

## Cirugía y Cirujanos

Volumen **72**  
Volume

Número **2**  
Number

Marzo-Abril **2004**  
March-April

*Artículo:*




### Onda J no hipotérmica en hemorragia subaracnoidea

Derechos reservados, Copyright © 2004:  
Academia Mexicana de Cirugía

Otras secciones de  
este sitio:

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

*Others sections in  
this web site:*

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



Medigraphic.com

# Onda J no hipotérmica en hemorragia subaracnoidea

Acad. Dr. Raúl Carrillo-Esper, \* Dr. Leonardo Limón-Camacho, \*\* Dr. Héctor Luis Vallejo-Mora, \*\*  
Dr. Vladimir Contreras-Domínguez, \*\* Dr. César Hernández-Aguilar, \*\*  
Dr. Roberto Carvajal-Ramos, \*\* Dr. Pedro Salmerón-Nájera \*\*

## Resumen

La incidencia de alteraciones electrocardiográficas en la hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma es de 50 a 100%. En diferentes estudios se han descrito por orden de frecuencia: ondas T acuminadas, planas o invertidas, ondas T invertidas asociadas a QT prolongado, supra o infradesniveles del segmento ST, ondas U prominentes, alargamiento del QT, alargamiento del PR, ondas P acuminadas y ondas Q patológicas. El punto J es el sitio de unión isoelectrico del complejo QRS con el segmento ST. Representa el final de la despolarización y el inicio de la repolarización. Al supradesnivel prominente del punto J se le denomina onda J, la cual se considera patognomónica de hipotermia grave, aunque también se ha descrito en entidades no asociadas a hipotermia como hipercalcemia, síndrome de Brugada, lesión cerebral aguda posterior a paro cardíaco y disfunción del simpático cervical. La onda J no hipotérmica es una manifestación electrocardiográfica poco frecuente de la hemorragia subaracnoidea, por lo que se describe un caso y se revisa la literatura.

**Palabras clave:** hemorragia subaracnoidea, onda J, alteraciones electrocardiográficas.

## Summary

Incidence of electrocardiographic abnormalities in subarachnoid hemorrhage secondary to aneurysm rupture is 50-100%. The most frequent electrocardiographic abnormalities described include acuminated, inverted or flat T waves, inverted T waves associated with prolonged QT interval, positive or negative ST segment levels, prominent U waves, PR segment enlargement, acuminated P waves, and pathologic Q waves. J point is the isoelectric union of QRS complex with ST segment. It represents the end of depolarization and the beginning of repolarization. Prominent and positive J point level is named J wave, considered pathognomonic of severe hypothermia, although it has also been described in other clinical entities not associated with hypothermia, such as hypercalcemia, Brugada syndrome, acute brain injury, cardiac arrest, and dysfunction of cervical sympathetic system. Non-hypothermic J wave is an infrequent electrocardiographic manifestation of subarachnoid hemorrhage. We describe a clinical case of non-hypothermic J wave in a patient with subarachnoid hemorrhage.

**Key words:** Subarachnoid hemorrhage, J wave, Electrocardiographic abnormalities.

## Introducción

La hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma se asocia a una elevada morbimortalidad que llega a ser de 65%. Los predictores de mal pronóstico son magnitud de

la hemorragia inicial, vasoespasmo, infarto cerebral, resangrado, hidrocefalia obstructiva, hematoma intracerebral y complicaciones quirúrgicas. Recientemente se ha descrito que otro factor de mal pronóstico es la respuesta inflamatoria sistémica que se desencadena, responsable de las manifestaciones extracerebrales y disfunciones orgánicas asociadas a ésta<sup>(1-4)</sup>.

Las complicaciones cardíacas en la hemorragia subaracnoidea son frecuentes e incluyen arritmias, lesión miocárdica y alteraciones electrocardiográficas<sup>(5)</sup>. Las alteraciones electrocardiográficas descritas son cambios de la onda T, prolongación del QT, supra o infradesnivel del segmento ST, ondas Q anormales, presencia de ondas U y ondas P acuminadas<sup>(6-9)</sup>.

