

Alteraciones electrocardiográficas en hemorragia subaracnoidea

Raúl Carrillo Esper,* Rogelio Sánchez García,** Elsa Elisa Jiménez Morales***

Enferma de 73 años que ingresó al Servicio de Terapia Intensiva (UTI) del Hospital Médica Sur con el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea secundaria a ruptura de aneurisma de la arteria cerebral media. Durante su estancia en la UTI desarrolló anormalidades en el trazo electrocardiográfico caracterizado por ondas T acuminadas, pre-

sencia de extrasístoles supraventriculares, y fibrilación auricular con infradesnivel del segmento ST que se muestran en las figuras 1, 2 y 3. Las manifestaciones electrocardiográficas revirtieron, quedando como secuela inversión de la onda T en V1 y V2 con apllanamiento de la misma en el resto de las precordiales (Figura 4).

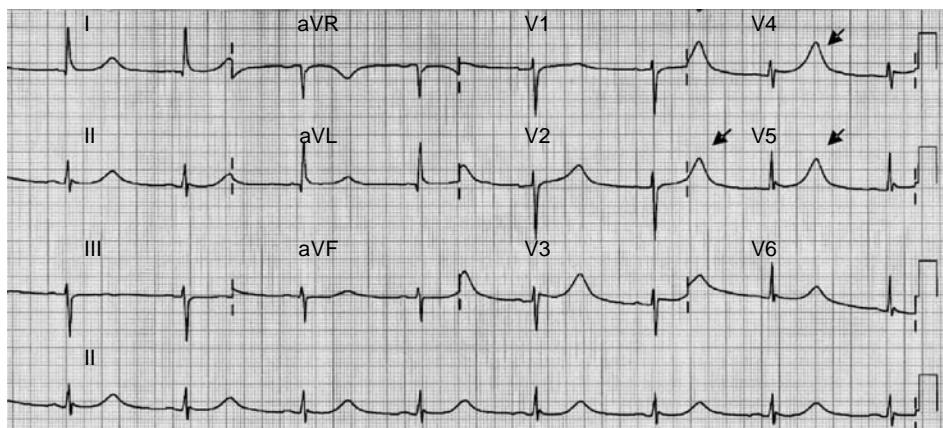


Figura 1. Electrocardiograma con ritmo sinusal, eje a -60 grados, ondas T acuminadas de V3a V6.

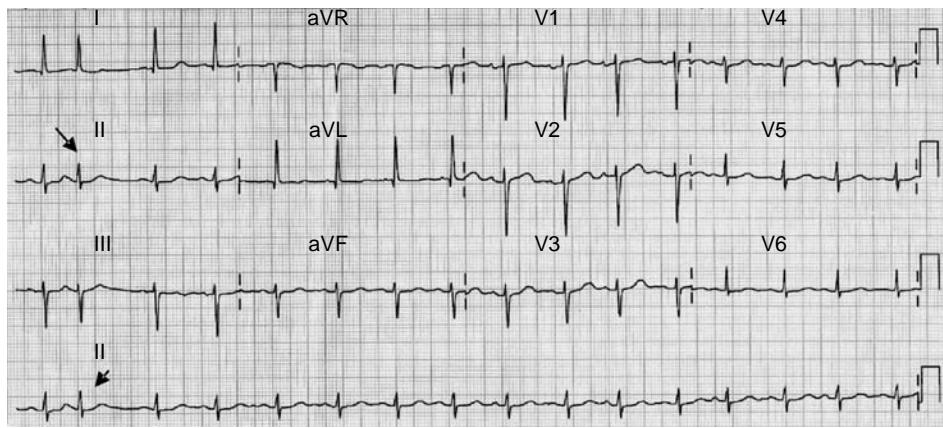


Figura 2. Electrocardiograma con taquicardia sinusal y extrasístoles supraventriculares (flecha).

* Jefe de la UTI, Fundación Clínica Médica Sur. Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Presidente de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva.

