

11
2ej 11233



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado**

**Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI
I. M. S. S.**

FALLA DE ORIGEN

**ELEVACION DE CATECOLAMINAS URINARIAS EN
PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA**

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN NEUROLOGIA CLINICA
p r e s e n t a

DRA. SILVIA CRISTINA RIVERA NAVA



IMSS
INSTITUTO MEXICANO DE SEGURIDAD SOCIAL

MEXICO, D. F.

1 9 9 1



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 está 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.

INTRODUCCION:

La Hemorragia Subaracnoidea (H.S.A.), ha sido descrita en forma amplia en la literatura médica, especialmente en lo que respecta al paciente con aneurisma cerebral roto.

La primera descripción clínica parece encontrarse en la Biblia, en el segundo libro de los Reyes Capítulo 4, versículos 18-19..... Dijo a su padre: ¡Mi cabez, mi cabeza! Lo tomó y llevó a su madre. Estuvo sobre las rodillas de ella y murió a las 12 horas (1).

La incidencia de la H.S.A. es de 10-28 casos por 100,000 habitantes. Entre los accidentes cerebrovasculares, ocupa el cuarto lugar después de los embólicos y hemorrágicos secundarios a hipertensión arterial.

Es importante mencionar que la tercera parte de los pacientes con H.S.A. secundaria a ruptura de aneurisma cerebral fallecen antes de recibir atención médica alguna; un 20% no se recuperan de la hemorragia cerebral inicial quedando incapacitados y un 30-35% presentan las siguientes complicaciones: re-sangrado, vasoespasmó, hidrocefalia aguda, trastornos electro-líticos y otros problemas que incluyen las alteraciones del ritmo cardíaco (2).

El vasoespasmo es una de las complicaciones de la H.S.A. más frecuentes, presentándose aproximadamente en un 25% de los casos habitualmente entre el cuarto al doceavo día posterior al evento.

Se presenta generalmente cuando la H.S.A. es secundaria a -- ruptura de aneurisma y es poco frecuente si es secundaria a -- ruptura de malformación arteriovenosa (3).

Estudios previos reportan el hecho de que el vasoespasmo se desarrolla en los vasos adyacentes alrededor del coágulo sanguíneo, indicando que la sangre pudiera ser la responsable del espasmo.

Se invocan varios mecanismos:

- 1) Factor neurogénico a través de plexos de fibras adrenérgicas dentro de la capa adventicia de la vasculatura pial, que ha sido ampliamente documentada. Estos nervios parecen originarse en el ganglio simpático cervical y en el "locus ceruleus", terminando en una serie de varicosidades en las pequeñas células musculares.
- 2) Contracción del músculo liso en correlación con el flujo de iones calcio de una manera importante; correlacionando cuando las cifras de calcio en el sarcoplasma están a más de 10^{-5} existe contracción completa y cuando está por de-

bajo de 10^{-7} existe relajación de la musculatura lisa.

3) Liberación de sustancias endógenas incluyendo serotonina, catecolaminas, prostaglandinas, histamina, oxihemoglobina, angiotensina y sustancias liberadas por la lisis celular y plaquetas incrementando los neurotransmisores localmente y a nivel sérico.

Además existen vesículas responsables de la síntesis de nora-drenalina aunado a la hipersensibilidad anormal de los vasos cerebrales a este tipo de sustancias, de tal manera que no podemos explicar el vasoespasmo solo por un mecanismo específico y más bien se debe a una inter-relación entre varios factores (4).

Es posible que el incremento en la circulación de catecolaminas, asociado a la sensibilidad anormal de los vasos cerebrales a las catecolaminas es un factor en la compleja génesis -- del vasoespasmo. Por lo tanto, la causa exacta del vasoespasmo es aún desconocida.

Por lo que, es importante mencionar el papel del sistema nervioso central en la regulación de la actividad cardíaca, segundo a segundo y del tono vasomotor.

Las lesiones centrales que conducen a disturbios en la actividad autonómica tienden a causar daño miocárdico evidenciándose por estudios de electrocardiografía e histopatológicos. Además de las alteraciones de la presión sanguínea por alteraciones bioquímicas del sistema nervioso central, lo cual puede fundamentar o explicar disturbios tales como muerte súbita.

Además ha sido reconocido de que los desordenes del sistema nervioso central pueden alterar la función cardiovascular.

