

11224



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION SUR DEL DISTRITO FEDERAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN
SIGLO XXI

INDICE DE FUNCIONAMIENTO MIOCARDICO
GLOBAL DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN LA
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

TESIS QUE PRESENTA

DRA. MARIA VERONICA CALYECA SANCHEZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD EN
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO

ASESORES

DR. MARCO ANTONIO LEON GUTIERREZ

DR. JORGE A. CASTAÑON GONZALEZ



IMSS

MEXICO, D. F.

FEBRERO 1988

0351537

2005



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.

HOJA RECOLECTORA DE FIRMAS



UMAE HOSPITAL ESPECIALIDADES
C.M.N. SIGLO XXI

RECIBIDO
26 SEP 2005

DIRECCION DE EDUCACION
E INVESTIGACION EN SALUD

PA

DOCTORA

NORMA LETICIA JUAREZ GONZALEZ
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

DOCTOR

JORGE A. CASTAÑÓN GONZÁLEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

DOCTOR

MARCO ANTONIO LEÓN GUTIÉRREZ
PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO
MEDICO ADSCRITO A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

INDICE

Resumen.....	2
Antecedentes.....	3
Justificación.....	8
Hipótesis.....	9
Objetivo.....	9
Material y Métodos.....	10
Resultados.....	13
Discusión.....	16
Conclusiones.....	17
Bibliografía.....	18

RESUMEN

TITULO: " Índice de funcionamiento miocárdico global del ventrículo izquierdo en la hemorragia subaracnoidea"

AUTORES: Dra. Calyeca S. M.V., Dr. León G.M.A. HE CMN SXXI, DF, México.

OBJETIVO: Identificar y correlacionar las características ecocardiográficas con la evaluación clínica (Hunt y Hess) y radiológica (Escala de Fisher) en los pacientes con hemorragia subaracnoidea.

TIPO DE ESTUDIO: Serie de casos

MATERIAL Y METODOS: Se realizó en la Unidad de Cuidados Intensivos de Hospital de Especialidades SXXI en donde se incluyeron 9 pacientes, con los siguientes criterios de inclusión: pacientes mayores de 18 años y menores de 65 años, ambos géneros, diagnóstico de HSA en las primeras 96 horas del inicio de los síntomas. Con criterios de no inclusión: pacientes con antecedentes de cardiomiopatías, cardiopatías valvulares, cardiopatía isquémica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertensión pulmonar, hipertensión arterial sistémica no controlada, paciente con antecedente de ritmo diferente al sinusal, cardiopatías congénitas definida por ecocardiograma, diabetes mellitus, antecedente de insuficiencia renal crónica, alteraciones electrocardiográficas previas. Se les realizó historia clínica, exploración física (evaluación neurológica y estratificación del paciente de acuerdo a la clasificación de Hunt y Hess así como la clasificación radiológica de Fisher), electrocardiograma y ecocardiograma transtorácico midiéndose la fracción de expulsión por el método de Quiñones, medición global del ventrículo izquierdo a través del índice de Tei. Se utilizó para variables cualitativas números absolutos y porcentajes; para variables cuantitativas: media y desviación estandar, para correlación entre variables cualitativas y cuantitativas coeficiente de correlación de Spearman considerando todo valor de p menor de 0.05 como estadísticamente significativa.

RESULTADOS: Se incluyeron 9 pacientes de los cuales 3 (33.3%), fueron hombres y 6 (66.6%) mujeres, siendo la edad media de 54 ± 8.1 años, con Hunt y Hess de I en 1 paciente (11.1%), II en 2 (22.2%), III (33.3%) y IV en 3 pacientes (33.3%) . Se encontró en Escala de Fisher: II = 1 (11.1%), III = 2 (22.2%), IV = 6 (66.6%) pacientes, presentaron alteraciones del ritmo cardiaco 3 pacientes (33.3%), alteraciones de la onda T en 5 pacientes (55.5%); recibieron tratamiento quirúrgico 3 (33%), Coil 1 (11.1%), requirieron ventilación mecánica 3 (33.3%), ningún paciente presentó estado de choque, así como tampoco se colocó cateter Swan Ganz. Murió un paciente el cual tuvo mayor daño neurológico (Hunt y Hess IV), mayor escala tomográfica (Fisher IV), y mayor índice de TEI. La correlación entre índice de TEI y fracción de expulsión fué con $r = 0.203$ con $p = 0.6$, Entre Hunt y Hess y Escala de Fisher con $r = 0.414$ y $p = 0.268$, Hunt y Hess y la fracción de expulsión $r = 0.106$ con $p = 0.787$, Hunt y Hess y TEI con $r = -0.494$ y $p = 0.177$, Fisher y fracción de expulsión $r = -0.304$ y $p = 0.427$, Fisher y TEI $r = -0.199$, $p = 0.607$.

