



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
PEDRO RUIZ GALLO**  
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA  
UNIDAD DE POST GRADO



**ESCUELA DE POST GRADO**  
**UNIVERSIDAD NACIONAL PEDRO RUIZ GALLO**  
**MEDICINA HUMANA**

**FRECUENCIA DE DISFUNCION MIOCARDICA EN PACIENTES  
CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTANEA EN  
UNIDAD CRITICA DEL HOSPITAL REGIONAL LAMBAYEQUE  
2019**

***PROYECTO DE  
INVESTIGACIÓN  
PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA  
ESPECIALIDAD PROFESIONAL EN  
MEDICINA INTENSIVA***

**AUTOR:**

**Med. Cirujano ROBERTO CARLOS MONTALVO SUYON**

**ASESORES**

**Dr. Julio Enrique Patazca Ulfe**

**Dr. Luis Angel Coaguila Cusicanqui**

**LAMBAYEQUE, JUNIO 2020**



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
PEDRO RUIZ GALLO**

**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA  
UNIDAD DE POST GRADO**



**FRECUENCIA DE DISFUNCION MIOCARDICA EN PACIENTES  
CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTANEA EN  
UNIDAD CRITICA DEL HOSPITAL REGIONAL LAMBAYEQUE  
2019**

***PROYECTO DE  
INVESTIGACIÓN  
PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA  
ESPECIALIDAD PROFESIONAL EN  
MEDICINA INTENSIVA***

---

***Méd. Cirujano Roberto Carlos Montalvo Suyón***

**AUTOR**

---

***Dr. Julio Enrique Patazca Ulfe***

**ASESOR**

---

***Dr. Luis Angel Coaguila Cusicanqui***

**ASESOR**

## **DEDICATORIAS**

A mis padres por ser el pilar de todo lo que somos, por su apoyo incondicional en todo momento, por sus consejos, sus valores, por su motivación constante y por darnos la fuerza para seguir adelante, lo que nos ha permitido ser personas de bien, pero mas que nada por su amor, a mi señor padre físicamente no esta con nosotros, pero siempre permanecerá en mi mente y corazón.

## **AGRADECIMIENTOS**

A DIOS:

Por darme la fuerza para superar los obstáculos y dificultades.

A MIS ASESORES:

Por su aporte a esta investigación y sus valiosos consejos académicos.

Al Dr. Luis Angel Coaguila Cusicanqui.

Asesor de especialidad, por su apoyo en el proceso de la investigación y elaboración de este trabajo de investigación.

Al Dr. Julio Patazaca Ulfe.

Asesor Metodologico, colaborador, con visión critica y rigor metodologico.

## **METODO DE INVESTIGACION CIENTIFICA I**

|   |           |
|---|-----------|
| <b>I.- INFORMACIÓN GENERAL .....</b>                | <b>6</b>  |
| <b>II.- PLANTEAMIENTO DE LA INVESTIGACIÓN .....</b> | <b>9</b>  |
| <b>III.- SINTESIS DEL DISEÑO TEÓRICO .....</b>      | <b>11</b> |
| <b>IV.- DISEÑO METODOLÓGICO .....</b>               | <b>21</b> |
| <b>V.- ACTIVIDADES Y RECURSOS .....</b>             | <b>22</b> |
| <b>VI.- BIBLIOGRAFÍA .....</b>                      | <b>24</b> |
| <b>VII.- ANEXOS .....</b>                           | <b>26</b> |

## **PROYECTO DE INVESTIGACION**

### **I.- INFORMACION GENERAL:**

#### **1.1.- TITULO DE LA INVESTIGACION:**

FRECUENCIA DE DISFUNCION MIOCARDICA EN PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTANEA EN UNIDAD CRITICA DEL HOSPITAL REGIONAL LAMBAYEQUE 2019.

#### **1.2.- AUTOR: Médico Residente Roberto Carlos Montalvo Suyón**

MEDICINA INTENSIVA HRL

#### **1.3.- ASESOR METODOLOGICO: Dr. Julio Patazca Ulfe**

ASESOR DE ESPECIALIDAD: Dr. Luis Coaguila Cusicanqui

#### **1.4.- Línea de investigación/Programa de Investigación: Unidad Critica**

#### **1.5.- Lugar: Hospital Regional Lambayeque.**

#### **1.6.- Duración estimada del proyecto: 8 meses**

#### **1.7.- Fecha de inicio: 01 de Setiembre 2019.**

#### **1.8.- Fecha de término: 30 de Abril 2020.**

### 1.9.- RESUMEN:

La enfermedad Cerebro vascular espontanea, es una de las patologías neurológicas más frecuentes en nuestro medio, produciéndose múltiples complicaciones neurológicas (resangrado, vasoespasmo, hidrocefalia, edema cerebral e hipertensión endocraneana) y no neurológicas tales como infecciosas, metabólicas, respiratorias, sobre todo hemodinámicas como disfunción miocárdica (alteraciones electrocardiográficas, alteraciones enzimáticas cardíacas y fracción de eyección disminuida).