El sistema nervioso central por modulación excitatoria e inhibitoria influye sobre la descarga autonómica, y puede regular la presión arterial, tono vasomotor, ritmo cardíaco y metabolismo (5).

Las neuronas preganglionares simpáticas y parasimpáticas son el efector primario de la regulación cardiovascular. Las neuronas preganglionares simpáticas se encuentran en la columna intermediolateral de la médula espinal, pero un pequeño porcentaje (10%) se encuentra en estructuras adyacentes de la médula espinal.

Las neuronas parasimpáticas que regulan la función cardiovascular se encuentran a lo largo del núcleo dorsal del vago y núcleo ambiguo, ambos en la médula oblonga. Ambas neuronas simpática y parasimpática reciben numerosas conexiones de -- otras neuronas que reciben aferencias de mecanorreceptores y quimiorreceptores.

La mayor parte de fibras aferentes terminan en el núcleo del haz solitario. Las proyecciones axonales del núcleo del haz solitario no solo terminan en el núcleo motor del vago, núcleo ambiguo e intermediolateral sino también en el núcleo del rafé y la formación reticular ventrolateral, específicamente en las neuronas adrenérgicas C1.

Estos dos últimos núcleos y el núcleo solitario proporcionan conexiones a la columna intermediolateral.

También el núcleo intermedio-lateral recibe proyecciones del núcleo parabraquial, células de vasopresina y oxitocina del hipotálamo, y de las células adrenérgicas del grupo A5.

Sin embargo, no se ha visto que reciba proyecciones de la corteza cerebral (5).

El esquema simplificado de la representación de regulación cardiovascular, muestra que el núcleo del haz solitario es -

un sitio de terminación de fibras aferentes del seno carotídeo y baroreceptores, más bien de receptores cardiopulmonares.

Las fibras del seno carotídeo se originan en el ganglio petroso del nervio glossofaríngeo, mientras que, las fibras aferentes aórtico y cardiopulmonar se originan en el ganglio del vago.

Las células dentro del tracto solitario pueden tener conexiones con otro núcleo suprasegmental que pueden ser importantes en el control cardiovascular.

Los impulsos eferentes al corazón y vasos sanguíneos se originan en el núcleo dorsal motor del vago, núcleo ambiguo y columna intermediolateral de la médula espinal. Las fibras preganglionares terminan en el ganglio estrellado, del cual las fibras eferentes postganglionares van al corazón y vasos sanguíneos (5).

Los cambios electrocardiográficos reportados por disturbios del sistema nervioso central más comunes incluyen: intervalo Q-T prolongado, depresión del segmento S-T, inversión de la onda T y onda U.

Varias combinaciones de estas alteraciones electrocardiográficas han sido descritas en pacientes quienes han tenido - -

H.S.A. y menos frecuentemente han sido documentadas en meningitis, esclerosis múltiple, lesiones de médula espinal, hidrocefalia y durante procedimientos quirúrgicos.

Las anomalías del electrocardiograma (EKG) han sido reportadas en un 70% de los sujetos con H.S.A., de un 15-40% en evento vascular tipo trombótico y de un 40-70%, en pacientes con hemorragia intracraneal. En otros reportes el 80% de los pacientes con H.S.A. presentaron depresión del segmento S-T.

Sin embargo, siempre ha sido controversial la causa de los cambios electrocardiográficos. Algunos definen que estos cambios son por alteración electrolítica, otros han mencionado que estos cambios suceden con o sin alteración de los electrolitos. Y otros investigadores han descrito alteraciones del miocardio en pacientes con lesión cerebral (5).

Específicamente el incremento de la actividad simpática por estimulación eléctrica o mecánica del hipotálamo fué descrita como causa del daño del miocardio.

Los cambios en el EKG son compatibles con isquemia probablemente por estimulación simpática vía del ganglio estrellado.

Previos estudios han sugerido que la estimulación del ganglio estrellado derecho produce elevación del segmento S-T inver-

si3n de la onda T, y la estimulaci3n del ganglio estrellado_ izquierdo produce depresi3n del segmento S-T e inversi3n de - la onda T. Sin embargo, no se encuentra claro el mecanismo pa- tog3nico de la actividad simp3tica en el da1o mioc3rdico, pro- bablemente la estimulaci3n simp3tica incrementa la demanda de ox3geno del miocardio y produce una vasoconstricci3n corona-- ria transitoria (5).