CONCLUSIONES: No existe correlación entre las características ecocardiográficas y el evento clínico asociado a la escala de estado clínico (Hunt y Hess) y radiológico (Fisher).

ANTECEDENTES

Las enfermedades cerebrovasculares son la tercera causa de muerte en los países desarrollados. Más del 20 % de estas muertes son por hemorragia subaracnoidea debido a la ruptura de un aneurisma intracraneal.

Los aneurismas intracraneales son lesiones adquiridas que se localizan comúnmente en las bifurcaciones de las grandes arterias que cursan a través del espacio subaracnoideo en la base del cerebro. Tienen una prevalencia de 1 a 6 % entre los adultos en las grandes series de autopsias (1), sin embargo muchos de estos aneurismas son muy pequeños, su prevalencia incidental entre adultos en quienes se realiza angiografía cerebral es entre 0.5 y 1 % (2). La hemorragia subaracnoidea es un evento devastador asociado a altas tasas de morbilidad y mortalidad. Tiene una prevalencia de 6 a 7.5 casos por 100,000 personas por año y provoca del 6 al 10 % de todos los eventos cerebrales vasculares con 22 al 25 % de las muertes cerebrales. En Estados Unidos de Norteamérica afecta aproximadamente a 27,000 americanos y causa 14,000 muertes por año. Aproximadamente 12 % de los pacientes mueren antes de recibir atención médica (3), 40 % de los pacientes hospitalizados mueren dentro del primer mes del evento (4) y más de un tercio de aquellos que sobreviven tienen deficiencias neurológicas mayores, más aun, deficiencias cognitivas persistentes están presentes en muchos pacientes que de otra manera son considerados haber tenido una adecuada evolución. (5).

La incidencia de la hemorragia subaracnoidea es mayor que la de otras patologías neurológicas, incluyendo a tumores cerebrales primarios y a la esclerosis múltiple. Aunque la incidencia de otros tipos de eventos vasculares cerebrales (Infarto cerebral y hemorragia intracerebral) disminuyó sustancialmente entre 1950 y 1980, la de la hemorragia subaracnoidea no se ha modificado. La edad media de los pacientes con hemorragia subaracnoidea es alrededor de los 50 años, y a diferencia de otros eventos vasculares cerebrales es mayor entre las mujeres, aunque antes de la 5ta década es más frecuente en los hombres.

La hemorragia subaracnoidea puede provocar cambios cardiopulmonares que incluyen alteraciones electrocardiográficas, trastornos del ritmo y/o de la conducción eléctrica, disfunción miocárdica reversible e incluso edema pulmonar. Las anormalidades electrocardiográficas ocurren

aproximadamente en el 50% de los pacientes e incluyen cambios en la onda P, acortamiento del intervalo PR, prolongación del intervalo QTc, inversión de la onda T, cambios en el segmento ST, onda U prominente y ondas Q (6). En fechas más recientes, con ecocardiografía Doppler, se han reportado alteraciones reversibles de la contractilidad miocárdica en asociación a diversas patologías cerebrovasculares; particularmente en asociación con hemorragia subaracnoidea aguda (7-12), evento cerebrovascular isquémico (13), hematoma subdural (14), traumatismo craneal (15), terapia electroconvulsiva (16), muerte cerebral y posiblemente en pacientes cuadripléjicos. Los estudios con ecocardiografía han demostrado alteraciones de la contractilidad en el 10 % de los pacientes y generalmente están presentes en aquellos con mayor deterioro de la función neurológica, asociándose a peor pronóstico (9-11). Zaroff y colaboradores (10) encontraron que las alteraciones de la contractilidad miocárdica fueron más frecuentes en mujeres (77 %), fumadores e hipertensos. Estas alteraciones de la contractilidad frecuentemente se asocian tanto a elevación de la creatin cinasa, particularmente de la fracción MB como de las troponinas T o I (13). Kono y colaboradores (9) estudiaron la relación entre los hallazgos electrocardiográficos y las alteraciones en la contractilidad segmentaria en pacientes con hemorragia subaracnoidea, encontrando asociación entre la elevación del segmento ST-T en las derivaciones V4-V6 con los cambios en la movilidad apical. Mayer y colaboradores (10) encontraron asociación de la disfunción miocárdica con la inversión simétrica de la onda T o con el aumento del intervalo QTc con una sensibilidad de 100 % y especificidad de 81 %, siendo más sensible la inversión de la onda T que la prolongación del QTc.

Las alteraciones de la contractilidad segmentaria del ventrículo izquierdo no concuerdan con los patrones típicos que se observan en la enfermedad coronaria. En un estudio de pacientes con hemorragia subaracnoidea con alteraciones de la contractilidad miocárdica en los segmentos basales y medios del ventrículo izquierdo estaba respetada la movilidad del ápex en el 57 %. Estas alteraciones de la movilidad correlacionan más con la distribución de las terminaciones nerviosas simpáticas miocárdicas que con los patrones de la distribución de las coronarias (10).