La onda J no hipotérmica es una manifestación electrocardiográfica excepcional de la hemorragia subaracnoidea, sólo existen tres publicaciones en la literatura: las de De Sweit, Katoh y Carrillo-Esper, motivo por lo que se reporta un nuevo caso y se revisa la literatura<sup>(10-12)</sup>.

\* Academia Mexicana de Cirugía, Profesor Titular de Medicina del Enfermo en Estado Crítico, UNAM. Jefe de Terapia Intensiva HCSAE, Pemex.

\*\* Residentes de Medicina del Enfermo en Estado Crítico.

### Solicitud de sobretiros:

Acad. Dr. Raúl Carrillo-Esper  
Periférico Sur 4091, Col. Fuentes del Pedregal, 14140 México, D.F.  
Tel.: 5645 1684.  
E-mail: seconcapema@mail.medinet.net.mx

Recibido para publicación: 25-11-2003.

Aceptado para publicación: 19-01-2004.

## Caso clínico

Hombre de 81 años sin antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus o cardiopatía isquémica. Presentó cefalea intensa y pérdida del estado de alerta. Ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva con Glasgow de 3 puntos, pupilas mióticas, isocóricas, con lenta respuesta a la luz. Signos vitales: temperatura axilar 37°C, presión arterial de 140/100 mmHg, frecuencia cardíaca 90/minuto. Es intubado y se inicia ventilación mecánica controlada. La biometría hemática, química sanguínea, tiempos de coagulación y electrolitos séricos fueron normales. Por tomografía axial computada de cráneo se observó hemorragia subaracnoidea extensa con involucro de valles Silvianos y cisternas perimesencefálicas, apertura al sistema ventricular e hidrocefalia obstructiva.

El electrocardiograma de ingreso mostró bradicardia sinusal de 46/minuto, PR 200 mseg, QRS 60 mseg, QT corregido 403 mseg, punto J isoelectrico, onda T normal y segmento ST sin infra o supradesnivel (Figura 1).

Se colocó ventriculostomía para drenaje y medición de presión intracraneana. Con el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea secundaria a ruptura de aneurisma, se realizó panangiografía cerebral en la cual se observó vasoespasmio intenso generalizado y aneurisma en comunicante anterior. La presión intracraneana durante las primeras horas de estancia en la Unidad de Terapia Intensiva fue de 5 mmHg con presión de perfusión cerebral por arriba de 70 mmHg. El enfermo presentó súbitamente dilatación pupilar sin respuesta a la luz e incremento de la presión intracraneana hasta de 47 mmHg, con disminución de la presión de perfusión cerebral a 21 mmHg. Durante este evento, la temperatura axilar fue de 36.5°C y la presión arterial de 90/50 mmHg. En el electrocardiograma se observó bradicardia sinusal con frecuencia cardíaca de 52/minuto, PR 220 mseg, QRS 120 mseg, QT corregido 465 mseg y presencia de onda J en las derivaciones DI, DII, aVf, V4, V5, V6, segmento ST sin supra o infradesnivel (Figura 2).

La tomografía axial computada de cráneo de control indicó incremento en la hemorragia intraventricular y subaracnoidea secundaria a resangrado. Los electrolitos séricos fueron normales. Posterior a este evento el paciente presentó paro cardíaco irreversible.

## Discusión

Las alteraciones electrocardiográficas en la hemorragia subaracnoidea fueron descritas inicialmente por Byer y Burch en 1947 y 1954, respectivamente. La incidencia de éstas es de 27 a 100% de acuerdo con la serie revisada. La variación en la incidencia depende del tipo de estudio, las definiciones empleadas, los métodos usados para evaluar los cam-

bios electrocardiográficos y el tiempo en el que se obtuvo el electrocardiograma.