Sin embargo otros estudios sugieren que los cambios de repola- rizaci3n en pacientes con H.S.A. son causados por anormalida- des estructurales del m3sculo ventricular y que no son refle- jo de un trastorno electrofisiol3gico inducido por la sime--- tr3a del tono simp3tico (6).

Por lo que en nuestro servicio se realizo este estudio de in- vestigaci3n con el prop3sito de dilucidar la etiopatogenia y_ la correlaci3n de estado cl3nico de los pacientes con H.S.A._ tanto en pacientes normotensos, hipertensos previos, como los que desarrollaron hipertensi3n arterial sist3mica en el trans- curso de la H.S.A. Se realiz3 determinaci3n de catecolaminas urinarias totales en 24 horas, durante el 4-12 d3a pos-terior_ al inicio del evento vascular.

Esto es importante debido a que los pacientes que cursan con_ H.S.A. con frecuencia cursan con hipertensi3n arterial sist3-

mica, alteraciones electrocardiográficas y elevación de catecolaminas urinarias, las cuales se encuentran en proporción directa al grado de Hunt y Hess.

El objetivo de nuestro trabajo es determinar que los pacientes con H.S.A. cursan con elevación de catecolaminas urinarias to tales que se encuentran en relación con el grado de severidad de la H.S.A. En otros términos determinar el valor pronóstico de las catecolaminas urinarias en los pacientes con H.S.A.

MATERIAL Y METODOS:

Se estudiaron 24 pacientes con Hemorragia Subaracnoidea, 5 -- hombres y 19 mujeres, con edad entre 16-60 años, con una media de 36.6 años. Ninguno de ellos tenía historia de eventos vasculares previos. De los 24 pacientes el 20.8% presentaba hipertensión arterial sistemática y el 79.2% eran normotensos.

A los pacientes con H.S.A. se les valoró de acuerdo a la esca la de Hunt y Hess que comprende los siguientes grados clínicos:

Grado I.- Asintomático, cefalea severa y ligera rigidez de nuca.

Grado II.- Cefalea moderada a severa, rigidez de nuca sin -
déficit neurológico o parálisis de nervios cra--
neales.

Grado III.- Disnea, confusión o déficit moderado.

Grado IV.- Estupor, hemiparesia moderada a severa, posible_
temprana rigidez de descerebración y alteracio--
nes vegetativas.

Grado V.- Coma profundo, rigidez de descerebración y apa--
riencia de agonía.

Durante su estancia a los pacientes se les realizaron los si
guientes estudios: Tomografía de cráneo simple y contrastada
panangiografía cerebral, EKG, electroencefalograma, radiografi
a de tórax. De los estudios de laboratorio: Biometría he-
mática, química sanguínea, electrolitos séricos, citoquímico
de líquido cefalorraquídeo y determinación de catecolaminas_
urinarias totales en orina de 24 horas.

El EKG, se registro en todos los pacientes al momento de su ingreso y posteriormente cada tercer día hasta el momento de su alta del servicio.

El intervalo Q-T se ajustó según la frecuencia cardíaca y se corrigió de acuerdo a la fórmula de Bazett.

La determinación de catecolaminas urinarias se llevó a cabo en una ocasión ya que su procedimiento en el laboratorio de hormonas requería de 3 semanas para emitir el resultado. Los valores de catecolaminas urinarias totales es de 100 mcg/24 horas.

El método fué el glurométrico, siendo los valores controles de laboratorio del Centro Médico Nacional, en el Servicio de Oncología de 15-100 mcg en 24 horas de catecolaminas urinarias totales.

Se colectó la orina con previa colocación de 10 ml de 6NHCl, bajo condiciones de un Ph de 2, sometidos a refrigeración, hasta su lectura.

Además para la determinación de Catecolaminas, los requisitos para toma de la muestra fueron:

- 1) Suspender medicamentos 4 a 8 días antes de la toma de muestra (CON AUTORIZACION MEDICA).

- 2) No comer 48 horas antes alimentos que contengan: plátano, vainilla, chocolate, nueces o cacahuates.
- 3) No beber té negro o café.
- 4) Recolectar orina de 24 horas y presentarse en ayunas al - laboratorio.

Se utilizó estadística paramétrica T student para muestra me nor de 30.