El mecanismo de la disfunción miocárdica en la hemorragia subaracnoidea es aún controversial, sin embargo parece ser inducida por la descarga excesiva de catecolaminas secundaria a la activación del sistema nervioso simpático. Estudios en animales han demostrado incremento de 15 a 30 veces la concentración plasmática de catecolaminas en la hemorragia subaracnoidea. Esta concentración de catecolaminas producirá una sobrecarga de calcio en las células miocárdicas provocando reducción de la contractilidad miocárdica, tanto por muerte celular (18-24) como por alteración de la perfusión a nivel capilar causada por aumento de la agregación plaquetaria (17). Desde las descripciones iniciales se ha relacionado al aumento de la actividad del sistema simpático con las alteraciones cardíacas, sin demostrarse aun si el mecanismo es de origen neural o neurohumoral (23). Esta concentración excesiva de catecolaminas provoca, en los estudios anatomopatológicos, degeneración miofibrilar también conocida como miocitolisis de coagulación y necrosis en bandas de contracción. Las células mueren en un estado de hipercontracción con bandas de contracción prominentes, desencadenando una respuesta de células mononucleares con calcificación temprana y en ocasiones hemorragia. Estos cambios se presentan en las células circunvecinas a la terminal nerviosa en un radio de 4 μm , disminuyendo las alteraciones en las células que se encuentran a mayor distancia. En contraste en la necrosis eosinofílica de coagulación, la lesión más común en el infarto del miocardio, la célula muere en un estado de relajación sin bandas de contracción prominentes, desencadenando una reacción por polimorfonucleares y la calcificación es un evento tardío (25-27).

En los pacientes con hemorragia subaracnoidea la severidad de la lesión primaria del sistema nervioso central por el sangrado inicial, junto con la isquemia secundaria a vasoespasmo son los mayores determinantes de la morbi-mortalidad. Sin embargo, las complicaciones médicas en la hemorragia subaracnoidea pueden contribuir de manera significativa a la tasa de mortalidad general, siendo las más frecuentes las cardíacas, pulmonares hepáticas, renales, hematológicas y gastrointestinales. En un estudio cooperativo en 41 centros neuroquirúrgicos en Estados Unidos se estudiaron 455 pacientes con hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma de 1987 a 1989. La tasa de mortalidad por complicaciones médicas fue del 23 %, comparable con la proporción de muertes, ya sea por el efecto directo del sangrado (19 %), isquemia cerebral por

espasmo arterial crónico (23 %) o por recurrencia del sangrado (28). La disfunción miocárdica reversible puede contribuir a la mortalidad al causar complicaciones tales como arritmias potencialmente letales, trombos intracavitarios con eventos embolígenos, hipotensión, hipoxia y edema agudo pulmonar. Cualquiera de estas lesiones puede agravar las lesiones cerebrales y empeorar la condición neurológica.

El edema pulmonar neurológico ha sido asociado con una pobre evolución y muerte (12). La incidencia del edema pulmonar neurológico que complica a los pacientes con hemorragia subaracnoidea varía del 10 al 31 % basado en criterios clínicos y hasta en un 71 % de los casos de autopsia (29). Estos hallazgos se pueden explicar en parte por el conflicto de la administración de volumen como tratamiento óptimo en la hemorragia subaracnoidea para la prevención del vasoespasma cerebral. Es por ello que algunos autores (30-31) son partidarios del tratamiento agresivo temprano del aneurisma roto.

A pesar de la evidencia que demuestra lesión miocárdica en la hemorragia subaracnoidea, su incidencia real permanece desconocida. Los cambios electrocardiográficos a menudo son inespecíficos y transitorios, los estudios con ecocardiografía-Doppler se han enfocado en las alteraciones de la contractilidad del ventrículo izquierdo y la disfunción puede ser no sólo contráctil (sistólica) sino también por alteraciones en el llenado ventricular (diastólica). Con mediciones de troponina I se demostró una mayor incidencia de lesión miocárdica (32), a la reportado por alteraciones de la contractilidad, de lo que se puede deducir que la lesión miocárdica podría no sólo reflejarse en alteración de la contractilidad sino también en alteraciones de la función diastólica.