En nuestro medio no contamos con estudios similares, para poder contrastar como se menciona en la literatura, por tal motivo nace la inquietud de obtener información que sea útil como base para estudios futuros y fuente de guía para nuestro personal de salud a tener en cuenta que posibles complicaciones miocárdicas se pueden presentar en un paciente con Hemorragia Subaracnoidea espontanea en unidad crítica.

Actualmente contamos con una unidad crítica polivalente, pero con casi el 50 por ciento del total de camas con afección neurológicas de las cuales la enfermedad cerebrovascular hemorrágica espontánea y sus diversas complicaciones, sobre todo del tipo disfunción miocárdica.

La Recolección de Datos se realizará a través de una Ficha Descriptiva, que tendrá como fuente la Historia clínica del Paciente.

La ficha de recolección de datos previa Validación por expertos, consta de Datos Personales (Historia clínica, Género y Etapas de vida), Patrón de Disfunción Sistólica Ventricular Izquierda (Fracción de Eyección), patrón de Alteración de Biomarcadores Cardíacos (Troponina I Y Péptido Beta Natriurético), patrón de alteración Electrocardiográfica (segmento ST, Onda T e Intervalo QT corregido) y Escala de Fisher

### 1.10.- ABSTRACT

Spontaneous vascular brain disease is one of the most frequent neurological pathologies in our environment, producing multiple neurological complications (rebleeding, vasospasm, hydrocephalus, cerebral edema and endocranial hypertension) and non-neurological complications such as infectious, metabolic, respiratory, especially hemodynamic, such as myocardial dysfunction (electrocardiographic abnormalities, cardiac enzymatic abnormalities, and decreased ejection fraction).

It is in our environment that we do not have similar studies, to be able to contrast as mentioned in the literature, for this reason the concern arises to obtain information that is useful as a basis for future studies and a source of guidance for our health personnel to take into account that Possible myocardial complications may present in a patient with spontaneous Subarachnoid Hemorrhage in a critical unit.

We currently have a multipurpose critical unit, but with almost 50 percent of the total number of beds with neurological conditions, of which spontaneous hemorrhagic cerebrovascular disease and its various complications, especially myocardial dysfunction.

The Data Collection will be carried out through a Descriptive File, which will have as its source the Patient's Medical History.

The previous data collection sheet Validation by experts, consists of Personal Data (Clinical History, Gender and Life Stages), Pattern of Left Ventricular Systolic Dysfunction (Ejection Fraction), Pattern of Alteration of Cardiac Biomarkers (Troponin I AND Natriuretic Beta Peptide ), Electrocardiographic alteration pattern (ST segment, T Wave and corrected QT Interval) and Fisher Scale



## II.- PLANTEAMIENTO DE LA INVESTIGACION:

### 2.1.- DESCRIPCION DE LA REALIDAD PROBLEMÁTICA

El Hospital regional Lambayeque es un centro hospitalario que brinda servicios integrales de salud a la ciudadanía asegurada con, equidad calidad y eficiencia, es el nosocomio de mayor capacidad resolutive de la Macro Región norte del Perú (MINSA). contribuyendo a mejorar la calidad de vida de la población.

En la actualidad se cuenta con unidad de cuidados intensivos polivalente con afluencia de pacientes con enfermedad cerebrovascular hemorrágico de origen traumático y no traumático, con complicaciones neurológicas y sistémicas de los cuales encontramos a las hemodinámicas constituyendo un problema de salud por los costos que implica su tratamiento y estancia hospitalaria prolongada.

### 2.2.- JUSTIFICACION DEL PROBLEMA DE INVESTIGACION:

No contamos con estudios locales vinculado con tema en mención, por tal motivo nace la inquietud de obtener información que sea útil como base para estudios futuros y fuente de guía para nuestro personal de salud a tener en cuenta que posibles complicaciones miocárdicas se puede presentar en un paciente con Hemorragia Subaracnoidea espontanea en unidad critica.

### 2.3.- VIABILIDAD:

Nuestra unidad critica del hospital regional Lambayeque, es del tipo polivalente, que con frecuencia se admite pacientes del tipo neurocritico, comprendiendo el 50% de la totalidad de pacientes en reiteradas oportunidades, contamos con personal médico de cardiología, en apoyo de interconsultas y ecocardiografías. Contamos con equipo de electrocardiograma operativo.

### 2.4.- PROBLEMA DE INVESTIGACION:

¿Cuál es la frecuencia de Disfunción Miocárdica en pacientes con Hemorragia Subaracnoidea Espontanea en unidad critica del Hospital Regional Lambayeque 2019?