RESULTADOS:

-5 pacientes hipertensos previos continuaron hipertensos, lo que representa el 20.3%. (tabla I).

-14 pacientes normotensos previos continuaron normotensos, lo que representa el 58.3%. (tabla II).

-5 pacientes normotensos desarrollaron hipertensión sistémica, lo que representa el 20.3%. (tabla III).

-Los pacientes hipertensos previos y los normotensos que desarrollaron hipertensión, no tuvieron cambios significativos. P 1.0

-Los pacientes hipertensos previos tuvieron más altas las catecolaminas en relación a los normotensos. P 0.05

-Los pacientes normotensos que desarrollaron hipertensión -- también tuvieron más elevadas las catecolaminas en relación con los pacientes normotensos. P 0.005

RESULTADOS:

-Los pacientes normotensos durante la Hemorragia Subaracnoidea (H.S.A.), 12 de 14 se encontraban en grado I-II de Hunt y Hess y solo 2 de 14 pacientes se encontraban en grado III de Hunt y Hess (Tabla IV).

-Los pacientes normotensos con H.S.A., presentaron un Q-T como promedio de \bar{X} .42 y solo 3 de ellos tuvieron prolongación del Q-T (Tabla IV).

-De los 14 pacientes normotensos solo tres presentaron bradicardia sinusal, y taquicardia sinusal uno (Tabla IV).

-Los pacientes hipertensos que cursaron con H.S.A. dos de ellos presentaron grado II de Hunt y Hess, uno grado I de Hunt y Hess y uno grado III de Hunt y Hess (Tabla V).

-Los pacientes hipertensos continuaron con cifras elevadas de T/A además de presentar alargamiento del intervalo Q-T, solo dos pacientes con una media de \bar{X} .42 (Tabla V).

-De los pacientes normotensos que desarrollaron hipertensión arterial durante la H.S.A. 4 de 5 se encontraban en estadio III de Hunt y Hess y uno en estadio IV de Hunt y Hess (Tabla VI).

-Todos los pacientes normotensos que desarrollaron HSA, durante la HAS, a excepción de uno presentaron Q-T prolongado en una \bar{X} de .46 y alteraciones del ritmo cardíaco (Tabla VI).

-Es importante mencionar que el índice leucocitario es directamente proporcional con el grado de Hunt y Hess.

PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA E III

HIPERTENSION ARTERIAL

<u>Núm.</u>	<u>T/A</u>	<u>DET. CATECOLAMINAS URINARIAS</u>
1	150/90	111.7 mcg/24 horas
2	150/120	61.2
3	170/110	35.6
4	160/110	29.0
5	150/90	63.2

T 300.7

\bar{X} = 60.1

de = 29.12

PACIENTES QUE DESARROLLARON H.T.A. DURANTE H.S.A. I

<u>Núm.</u>	<u>T/A</u>	<u>DET. CATECOLAMINAS URINARIAS</u>
1	160/110	115.0
2	170/100	61.2
3	160/120	156.0
4	150/100	73.6
5	160/100	44.2

T = 450.0

X = 90

de = 40.4

PACIENTES NORMOTENSOS DURANTE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

<u>Núm.</u>	<u>T/A</u>	<u>DET. CATECOLAMINAS URINARIAS</u>
1	110/80	25 mcg/24 hrs.
2	120/80	115
3	110/80	33.5
4	120/80	18.5
5	110/80	18.3
6	120/70	15.6
7	120/70	21.6
8	120/70	48.0
9	120/80	24.5
10	130/90	16.6
11	120/60	28.8
12	120/60	25.5
13	110/70	20.3
14	140/80	23.3

T = 409.5

\bar{X} = 31.04

de = 24.62

PACIENTES NORMOTENSOS + H.S.A.