En relación con esto último, Brouwers encontró que los cambios electrocardiográficos más pronunciados se presentaban en las primeras 72 horas posteriores a la hemorragia subaracnoidea; por su parte, Di Pasquale los halló en las primeras 48 horas, persistiendo por 11 a 12 días<sup>(13-16)</sup>.

Las alteraciones electrocardiográficas asociadas a hemorragia subaracnoidea involucran a todas las ondas y segmentos del electrocardiograma<sup>(17-24)</sup>. En un metaanálisis reciente de 35 estudios que sumaron 1,691 enfermos, las manifestaciones electrocardiográficas de la hemorragia subaracnoidea por orden de frecuencia fueron:

- Ondas T acuminadas, planas o invertidas, ondas T invertidas asociadas a QT prolongado (ondas T neurogénicas o cerebrales) 36%
- Supra o infradesniveles del segmento ST 28%
- Ondas U prominentes 24%
- Alargamiento del QT 23%
- Alargamiento del PR 4%
- Ondas P acuminadas 3%
- Ondas Q patológicas 3%

En este metaanálisis y en la revisión publicada por Somargren no se hace referencia a la onda J, lo que refleja la baja incidencia de esta manifestación electrocardiográfica en la hemorragia subaracnoidea<sup>(25,26)</sup>.

El punto J es el sitio de unión isoelectrico del complejo QRS con el segmento ST. Representa el final de la despolarización y el inicio de la repolarización. Su duración es de 10 mseg. Al supradesnivel prominente del punto J se le denomina onda J<sup>(27)</sup>.

En 1938 Tomaszewski describió por primera vez la onda J asociada a hipotermia grave; posteriormente el fenómeno fue corroborado por Kossmann, Grosse-Bronckhoff, Bigelow, Juvenelle y Osborn. Epónimos de la onda J son: signo de la joroba de Camello, onda delta tardía y onda de Osborn<sup>(28-33)</sup>.

Se considera patognomónica de hipotermia grave (temperatura corporal central por debajo de 30°C), pero también se ha descrito en entidades no asociadas a hipotermia como hipercalcemia, síndrome de Brugada, lesión cerebral aguda, posterior a paro cardíaco, disfunción del simpático cervical y hemorragia subaracnoidea<sup>(34-39)</sup>.

La onda J se genera electrofisiológicamente en el potencial de acción del epicardio transmural por un gradiente de voltaje inducido por incremento en la corriente de cloro activada por calcio que le da la morfología espiga-depresión-domo (del inglés *spike-notch-dome*). La depresión es la diferencia de voltaje entre el final de la fase 1 y el pico de la fase 2 del potencial de acción. El voltaje y la duración de la depresión determinan la

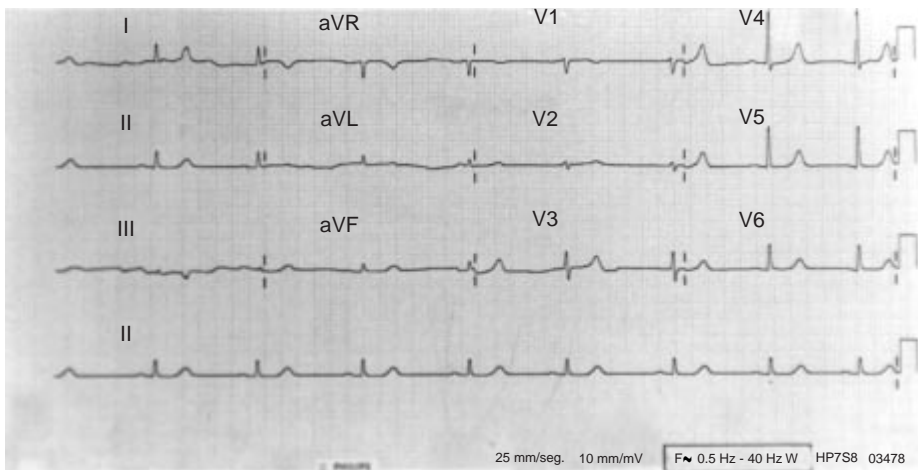
amplitud y morfología de la onda J. El potencial de acción de las células endocárdicas no presenta la morfología de espiga-depresión-domo, lo cual condiciona un desfase y retardo entre los potenciales de acción endocárdica-epicárdica que es un evento eléctrico fundamental para la generación de la onda J<sup>(40)</sup> (Figura 3).