Aunque hay muchos parámetros que evalúan tanto la función sistólica como la diastólica, es conocido que la disfunción ventricular tanto sistólica como diastólica coexisten en un grado considerable en la mayoría de las cardiopatías. Por lo tanto la valoración combinada de la función sistólica y diastólica podría reflejar mejor la función global del miocardio. El índice de funcionamiento miocárdico global o índice de Tei Fig 1 y Fig 2 (33-35), obtenido con ecocardiografía Doppler es un nuevo índice, fácil de obtener, reproducible, independiente de la frecuencia cardíaca, de la presión arterial y de la severidad de la insuficiencia mitral, con poca

variabilidad interobservador e intraobservador que combina la función sistólica y diastólica calculada a través de la suma del tiempo de contracción isovolumétrica (TCI) y el tiempo de relajación isovolumétrica (TRI) dividido por el tiempo de expulsión. El TCI y el TRI son consideraciones importantes en la valoración de la función miocárdica sistólica y diastólica porque la entrada y salida de calcio secundario a la utilización de ATP ocurre en esos períodos. En la disfunción ventricular se prolonga el TCI y el TRI con acortamiento del tiempo de expulsión, por lo tanto este índice se prolonga en los pacientes con disfunción ventricular. En estudios previos la medición de este índice es fácil, reproducible y tiene un rango estrecho de valores en sujetos con función ventricular izquierda normal (0.37 +/- 0.05). Este índice aumenta significativamente en los pacientes con disfunción ventricular isquémica o en pacientes con cardiomiopatía dilatada idiopática. (35). Por lo tanto la valoración combinada de la función sistólica y diastólica podría reflejar mejor la disfunción global del miocardio en los pacientes con hemorragia subaracnoidea.

Sin embargo existen alteraciones en la función cardíaca que aún no han sido analizadas con detenimiento como es la función diastólica asociada al evento vascular cerebral. Si bien se ha demostrado que puede existir una alteración segmentaria o global de la contractilidad, y por ende de la función diastólica, esta última no ha sido estudiada de manera aislada.

Describir y en algunas ocasiones analizar la asociación del evento vascular con disfunción global del ventrículo izquierdo, podría agregar un factor pronóstico a la evaluación de este grupo de pacientes.

Al no haber antecedentes en la literatura de la evaluación de la función global del ventrículo izquierdo en este grupo de pacientes y dado que la fisiopatología que condiciona la hemorragia subaracnoidea podría estar vinculada a rigidez miocárdica más que a la contractilidad sugerimos un estudio exploratorio (piloto) para identificar y correlacionar las alteraciones del funcionamiento global del ventrículo izquierdo, tanto de la distensibilidad y de la relajación (función diastólica) como de la contractilidad (función sistólica), con la escala clínica (Hunt y Hess) y radiológica (Escala de Fisher) en los enfermos con hemorragia subaracnoidea, y así poder establecer un factor pronóstico en estudios subsecuentes

JUSTIFICACIÓN:

Al no haber antecedentes en la literatura de la evaluación de la función global del ventrículo izquierdo en este grupo de enfermos y dado que la fisiopatogenia que condiciona la hemorragia subaracnoidea podría estar vinculada a rigidez miocárdica más que a la contractilidad sugerimos un estudio exploratorio (piloto) para identificar las alteraciones del funcionamiento global del ventrículo izquierdo, tanto de la distensibilidad y de la relajación (función diastólica) como de la contractilidad (función sistólica) en los enfermos con hemorragia subaracnoidea y compararlos con aquellos sujetos que presentan masas intracraneales, para establecer un factor pronóstico en estudios subsecuentes.

El trasplante de corazón es la última alternativa en un gran número de sujetos con cardiopatía terminal; un buen número de donadores proceden de los departamentos de terapia intensiva con muerte cerebral secundario a evento vascular hemorrágico, sin embargo, de acuerdo a los hallazgos de la literatura las alteraciones funcionales y anatómicas del endomiocardio podrían ser una contraindicación para el trasplante del corazón, no obstante esto no ha sido explorado hasta el momento.

HIPÓTESIS:

H1. Los sujetos con hemorragia subaracnoidea cursan con disfunción global del ventrículo izquierdo

H2. Los sujetos con disfunción global del ventrículo izquierdo cursan con mayor frecuencia con una mayor escala de gravedad clínica (Hunt y Hess) y radiológica (Fisher).

OBJETIVO:

Identificar y correlacionar las características ecocardiográficas con la evaluación con la evaluación clínica (escala de Hunt y Hess) y escala radiológica (escala de Fisher)

MATERIAL Y METODOS:

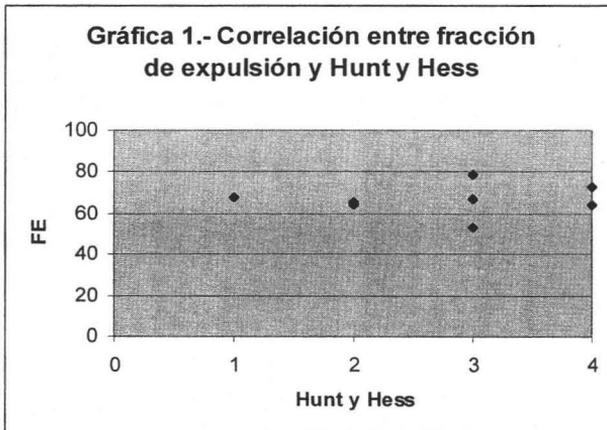
Se realizó en la terapia intensiva del Centro Médico Nacional SXXI, durante el mes de septiembre del 2005, la recolección de una serie de casos, en donde se incluyeron a los pacientes que llegaran a este servicio en quienes se documentara por primera vez hemorragia subaracnoidea, con los siguientes criterios de inclusión: pacientes mayores de 18 años y menores de 65 años, de ambos géneros, con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea en las primeras 96 horas del inicio de los síntomas, con criterios de no inclusión: antecedente de cardiomiopatías, cardiopatías valvulares, cardiopatía isquémica (antecedente de infarto del miocardio, angor inestable o angor estable), enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertensión pulmonar, hipertensión arterial sistémica no controlada, pacientes con antecedente de ritmo diferente al sinusal, cardiopatías ncongénitas definidas por ecocardiograma, diabetes mellitus (glucemia >126mg/dl), antecedente de insuficiencia renal crónica (Creatinina >1.9 mg/dl), alteraciones electrocardiográficas previas. Criterios de exclusión: traslado del paciente a otra institución, deseo de salir del estudio del paciente o de los familiares. Las variables estudiadas: edad, género, estado clínico neurológico (escala de Hunt y Hess), localización y extensión por tomografía de la hemorragia (escala de Fisher), electrocardiograma, ventilación mecánica, choque, intervención quirúrgica. La función global del ventrículo izquierdo fue medido por el índice de Tei: En la ventana apical de cuatro cámaras, se coloca la muestra de volumen, del Doppler pulsado, en la punta de las valvas de la mitral, durante la diástole para registrar el espectro de la velocidad del flujo transmitral. Posteriormente en la ventana apical de cinco cámaras se coloca muestra justo por debajo del anillo aórtico registrándose el espectro del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Los espectros del Doppler se registraron a una velocidad de 100 mm/seg. Se promediarán de 3 a 5 ciclos consecutivos para cada uno de los parámetros. El intervalo del cierre a la apertura mitral (a) es el tiempo a partir del cese al inicio del flujo de entrada mitral. El tiempo de expulsión (TE) se mide como la duración del flujo de salida del ventrículo izquierdo (b). El tiempo de contracción isovolumétrica (TCI) más el tiempo de relajación isovolumétrica (TRI) se obtiene restando (b) de (a) y el índice se obtiene $(TCI+TRI)/TE = (a-b)/b$. Movilidad segmentaria: Movilidad de cada uno de los 16 segmentos en que se divide el ventrículo izquierdo de acuerdo a la clasificación de la Sociedad

Americana de Ecpcardiografía. (1. Anormal, 2. Hipocinesia, 3.Acinesia, 4 Discinesia). La fracción de expulsión fue por el método de Quiñones: Ecocardiograma bidimensional, en decúbito lateral izquierdo se utiliza la ventana paraesternal para obtener el eje paraesternal largo y en la ventana apical para cuatro y dos cámaras. Las mediciones se realizan al final de la diástole y al final de la sístole del ventrículo izquierdo. En el eje paraesternal largo se realizan dos mediciones una exactamente debajo de los bordes libres de la válvula mitral (D1) y la segunda medición a la mitad entre D1 y la porción más distal visualizada del ventrículo izquierdo (D2). En la posición apical de cuatro a dos cámaras tres mediciones se hacen, la primera 1 cm debajo de la punta de la válvula mitral (D1), la segunda (D2) a la mitad entre la válvula mitral y la punta del ventrículo izquierdo y la tercera (D3) hacia la porción más baja de la cavidad del ventrículo izquierdo aproximadamente a la misma distancia entre D1 y D2. Todas las dimensiones se miden en el endocardio de manera perpendicular entre las paredes. El eje menor del ventrículo izquierdo al final de la diástole y al final de la sístole son el resultado del promedio de todas las mediciones respectivamente. La fracción de acortamiento del eje largo del ventrículo izquierdo se dio de la siguiente manera: 15% cuando la contracción apical es normal, 5% cuando aparece hipocinesia apical, -5% cuando hay discinesia y -10% cuando hay franca discinesia apical. El ecocardiograma transtorácico dentro de las primeras 72 horas posterior a su ingreso con grabación de VHS, se realiza evaluación de la movilidad global y regional utilizando los planos tomográficos en el ventrículo izquierdo dividiendolo en 16 segmentos de acuerdo a la Sociedad Americana de Ecocardiografía, así como la movilidad del ventrículo derecho en la pared libre, ápex y pared inferior. Escala de Hunt y Hess Grado I: cefalea, signos meníngeos leves, grado II cefalea, claros signos meníngeos. Puede haber déficit neurológico leve, Grado III: Cefalea, signos meníngeos, déficit neurológico y puede haber compromiso leve del nivel de alerta y/o del contenido de conciencia. Grado IV cefalea signos meníngeos, déficit neurológico, somnolencia o estupor, Grado V: Compromiso severo del nivel de alertamiento, coma, respuesta patológica a los estímulos (rigidez de descerebración). Escala de Fisher (tomográfica) I: No evidencia de sangre, II Columna vertical de sangre menor 1 mm, III columna vertical de sangre mayor de 1 mm o sangre policisternal, IV hemorragia intraparenquimatosa o intraventricular.