GRADO HUNT-HESS			DET.DE CATECOLAMINAS URINARIAS
1	-	III	25
2	-	I	115.0
3	-	II	33.5
4	-	II	18.5
5	-	I	18.3
6	-	I	15.6
7	-	III	21.6
8	-	I	48
9	-	I	24.5
10	-	II	16.6
11	-	II	28.8
12	-	II	25.5
13	-	I	20.3
14	-	II	<u>23.3</u>
			T 409.5
			\bar{X} 31.04
			de = 24.62

DETERMINACION DE CATECOLAMINAS URINARIAS

PACIENTES HIPERTENSOS PREVIOS

GRADO HUNT - HESS	CATECOLAMINAS (MCG)
II	111.7
II	61.2
I	29.0
III	63.2
III	X = 60.14

DETERMINACION DE CATECOLAMINAS URINARIAS
 EN PACIENTES NORMOTENSOS QUE
 DESARROLLARON HIPERTENSION DURANTE LA
 HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

GRADO HUNT - HESS	CATECOLAMINAS (MCG)
III	115.0
III	61.2
III	156.0
III	73.6
IV	44.2
	X = 90

IV

PACIENTES NORMOTENSOS + H.S.A.

		T/A	Q - T	ALT. RITMO
1	- III	120/80	.40	
2	- I	120/80	.46	
3	- II	110/80	.42	
4	- II	120/80	.44	
5	- I	110/80	.40	
6	- I	120/70	.37	
7	- III	120/70	.40	Bradicardia sinusal
8	- I	130/80	.50	
9	- I	120/80	.37	Bradicardia sinusal
10	- II	120/60	.44	Bradicardia sinusal
11	- II	120/70	.42	
12	- II	110/70	.42	Taquicardia sinusal
13	- I	140/80	.40	
14	- 2	110/70	.49	

$$\bar{X} = 120/75 \text{ T } 5.93$$

$$\bar{X} = .42$$

$$\text{de } .39$$

V

PACIENTES HIPERTENSOS QUE
CURSARON CON H.S.A.

GRADO HUNT Y HESS	T/A	Q-T	T. ARRITMIA
II	150/90	.47	
II	150/120	.46	
I	170/100	.40	Bradicardia sinusal
III	160/110	.44	
	150/90	.40	

VI

PACIENTES NORMOTENSOS QUE DESARROLLARON
HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMATICA
DURANTE H.S.A.

GRADO HUNT Y HESS	T/A	Q-T	ALT. RITMO
III	160/110	.46	Bradicardia sinusal
III	170/100	.40	
III	160/120	.47	Taquicardia sinusal
III	150/100	.49	Bradicardia sinusal
IV	160/100	.48	Arritmia ventricular

PACIENTES NORMOTENSOS QUE DESARROLLARON
HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA EN H.S.A.

GRADO HUNT Y HESS	T/A	Q-T	ALT. RITMO
III	160/110	.46	Bradicardia sinusal
III	170/110	.40	
III	160/120	.47	Taquicardia sinusal
III	150/100	.49	Bradicardia sinusal
IV	160/100	.48	Arritmia ventricular

ESCALA DE HUNT Y HESS EN RELACION A INDICE LEUCOCITARIO

GRADO DE HUNT Y HESS I

<u>Núm. "</u>	<u>Leucocitos</u>
1	12,000
2	14,200
3	12,000
4	7,600
5	16,500
6	19,000
7	7,900

$$89,200 \times = 12,742$$

GRADO DE HUNT Y HESS II

<u>Núm.</u>	<u>Leucocitos</u>
1	12,500
2	9,000
3	6,600
4	8,800
5	19,100
6	17,900
7	5,800
8	11,600

$$91,300 \times = 11,412$$

GRADO DE HUNT Y HESS III

<u>Núm.</u>	<u>Leucocitos</u>
1	15,100
2	17,100
3	23,800
4	14,000
5	12,400
6	23,800
7	7,100
8	19,200

132,500 X = 16,525

GRADO DE HUNT Y HESS IV

<u>Núm.</u>	<u>Leucocitos</u>
1	19,100

DISCUSION

El papel de las catecolaminas y otros neurotransmisores en los pacientes con hemorragia subaracnoidea H.S.A. aún no está bien dilucidado.

El nivel de las catecolaminas resulta sustancialmente de la elevación del tono simpático, implicando disfunción cardíaca e hipertensión arterial sistémica.

Zervas, en 1974 postuló la liberación de neurotransmisores en pacientes con H.S.A., los cuales pueden producir alteraciones electrocardiográficas e hipertensión arterial sistémica.

Egelman en 1970, reportó un aumento en la concentración de catecolaminas en sangre de pacientes con hipertensión arterial esencial a diferencia de pacientes sanos.

Tomomatsu, en 1964 reportó altas concentraciones de catecolaminas en plasma y orina de pacientes con hemorragia cerebral (7).