La onda J se observa con más frecuencia en DII, DIII, AVF y de V4 a V6. Puede asociarse a arritmias ventriculares como en el síndrome de Brugada.

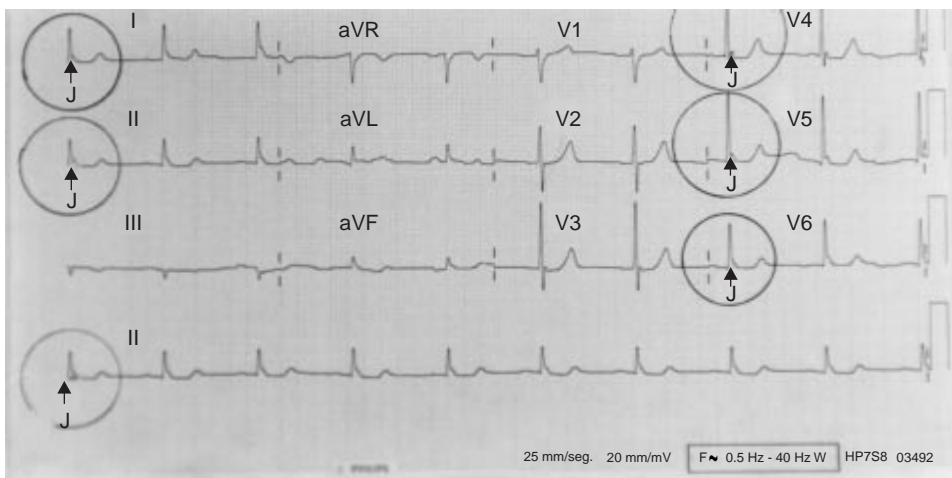
La disfunción hipotalámica es la alteración fisiopatológica responsable de los cambios electrocardiográficos que se presentan en la hemorragia subaracnoidea y es secundaria al efecto mecánico e irritativo de la sangre o sus metabolitos en el espacio subaracnoideo y al incremento de la presión intracraneana<sup>(41-45)</sup>.

Los mecanismos por los cuales la disfunción hipotalámica y la hipertensión intracraneana inducen las alteraciones electrocardiográficas son:

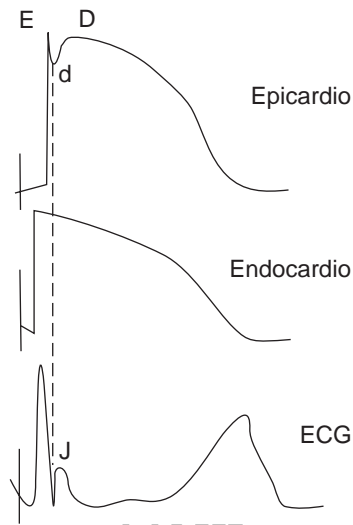
- *Imbalance autonómico*: el imbalance autonómico secundario a disfunción hipotalámica induce cambios en el flujo iónico que modifican el potencial de acción del sistema de activación y conducción miocárdicos a través de una intrincada red neural que emplea como mediadores a la adrenalina y acetilcolina. En estudios experimentales la estimulación del hipotálamo lateral condiciona extrasístolia ventricular por focos ectópicos y la estimulación de la región posterolateral altera el complejo QRS, el segmento ST y la onda T<sup>(46-48)</sup>.



**Figura 1.** Electrocardiograma en el que se observa bradicardia sinusal. Punto J isoelectrico.



**Figura 2.** Electrocardiograma en el que se observa onda J en las derivaciones DI, DII, AVF, V4, V5, V6. J = onda J (flecha y círculo).



