 semanas posterior a hemorragia.

Se incluyeron a los pacientes que tuvieron por lo menos 24 a 72 horas de ocurrido el evento hemorrágico, secundario a la ruptura de un aneurisma intracraneal, que se encuentren en estados físicos ASA I , II y III. Se excluyeron a aquellos con afección cardiaca previa, tratamiento antiarrítmico, estado físico ASA IV,V,VI

Se realizó un estudio retrospectivo longitudinal observacional basándonos en expedientes clínicos.

El objetivo de este trabajo fue conocer los cambios electrocardiográficos y sus características, el comportamiento hemodinámico durante la evolución del padecimiento y si existe repercusión en el pronóstico de vida de estos pacientes.

RESULTADOS: 80 pacientes (59 mujeres, 21 hombres) con edad media de 47 , con predominio de presentación en la quinta década de la vida. Estado físico ASA I 28 pacientes, ASA II 29 pacientes, ASA III 23 pacientes.

El grado de Hunt y Hess inicial para cada individuo fue : HH I N°= 31, HH II N°=30, HH III N°= 13, HH IV N°=4, HH V

No= 6. La presión arterial sistólica vario en un rango de presión mínima de 80 mmHg y máxima 230 mmHg, encontrando las cifras mas elevadas en el periodo postoperatorio (24 hrs. Posterior al procedimiento terapéutico). La presión diastólica vario 40-130 mmHg con cifras elevadas durante la valoración inicial y en el postoperatorio.

Los cambios electrocardiográficos se observaron desde el ingreso de los pacientes, disminuyendo la incidencia durante la evolución del padecimiento; así tenemos que la presencia de estas alteraciones habían desaparecido en el periodo postoperatorio, además de no presentarse nuevas alteraciones.

En conclusión: con lo datos obtenidos en este trabajo no queda clara la fisiopatología de dichas alteraciones, motivo cual, se deben plantear preguntas que se resuelvan en estudios posteriores, prospectivos, que estén apoyados con estudios de laboratorio y gabinete, que nos orienten a conocer las causas de estos cambios.

ANTECEDENTES

Diversos autores han estudiado la naturaleza de los aneurismas intracraneales, su fisiopatología y complicaciones. Se tienen datos del primer reporte de un aneurisma intracraneal atribuido a Morgagni en el año del 1761 (1), Hacia el año de 1764 Biuni reportó el caso de un aneurisma roto en un cadáver, el primer caso descrito de una ruptura aneurismática, se le atribuye a Blackcall hacia 1813. En el año de 1923 Sir Charles Symonds estableció la HSA como entidad clínica (2,3,4) las manifestaciones cardiovasculares que se presentan en padecimientos intracraneales han sido descritos en la primera mitad del siglo pasado (5,6,7); fue Cushing (1903) el primero en describir el desarrollo de bradicardia e hipertensión en pacientes con elevación de la presión intracraneal, no fue hasta 1938 que Aschenbrenner manifestó que las lesiones intracraneales podían dar ciertas alteraciones en el ECG (8,9).

La HSA secundaria a la ruptura de aneurisma se asocia a múltiples manifestaciones sistémicas, una de estas es la alteración en el patrón electrocardiográfico (4,10). Byer et al en 1974 y Burch et al en 1954 caracterizaron por primera vez estas anomalías (9,11). El posible mecanismo es aun tema de controversia; las posibles explicaciones incluyen hipokalemia (HERSCH 1964) (17); hipertensión (Kreus et al.; 1969), (3); enfermedad isquémica del corazón (Sarnier y Crawford, 1965), incremento en la actividad parasimpático (Shuster, 1960) (1), y un incremento en la actividad simpática en el corazón (Tomatsu, et al., 1964). Unos autores rusos (Ilinsky y Atrackhandtseva, 1967) dieron un fuerte soporte a esta teoría. En estudios subsiguientes se observó una fuerte relación entre el nivel de catecolaminas urinarias y ciertos cambios electrocardiográficos (inversión de la onda T e intervalos P-R cortos y ondas Q patológicas). (12, 13, 14,15).

En las últimas dos décadas con los adelantos en las técnicas micro quirúrgicas la cirugía de aneurisma intracraneal se ha perfeccionado, actualmente hay un porcentaje aceptable de morbilidad y mortalidad; estos resultados se ven reflejados en el menor número de vasoespasmos, resangrado y complicaciones sistémicas, (2, 3, 13,16). A pesar de estos datos en años recientes se ha publicado que esto es subjetivo, ya que para fines prácticos las alteraciones que se observan en el periodo agudo desaparecen con el tiempo, aproximadamente en tres semanas a tres meses (3, 17, 18, 19,20, 21,22).

INTRODUCCIÓN

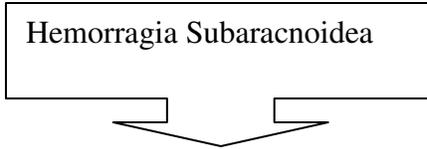
Los aneurismas intracraneales son dilataciones localizadas en la pared de los vasos arteriales, forman una protuberancia anormal hacia el exterior de la pared arterial. SE define la HSA como la presencia de sangre por debajo de la aracnoides. Se han descrito como causa las frecuente de HSA a la ruptura de un aneurisma intracraneal, lo que constituye el 80% de todas las hemorragias subaracnoideas no traumáticas; (4,23). Se estima que la HSA afecta cerca de 18,000 individuos por año en los Estados Unidos de Norteamérica; se estima que el 15% de estos sujetos no llegan a tiempo a un hospital para su atención y mueren en las primeras horas posteriores a la hemorragia, dentro de este porcentaje un menor número es que tiene una muerte súbita sin manifestaciones neurológicas o alteración en el estado de conciencia; (4, 10,24).

La HSA es más frecuente en mujeres que en hombres con una relación 61% a 54%. La edad en la que se presenta es en los 40 y 60 años de edad.