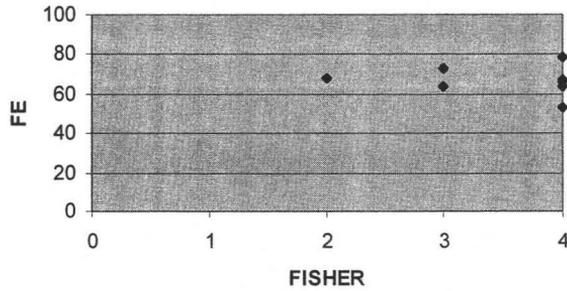
METODOS ESTADISTICOS: Se utilizó para variables cualitativas números absolutos y porcentajes, para variables cuantitativas: media y desviación estandar, para correlación entre variables cualitativas y cuantitativas coeficiente de correlación de Spearman considerando todo valor de p menor de 0.05 como estadísticamente significativa.

RESULTADOS:

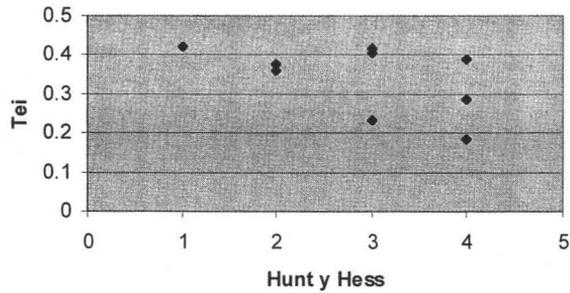
Se incluyeron 9 pacientes de los cuales 3 (33.3%), fueron hombres y 6 (66.6%) mujeres, siendo la edad media de 54 ± 8.1 años, con Hunt y Hess de I en 1 paciente (11.1%), II en 2 (22.2%), III (33.3%) y IV en 3 pacientes (33.3%) . Se encontró en Escala de Fisher: II = 1 (11.1%), III = 2 (22.2%), IV = 6 (66.6%) pacientes, presentaron alteraciones del ritmo cardiaco 3 pacientes (33.3%), alteraciones de la onda T en 5 pacientes (55.5%); recibieron tratamiento quirúrgico 3 (33%), Coil 1 (11.1%), requirieron ventilación mecánica 3 (33.3%), ningun paciente presentó estado de choque, así como tampoco se colocó cateter Swan Ganz. Murió un paciente el cual tuvo mayor daño neurológico (Hunt y Hess IV), mayor escala tomográfica (Fisher IV), y mayor índice de TEI. La correlación entre índice de TEI y fracción de expulsión fué con $r = 0.203$ con $p = 0.6$, Entre Hunt y Hess y Escala de Fisher con $r = 0.414$ y $p = 0.268$, Hunt y Hess y la fracción de expulsión $r = 0.106$ con $p = 0.787$, Hunt y Hess y TEI con $r = -0.494$ y $p = 0.177$, Fisher y fracción de expulsión $r = -0.304$ y $p = 0.427$, Fisher y TEI $r = -0.199$, $p=0.607$.



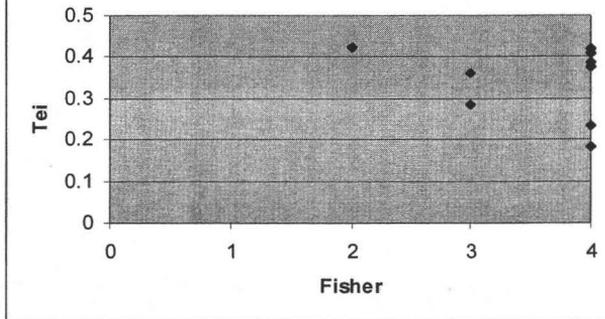
Gráfica 2.- Correlación entre Escala de Fisher y Fracción de Expulsión