** Residente Medicina del Enfermo Adulto en Estado Crítico Fundación Clínica Médica Sur.

*** Residente Anestesiología Fundación Clínica Médica Sur.

Alteraciones electrocardiográficas en hemorragia subaracnoidea

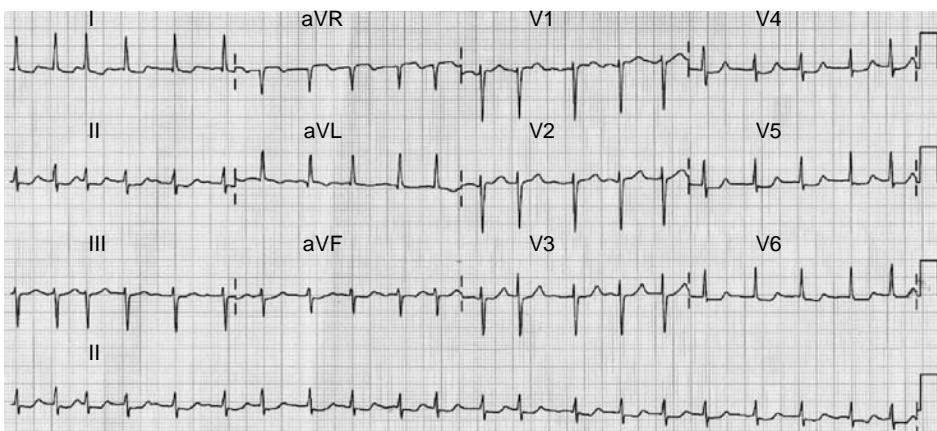


Figura 3. Electrocardiograma con fibrilación auricular con frecuencia ventricular media alta, depresión del segmento ST en DI y DII, V4 aV6.

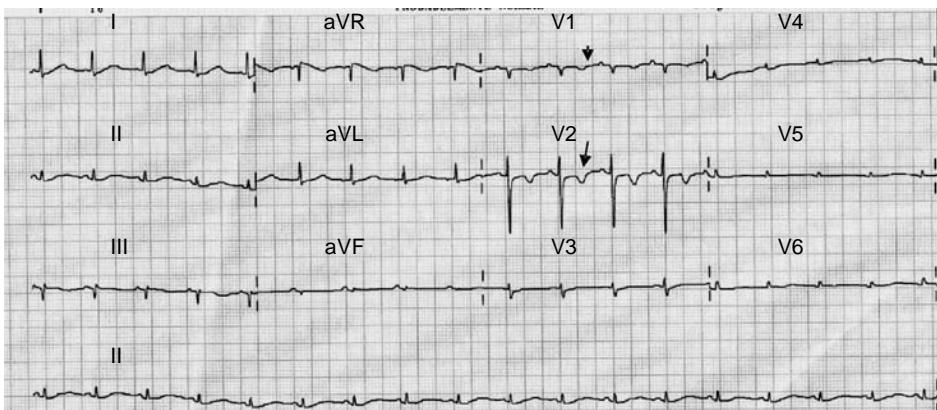


Figura 4. Electrocardiograma en donde se observa inversión de la onda T en V1 y V2 (flechas) y aplanamiento de la misma en el resto de las derivaciones precordiales.

Es bien conocida la relación entre patologías intracraneales, en especial, la hemorragia subaracnoidea y la presencia de anomalías electrocardiográficas.¹⁻³ La incidencia y tipo de cambios en el electrocardiograma después de un evento intracraneal es variable entre los distintos reportes, y esto no ha permitido establecer con claridad un patrón específico de conducción eléctrica, lo que en evaluaciones preoperatorias de este tipo de pacientes su interpretación se vuelve complicado. Stober, *et al.* han estimado una incidencia aproximada de 80% de anomalías electrocardiográficas en los pacientes con hemorragia subaracnoidea,⁴ y como establecen varias publicaciones, la mayoría de estas alteraciones corresponden a modificaciones en la repolarización. Rudehill, *et al.* encontraron en un grupo de 406 pacientes con hemorragia subaracnoidea que la anomalía electrocardiográfica más frecuente fue la presencia de la onda U, con una amplitud mayor de 1 mm.⁵

El intervalo QT, en ausencia de alteraciones de la conducción, corresponde a una medida indirecta de

la duración de la repolarización, su prolongación es un hallazgo frecuente entre los pacientes con hemorragia subaracnoidea. La teoría hasta ahora más aceptada corresponde a una alteración general de la actividad del sistema simpático después de la hemorragia subaracnoidea. La depresión del segmento ST es otro cambio electrocardiográfico reportado con frecuencia entre los pacientes con hemorragia subaracnoidea. Se ha observado que 15% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea la presentan.⁶