### 2.5.- HIPOTESIS:

¿Existe una alta frecuencia de Disfunción Miocárdica en pacientes con Hemorragia Subaracnoidea Espontanea en unidad critica del Hospital Regional Lambayeque 2019?

## 2.6.- OBJETIVOS

### OBJETIVO GENERAL:

- Determinar la frecuencia de disfunción miocárdica en pacientes con Hemorragia Subaracnoidea Espontanea en unidad critica del hospital Regional Lambayeque 2019.

### OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Determinar la frecuencia de disfunción sistólica ventricular izquierda en pacientes con Hemorragia Subaracnoidea Espontanea en Unidad Critica HRL.
- Determinar frecuencia de elevación de Biomarcadores Cardiacos en pacientes con Hemorragia Subaracnoidea Espontanea en Unidad Critica HRL.
- Determinar frecuencia de alteraciones Electrocardiográficas en pacientes con Hemorragia Subaracnoidea Espontanea en Unidad Critica HRL
- Determinar la frecuencia de Género y etapas de vida más frecuente en disfunción miocárdica en pacientes con Hemorragia Subaracnoidea Espontanea en Unidad Critica HRL.
- Determinar qué tipo de Hemorragia Subaracnoidea Espontanea según Escala de Fisher produce con mayor frecuencia Disfunción Miocárdica.

### III.- SINTESIS DEL DISEÑO TEÓRICO

#### ■ Antecedentes:

En el estudio realizado por Kono T y cols, Japón 1994, **Defecto en la motilidad de la pared ventricular izquierda en pacientes con hemorragia espontanea: miocardio aturdido de etiología neurogénica. (1)**

Pacientes sin antecedentes de patología cardíaca con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea espontanea, se realizó un estudio con 12 participantes, de los cuales siete con alteración electrocardiográfica (elevación del segmento ST) perteneciente al grupo I, y cinco pacientes sin alteración ecocardiográfica, de los cuales se presentó alteración de la pared ventricular (teniendo como método de la línea central), a predominio del grupo uno.

Se concluye que los pacientes con hemorragia subaracnoidea y elevación del segmento ST pueden mostrar alteraciones transitorias del movimiento de la pared ventricular con mayor frecuencia que los pacientes que no cursan con alteraciones electrocardiográficas.

En el estudio realizado por Sharkey SW y cols. EEUU de 1998, **Anomalías reversibles de la contracción del miocardio en pacientes con una enfermedad no cardíaca aguda Neurogénica. (2)**

Cuyo objetivo fue mostrar alteración de la pared miocárdica de origen no cardíaco, teniendo en consideración que la causa más frecuente de dicha alteración es de etiología isquémica miocárdica.

Las anormalidades reversibles de la contracción del miocardio generalmente se observan en pacientes con síndromes isquémicos agudos causados por enfermedad coronaria. En este estudio, informamos la aparición de anormalidades reversibles de contracción apical anterior en pacientes con una enfermedad no cardíaca aguda neurogénica

Se concluye que la anormalidad reversible de la contracción cardíaca de la pared anterior y el ápice del ventrículo izquierdo más alteración electrocardiográfica (elevación del segmento ST e inversión de la onda T) puede complicar el curso clínico de los pacientes críticos en ausencia de enfermedad arterial coronaria. Teniendo mecanismos distintos el de la isquemia miocárdica.

En el estudio realizado por Zaroff JG. y cols. EEUU 2000, **Patrones regionales de disfunción sistólica ventricular izquierda posterior a hemorragia subaracnoidea: evidencia de lesión cardíaca mediada neuralmente. (3)**

En el estudio realizado con 30 pacientes de los cuales prevalecía disfunción ventricular izquierda más alteración de la pared miocárdica sin presencia de enfermedad de la arteria coronaria, como consecuencia de hemorragia subaracnoidea, pero se correlacionaban con la distribución de los terminales del nervio simpático miocárdico.

Por tal motivo la disfunción ventricular no se relacionaba con etiología vascular cardíaca.

En el estudio realizado por Tung P y cols. EEUU 2004, **Predictores de lesión neurocardiográfica después de una hemorragia subaracnoidea. (4)**

La hemorragia subaracnoidea (HSA) con frecuencia produce necrosis miocárdica con liberación de enzimas cardíacas. Históricamente, esta necrosis se ha atribuido a la enfermedad de la arteria coronaria, el vasoespasma coronario o el desajuste de la oferta y la demanda de oxígeno. Sin embargo, la evidencia experimental indica que la causa más probable es la liberación excesiva de noradrenalina de los nervios simpáticos miocárdico.