Los factores que determinan el pronóstico de una ruptura aneurismática son la velocidad y la extensión de la hemorragia. Otros factores que participan en la morbimortalidad de la HSA son las complicaciones sistémicas, y específicamente las alteraciones eléctricas del corazón que se representan en el registro electrocardiográfico. La incidencia de estas anomalías en estos pacientes varía según la serie consultada, varía entre 50 y 90% (9). Es frecuente encontrar estas alteraciones después de una HSA y más frecuentemente ocurren en el período intraoperatorio y postoperatorio cuando se realiza un procedimiento neurovascular (14, 25,26). Martorano reporta porcentajes variables del 2 al 91% en sus estudios realizados en humanos, las alteraciones más frecuentes son: inversión de la onda T, elevación o depresión del segmento S-T, prolongación del intervalo Q-T, ondas U, flutter y fibrilación auricular, fibrilación ventricular, taquicardia supraventricular, contracciones prematuras auriculares y ventriculares; (15,17,25,27,28). Otros autores reportan la presencia de torsade de pointes y alteraciones en la movilidad del ventrículo izquierdo; (11,12,15,18,20,29,30,31,32,33,34).

La teoría fisiopatológica más aceptada hasta el momento para la génesis de estas anomalías se basa en un desequilibrio del control autonómico cardiovascular (Fig. #1); (1, 2, 9, 12, 13, 35,36). Desde el punto de vista patológico los corazones de

estos pacientes presentan una característica definida como "miositosis"; se han descrito también hemorragias intramiocárdicas (1, 3, 9, 26, 27, 37, 38, 39,40).



DANO HIPOTALAMICO

**LIBERACION DE
ACTH**

CATECOLAMINAS

MIOCITOLISIS

CORTISOL

ISQUEMIA MIOCARDICA

HIPOKALEMIA

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS

Fig. #1: teoría fisiopatologica de las alteraciones electrocardiográficas en HSA

HIPÓTESIS

Las alteraciones electrocardiográficas que se describen en los pacientes con hemorragia subaracnoidea se presentan dentro de las primeras 24 horas de ocurrido el sangrado, los individuos que presentan estas alteraciones tienen riesgo anestésico elevado por comorbilidades crónicas; en los pacientes con riesgo anestésico- quirúrgico bajo (ASA I, II) se presentarán en menor porcentaje a lo descrito en la literatura mundial (ASA III, IV) aún durante el periodo agudo de la ruptura de un aneurisma intracraneal.

OBJETIVOS

El presente estudio pretende:

1. Reportar la frecuencia y características de los cambios electrocardiográficos;
2. Analizar el comportamiento hemodinámica durante el periodo perioperatorio,
3. La repercusión en el pronóstico de vida considerando su estado físico y el grado de Hunt y Hess de ingreso al servicio de urgencias.

METODOLOGIA

Procedimiento.

Se revisaron 102 expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de HSA corroborado por tomografía axial computarizadas, además de confirmar la presencia de un aneurisma intracraneal por angiografía cerebral; en el periodo comprendido de enero de 1998 a abril del 2001.

Se recabaron datos de la historia clínica: edad, sexo, antecedentes personales patológicos, evolución del padecimiento, tipo de tratamiento que recibió; finalmente se recolectaron los electrocardiogramas que se tomaron al paciente durante su internamiento; al ingreso a urgencias, durante su valoración preoperatorio, en el transquirurgico, postquirurgico, tres meses posteriores a la consulta externa.

De acuerdo a su historial clínico se valoro su estado físico (EF) en ese momento, es cuando la clasificación de la American Society of Anesthesiologist (ASA):

EF I Paciente sano

EF II Paciente con una enfermedad sistémica leve que no produce ninguna limitación funcional

EF III Paciente con una enfermedad sistémica grave que produce limitación funcional

EF IV Paciente con enfermedad sistémica grave que representa un constante peligro para la vida.

EF V Paciente con estado crítico del cual no se espera que sobreviva sin la operación.

EF VI Paciente con muerte cerebral confirmada, cuyos órganos se estén extrayendo con fines de donación.

FUENTE: AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGIST. NEW CLASSIFICATION OF PHYSICAL STATUS. ANESTHESIOLOGY 1963; 24:111.

Los electrocardiogramas serán valorados por un médico cardiólogo del servicio de medicina interna de este instituto.

Se tomara en cuenta la valoración inicial de la gravedad de la HSA de acuerdo a la clasificación de Hunt y Hess:

I Asintomático, cefalea leve y rigidez de nuca

II Cefalea moderada, rigidez de nuca sin signos de focalización

III Confusión y déficit focal moderado

IV Estupor persistente, rigidez de decorticación y estado vegetativo

V Coma y rigidez de descerebración.

CRITERIOS DE INCLUSION

Se incluyeron en este estudio a todos los pacientes con diagnostico de HSA secundaria a ruptura aneurismática, que llegaron al servicio de urgencias dentro de las primeras 72 hrs de ocurrido el evento hemorrágico. Se considero su estado físico; se incluían a los pacientes con EF I, II, III. No se considero edad ni sexo para ingresar a los individuos en el estudio.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Los pacientes con EF- IV, V, VI, con antecedentes de cardiopatía previa y/o tratamiento antiarrítmico, posterior a 72 hrs. De ocurrida la hemorragia.

JUSTIFICACION

La ruptura de aneurismas es la causa más frecuente de HSA y constituye el 80% de las hemorragias subaracnoideas no traumáticas. La edad media de presentación es cercana a los 50 años, se calcula una incidencia de HSA secundaria a ruptura aneurismática a 10 a 11 por 10,000 habitantes por año.

Debido a la etiología multifactorial de los aneurismas se deben investigar otros factores para vincularlos directamente como determinantes de morbilidad y mortalidad en el paciente con HSA con las anomalías electrocardiográficas dentro de las primeras horas de ocurrido el evento hemorrágico; en los estudios realizados se reportan entre 50 y 72% de los pacientes con HSA, las anomalías que más frecuentemente se reportan son alteraciones en el segmento S-T depresión o elevación, inversión de la onda T, prolongación del intervalo Q-T este último puede encontrarse prolongado asociándose a la presencia de arritmias letales como fibrilación ventricular.

