

## Disfunción ventricular izquierda secundaria a hemorragia subaracnoidea

Raúl Carrillo Esper,\* Maricela García Garcés,<sup>†</sup> Lucía Martínez Hernández<sup>‡</sup>

### RESUMEN

La hemorragia subaracnoidea (HSA) por ruptura de aneurisma produce grados variables de lesión y disfunción ventricular izquierda (miocardio aturdido) secundario a la descarga adrenérgica, y se manifiesta principalmente por aumento en los niveles de troponina I, liberación de péptido natriurético tipo B (BNP), fracción MB de la CPK, mioglobina y por alteraciones en la movilidad segmentaria o global del miocardio, dichos cambios no están en relación con eventos isquémicos agudos y resultan en un patrón clínico y ecocardiográfico de aturdimiento miocárdico. Se reporta el caso de un enfermo con hemorragia subaracnoidea que presentó cambios electrocardiográficos, incremento de biomarcadores cardiacos y alteraciones de la movilidad ventricular.

**Palabras clave:** Hemorragia subaracnoidea, aturdimiento miocárdico, disfunción ventricular izquierda.

### SUMMARY

*Neuromediated stunned myocardium is a complication of subarachnoid hemorrhage. The pathophysiology of this entity is secondary to massive release of catecholamines. It's characterized by left-ventricular dysfunction and increased levels of Troponin I, Natriuretic peptide-B, myoglobin and CPK-MB. This alterations are not related to ischemic event and induced a clinical and echocardiographic manifestations of stunned myocardium. We report a case of subarachnoid hemorrhage, coexisting with ischemic electrocardiographic changes, increased cardiac-specific necrosis biomarkers and regional wall motion abnormalities.*

**Key words:** Subarachnoid hemorrhage, stunned myocardium, left ventricular dysfunction.

### INTRODUCCIÓN

La hemorragia subaracnoidea (HSA) tiene una incidencia de 7.5 a 2.9 por 100,000 habitantes y representa del 22 al 25% de las muertes por eventos cerebrovasculares. Se asocia con una mortalidad a los 30 días de 10 al 52%.<sup>1</sup>

La liberación de marcadores enzimáticos cardiacos después de la HSA es un evento reconocido, caracterizado por elevación de troponina I en 20 a 40% de los pacientes, aunque generalmente la elevación es poco significativa y por debajo de niveles

relacionados con síndromes coronarios agudos se ha asociado con disfunción cardiaca de tipo neurológico, la que se caracteriza por la presencia de disfunción ventricular izquierda reversible, choque cardiogénico y edema agudo pulmonar. La isquemia miocárdica se ha postulado como una de las causas responsables de las anomalías cardiacas después de la HSA, sin embargo los patrones de hipocinesia regional del VI no correlacionan con la distribución de perfusión de las arterias coronarias.<sup>2</sup> Se han propuesto otros mecanismos de daño como vasoespasmo coronario, alteraciones en el consumo y aporte miocárdico de oxígeno e hipertensión y taquicardia secundarios a estado hiperadrenérgico. Las alteraciones en la movilidad de la pared ventricular izquierda no tienen relación alguna con la localización del aneurisma.<sup>3</sup>

El objetivo de este trabajo es describir la relación entre la HSA, la disfunción ventricular izquierda y los patrones enzimáticos y ecocardiográficos relacionados a esta interesante y compleja miocardiopatía.

\* Academia Nacional de Medicina, Academia Mexicana de Cirugía, Jefe de UTI Fundación Clínica Médica Sur.