**Figura 3.** Relación de potenciales de acción epicárdica-endocárdica en la génesis de la onda J. E = espiga, d = depresión, D = domo, J = onda J, ECG = electrocardiograma.

A través de interconexiones con estructuras del sistema límbico como la amígdala y el hipocampo, la disfunción hipotalámica produce cambios en la repolarización miocárdica.

En modelos experimentales de hemorragia subaracnoidea en los que se practica sección medular cervical o denervación autonómica, ya sea quirúrgica o farmacológica, no se presentan los cambios electrocardiográficos ya mencionados, lo que corrobora que la disfunción hipotalámica y el imbalance autonómico secundario requieren interconexiones neurales y sus neurotransmisores para modificar la actividad eléctrica cardíaca<sup>(49)</sup>.

- **Incremento en la síntesis de catecolaminas:** tanto en modelos experimentales como en ensayos clínicos se ha demostrado que la hemorragia subaracnoidea secundaria a ruptura de aneurisma induce incremento en la síntesis de catecolaminas, lo cual se asocia a las siguientes manifestaciones cardiovasculares<sup>(50-58)</sup>:

1. Hipertensión arterial
2. Arritmias
3. Supra e infradesnivel del ST
4. Inversión de la onda T
5. Necrosis miocárdica en bandas de contracción
6. Miocitólisis, degeneración eosinofílica, hemorragia e infiltrado inflamatorio miocárdico
7. Incremento de enzimas cardíacas como CPK-MB y troponina I
8. Disfunción contráctil de ventrículo izquierdo

- **Hipertensión intracraneana:** la relación entre hipertensión intracraneana y alteraciones del ritmo cardíaco fue descrita por Cushing en 1903. En la hemorragia subaracnoidea

el incremento en la presión intracraneana condiciona disfunción diencefálica, que por los mecanismos comentados previamente induce alteraciones electrocardiográficas<sup>(59,60)</sup>.

Condiciona errores diagnósticos y terapéuticos desconocer que la hemorragia subaracnoidea presenta con elevada frecuencia gran diversidad de cambios electrocardiográficos. Deberá efectuarse diagnóstico diferencial principalmente con alteraciones electrolíticas y cardiopatía isquémica.

Las alteraciones electrocardiográficas en hemorragia subaracnoidea pueden asociarse a mal pronóstico y a disfunción orgánica múltiple<sup>(61)</sup>.

La onda J no hipotérmica a pesar de ser una manifestación electrocardiográfica excepcional, deberá ser buscada intencionalmente en los enfermos con hemorragia subaracnoidea, ya que su presencia, como en el paciente presentado y en otros casos publicados, se asocia a hipertensión intracraneana grave.