MARCO TEORICO

Las secuelas de la ruptura aneurismática son deletéreas en los pacientes a los que les ha ocurrido este evento, estas se pueden dividir en inmediatas y tardías.

INMEDIATAS: Hidrocefalia aguda, isquemia cerebral, vasoespasmo arterial, hemorragia subaracnoidea.

TARDIAS: síndrome de siderosis subpial (que se presenta tras sangrados repetidos), hemorragias mesencefálicas secundarias, hidrocefalia crónica, vasoespasmo arterial e infarto cerebral.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA: Esta sucede posterior a la ruptura de un aneurisma y se caracteriza la mayoría de las veces por un cuadro súbito, asociado a pérdida del estado de alerta en 44% de los casos. Clínicamente el cuadro que se presenta es cefalea súbita, crisis convulsivas, pérdida del estado de alerta breve o prolongado, coma; este tipo de presentación es habitualmente característico de la ruptura de un aneurisma. Se suponen ciertas circunstancias que favorecen la ruptura de un aneurisma intracraneal en razón de una posible elevación de la presión arterial, esto es como modificación de la postura una situación de esfuerzo físico, una emoción intensa.

Existen escalas para evaluar la situación clínica de cada paciente una de ellas es la escala de Botterell, modificada posteriormente por Hunt y Hess que es útil desde el punto de vista clínico, pronóstico a corto y largo plazo.

Las anomalías que se presentan electrocardiográficamente en patologías del SNC han sido bien documentadas por diversos autores; estas anomalías se han identificado

en pacientes con estatus epiléptico, HSA, meningitis, infarto cerebral, tumoraciones intracraneales, por estimulación del tallo cerebral y nervios craneales.

Las alteraciones detectadas en electrocardiogramas (ECG) se han asociado a niveles altos de catecolaminas sanguíneas después de ocurrida la HSA, existen diversas teorías para explicar estos fenómenos, una de ellas es la posible participación del sistema nervioso simpático con una actividad exagerada debida probablemente a respuesta hipotalámica anormal inducida por espasmo de los vasos que irrigan el hipotálamo

La etiología de los cambios electrocardiográficos es aún tema de controversia, puede deberse a actividad autónoma, o una alteración en el equilibrio entre los sistemas simpático y parasimpático. Lo que es cierto es que los cambios que se describen son interpretados como isquemia miocárdica, trastornos de repolarización, daño subendocárdico y arritmias ventriculares; las cuales aumentan el riesgo anestésico-quirúrgico en los pacientes que serán sometidos a cirugía o procedimientos con mínima invasión (terapia edovascular). Esto nos obliga a conocer el comportamiento de pacientes mexicanos con HSA debido a que no se tienen datos publicados del comportamiento hemodinámica y electrocardiográfico durante la evolución intrahospitalaria de pacientes con ruptura aneurismática.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se presentan cambios electrocardiográficos en los pacientes con hemorragia subaracnoidea dentro de las primeras 24 horas de ocurrido el evento hemorrágico, y si se presentan que tipo de cambios; existe alteración hemodinámica que comprometa la vida de los pacientes o son cambios eventuales que no elevan el riesgo anestésico quirúrgico de los pacientes.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio transversal, observacional, en pacientes mexicanos, que requirieron internamiento en el INNyN por HSA secundaria a ruptura aneurismática bajo tratamiento quirúrgico, endovascular o tratamiento conservador.

Se revisaron expedientes clínicos: historia clínica, exámenes de laboratorio y gabinete (electrocardiograma, radiografía de tórax, angiografía cerebral y tomografía axial computarizada)

RESULTADOS

Se incluyeron 80 pacientes (21 hombres y 59 mujeres) grafica #1; con edad entre los 20 y 76 años de edad (media de edad 47), con predominio en la quinta década de la vida (40-49 años) grafica #2.

El estado físico predominante fue ASA II (35.4% No 29 pacientes) grafica #3. Los pacientes ASA II y III presentaron comorbilidades como hipertensión arterial sistémica, Diabetes Mellitus (No. 33 y 19 respectivamente) grafica #4. Los pacientes hipertensos controlados 15 y descontrolados 18. Individuos con Diabetes mellitus (DM) controlada 14 y descontrolada 5. Tabla # 1.

El grado de Hunt y Hess (HH) se clasifico en cinco categorías: HH I No 31; HH II No 30, HH III No 13; HH IV No 3 y HH V No 3. Grafica # 5. El tiempo en el que se presentaron los pacientes en el servicio de urgencias fue variable, 4 pacientes fueron atendidos en las primeras 10 hrs., 22 pacientes en las siguientes 11-20 hrs. Y 21 pacientes 21 a 30 hrs.; y de 41-72 hrs. 17 pacientes. Grafica #6.

El tratamiento de los pacientes fue quirúrgico en 82.5% (No 66), endovascular 8.8% (No 7), medico 8.8% (No 7). Grafica # 7. La conducta terapéutica vario de acuerdo al grado de HH de cada paciente. Tabla #2. Predomino la cirugía en los pacientes con grados de HH I, II.

La presión arterial sistólica desde el ingreso de los pacientes vario en un rango de 90-230 mmHg, grafica # 8. Las cifras tensionales se mantuvieron estables durante el periodo pre y transoperatorio, se observo un incremento de la presión sistólica al ingreso y en el postoperatorio (dentro de las 24 hrs. Siguiendo al evento quirúrgico). La presión arterial diastolica estuvo en rango 40 mmHg y la máxima en 130 mmHg, mostrando las cifras mas elevadas en el postoperatorio. Grafica # 9.