Burch, en 1967 demostró que un trauma y/o hemorragia en el cerebro puede producir "stress," el cual induce cambios hormonales y cambios somáticos, que alteran los tejidos del miocardio y que probablemente los niveles de catecolaminas han

sido previamente correlacionados con daño miocárdico y necrosis (8).

En nuestro trabajo, se estudiaron 24 pacientes con hemorragia subaracnoidea, 5 de los pacientes tenían historia de hipertensión arterial sistémica, 19 de los pacientes eran normotensos y 5 de éstos últimos desarrollaron hipertensión arterial durante el evento vascular.

Los pacientes con hipertensión arterial previa, tuvieron niveles de catecolaminas urinarias más altas que los pacientes normotensos, con una $P < 0.05$.

Lobato, en 1980 demuestra que existe una hipersensibilidad de los vasos cerebrales a la noradrenalina, en pacientes con hemorragia subaracnoidea, a partir del tercer día del evento (9).

En nuestro estudio, los pacientes tuvieron elevadas las catecolaminas urinarias, 5 de ellos eran hipertensos previos y 5 eran normotensos que desarrollaron hipertensión arterial sistémica durante la hemorragia subaracnoidea H.S.A.

Penfield en 1929, reportó que la hipertensión arterial resulta de lesiones cercanas al hipotálamo y que era difícil determinar si la hipertensión arterial, era debido al increment

to de la actividad simpática o a la hipersecreción de la médula adrenal (9).

Hay numerosos reportes que fundamentan la ausencia de lesiones miocárdicas en pacientes con H.S.A., asociado a cambios EKG, mientras que otros fundamentan que existe hemorragia -- subendocárdica. Por lo tanto los cambios EKG y cambios miocárdicos pueden seguir a un accidente cerebrovascular como resultado de la estimulación simpática, estimulando o causando estos dos efectos que pueden también ocurrir independientemente. Por lo que se ha sugerido que el propranolol ha sido propuesto como preventivo en el desarrollo de daño miocárdico (10) (12).

Burch, en 1967 reportó que una hemorragia o trauma cerebral puede producir "stress" severo e inducir a una serie de cambios hormonales o somáticos suficientes para alterar la actividad del miocardio. Y que un aumento a nivel sanguíneo de catecolaminas puede estar correlacionado con el daño al miocardio y necrosis (10).

Por lo tanto, es importante mencionar que, los pacientes normotensos que desarrollaron hipertensión arterial sistémica durante la H.S.A. en nuestro estudio, tuvieron más elevadas

las catecolaminas urinarias que los pacientes normotensos con una P 0.005.

Estos hallazgos sugieren que, la génesis de la hipertensión arterial está en relación con los niveles de catecolaminas urinarias elevados por posible daño a nivel del hipotálamo, además de alteraciones en el EKG.

Sin embargo, los pacientes con historia de hipertensión arterial y los normotensos que desarrollaron hipertensión arterial durante el evento vascular no tuvieron una diferencia significativa con una P 1.0.

Por lo tanto, la hipertensión arterial sistémica y los niveles elevados de catecolaminas urinarias siempre fueron directamente proporcionales.

Por otro lado, los controles de laboratorio cuentan con un amplio rango de normalidad, de 15-100 mcg en 24 horas de catecolaminas urinarias; por lo que solo un paciente hipertenso y dos normotensos que desarrollaron hipertensión arterial durante la H.S.A. rebasaron el límite superior. Pero sin embargo, existe diferencia estadísticamente significativa en relación al grupo de pacientes normotensos.

En cuanto a la correlación clínica que hubo con el nivel de catecolaminas en los pacientes con H.S.A., en los pacientes hipertensos 3 tenían estadio I y II de Hunt y Hess y 2 se encontraban en III y IV. Los pacientes normotensos, todos se encontraban en estadio II de Hunt y Hess. (tabla IV).

Svendgaard, en 1985 reportó que, el daño en hipotálamo tiene correlación con la severidad de H.S.A., sugiriendo que el hipotálamo y la hipófisis se encuentran en relación con el vasoespasma secundario a H.S.A.

Bo Voldby, en 1982 también reportó el aumento de serotonina en pacientes con vasoespasma cerebral por ruptura de aneurisma intracraneal, incrementándose esta de acuerdo al grado de severidad de la H.S.A.