Los pacientes estudiados con HSA se inscribieron prospectivamente. Se registraron variables predictoras que manifiestan factores demográficos (edad, sexo, área de superficie corporal), hemodinámicas (frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica), con incremento de troponinas y alteración ecocardiográfica se realizaron los días 1, 3 y 6 después de la inscripción.

Concluyendo que los pacientes que cursan con hemorragia subaracnoidea sin comorbilidad cardíaca, es más frecuente en mujeres y elevación de enzimas cardíacas (troponina I), llegando a la conclusión que la etiología se relaciona con proceso neuralmente mediado.

En el estudio realizado por M. Ruiz B. y cols España 2006, **estudio Aturdimiento miocárdico Neurogenico, (5)**

La existencia del aturdimiento miocárdico y de disfunción miocárdica reversible está ampliamente descrita y aceptada en los pacientes afectos de cardiopatía isquémica, no obstante, puede tener otra etiología no coronaria.

En este estudio se concluye que el aturdimiento miocárdico como, disfunción miocárdica, cambios electrocardiográficos (elevación del segmento ST, inversión de la onda T y prolongación del intervalo QT), alteración del trastorno de la contractilidad cardíaca y alteración de biomarcadores cardíacos (elevación de troponinas). No necesariamente es de etiología isquémica miocárdica, teniendo como etiología diferenciada la patología crítica neurológica como la hemorragia subaracnoidea.

En el estudio realizado por Mascia L. y cols , Italia 2008, **Complicaciones extracraneales en pacientes con lesión cerebral aguda: un análisis post-hoc del estudio SOAP. (6)**

**EL OBJETIVO ES** evaluar la incidencia de la disfunción orgánica no neurológica y su efecto sobre el resultado en pacientes neurológicos agudos en un estudio observacional de cohorte internacional.

En este estudio realizado con 3147 pacientes en 198 unidades de cuidados intensivos en 24 países de Europa, el 12% (340) ingresaron con diagnóstico neurológico, incluidos 154 (41%) con lesión cerebral traumática y 186 (59%) con accidente cerebrovascular espontáneo.

Se concluye que de la patología neurológica presentan complicaciones extracraneales como sepsis, síndrome de distrés respiratorio agudo, insuficiencia respiratoria, insuficiencia hepática y disfunción miocárdica son factores asociados con un mayor riesgo de muerte en la unidad crítica.

En el estudio realizado por Lele A. y Cols en Washington 2018. **Una revisión narrativa de las anomalías cardiovasculares después de la hemorragia intracerebral espontánea. (7)**

**En este estudio** Se realizó una revisión narrativa de alteraciones cardiovasculares en ECG, biomarcadores cardíacos, ecocardiograma y dominios hemodinámicos en pacientes con ICH.

Cuya conclusión fue alteración de biomarcadores como incremento de péptido beta-natriurético (BNP), elevación de troponina I, alteración de la motilidad de la pared miocárdica, disfunción sistólica ventricular izquierda, alteraciones electrocardiográficas (intervalo QT prolongado).

▪ BASES TEORICAS:

La aparición de disfunción miocárdica como consecuencia de patología neurológica severa se considera en la actualidad un síndrome, conocido como aturdimiento miocárdico neurogénico.

Complicaciones de Hemorragia Subaracnoidea (8): los pacientes que sobrevivan al sangrado inicial están expuestos a fenecer o quedar secueledos debido a complicaciones durante la evolución de HSA. Están pueden ser neurológicas y extraneurologicas:

Las complicaciones Neurológicas con mayor frecuencia:

- Resangrado.
- Vasoespasmo.
- Hidrocefalea.
- Edema cerebral.
- Hipertensión endocraneana.
- Convulsiones.

Complicaciones extraneurologicas con mayor frecuencia (8):

- Cardiovasculares.
- Respiratorios.
- Infecciosas.
- Medio interno.
- Respuesta inflamatoria sistémica.
- Disfunción orgánica múltiple.

Las complicaciones cardiovasculares con mayor frecuencia (8):

- Hipertensión e hipotensión arterial.
- Arritmias.
- Insuficiencia cardiaca.
- Aumento de la CPK MB y troponina I.
- Alteraciones electrocardiográficas, como onda t invertida.
- Supradesnivel o infradesnivel del segmento ST.
- Aparición de onda Q etc.

Se postula que la etiología de las complicaciones cardiovasculares es el aumento de la descarga simpática producida por el estrés hipotalámico secundario a la HSA, con excesiva liberación de Noradrenalina desde los nervios simpáticos miocárdicos (8).

La liberación simultánea de hormonas a nivel suprarrenal incrementa los niveles circulantes de epinefrina. La epinefrina liberada por la médula suprarrenal y la norepinefrina liberada de los nervios simpáticos cardíacos y extracardíacos son captados por los adreno-receptores del corazón y vasos sanguíneos. La ocupación de los adreno-receptores cardíacos producen el desarrollo de toxicidad en los cardiomiocitos mediada por catecolaminas (9).