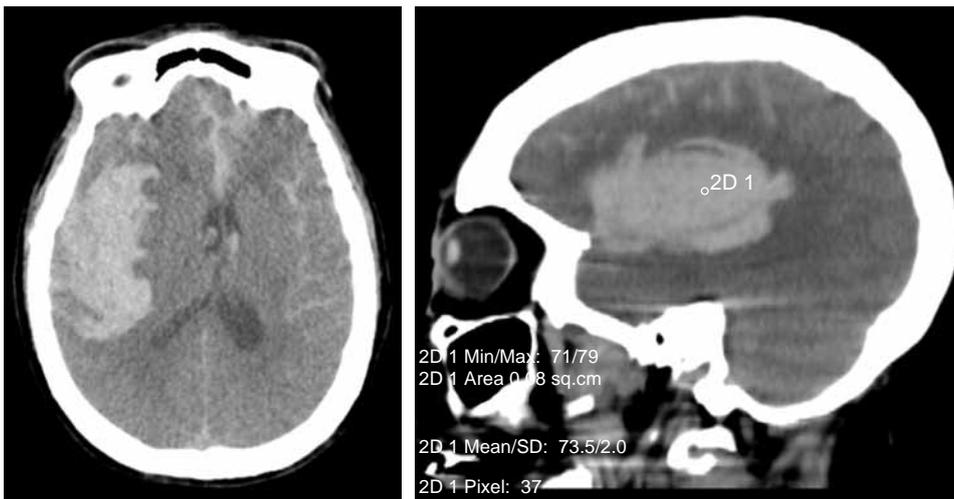
<sup>†</sup> Residente de segundo año de Medicina Interna, Fundación Clínica Médica Sur.

<sup>‡</sup> Residente de tercer año de Medicina Interna, Fundación Clínica Médica Sur.

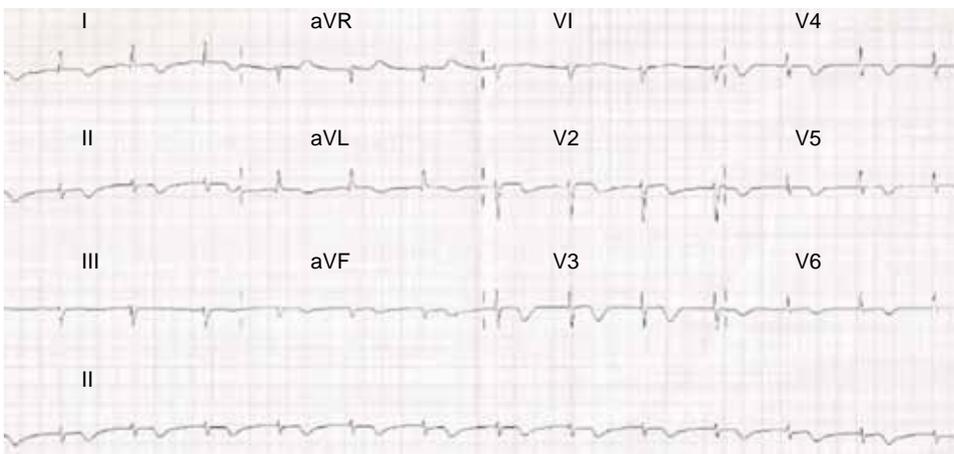
## CASO CLÍNICO

Enferma de 83 años previamente sana que ingresó por cuadro de 80 minutos de duración, caracterizado por cefalea intensa de predominio en hemicráneo derecho, de intensidad 10/10, acompañada de pérdida del control de esfínteres y vómito. A la exploración física con Glasgow de 7 puntos, PA 167/85 mmHg, FR 25/m, FC 127/m. Pupilas mióticas, hiporreactivas, rigidez de nuca y hemiparesia izquierda, con Babinski bilateral. A la auscultación del área cardíaca se detectó la presencia de tercer ruido con ausencia de galope. En la TAC de cráneo se observó hemorragia subaracnoidea derecha FISHER IV y hematoma parenquimatoso derecho con desplazamiento del ventrículo lateral e importante efecto de masa (*figura 1*). En el electrocardiograma ondas T invertidas y alargamiento del segmento QT (*figura 2*).