Las alteraciones en los electrocardiogramas que se presentaron, se señalan con un valor para graficarlas; estas fueron: 1. normal, 2. Bradicardia, 3. Bloqueo de rama derecha del Haz de His, 4. Bloqueo de rama izquierda del Haz de His, 5. fibrilación auricular, 6. Onda T invertida, 7. Prolongación del segmento S-T (> 0.42 seg.), 8. Boqueo bifascicular, 9. Paro Cardio-respiratorio, 10: extrasístoles ventriculares, 11. Taquicardia supraventricular (150-250 lpm), 12. Onda U prominente.

De los 80 pacientes 31 permanecieron sin alteración electrocardiográfica, lo que represento el 38.75% de la población. El 61.25% (49 pacientes) tuvieron una o mas alteraciones durante la evolución del padecimiento. Grafica #10.

Los electrocardiogramas de ingreso fueron normales en 44 pacientes. Bradicardia sinusal 6 pacientes, bloqueo de rama derecha del haz de i.e. (BRDHH) 5, bloqueo de rama izquierda del haz de i.e. (BRIHH) 4. Fibrilación auricular 5, onda T invertida 9, prolongación del segmento S-T 3, bloqueo bifascicular 3, extrasístoles ventriculares 2, onda U prominente 2. Grafica # 11.

Durante la valoración preanestésica permanecieron 4 pacientes sin alteración en el electrocardiograma (ECG), bradicardia sinusal 8, BRDHH 3, BRIHH 3, fibrilación auricular 2, onda T invertida 5, prolongación del segmento S-T 3, bloqueo bifascicular 4 , extrasístoles ventriculares 3, taquicardia supraventricular 2, onda U prominente 3. Tabla # 3.

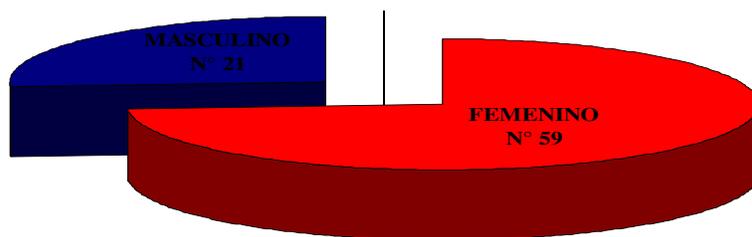
En el periodo transoperatorio 50 ECGs fueron normales, 10 presentaron bradicardia, 1 permaneció con BRDHH, 2 con BRIHH, la fibrilación auricular se mantuvo en un paciente. Ondas T invertidas se observaron en 6 pacientes, prolongación del segmento S-T en 2 pacientes, bloqueo bifascicular 3 pacientes. Alteraciones con paro cardiorrespiratorio en un paciente, extrasístoles ventriculares 3, onda U prominente 1. Tabla #4.

Durantes las siguientes 24 horas posteriores al procedimiento quirúrgico los electrocardiogramas fueron: normales 56, bradicardia 4, BRDHH 1, BRIHH 3, fibrilación auricular 1, inversión de la onda T 2, bloqueo bifascicular 4, paro cardiorrespiratorio 3, taquicardia supraventricular 4. Tabla #5.

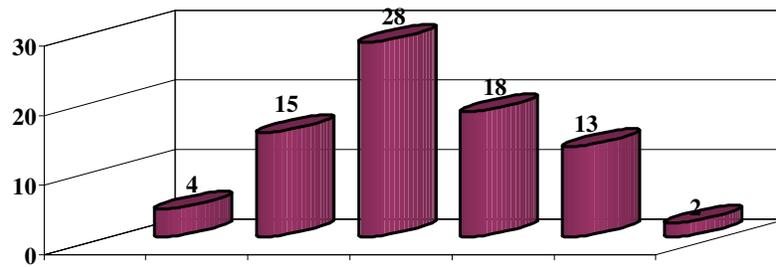
En 17 pacientes que tuvieron alteraciones electrocardiográficas durante su estancia intrahospitalaria y sobrevivieron a la ruptura de un aneurisma intracraneal, se les realizó un ECG de control 3 meses posteriores de su egreso del hospital; en estos trazos se encontró: normales 7, BRDHH 1, BRIHH 3, fibrilación auricular 1, onda T invertida 1, bloqueo bifascicular 4.

Sobrevivieron 72 pacientes (80%), 8 muertes (10%). Grafica #12. Sobrevivieron 31 pacientes con HH I, 30 pacientes con HH II, 11 pacientes con HH III, Los fallecimientos: HH III, 2 pacientes, HH IV, 3 pacientes, HH V, 3 pacientes. Grafica # 13.