La sospecha del «aturdimiento miocárdico» derivado del compromiso vascular coronario ha sido propuesto por algunos autores como mecanismo relacionado.

A la fecha, el mecanismo con mayor aceptado sobre la etiología del «aturdimiento miocárdico» es la toxicidad directa del miocardio producida por catecolaminas. por tal, las catecolaminas pueden descender la viabilidad de los cardiomiocitos a través del exceso de sobrecarga de calcio mediada por el AMP cíclico y de radicales libres derivados del oxígeno.

Esta hipótesis se sustenta en cambios histológicos vistos en el miocardio de pacientes que han sufrido hemorragia cerebral espontánea. (9)

Causas de HSA No Traumática.

- Aneurisma intracraneal sacular roto
- Hemorragia perimesencefálica (pretruncal) no aneurismática
- Arteritis cerebral: aneurismas micóticos, Borreliosis, enfermedad de Behçet, angéitis primaria, poliarteritis nodosa, síndrome de Churg–Strauss, granulomatosis de Wegener
- Otras lesiones vasculares cerebrales no inflamatorias: disección arterial, MAV cerebral, aneurisma fusiforme, fístula arteriovenosa dural cerebral, angioma cavernoso intracerebral, trombosis venosa cerebral, angiopatía amiloide cerebral, enfermedad de Moyamoya.
- Lesiones vasculares en la médula espinal: aneurisma sacular de la arteria espinal, fístula o malformación arteriovenosa espinal, angioma cavernoso a nivel espinal y coagulopatías
- Tumores: apoplejía pituitaria, metástasis cerebral de mixoma cardíaco, glioma, neuroma acústico, angioliopoma, schwannoma de nervio craneal, meningioma cervical.
- Drogas: cocaína, anfetamina, anticoagulantes (10)

La etiopatogenia del aturdimiento miocárdico neurogénico no está clara y podría obedecer a un fenómeno de isquemia miocárdica, con un fenómeno posterior de reperfusión, que produce liberación de radicales libres y activación de cascada inflamatoria semejante a la que ocurre en el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, que finalmente ocasiona una depresión miocárdica, inclusive un fenómeno de citotoxicidad cardíaca directa (11).

Se han propuesto otras etiologías como:

- a) un efecto recto de la corteza cerebral que traduce disminución de la contractilidad del miocito inducida a través de una sobrecarga de catecolaminas, que podría provocar vasoespasmo coronario (12);
- b) Disfunción endotelial producida por alteración del metabolismo de la serotonina;
- c) Emanación de citocinas y génesis de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y disfunción miocárdica similar al que ocurre en la sepsis grave.
- d) Déficit enzimáticos.
- e) Alteración hormonales.
- f) alteración del estado hemodinámico, con repercusión de la precarga y/o poscarga, hechos que modificarían, al menos temporalmente, fracción de eyección, pero que no podrían explicar satisfactoriamente los trastornos de contractilidad de la pared miocárdica (12).

Éstas son algunas de las etiologías que teóricamente podrían producir una disfunción miocárdica en el paciente neurológico severamente enfermo, aunque con probabilidad esta disfunción miocárdica sea una etiopatogenia multifactorial.

El origen de este trastorno miocárdico podría estar relacionado con el nivel de lesión neurológica y estar mediada por mecanismos mioneuronales; de hecho, se ha obtenido que la puntuación en la escala de Hunt-Hess es un factor que se asocia de manera independiente con el desarrollo de alteración miocárdica en los pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea.

La mayoría de los trastornos de contractilidad de la pared miocárdica se localicen en el segmento septoapical, el cual podría explicarse por un mayor número de receptores catecolaminérgicos o por alteraciones de la microcirculación coronaria (13).

#### Alteración Electrocardiográfica

De tiempos remotos se conoce la relación entre la patología neurológica aguda y ciertas alteraciones electrocardiográficas, como cambios de la onda P, acortamiento del segmento PR, prolongación del intervalo QTc, inversión de la onda T, alteraciones del segmento ST y aparición de ondas Q.

Estos hallazgos electrocardiográficos se han producido por la propia patología cerebral, descartándose de etiología miocárdica (13).



Se ha descrito la existencia de una disfunción ventricular reversible como complicación de la patología neurológica aguda, en especial en pacientes con hemorragia subaracnoidea aguda, infarto cerebral isquémico, hematoma subdural, traumatismo craneoencefálico y epilepsia, tras la terapia con electroshock, el síndrome de Guillain-Barré, las metástasis cerebrales y la cuadriplejia. En todos estos casos se ha detectado una disfunción miocárdica que se hace reversible en los supervivientes en un tiempo determinado (13).

Alteración de la motilidad de la pared cardiaca.

