



Medicina de Familia. SEMERGEN



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

212/2939 - NO TODA ELEVACIÓN DEL ST ES ISQUEMIA

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

^aMédico Residente. Centro de Salud Joaquín Elizalde. La Rioja. ^bMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Rodríguez Paterna. La Rioja. ^cMédico de Familia. Centro de Salud de Nájera. La Rioja. ^dMédico 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.