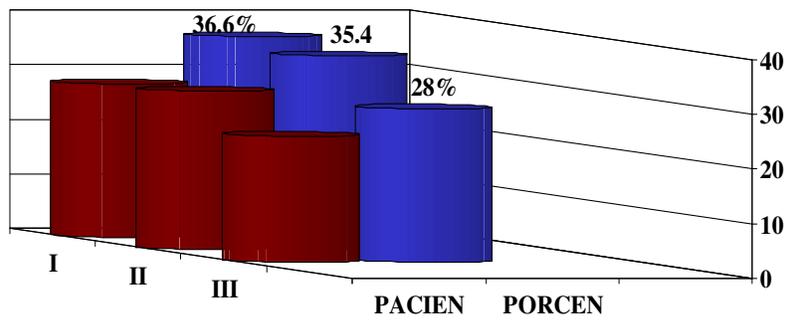
DISTRIBUCION POR SEXO



DISTRIBUCION POR EDAD



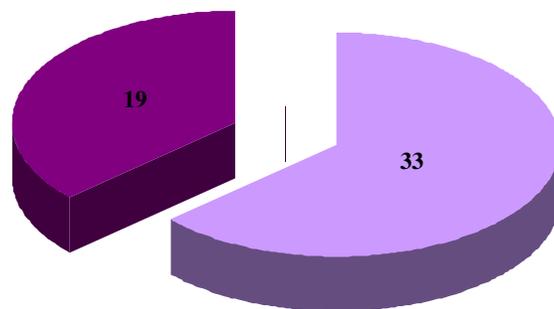
ESTADO FISICO



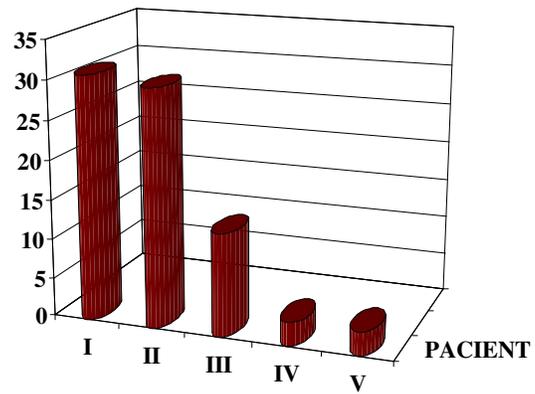
COMORBILIDAD

	I	II	III
SIN ENF.	28		
HTA	-	15	18
DM	-	14	5
TOTAL	28	29	23

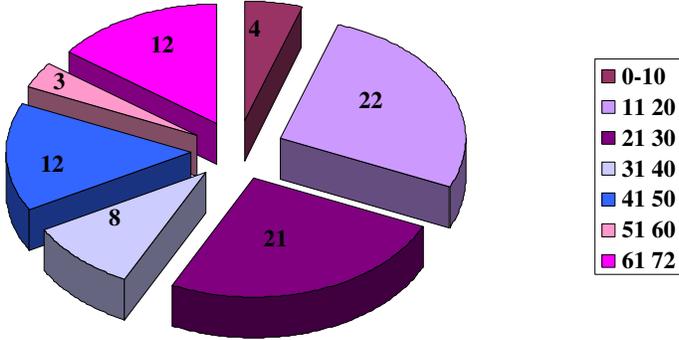
HIPERTENSOS, DIABETICOS



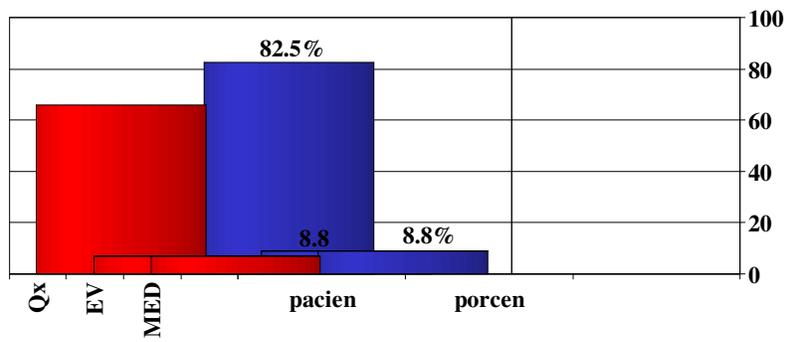
GRADO DE HUNT Y HESS



TIEMPO DE SANGRADO