Se decide su traslado a la UTI, a su ingreso con APACHE 28 puntos y SOFA de 8 puntos. Se realiza tratamiento quirúrgico con drenaje del hematoma y clipaje de dos aneurismas localizados en ACM y ACP derecha respectivamente. Por las alteraciones electrocardiográficas, el tercer ruido y ante la sospecha de disfunción ventricular se solicita determinación de biomarcadores cardíacos y ecocardiograma. Los valores y el patrón evolutivo de los biomarcadores cardíacos se muestran en el *cuadro 1*. En el ecocardiograma inicial se observó ventrículo izquierdo con diámetros y espesor conservadas, (DTD 39 mm, DTS 26 mm, SIV 11 mm, PP 10 mm), masa ventricular de 132 g, y con tardocinesia generalizada, disminución de la función sistólica radial (STDI del anillo frontal lateral 4 cm/seg) SDI del anillo mitral septal 3 cm/seg), fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) de 59%. Aurícula



**Figura 1.** TAC de cráneo en donde se observa hemorragia subaracnoidea, hematoma parenquimatoso derecho con colapso del sistema ventricular ipsilateral y desplazamiento de la línea media.



**Figura 2.** Electrocardiograma en donde se observa taquicardia sinusal, alteraciones de la repolarización caracterizadas por inversión de la onda T y alargamiento del QT.

izquierda dentro de límites normales, (AP 37 mm; VTS 44 mL) sin evidencia de trombos intracavitarios, disfunción diastólica por patrón de relajación lento tipo I (*figura 3*).

Se presentó una estrecha correlación entre la mejoría neurológica y la reversión de las alteraciones contráctiles del ventrículo izquierdo, el patrón electrocardiográfico y los marcadores de lesión miocárdica (*figura 4*).

### DISCUSIÓN

La disfunción ventricular izquierda secundaria a HSA por ruptura de aneurisma es una entidad de etiología multifactorial, caracterizada por alteraciones electrocardiográficas y de contractilidad miocár-

dica y elevación de marcadores de daño miocárdico. Su repercusión clínica va de un cuadro asintomático hasta disfunción cardíaca grave manifestada como edema agudo pulmonar y choque cardiogénico.<sup>4</sup>

La asociación de hemorragia subaracnoidea con cambios electrocardiográficos se presenta de 50 a 100% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea, y las alteraciones más frecuentes involucran el segmento ST, la onda T y el intervalo QT.<sup>5</sup>

El incremento de las enzimas cardíacas en enfermos con HSA es un predictor de hipotensión refractaria a volumen y necesidad del uso de vasopresores; desarrollo de edema agudo pulmonar y disfunción ventricular izquierda, con mortalidad asociada a los 30 días de 10-52%.<sup>6</sup>

La elevación de troponina I en pacientes con enfermedades neurológicas agudas se ha asociado con un pronóstico adverso, por lo que se ha sugerido que su elevación es un marcador de mortalidad.<sup>7</sup>

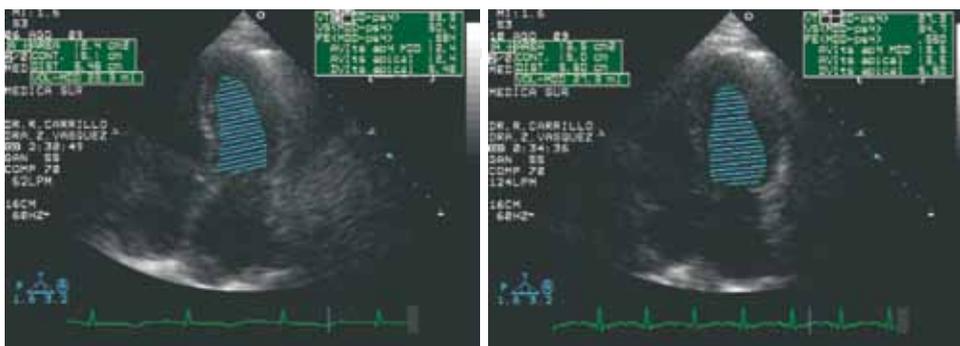
Por lo anterior se establece que el deterioro neurológico, los cambios electrocardiográficos y la elevación de los biomarcadores de daño cardíaco son factores de mal pronóstico en la HSA. Sin embargo, la movilidad anormal del ventrículo izquierdo, ya sea segmentaria o global es un factor independiente de mortalidad en estos enfermos.<sup>8</sup>