## Referencias

1. Longstreth WT, Nelson LM, Koepsell TD, van Belle G. Clinical course of spontaneous subarachnoid hemorrhage: a population-base study in King County, Washington. *Neurology* 1993;43:712-718.
2. Johnston SC, Selvin S, Gress DR. The burden, trends, and demographics of mortality from subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1998;50:1413-1418.
3. Solenski N, Haley C, Kassell NF, et al. Medical complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a report of the Multicenter, Cooperative Aneurysm Study. *Crit Care Med* 1995;23:1007-1017.
4. Gruber A, Reinprecht A, Ilievich U, Fitzgerald R, Dietrich W, Czech T, Richling B. Extracerebral organ dysfunction and neurologic outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med* 1999;27:505-514.
5. Zaroff J, Rordof, GA, Newell J, Ogilvy CS, Levinson J. Cardiac outcome in patients with subarachnoid hemorrhage and electrocardiographic abnormalities. *Neurosurgery* 1999;44:34-39.
6. Galloon S, Rees GA, Briscoe CE, et al. Prospective study of electrocardiographic changes associated with subarachnoid hemorrhage. *Br J Anaesth* 1972;44:511-516.
7. Khechinashvili G, Asplund K. Electrocardiographic changes in patients with acute stroke: a systematic review. *Cerebrovasc Dis* 2002; 14:67-76.
8. Calvo-Romero JM, Fernández de Soria-Pantoja R, Arrebola-García J, Gil-Cubero M. Alteraciones electrocardiográficas en la hemorragia subaracnoidea. *Rev Neurol* 2001;32:536-537.
9. David TP, Alexander J, Lesh M. Electrocardiographic changes associated with acute cerebrovascular disease: a clinical review. *Prog Cardiovasc Dis* 1993;36:245-260.
10. De Sweit J. Changes simulating hypothermia in the electrocardiogram in subarachnoid hemorrhage. *J Electrocardiol* 1972;5:193-195.
11. Katoh T, Takashi T. J-wave in a patient with subarachnoid hemorrhage. *Kokyu To Junkan* 1980;28:83-86.
12. Carrillo ER, Aguilar RM, Gargallo HJ, et al. Onda de Osborn en hemorragia subaracnoidea. *Med Int Mex* 1998;14:287-290.
13. Burch GE, Meyers R, Abildskov JA. A new electrocardiographic pattern observed in cerebrovascular accidents. *Circulation* 1954;9:719-723.
14. Byer E, Ashman R, Toth LA. Electrocardiograms with large, upright T waves and QT intervals. *Am Heart J* 1947;33:796-806.