Se evidencia alteraciones de la contractilidad global o segmentaria. La alteración de la contractilidad segmentaria puede afectar a cualquier zona de la ventricular izquierda, y en especial a nivel anterior, septal y apical, produciéndose una alteración sistólica con fracciones de eyección del ventrículo izquierdo que oscilan entre un 10% y un 50%, y también ha sido descrita, con mucha menor frecuencia, la disfunción ventricular derecha (14).

Los trastornos de la contractilidad podrían afectar a entre un 8% y un 9,4% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea u otra lesión cerebral grave. Zaroff et al (14) encuentran que esta disfunción miocárdica es más frecuente en mujeres (77%) y se relaciona con el tabaquismo e hipertensión arterial.

Frecuentemente se acompaña de un incremento de biomarcadores cardiacos, que podría estar relacionado con una disfunción miocárdica cardiotóxica, consecutiva a necrosis miocárdica.

Esta alteración miocárdica con trastornos de la contractilidad de la pared miocárdica se acompaña de alteraciones electrocardiográficas inespecíficas, pero habitualmente coincidentes con el segmento afectado, como prolongación del intervalo QT, inversión o elevación de la onda T, o cambios del segmento ST, especialmente elevación, bloqueo auriculoventricular, bloqueo sinoauricular, inclusive trastornos de conducción interventriculares o hemibloqueos.

Los autores encontraron que los pacientes con patología neurológica tenían repercusión cardiaca con alteración de EKG y trastorno de la motilidad de la pared cardiaca.

Mayer et al<sup>15</sup> realizaron electrocardiografía (ECG) y ecocardiografía a 57 pacientes con hemorragia subaracnoidea sin comorbilidad cardíaca, se encontraron que un 8% presentaba disfunción miocárdica con alteración segmentaria de la contractilidad del ventrículo izquierdo, y que existía una asociación entre disfunción miocárdica y determinados hallazgos electrocardiográficos, concretamente la inversión simétrica de la onda T y el incremento del QTc, reportando una sensibilidad del 100% y una especificidad del 81% para el diagnóstico de alteración de la motilidad de la pared cardíaca, si existían los mencionados hallazgos electrocardiográficos.

Estos cambios electrocardiográficos asociados a la disfunción miocárdica neurogénica pueden presentar un patrón evolutivo que asemeja la aparición de un infarto agudo de miocardio, aunque cuando han sido realizadas coronariografía siempre han resultado sin alteraciones (14).

Aparte de la no similitud de las distintas descripciones, de todos los estudios publicados se puede decir que en presencia de patología neurológica grave se puede producir una disfunción miocárdica con una incidencia no conocida, pero que podría estar en torno al 9%, que mejora habitualmente en los primeros siete días, y es reversible en la mayoría de los pacientes convalecientes entre el primer y el sexto mes.

Directrices de la American Heart Association sobre el manejo de hemorragias intracerebral espontánea, recomiendan la medición de troponina I. Los péptidos natriuréticos parecen jugar un papel importante en la patología de la hipertensión, enfermedad renal crónica y accidente cerebrovascular; BNP es ampliamente utilizado en clínica, tanto como herramientas de diagnóstico y pronóstico en la determinación de insuficiencia cardíaca. En pacientes con accidente cerebrovascular, se mostró que los niveles de BNP se correlacionan con la respuesta hemodinámica hipertensiva (15)

Prevalencia de anomalías en biomarcadores cardíacos Troponina I. Elevación de troponina cardíaca (corte valores  $> 0.03 \mu\text{g} / \text{mL}$ , o  $> 0.4 \text{ ng} / \text{mL}$ ) niveles han sido asociado con la mortalidad hospitalaria.

Péptido beta-natriurético (BNP). Su elevación se puede verse en hasta el 78% de todos los pacientes con hemorragia cerebral espontánea, y relacionado con hipertensión arterial.

Elevación en BNP (corte  $156,6 \text{ pg} / \text{mL}$ , 80% de sensibilidad y 66% de especificidad), 27 se han asociado con una mayor estancia hospitalarias más eventos cardíacos en pacientes con patología neurológica y aumento de la mortalidad, inclusive al alta del paciente (15)