Gráfica 3.- Correlación entre índice de Tei y Escala de Hunt y Hess



Gráfica 4.- Correlación entre Tei con Escala de Fisher



DISCUSIÓN

El mecanismo de la disfunción sistólica del miocardio en la hemorragia subaracnoidea aún es controversial, en varios estudios (18-24), se ha encontrado que esta disfunción puede contribuir a la mortalidad al causar complicaciones tales como arritmias potencialmente letales (12). Sin embargo, existen alteración en la función cardíaca que aún no han sido analizadas como es la función diastólica en el evento vascular cerebral, por lo que la evaluación global miocárdica podría ser un factor pronóstico en este tipo de pacientes, razón por la cual realizamos el presente estudio para determinar si la disfunción global miocárdica se relaciona con el estado clínico (Hunt y Hess) y radiológico (Escala de Fisher) de los pacientes con hemorragia subaracnoidea. Se incluyeron a 9 pacientes de los cuales 6 pacientes (66.6%) fueron mujeres. La escala de Hunt y Hess III y IV fué la más frecuente en estos pacientes (33.3%), con cambios electrocardiográficos 5 pacientes (55.5%), el único paciente que murió presentó Hunt y Hess IV y Fisher IV así como un índice de Tei elevado. Si bien se ha propuesto que este efecto a nivel miocárdico se presenta por la liberación de catecolaminas que provocan reducción de la contractilidad miocárdica y muerte celular, esto es independiente de la cantidad de sangre presente en el espacio subaracnoideo, y del grado de afectación clínica neurológica. Los pacientes con mayor deterioro neurológico (Hunt y Hess IV) y escala radiológica (escala de Fisher III y IV) de nuestro estudio presentaron menor fracción de expulsión determinada por una correlación negativa (r de -0.106 y $p = 0.787$, $r = -0.304$ y $p = 0.425$ respectivamente) pero que no fue estadísticamente significativa. Esto podemos explicarlo porque los pacientes con evento vascular cerebral presentan liberación de catecolaminas con acción directa sobre músculo cardíaco (). Sin embargo cuando se correlacionó la escala de Hunt y Hess y Fisher con el índice de Tei se encontró una correlación también negativa ($r = -0.494$, $p = 0.177$, $r = -0.199$ con $p = 0.607$), sin significancia estadística y que no se relaciona con lo encontrado en la correlación con la fracción de expulsión, debido a que lo esperado debería ser que el índice de Tei aumentará a mayor escala de Hunt y Hess y Fisher, por lo que esto pudiera explicarse debido al tamaño de muestra de nuestro estudio, por lo que crea la necesidad de incrementar el tamaño de la muestra para establecer en forma precisa la correlación de estas variables.

CONCLUSIONES:

1. No existe correlación entre el grado de afectación clínica neurológica y tomográfica con la fracción de expulsión en los pacientes con hemorragía subaracnoidea.
2. No existe correlación entre el grado de afectación clínica neurológica y tomográfica con el índice de Tei en los pacientes con hemorragía subaracnoidea.
3. La correlación no significativa entre el grado de afección clínica y radiológica con la fracción de expulsión en los pacientes con hemorragía subaracnoidea fue negativa.
4. La correlación no significativa entre el grado de afección clínica y radiológica con el índice de Tei fué negativa en los pacientes con hemorragía subaracnoidea
5. Es necesario incrementar el tamaño de muestra para determinar con certeza el nivel de correlación entre la afección clínica neurológica y tomográfica con la fracción de expulsión y el índice de Tei en los pacientes con hemorragía subaracnoidea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Inagawa T., Hirano A. Autopsy study of unruptured incidental intracranial aneurisms. *Surg Neurol* 1990; 34:361-5
2. Winn HR., Taylor J., Keiser DL. Prevalence of asintomatic incidental aneurisms: review of 4568 arteriograms. *Stroke* 1983; 14:121. Abstract.
3. Schievink WL, Wijidicks EFM., Parisi JE., Piepgras DG., Whisnant JP. Sudden death from aneurismal subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1995; 45:871-4
4. Longstreth WT Jr, Nelson LM, Koepsell TD, van Belle G. Clinical course of spontaneous subarachnoid hemorrhage: a population-base study in King County, Washington. *Neurology* 1993;43:712-8
5. Tidswell P, Dias PS, Sagar HJ, Meyers AR, Battersby RDE. Cognitive autcome after aneurysm rupture: relationship to aneurysm site and perioperative complications. *Neurology* 1995;45:875-82
6. Harris AD. Subarachnoid haemorrhage and the electrocardiogram,- a review. *Postgrad Med J* 1981;57: 294-6
7. Pollick C, Cujee B, Parker S, et al: Left ventricular wall motion abnormalities in subarachnoid hemorrhage: An echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 600-605
8. Delgado C, Rubert C, Barturén F: Myocardial stunning in the context of subarachnoid hemorrhage. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 840-843
9. Kono T, Morita H, Kuroiwa T, et al: Left ventricular wall motion abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage neurogenic stunned myocardium. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 636-640
10. Zaroff JG, Rordorf GA, Ogilvy CS, et al: Regional patterns of left ventricular systolic dysfunction after subarachnoid hemorrhage: Evidence for neurally mediated cardiac injury. *J Am Soc Echocardiogr* 2000; 13: 774-779