Entre los pacientes con hemorragia subaracnoidea, también se observa una mayor incidencia de arritmias las cuales incluyen extrasístoles ventriculares, atriales o de la unión y arritmia sinusal, las cuales se asocian al incremento en la duración del intervalo QT.⁷

En los primeros reportes de las alteraciones electrocardiográficas en eventos vasculares cerebrales, se atribuía su presencia a la hipocalcemia que suele presentarse en estos pacientes, aunque reportes posteriores no lograron confirmar esta teoría. La hipocalcemia puede representar-

se en el trazo electrocardiográfico con depresión del segmento ST, disminución en la amplitud de la onda T, e incremento en la incidencia de presentación de la onda U, además predisposición para la presencia de arritmias e incremento del intervalo QT, lo que hace indispensable que en el escenario de un evento vascular cerebral, se descarte esta entidad como causa o agravante de las modificaciones electrocardiográficas.⁸

El intento por correlacionar el sitio de hemorragia y el tipo de alteraciones electrocardiográficas no ha resultado congruente entre las distintas publicaciones. Croo y Manning no lograron establecerla en su publicaciones originales de 1960 y 1969, respectivamente.⁹ Stober, sin embargo, encontró correlación entre el espasmo de las arterias del hemisferio izquierdo con una mayor negatividad de la onda T y prolongación del intervalo QT, así como

la presencia de arritmias en aquellos pacientes que tenían involucrada la circulación anterior. Rudehill, en su estudio comparativo entre pacientes con hemorragia subaracnoidal y lesiones tumorales intracraneales, encontró que un mayor número de pacientes con intervalo QT corregido anormal entre pacientes con hemorragia de la fosa posterior.⁵ Por lo tanto, y después de analizar todas estas observaciones, no ha sido posible encontrar una correlación consistente entre la localización de la alteración vascular y anomalías electrocardiográficas específicas.

Pocos estudios han abordado el tiempo de evolución del evento vascular cerebral y las alteraciones electrocardiográficas. Rudehill encontró una mayor incidencia de alteraciones electrocardiográficas después del día 13, aunque la presencia de ondas U, y el alargamiento del intervalo QT aparecieron durante las primeras 24 horas.⁵

REFERENCIAS

1. Weidler DJ. Myocardial damage and cardiac arrhythmias after intracranial hemorrhage. A critical review. *Stroke* 1974; 5: 759-64.
2. Weintraub BM, McHenry LC, Jr. Cardiac abnormalities in subarachnoid hemorrhage: a summary. *Stroke* 1974; 5: 384-92.
3. Harries AD. Subarachnoid haemorrhage and the electrocardiogram-a review. *Postgrad Med J* 1981; 57: 294-6.
4. Stober T, Kunze K. Electrocardiographic alterations in subarachnoid haemorrhage. *J Neurol* 1982; 227: 99-113.
5. Rudehill A, Sundqvist K, Sylven C. QT and QT-peak interval measurements. A methodological study in patients with subarachnoid haemorrhage compared to a reference group. *Clin Physiol* 1986; 6: 23-37.
6. Eisalo A, Perasalo J, Halonen PI. Electrocardiographic abnormalities and some laboratory findings in patients with subarachnoid haemorrhage. *Br Heart J* 1972; 34: 217-26.
7. Goldstein DS. The electrocardiogram in stroke: relationship to pathophysiological type and comparison with prior tracings. *Stroke* 1979; 10: 253-9.
8. Kreus KE, Kemila SJ, Takala JK. Electrocardiographic changes in cerebrovascular accidents. *Acta Med Scand* 1969; 185: 327-34.
9. Cropp GJ, Manning GW. Electrocardiographic changes simulating myocardial ischemia and infarction associated with spontaneous intracranial hemorrhage. *Circulation* 1960; XXII: 25-38.

Correspondencia:

Dr. Raúl Carrillo Esper
Unidad de Terapia Intensiva
Fundación Médica Sur
Puente de Piedra No. 150
Col. Toriello Guerra. Tlalpan
C.P. 14050, México, D.F.
Correo electrónico: rcarrillo@medicasur.org.mx