



# Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

## 212/2939 - NO TODA ELEVACIÓN DEL ST ES ISQUEMIA

S.P. Aldaz Vaca<sup>a</sup>, H. Corcoba Fernández<sup>b</sup>, J.T. Gómez Sáenz<sup>c</sup>, C. Arina Cordeu<sup>a</sup>, M.C. Martínez Zabala<sup>a</sup>, B. Gonzalo García<sup>d</sup>, F. Panadero Riesco<sup>a</sup>, I.D. Morel Luna<sup>a</sup>, M. Hernández López<sup>a</sup> y Ó.F. Isaula Jiménez<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Médico Residente. Centro de Salud Joaquín Elizalde. La Rioja. <sup>b</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Rodríguez Paterna. La Rioja. <sup>c</sup>Médico de Familia. Centro de Salud de Nájera. La Rioja. <sup>d</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cascajos. La Rioja.

### Resumen

**Descripción del caso:** Varón de 36 años presenta síncope de segundos de duración, dolor abdominal y hemifacial derecho. Sin antecedente traumático. Trasladado en UVI con sospecha de SCACEST y tratado como tal. No antecedentes médicos de interés.

**Exploración y pruebas complementarias:** TA 192/105 mmHg. Glasgow 15 y rigidez de nuca. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen blando y doloroso a la palpación difusa. ECG: Ritmo sinusal a 54 lpm, elevación del ST de 0,3 mV en V1 a V4 Analítica: glucemia 126, creatinina 1,23, Troponina T normal, CK 216, mioglobina 27, K+ 3,1. Rx tórax: normal. TAC craneal: HSA masiva con ocupación de cisternas basales y surcos. Colección hemática extraaxial parafalciana derecha sugestiva de HSA. Angio-TC TSA: Extensa HSA interhemisférica frontobasal. Imagen de aspecto nodulillar de 3 mm en la comunicante anterior, sospechoso de aneurisma. Evolución: Bradicardia nodal a 40 lpm, BAV completo. Crisis comicial y Glasgow 3. Pupilas midriáticas medias arreactivas y finalmente exitus.

**Juicio clínico:** Hemorragia subaracnoidea masiva atraumática

**Diagnóstico diferencial:** Cefalea aguda, infarto hipofisario, trombosis venosa cerebral, encefalopatía hipertensiva, disección arterial intracraneal y vasoespasmo cerebral difuso.

**Comentario final:** La hemorragia subaracnoidea se produce por la extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo tras rotura espontánea de aneurismas (80%), produciendo hipoperfusión distal y vasoespasmo. La HTIC produce irritación de la cerebral y resangrado. La liberación masiva de catecolaminas y de sustancias neurohormonales produce isquemia miocárdica con cambios en el ECG con elevación del ST (en la repolarización precoz se modifican otras derivaciones diferentes a V1-V3), descenso del ST, cambios en onda T y elevación de enzimas cardíacas. La clínica es cefalea brusca, disminución del nivel de consciencia, focalidad neurológica, crisis convulsivas, rigidez de nuca, náuseas y vómitos. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica, TC cerebral, angio-TC. El tratamiento es control de la TA, fluidoterapia, analgesia, antifibrinolíticos, prevención del vasoespasmo (nimodipino) y embolización endovascular con coils.

### Bibliografía

1. Carrillo Esper R, Antigua Bretón Y, Carrillo Córdoba R. Alteraciones electrocardiográficas en hemorragia subaracnoidea por rotura de aneurisma. Revista Mexica de Anestesiología. 2007;30(2).
2. Ximénez-Carrillo Rico A, Vivancos Mora J. Hemorragia subaracnoidea. Medicine. 2015;11.
3. Singer RJ, Ogilvy CS, Rordorf G. Clinical manifestations and diagnosis of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Uptodate, 2016.

**Palabras clave:** HSA. ECG.