**Cuadro I. Evolución de marcadores de daño miocárdico.**

	Ingreso	24 h	48 h	96 h
Mioglobina (ng/mL)	347	208.4	213	74.6
CPK-MB (ng/mL)	35.3	9	4.7	2.1
Tropl (ng/mL)	2.81	0.96	0.41	0.33
BNP (pg/mL)	66.6	2810	3552	2320



**Figura 3.** Ecocardiograma de ingreso en el que se observa tardocinesia generalizada y disfunción diastólica.



**Figura 4.** Ecocardiograma de control en el que se observa reversión de la tardocinesia, con patrón contráctil normal.

En la forma más grave de daño miocárdico posterior a la HSA la elevación de enzimas cardíacas se ha asociado con disfunción cardíaca de tipo neurogénico, que se caracteriza por la presencia de disfunción ventricular izquierda reversible, choque cardiogénico y edema agudo pulmonar. Histopatológicamente se caracteriza por la presencia de bandas de necrosis a nivel del subendocardio, que son resultado de liberación de norepinefrina por los nervios simpáticos cardíacos. Los niveles elevados de catecolaminas en el intersticio miocárdico condicionan lesión celular caracterizada por necrosis del miocito y daño a las terminales nerviosas simpáticas, lo que se traduce con alteraciones electrocardiográficas, de contractilidad y liberación de enzimas. La obstrucción coronaria como tal no es parte de esta entidad.<sup>9,10</sup>

Las troponinas son proteínas musculares que se clasifican en troponina C, troponina I y troponina T. Este complejo en los filamentos de actina regula la fuerza y velocidad de la contracción muscular. La troponina C funciona como un receptor de calcio, mientras que la troponina I previene la actividad de adenosin trifosfato cuando se une a la actina. La troponina T fija el complejo de troponina a tropomiosina. Posterior a daño celular miocárdico, las troponinas son liberadas de los miocitos. La elevación de troponinas cardíacas se observa en numerosas condiciones además de los síndromes coronarios agudos como en sepsis, embolismo pulmonar, pericarditis, falla renal crónica, trauma y lesión cerebral aguda de diferente etiología.<sup>11</sup>

Chung<sup>12</sup> evaluó los niveles de troponinas como factor pronóstico en pacientes con hemorragia intracerebral, encontrando que los niveles elevados de troponinas se asocian con una mayor mortalidad intrahospitalaria, por lo que recomienda la evaluación seriada de éstas a partir del ingreso del enfermo a la Unidad de Terapia Intensiva.

La movilidad anormal ventricular se presenta con más frecuencia en las porciones ventriculares medias, en un patrón que no está relacionado con la distribución de las arterias coronarias, lo que significa que el daño al miocardio es una forma neurocardiogénica y no isquémica. Las alteraciones en la movilidad de la pared ventricular izquierda no tienen relación alguna con la localización anatómica del aneurisma cerebral.<sup>13</sup>

Mayer<sup>14</sup> realizó un estudio retrospectivo en el que se analizó la lesión miocárdica asociada a HSA. Sus resultados mostraron que la liberación de enzimas miocárdicas correlacionan directamente con cam-

bios electrocardiográficos y éstos con alteración en la movilidad de la pared ventricular izquierda y disminución del gasto cardíaco.

El péptido natriurético tipo B (BNP) es un indicador global de disfunción cardíaca izquierda. Meaudre<sup>15</sup> evidenció mediante un estudio prospectivo que la elevación del BNP en la HSA por ruptura de aneurisma ocurrió dentro de los primeros días posteriores al inicio de la sintomatología, con un pico al segundo día; y regresan a la normalidad en la primera semana. Además se demostró que no hay relación entre los niveles de BNP y la función ventricular medida por ecocardiografía Doppler.