▪ Definición y operacionalización de variables

| NOMBRE DE LA VARIABLE           | TIPO DE VARIABLE       | DEFINICION OPERACIONAL   | INDICADOR                                     | ESCALA DE MEDICION | CATEGORIA                          | VALORES DE CATEGORIA    | MEDIO DE VERIFICACION                       |
|---------------------------------|------------------------|--|---|--------------------|------------------------------------|-------------------------|---|
| GENERO                          | CUALITATIVA DICOTOMICA |  | MACULINO<br>FEMENINO                          | NOMINAL            |                                    |                         | HISTORIA CLINICA                            |
| EDAD                            | CUANTITATIVA           | ETAPAS DE VIDA SEGÚN MINISTERIO DE SALUD                                 | 18 – 29 AÑOS<br>30 – 59 AÑOS<br>60 AÑOS A MAS | INTERVALO          | JOVEN<br>ADULTO<br>ADULTO<br>MAYOR |                         | HISTORIA CLINICA                            |
| FEVI                            | CUANTITATIVA           | porcentaje de sangre expulsada de un ventrículo con cada latido          |   | ORDINAL            | BAJO<br>NORMAL                     | <55%<br>>55%            | HISTORIA CLINICA:<br>ECOCARDIOGRAF          |
| TROPONINA I                     | CUANTITATIVA           | Proteína cardiaca que se secreta cuando hay daño miocárdico              |   | ORDINAL            | NORMAL<br>ELEVADO                  | <0.5ng/dl<br>>0.5ng/dl  | HISTORIA CLINICA:<br>EXAMEN<br>LABORATORIAL |
| BNP: Péptido Beta Natriurético. | CUANTITATIVA           | Neurohormona sintetizada en el ventrículo , aumentada en daño miocárdico |   | ORDINAL            | NORMAL<br>ELEVADO                  | <100 pg/ml<br>>100pg/ml | HISTORIA CLINICA:<br>EXAMEN<br>LABORATORIAL |

|                      |              |  |  |         |                          |  |   |
|----------------------|--------------|--|--|---------|--------------------------|--|---|
| SEGMENTO ST en EKG   | CUANTITATIVA | Representa el periodo entre despolarización y repolarización del ventrículo izquierdo, elevado en daño miocárdico. |  | ORDINAL | NORMAL<br><br>ELEVADO    | En la línea isoeleétrica.<br><br>Encima de la línea isoeleétrica       | HISTORIA CLINICA: EKG                     |
| ONDA T en EKG        | CUANTITATIVA | Representa repolarización ventricular, se negativiza en derivada AVR siempre y en daño miocárdico.                 |  | ORDINAL | NORMAL<br><br>NEGATIVO   | Encima de la línea isoeleétrica<br><br>Debajo de la línea isoeleétrica | HISTORIA CLINICA: EKG                     |
| INTERVALO QTc en EKG | CUANTITATIVA | representa la duración de la sístole eléctrica ventricular, se prolonga en daño miocárdico.                        |  | ORDINAL | NORMAL<br><br>PROLONGADO | Varón<450ms<br>Mujer<470ms<br><br>Varón>450ms<br>Mujer>470ms           | HISTORIA CLINICA: EKG                     |
| ESCALA DE FISHER     | CUANTITATIVA | ESCALA TOMOGRAFICA QUE CLASIFICA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA  | FISHER I<br>FISHER II<br>FISHER III<br>FISHER IV | ORDINAL |                          |  | HISTORIA CLINICA: TOMOGRAFIA CEREBRAL S/C |

#### IV.- DISEÑO METODOLÓGICO

- DESCRIPTIVO, RETROSPECTIVO Y TRANSVERSAL.

- Población: todos los pacientes con Diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea, ingresados en unidad crítica del Hospital Regional Lambayeque 2019

- Muestra: Todos los pacientes con diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea Espontanea ingresado en unidad crítica del Hospital Regional Lambayeque 2019.

- Criterios de Inclusión:

- ✓ Pacientes con Diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea Espontanea

- Criterios de exclusión:

- ✓ Pacientes con Diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea Traumática.

- ✓ Pacientes en etapa de vida menores de 18 años.

- ✓ Historia Clínica Incompleta.

- Instrumentos:

La Recolección de Datos se realizará a través de una Ficha Descriptiva, que tendrá como fuente la Historia clínica del Paciente.

La ficha de recolección de datos previa Validación por expertos, consta de Datos Personales (Historia clínica, Género y Etapas de vida), Patrón de Disfunción Sistólica Ventricular Izquierda (Fracción de Eyección), patrón de Alteración de Biomarcadores Cardiacos (Troponina I Y Péptido Beta Natriuretico), patrón de alteración Electrocardiográfica (segmento ST, Onda T e Intervalo QT corregido) y Escala de Fisher