Krakoff en 1967, mostró que la hipertensión arterial sistémica es un defecto de la retención y liberación de adrenalina (10).

En vulnerabilidad que tienen los pacientes con H.S.A. a desarrollar problemas del ritmo cardíaco, en nuestro estudio, en los pacientes hipertensos previos, uno presentó bradicardia sinusal y dos pacientes presentaron intervalo Q-T prolongado. Dos de los pacientes normotensos que desarrollaron hiperten-

si6n arterial presentaron arritmias ventriculares y bloqueo - incompleto de la rama del Haz de His, fallecieron posteriormente.

De los pacientes normotensos dos tuvieron intervalo Q-T prolongado, tres bradicardia sinusal y uno taquicardia sinusal.

Byer, en 1947 demostr6 que pacientes con hemorragia intracranial presentaban alteraciones en la onda T e intervalo Q-T -- prolongado.

Esta6ol, en 1977 mencion6 que las arritmias cardíacas pudieran ser producidas por descarga auton6mica directa al coraz6n o por incremento de las catecolaminas circulantes (11).

Hunt, en 1972 propuso el uso de propranolol para prevenir el desarrollo de cambios histol6gicos en el miocardio (12).

Jerry, en 1969 demostr6 la presencia de alteraciones en el coraz6n, posterior a H.S.A. y su asociaci6n a edema pulmonar y cambios en la EKG, lo cual sugiere que las catecolaminas - probablemente la noradrenalina se libera intramiocardiamente (13).

Esta6ol, en 1975 report6 que las arritmias cardíacas pueden_ ocurrir secundariamente a ruptura de aneurismas. Las arrit-

mias son secundarias a disfunción del sistema nervioso central. El sistema nervioso autónomo es el mediador de la producción de estos desordenes (14).

Millar, en 1968 reportó 89 anormalidades EKG, en pacientes jóvenes con lesión cerebral, particularmente H.S.A. Las anormalidades más frecuentes fueron por orden de frecuencia: aplanamiento de la onda T, inversión de la onda T, depresión del segmento S-T, e intervalo Q-T prolongado (15), (16).

Blessing y Malcom, en 1981 postularon que la Hipertensión y alteraciones EKG coincidieron con la destrucción de las células A1 catecolaminérgicas dentro de la región ventrolateral de la médula, que actúan como inhibidoras del tono vasoconstrictor simático (17).

Lown, en 1979 por estudios neurofisiológicos demostró que la mayor causa de arritmias cardíacas fué secundaria a estimulación de hipotálamo. En nuestro estudio, la mayoría de nuestros pacientes presentó aneurismas de la comunicante anterior y cerebral anterior, en los cuales fué más frecuente las alteraciones del ritmo cardíaco (18).

Rokey, en 1984 reportó la presencia de enfermedad coronaria en pacientes quienes han presentado evento vascular cerebral

hemorrágico (19).

Engel, en 1976 reportó que el daño miocárdico deriva en forma indirecta de influencias neurohumorales. Particularmente importante fue su demostración de un incremento importante de arritmias después de estimulación eléctrica del cerebro - (23).

Schwartz, en 1976 postuló la hipótesis de que el Síndrome de muerte súbita era debido a una descarga abrupta simpática en el miocardio, y que este defecto puede estar a nivel del cerebro.

Además de que se encontró un imbalance, con reducción de la actividad simpática derecha, lo cual conduce a prolongación del intervalo Q-T, por lo tanto, pueden ocurrir alteraciones a nivel cardíaco (24).

Parker, Gunn y Lynn describieron en 1964 arritmias cardíacas similares al WPW, después de estimulación eléctrica a nivel del hipotálamo posterior y formación reticular.

Sin embargo, Ravens, menciona el papel tan importante del sistema nervioso autónomo en las arritmias cardíacas (25).

CONCLUSIONES

- 1) LAS CATECOLAMINAS PROBABLEMENTE JUEGAN UN PAPEL IMPORTANTE EN LA FISIOPATOLOGIA DE LOS PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA.
- 2) EN NUESTRO ESTUDIO EL NIVEL DE CATECOLAMINAS URINARIAS - TOTALES SE ENCUENTRA EN RELACION DIRECTA CON EL GRADO DE SEVERIDAD DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA Y PODRIA SER DE VALOR PRONOSTICO.