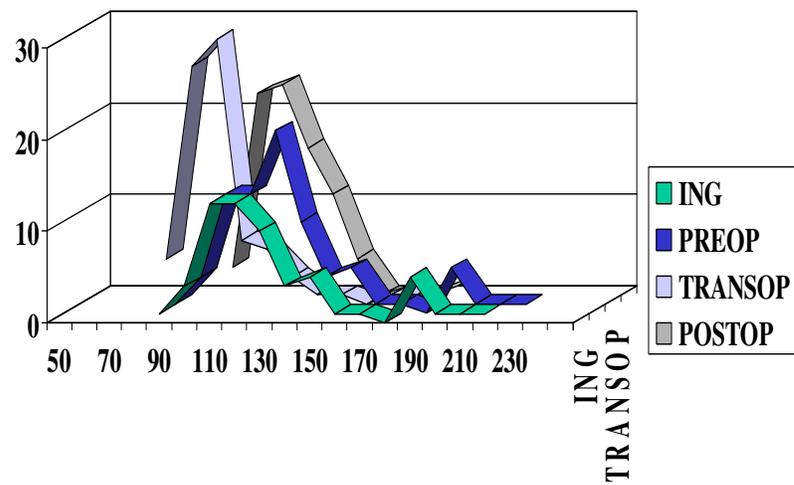
TRATAMIENTO



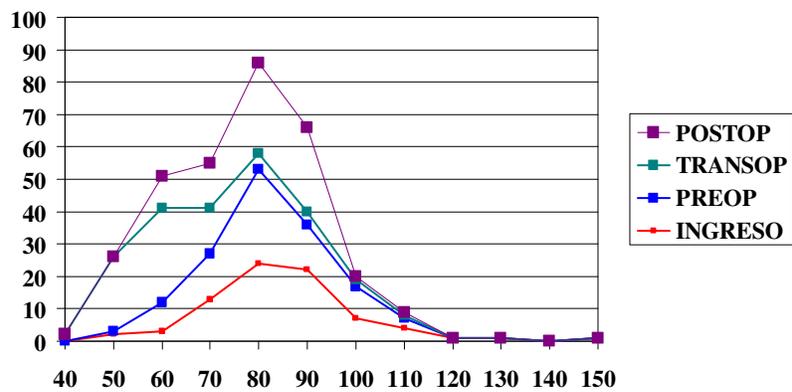
TRATAMIENTO/HUNT Y HESS

HH Tx	I	II	III	IV	V	=
QX	27	26	12	1	0	66
EV	3	4	0	0	0	7
MED	1	0	1	2	3	7
=	31	30	13	3	3	80

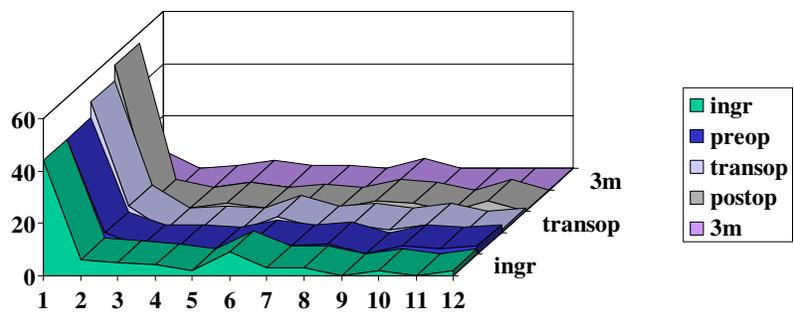
PRESION ARTERIAL SISTOLICA



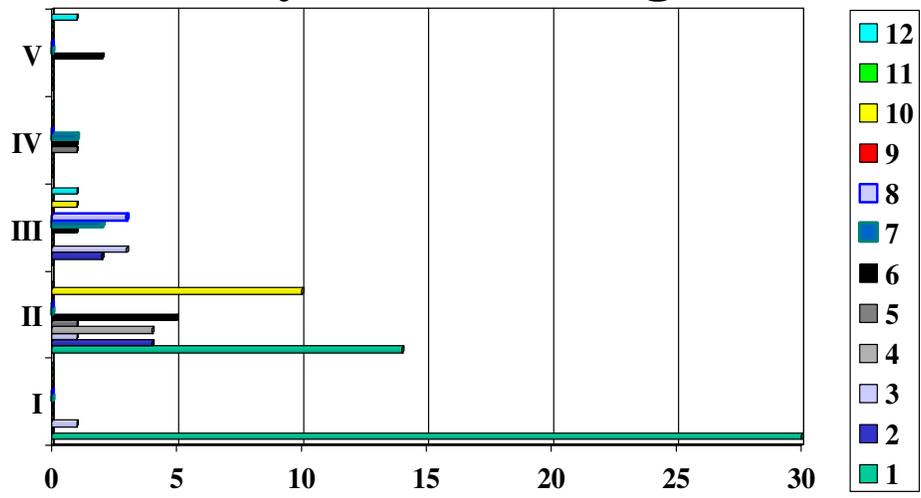
PRESION ARTERIAL DIASTOLICA



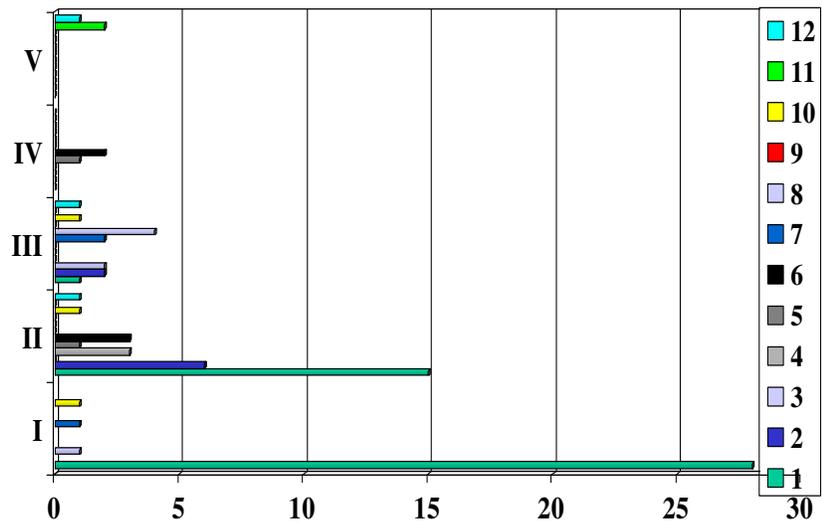
CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS



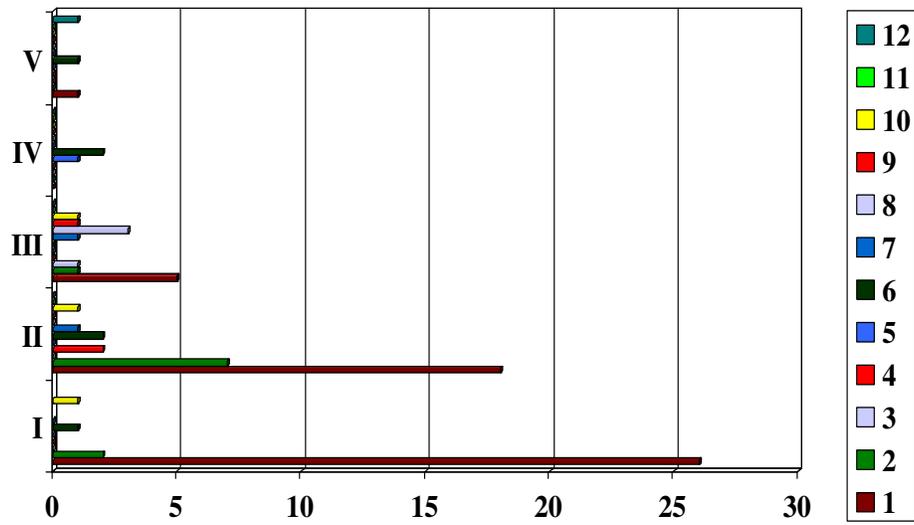
Hunt y Hess/ECG ingreso



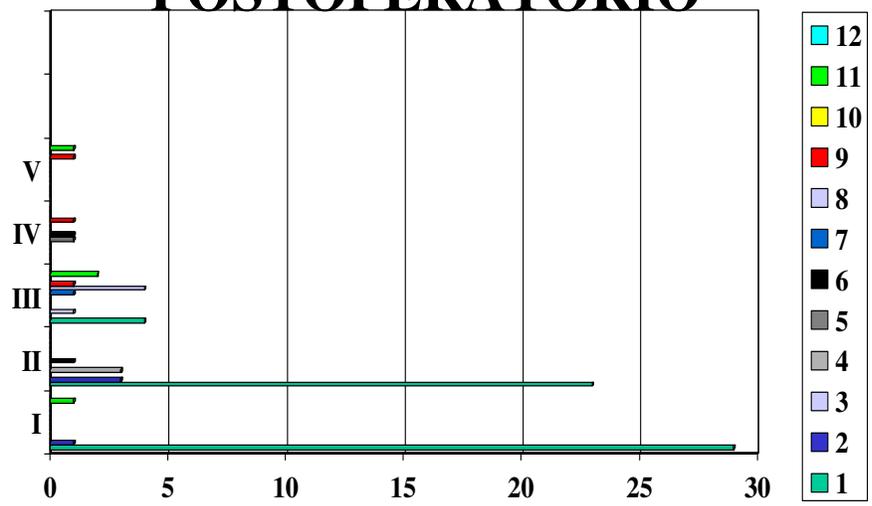
HUNT Y HESS/ ECG PREOP



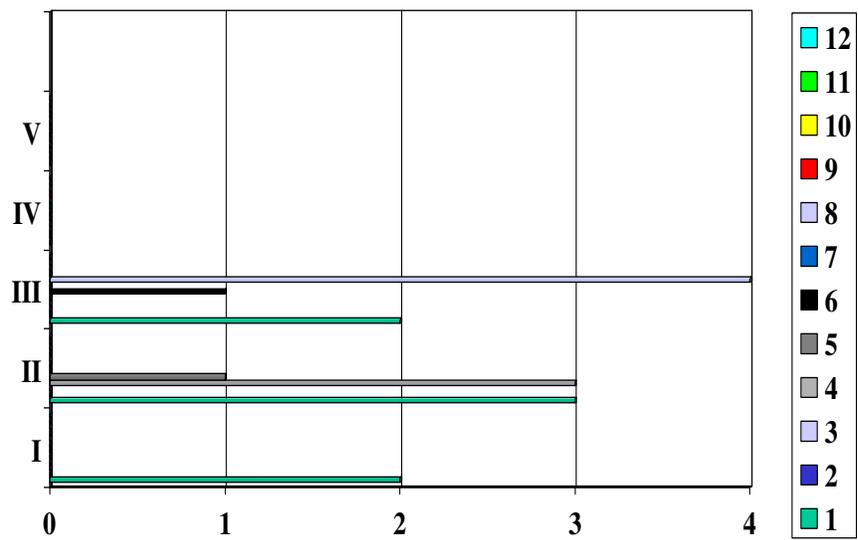
HH/ECG TRANSOP



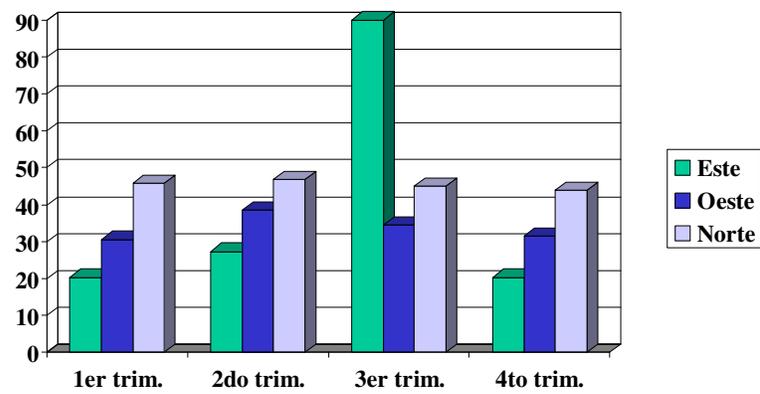
HH/ECG POSTOPERATORIO



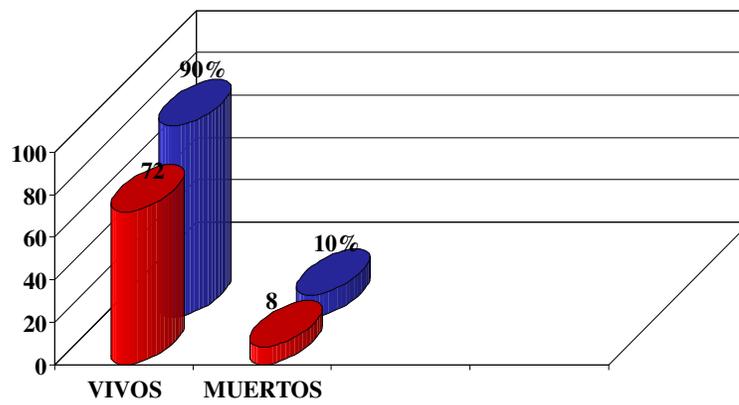
HH/ECG a los 3 meses



Hunt y Hess / PRESIONES



SOBREVIDA



DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en este estudio fueron similares a lo reportado en la literatura mundial; más del 60% del total de la población presentó alteraciones electrocardiográficas en algún momento de la evolución del padecimiento.

A diferencia de otros autores nosotros observamos

La mayor prevalencia de bradicardia (20%); en otros estudios lo que se observó con mayor frecuencia es la inversión de la onda T, en este reporte se presentó en 15%.

El periodo más vulnerable para la presentación de estos cambios fue el preoperatorio con desaparición de los cambios en un lapso aproximado de 48 hrs. Los pacientes que se incluyeron en este trabajo presentaron más de una alteración y hubo quien presentó hasta tres cambios electrocardiográficos distintos.

Los cambios hemodinámicos se presentaron en pacientes hipertensos descontrolados con grados IV y V en la escala de Hunt y Hess, quienes fallecieron por descompensación hemodinámica.

La mortalidad no fue elevada a diferencia de lo reportado en la literatura mundial, al contrario, fue del 8% aproximadamente, debido a que los pacientes incluidos en este trabajo tenían estados físicos bajos (ASA I, II, III).