▪ Presupuesto

| <b>Naturaleza del Gasto</b> | <b>Descripción</b>       | <b>Cantidad</b> | <b>Precio Unitario</b> | <b>Precio Total</b> |
|-----------------------------|--------------------------|-----------------|------------------------|---------------------|
| <b>Bienes</b>               |                          |                 |                        | <b>Nuevos Soles</b> |
| 1.4.4.002                   | Papel Bond A4            | 01 millar       | 0.01                   | 100.00              |
| 1.4.4.002                   | Lapiceros                | 5               | 2.00                   | 10.00               |
| 1.4.4.002                   | Resaltadores             | 03              | 10.00                  | 30.00               |
| 1.4.4.002                   | Correctores              | 03              | 7.00                   | 21.00               |
| 1.4.4.002                   | CD                       | 10              | 3.00                   | 30.00               |
| 1.4.4.002                   | Archivadores             | 10              | 3.00                   | 30.00               |
| 1.4.4.002                   | Perforador               | 1               | 4.00                   | 4.00                |
| 1.4.4.002                   | Grapas                   | 1 paquete       | 5.00                   | 5.00                |
| <b>Servicios</b>            |                          |                 |                        |                     |
| 1.5.6.030                   | Internet                 | 100             | 2.00                   | 200.00              |
| 1.5.3.003                   | Movilidad                | 200             | 1.00                   | 200.00              |
| 1.5.6.014                   | Empastados               | 10              | 12                     | 120.00              |
| 1.5.6.004                   | Fotocopias               | 300             | 0.10                   | 30.00               |
| 1.5.6.023                   | Asesoría por Estadístico | 2               | 250                    | 500.00              |
|                             |                          |                 | <b>TOTAL</b>           | <b>1230.00</b>      |

▪ Fuente de financiamiento:

- ✓ El presente estudio de investigación será financiado por los autores en su totalidad.

## VI.- BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Kono T. y Cols, Anomalías en el movimiento de la pared ventricular izquierda en pacientes con hemorragia subaracnoidea: miocardio aturcido neurogénico. Japón, Vol 24, edición 3era: 630-640. Critical Care Medical Center. :1994
- 2.- Sharkey SW y Cols. Anomalías reversibles de la contracción del miocardio en pacientes con una enfermedad no cardíaca aguda. EEUU; 114 (1): 98-105. :1998.
- 3.- Zaroff J, Rordorf G, y col. Patrones regionales de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo después de la hemorragia subaracnoidea: evidencia de lesión cardíaca neuralmente mediada. Revista de la Sociedad Americana de Ecocardiografía. EEUU,; 13 (8): 774-779. :2000.
- 4.- Tung P y Cols. Predictores de lesión neurocardiogénica después de una hemorragia subaracnoidea. División de Cardiología, UCSF Medical Center, EEUU. 35 (2): 548-551. : 2004.
- 5.- M. Ruiz B. y cols, estudio Aturdimiento miocárdico Neurogenico, Hospital Universitario Médico Quirúrgico. Jaén. España. 30(1):13-8 : 2006.
- 6.- Mascia L. y cols , Complicaciones extracraneales en pacientes con lesión cerebral aguda: un análisis post-hoc del estudio SOAP, Departamento de Anestesiología y Cuidados Intensivos, Universidad de Turín Italia, 34 (4): 720-727 :2008
- 7.- Lele A. y cols. Una revisión narrativa de las anomalías cardiovasculares después de la hemorragia intracerebral espontánea. J Neurosurg Anesthesiol Washington EEUU, Volume 00, Number 00 en 2018.
- 8.- Long B. y Cols. Et al Subarachnoid Hemorrhage. Updates in diagnosis and management. Emerg Med Clin NAm. (35), 803-824: 2017.
- 9.- Dande AS, Pandit AS. Broken heart syndrome, neurogenic stunned myocardium and stroke. Current Treat Options Cardiovascular Med. 2013;15:265-275.
- 10.- Rodriguez y Cols. Hemorragia Subaracnoidea, epidemiología, etiología, fisiopatología y diagnóstica , Rev Cubana Neurol Neurocir. 2011;1(1):59–73.
- 11.- Ruiz Bailen M, Aguayo de Hoyos E, López Martínez A, Díaz Castellanos MA, Ruiz Navarro S, Fierro Roson LJ, et al. Reversible myocardial dysfunction, a possible complication in critically ill patients without heart disease. J Crit Care. 2003; 18:245-52.
- 12.- Dujardin KS, McCully RB, Wijdsicks EF, Tazelaar HD, Seward JB, McGregor CG, et al. Myocardial dysfunction associated with brain death: clinical, echocardiographic, and pathologic features. J Heart Transplant España. 2001; 20:350-7.
- 13.- D'Amore C, Paciaroni M, Silvestrelli G, et al. Severity of acute intracerebral haemorrhage, elderly age and atrial fibrillation: independent predictors of poor outcome at three months. Eur J Intern Med. 2013;24:310–313.



14.- Fan JS, Chen YC, Huang HH, et al. The association between onscene blood pressure and early neurological deterioration in patients with spontaneous intracerebral haemorrhage. *Emerg Med J.* 2015; 32:239–243.

15.- Sarzani R, Spannella F, Giulietti F, et al. Cardiac natriuretic peptides, hypertension and cardiovascular risk. *High Blood Press Cardiovasc Prev.* 2017;24:115–126.