11. Mayer SA, LiMandri G, Sherman D, et al: Electrocardiographic markers of abnormal left ventricular wall motion in acute subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1995; 83: 889-896
12. Mayer SA, Fink ME, Homma S, et al: Cardiac injury associated with neurogenic pulmonary oedema following subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1994; 44: 815-820
13. Tzung-Dau W, Chau-Chung W, Yuan-The L: Myocardial stunning after cerebral infarction. *Int J Cardiol* 1997; 58: 308-311
14. Ohtsuka T, Hamada M, Kodama K, et al: Neurogenic stunned myocardium. *Circulation* 2000; 101: 2122-2124
15. Baroldi G, Di Pasquale G, Silver MD, et al: Type and extend of myocardial injury related to brain damage and its significance in heart transplantation: A morphometric study *J Heart Lung Transplant* 1997; 16: 994-1000
16. Zhu W, Olson DE, Karon BL, et al: Myocardial stunning after electroconvulsive therapy. *Ann Intern Med* 1992; 117: 914-915
17. Masuda T, Sato K, Yamamoto S, Matsuyama N, Shimohama T, Matsunaga A, et al. Sympathetic nervous activity and myocardial damage immediately alter subarachnoid hemorrhage in a unique animal model. *Stroke* 2002; 33: 1671-6
18. Mertes P., Carteaux J., Jaboin Y., et al. Estimation of Myocardial Interstitial Norepinephrine release after brain death using cardiac microdialysis. *Transplantation* 1994; 57(3): 371-6
19. Salathe M., Weiss P., Ritz R. Rapid reversal of heart failure in a patient with phaeochromocytoma and catecholamine-induced cardiomyopathy who was treated with captopril. *Br Heart J* 1992; 68: 527-8
20. Nanda A., Felman A., Liang C. Acute Reversal of Pheochromocytoma-induced Catecholamine Cardiomyopathy. *Clin Cardiol* 1995; 18: 421-3

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

21. Hawkins W., Clower B. Myocardial damage after head trauma and simulated intracranial haemorrhage in mice: the role of the autonomic nervous system. *Cardiovasc Res* 1971; 5: 524-9
22. Doshi R., Dwyer N. Hypothalamic and Myocardial lesions after subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977; 40: 821-6
23. Rosner M., Newsome H., Becker D. Mechanical brain injury: the sympathoadrenal response. *J Neurosurg* 1984; 61: 76-86
24. Elrifai A., Bailes J., Shih SR., et al. Characterization of the Cardiac Effects of Acute Subarachnoid Haemorrhage in Dogs. *Stroke* 1996; 27: 737-42
25. Todd G., Baroldi G., Pieper M., et al. Experimental Cathecholamine induce Myocardial Necrosis. II. Temporal Development of isoproterenol-induce contraction band lesions correlated with ECG, hemodynamic and biochemical changes. *J Mol Cell Cardiol* 1985; 17: 647-56
26. Karch S., Billingham M. Myocardial contraction bands revisited. *Human Pathol* 1986; 17(1): 9-13
27. Drislane F., Samuels M., Kozakewich H., et al. Myocardial contraction band lesions in patients with fatal asthma: Possible Neurocardiologic Mechanisms. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135: 498-501
28. Solenski N, Haley C. Kassell NF, et al: Medical complications of aneurismal subaracnoid hemorrhage: A report of the multicenter cooperative aneurysm study. *Crit Care Med* 1995, 23: 1007-1017
29. Sehell AR, Shenoy MM, Friedman SA, Patel AR: Pulmonary edema associated with sabarachnoid hemorrhage: Evidence for a cardiogenic origin. *Arch Intern Med* 147: 591-592, 1987
30. Weir BKA: Pulmonary edema following fatal aneurysm rupture. *J Neurosurg* 49: 502-507, 1978
31. Yabumoto M, Kuriyama T, Iwamoto M, Kinoshita T : Neurogenic pulmonary edema associated with rupture intracranial aneurysm. *Neurosurgery* 19: 300-303, 1986

32. Parekh N, Venkatesh B, Cross D, et al. Cardiac troponin I predicts myocardial dysfunction in aneurismal subarachnoid hemorrhage. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1328-35
33. Tei C. New non-invasive index for combined systolic and diastolic ventricular function. *J Cardiol* 1995;26:396-404
34. Tei C, Ling Lh, Hodge DO, et al. New index of combined systolic and diastolic myocardial performance: a simple and reproducible measure of cardiac function: a study in normals and dilated cardiomyopathy. *J Cardiol* 1995;26:357-366
35. Tei C, Nishimura R, Seward JB, Tajik J. Noninvasive Doppler-Derive Myocardial Performance Index: Correlation with Simultaneous Measurements of Cardiac Catheterization Measurements. *J Am Soc Echocardiogr* 1997;10:169-78