BIBLIOGRAFIA:

- 1) Allen CM.C. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage, Historical Background from a Scandinavian Horizon.Surg.Neurol. 1984;22: 605-16.
- 2) Marshall J and Thomas D: Vascular disease. Asbury Disease of the Nervous System. 1985; II: 1121-23.
- 3)Adams G.F,Hurwitz L.Mentalbarriers to recovery from strokes
Lancet ii: 1963; 1963.
- 4)Heros, Zervas,Varsos V: Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: an update. Ann Neurol. 1983; 14: 599-608.
- 5)Talman WT: Cardiovascular regulation and lesions of the central nervous system. Ann Neurol, 1985; 18: 1-12.
- 6)Estañol B,Aguilar F,Elias B.: el bloqueo del ganglio estrellado y la atropina no afectan los cambios electrocardiograficos de la hemorragia subaracnoidea. Arch. Invest. Méd. - (Méx) 1984; 15: 339.
- 7)Stirling,Stoica, Pascu: Catecholamine concentrations in CSF and plasma of patients with cerebral infarction and hemorrhage. Brain 1973;96: 277-88.
- 8)Lobato, Marin, Sa;oces Ph.D: Cerebrovascular reactivity -- to noradrenaline and serotonin following experimental subarachnoid hemorrhage. J. Neurosurg 1980; 53: 480-85.
- 9)Benedict and Loach: Clinical significance of plasma adrenaline and noradrenaline concentrations in patients with subarachnoid hemorrhage. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 1978; 41: 113-17.
- 10) Burch, Sun S.C., De Pasquale: Acute Myocardial Lesions - Arch Path 1967 84: 517-21.
- 11) Estañol B. Loyo M, Mateos H : Cardiac Arrhythmias in Experimental Subarachnoid Hemorrhage. Stroke. 1977;8:440-47.
- 12)Hunt MD, Gore I: Myocardial lesions following experimental intracranial hemorrhage: Prevention with propranolol. - American Heart Journal 1972; 83: 232-36.
- 13)Greenhoot, M. Reischenbach: Cardiac Injury and Subarachnoid Hemorrhage. A clinical, pathological and physiological correlation. J. Neurosurg. 1969; 30: 521-30.

- 14) Estañol, Marin O: Cardiac Arrhythmias and Sudden Death in Subarachnoid Hemorrhage. Stroke 1975, 8;382-86
- 15) Millar K, Abildskov J. Notched T waves in young persons - with central nervous system lesions. Circulation. 1968; - 38:597-602
- 16) Bell B., Miller D, Neto: Effect of Naloxone on deficit -- after aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Neurosurgery. - 1985;16:498-501
- 17) Blessing, Malcom J. and Chalmers: Hypertension, Bradycardia and Pulmonary Edemain the conscious Rabbit after --- Brainstem lesions coinciding with the A1 group of catech~~o~~ lamine neurons. Circ Res 1981;49:949-58
- 18) Lown B, Facc.: Sudden Cardiac Death; The Major Challenge_ confrontig contemporary Cardiology. The American Journal of Cardiology 1979;43:313-28
- 19) Rokey R, Rolalk, Harati: Coronary artery disease in patients with cerebrovascular disease: A prospective Study. Ann - Neurol 1984;16:50-53
- 20) Gates P, Barnett M. Simonsen L: Primary Intraventricular Hemorrhage in Adults. Stroke 1986;17:872-77
- 21) Takeya Yo, Popper S, Kagan et al: Epidemiologic Studies - of Coronary heart Disease and Stroke in Japanese Men Li-- ving in Japan, Hawaii and California: Incidence of Stroke in Japan and Hawaii. Stroke, 1984;15:15-23
- 22) Finn S, Sigurdur A, Stephensen A, et al: Observations on the perioperative management of aneurysmal subarachnoid_ hemorrhage. J. Neurosurg. 1986;65:48-62
- 23) Engel G. Psychologic factors in instantaneous cardiac -- death. The New England Journal of Medicine. 1974;18:664-666
- 24) Schwarts: Cardiac Sympathetic innervation and the sudden infant death syndrome. A possible pathogenetic link. The American Journal of Medicine. 1976;60:167-71

- 25) Mauck H., Hockman, Hoff.: ECG changes after cerebral stimulation. I. Anomalous atroventricular excitation elicited by electrical stimulation of the mesencephalic reticular formation. Am Heart Journal 1964;68:98-101