A manera de conclusión:

- Los cambios electrocardiográficos en la HSA se presentaron dentro de las primeras 72 horas de haberse iniciado el sangrado.
- Pacientes con uno o dos cambios electrocardiográficos no presentaron alteración hemodinámica importante. A diferencia de los pacientes con tres alteraciones.
- La mortalidad sigue siendo elevada en los pacientes con grados IV y V de HH.
- Con los datos obtenidos de este trabajo, no queda clara la fisiopatología de dichas alteraciones, y el por qué de la presencia de más de un cambio en el electrocardiograma, es importante formular más preguntas para estudios posteriores, prospectivos, apoyados en estudios de laboratorio y gabinete que nos orienten a conocer las causas de estos cambios.

BIBLIOGRAFÍA

1. MARTORANO-PP et al. SUBARACHNOID HEMORRHAGE AND THE HEART. Minerva-Anesthesiol.1998 May;64(5): 231-3
2. MONTANINI-S; MAZZEO-AT. ANESTHESIOLOGIC PROBLEMS IN CANDIDATES FOR DELAYED SURGERY. Minerva-Anesthesiol.1998 Apr 64(4):181-4
3. MUÑOZ-JC et al. SUNARACHNOID HEMORRHAGE: ELECTROCARDIOGRAPHIC, LEFT VENTRICULAR WALL MOTION ABNORMALITIES AND MORTALITY ANÁLISIS IN 14 CASES. Med-Clin-Barc. 1998 Jun 13;111(1):6-10
4. CHANG-PC et al. TRANSIENT ST ELEVATION AND LEFT VENTRICULAR ASYNERGY ASSOCIATED WITH NORMAL CORONARY ARTERY AND Tc-99M PYP MYOCARDIAL INFARCT SCAN IN SUBARACHNOID HEMORRHAGE. Int-J-Cardiol.1998 Jan 31;63(2):189-92
5. MAYER-SA; SWARUP-R. NEUROGENIC CARDIAC INJURY AFTER SUBARACHNOID HEMORRHAGE. Curr-opin-anesthesiolgy. 9/5 (356-361) 1996
6. SVIGELJ-V; GRAD-A; KIAUTA-T. HEART RATE VARIABILITY, NOREPINEPRHINE AND ECG CHANGES IN SUBARACHNOID HEMORRHAGE PATIENTS . Acta Neurológica Scandinavica . 94/2 (120-126) 1996
7. MAYER-SA et al. ELECTROCARDIOGRAPHIC MARKERS OF ABNORMAL LEFT VENTRICULAR WALL MOTION IN ACUTE SUBARACHNOID HEMORRHAGE. J-Neurosurg. 83/85(889-896)1995
9. PINTO-RJ et al. TRANSIENT MYOCARDIAL DYSFUNCTION IN A PATIENT UIT SUBARACHNOID HAEMORRHAGE. Int-J-Cardiol 46/3(289-291) 1994
10. KONO-T; MORITA-H. LEFT VENTRICULAR WALL MOTION ABNORMALITIES IN PATIENTS WITH SUBARACHNOID HEMORRHAGE : NEUROGENIC STUNNED MYOCARDIUM. J.AM-COLL-CARDIOL.24/3(636-640) 1994
11. SZABO-MD; CROSBY-G. MYOCARDILA PERFUSION FOLLOWING ACUTE SUBARACHNOID HEMORRHAGE IN PATIENTS WITH AN ABNORMAL ELECTROCARDIOGRAM. A&A 76/28(253-258) 1993
12. LEMARCHAND-E; HURPE-J. AN UNCOMMON ELECTROCARDIOGRAPHIC CHANGE IN SUBARACHNOID HEMORRHAGE: INCREASE IN THE SOKOLOW´S INDEX. J.NEUROSURGICAL-ANESTHESIOL 4/2 (134-138)1992
13. CRUICKSHANK-JM et al. ELECTROCARDIOGRAPHIC CHANGES AND THEIR PROGNOSTIC SIGNIFICANCE IN SUBARACHNOID HEMORRHAGE. J.NEUROL. 37(755-759) 1974.
14. POLLICK-C; CUJEC-B. LEFT VENTRICULAR WALL MOTION ABNORMALITIES IN SUBARACHNOID HEMORRHAGE : AN ECHOCARDIOGRAPHIC STUDY . J-AM-COLL-CARDIOL.12/13(600-605)1988
15. MANNINEN-PH; AYRA-B. ASSOCIATION BETWEEN ELECTROCARDIOGRAPHIC ABNORMALITIES AND INTRACRANIAL BLOOD IN PATIENTS FOLLOWING ACUTE SUBARACHNOID HEMORRHAGE. J-NEUROSURG-ANESTHESIOL.7/1(12-16)1995
16. RANDELL-T; TANSKANEN-P. QT DISPERSION AFTER SUBARACHNOID HEMORRHAGE. J-NEUROSURG-ANESTHESIOL.11/3(163-166)1999

17. MACHADO-CH; BAGA-J. TORSADE DE POINTES AS A COMPLICATION OF SUBARACHNOID HEMORRHAGE. J. OF ELECTROCARDIOLOGY. 30/1 (31-37) 1997
18. GRAD-A; KIAUTA-T.EFFECT OF ELEVATED PLASMA NOREPINEPRHINE ON ELECTROCARDIOGRAPHIC CHANGES IN SUBARACHNOID HEMORRHAGE . STROKE. 22 (746-749)1991
19. BROUWERS-PJ; WIJDICKS-EF.SERIAL ELECTROCARDIOGRAPHIC RECORDING IN ANEURYSMAL SUBARACHNOID HEMORRHAGE. STROKE. 20(1162-1167)1989
20. ANDREOLI-A; PASCUALE- G.SUBARACHNOID HEMORRHAGE: FRECUENCY ANS SEVERITY OF CARDIAC ARRHYTHMIAS. A SURVEY OF 70 CASES STUDIED IN THE ACUTE PHASE. STROKE.18(558-5564)1987
21. LANZINO-G; GAIL-L. ELECTROCARDIOGRAPHIC ABNORMALITIES AFTER NONTRAUMATIC SUBARACHNOID HEMORRHAGE. J-NEUROSURG-ANESTHESIOLOG. 6/3(156-162)1994