## CONCLUSIONES

La disfunción ventricular izquierda es un hallazgo frecuente en enfermos con HSA secundaria a ruptura de aneurisma, como el caso que reportamos y que claramente lo ejemplifica. Debe de sospecharse en enfermos con HSA, en los que se observan cambios electrocardiográficos, principalmente inversión de la onda T y alargamiento del QT. La determinación de troponina I y péptido natriurético tipo B son parte de la evaluación inicial y el seguimiento. El ecocardiograma es una herramienta diagnóstica de gran utilidad para confirmar el diagnóstico. Es importante enfatizar que estos cambios no están relacionados a isquemia miocárdica, por lo que el clínico deberá de hacer un cuidadoso y profundo diagnóstico diferencial.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ohtsuka T, Hamada T, Kodama K, Sasaki O, Suzuki M, Hara Y et al. Neurogenic stunned myocardium. *Circulation* 2000;101:2122-2124.
2. Sugimoto K, Watanabe E, Yamada A, Iwase M, Sano H, Hishida H et al. Prognostic implications of left ventricular wall motion abnormalities associated with subarachnoid hemorrhage. *Int Heart J* 2008;49:73-83.
3. Naidech MA, Kreiter KT, Janjua N, Ostapkovich ND, Parra A, Commichau C et al. Cardiac troponin elevation, cardiovascular morbidity, and outcome after subarachnoid hemorrhage. *Circulation* 2005;112:2851-2856.
4. Doshi R A, Neily G. Clinicopathological study of patients following a subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1980;52:295-301.
5. Sommargren CE, Zaroff JG, Banki N, Drew BJ. Electrocardiographic repolarization abnormalities in subarachnoid hemorrhage. *J Electrocardiol.* 2002;35(suppl):257-262.
6. Tung P, Kopelnik A, Banki N, Ong K, Ko N, Lawton MT et al. Predictors of neurocardiogenic injury after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2004;35:548-551.
7. Ammann P, Maggiorini M, Bertel O, Haenseler E, Joller-Jemelka HI, Oechslin E. Troponin as a risk factor for mortality

- in critically ill patients without acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:2004-2009.
8. Pinto RJ, Goyal V, Sharma S, Bhagwati SN. Transient myocardial dysfunction in a patient with subarachnoid haemorrhage. *Int J Cardiol* 1994;46:289-291.
  9. Hays A, Diringer MN. Elevated troponin levels are associated with higher mortality following intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2006;66:1330-1334.
  10. Parekh N, Venkatesh B, Cross D, Leditschke A, Atherton J, Miles W, et al. Cardiac troponin I predicts myocardial dysfunction in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1328-1335.
  11. Sato K. Left ventricular asynergy and myocardial necrosis accompanied by subarachnoid hemorrhage. *J Cardiol* 1990;20:359-367.
  12. Chung PW, Won Y, Joon KY, Sik CC, Moon KV. Initial troponin level as a predictor of prognosis in patients with Intracerebral Hemorrhage. *J Korean Neurosurg Soc* 2009;45:355-359.
  13. Gascon P, Ley TJ, Toltzis RJ, Bonow RO. Spontaneous subarachnoid hemorrhage simulating acute transmural myocardial infarction. *Am Heart J* 1983;105:511-513.
  14. Mayer S, Lin J, Homma S, Solomon R, Lenihan R, Sherman D, et al. Myocardial injury and left ventricular performance after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1999;30:780-786.
  15. Meaudre E, Jego C, Kenane N, Montcriol A, Boret H, Goutorbe P, et al. B-type natriuretic peptide release and left ventricular filling pressure assessed by echocardiographic study after subarachnoid hemorrhage: a prospective study in non-cardiac patients. *Critical Care* 2009;13:R76.

Correspondencia:  
Dra. Maricela García Garcés.  
Puente de Piedra Núm. 150.  
Col Toriello Guerra. 14050.  
marbenar08yahoo.com