15. Brouwers PJ, Wijdicks EF, Hasan D, et al. Serial electrocardiographic recording in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1989;20:1162-1167.
16. Di Pascuale G, Pinelli G, Andreoli A, Manini G, Grazi P, Tognetti F. Holter detection of cardiac arrhythmias in intracranial subarachnoid hemorrhage. *Am J Cardiol* 1987;59:596-600.
17. Mehta AC, Aziz A. Electrocardiographic abnormalities associated with subarachnoid hemorrhage. *Lancet* 1965;1:855.
18. De Sweit J. Abnormal U waves in the electrocardiogram in subarachnoid hemorrhage. *Br Heart J* 1969;31:526-528.
19. Hammer WJ, Luessenhop AJ, Weintraub AM. Observations on the electrocardiographic changes associated with subarachnoid hemorrhage with special reference to their genesis. *Am J Med* 1975;59:427-433.
20. Estanol BV, Marin OS. Cardiac arrhythmias and sudden death in subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1975;6:382-386.
21. Goldman MR, Rogers EL, Rogers MC. Subarachnoid hemorrhage. Association with unusual electrocardiographic changes. *JAMA* 1975;234:957-958.
22. Hust MH, Nitsche K, Hohnloser S, et al. Q-T prolongation and Torsades de pointes in a patient with subarachnoid hemorrhage. *Clin Cardiol* 1984;7:44-48.
23. Nakamura Y, Kaseno K, Kubo T. Transient ST-segment elevation in subarachnoid hemorrhage. *J Electrocardiol* 1989;22:133-137.
24. Ananthachari MD, Anto CD. A study of ECG changes in 20 cases of subarachnoid hemorrhage. *Indian Heart J* 1967;19:105-113.
25. Sakr YL, Ghosn I, Vincent JL. Cardiac manifestations after subarachnoid hemorrhage: a systematic review of the literature. *Prog Cardiovasc Dis* 2002;45:67-80.
26. Sommargren CE. Electrocardiographic abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage. *Am J Crit Care* 2002;11:48-56.
27. Hurst JW. Naming of the waves in the ECG, with a brief account of their genesis. *Circulation* 1998;98:1937-1942.
28. Tomaszewsky W. Changements electrocardiographiques observes chez un homme mort de froid. *Arch Mal Coeur* 1938;31:525-528.
29. Osborn JJ. Experimental hypothermia: respiratory and blood pH changes in relation to cardiac function. *Am J Physiol* 1953;175:389-398.
30. Kossman CE. General cryotherapy: cardiovascular aspects. *Bull N Y Acad Med* 1940;16:317.
31. Grosse-Brockhoff F, Schoedel W. Das bild der akuten unterkühlung im tierexperiment. *Arch Exp Path Pharmacol* 1943;201:417.
32. Bigelow WG, Lindsay WK, Greenwood WF. Hypothermia: its possible role in cardiac surgery: investigation of factors governing survival in dogs at low body temperatures. *Ann Surg* 1950;132:849-866.
33. Juvenelle A, Lind J, Wegelius C. Quelques possibilités offertes par l'hypothermie générale profonde provoquée: une étude expérimentale chez le chien. *Presse Med* 1952;60:973-978.
34. Mattu A, Brady WJ, Perron AD. Electrocardiographic manifestations of hypothermia. *Am J Emerg Med* 2002;20:314-326.
35. Gussak I, Bjerregaard P, Egan TM, Chaitman BR. ECG phenomenon called the J wave: history, pathophysiology, and clinical significance. *J Electrocardiol* 1995;28:49-58.
36. Hugenholtz PG. Electrocardiographic changes typical for central nervous system disease after right radical neck dissection. *Am Heart J* 1967;74:438-441.
37. Yanowitz R, Preston JB, Abildskov JA. Functional distribution of right and left stellate innervation to the ventricles production of neurogenic electrocardiographic changes by unilateral alteration of sympathetic tone. *Circ Res* 1966;18:426-428.
38. Jain U, Wallis DE, Shah K, Blakeman BM, Moran JF. Electrocardiographic J waves after resuscitation from cardiac arrest. *Chest* 1990;98:1294-1296.
39. Naccarelli GV, Antzelevitch C, Wolbrette DL. The Brugada syndrome. *Current Opin Cardiol* 2002;17:19-23.
40. Gan-Xin Y, Antzelevitch C. Cellular basis for the electrocardiographic J wave. *Circulation* 1996;93:372-379.
41. Attar HJ, Gutiérrez MT, Bellet S, et al. Effects of stimulation of hypothalamic and reticular activating systems on production of cardiac arrhythmias. *Circ Res* 1966;18:416-428.
42. Meville KL, Blum B, Shister HE, et al. Cardiac ischemic changes and arrhythmias induced by hypothalamic stimulation. *Am J Cardiol* 1963;12:781-791.
43. Smith M, Ray CT. Cardiac arrhythmias, increased intracranial pressure, and the autonomic nervous system. *Chest* 1972;61:125-133.
44. Lacy PS, Earle AM. A correlation between multiple unit activity in the hypothalamus and electrocardiographic changes during a subarachnoid hemorrhage. *Brain Res* 1986;373:146-152.
45. Lacy PS, Earle AM. Central neural control of blood pressure and cardiac arrhythmias during subarachnoid hemorrhage in rats. *Stroke* 1985;16:988-1002.
46. Svirgelj V, Grand A, Tekaveic I, Kiauta T. Cardiac arrhythmia associated with reversible damage to insula in a patient with subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1994;25:1053-1055.
47. Oppenheimer SM, Cechetto DF, Hachinski VC. Cerebrogenic cardiac arrhythmias. *Arch Neurol* 1990;47:513-519.
48. Doshi R, Neil-Dwyer G. Hypothalamic and myocardial lesions after subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977;40:821-826.
49. Manning JW, De Vacotter M. Mechanisms of cardiac arrhythmias induced by diencephalic stimulation. *Am J Physiol* 1962;203:1120-1124.
50. Elrifai AM, Bailes JE, Shih SR, Dianzumba S, Brillman J. Characterization of the cardiac effects of acute subarachnoid hemorrhage in dogs. *Stroke* 1996;27:737-742.
51. Brouwers PJ, Westenberg HG, Van Gijn J. Noradrenaline concentrations and electrocardiographic abnormalities after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995;58:614-617.
52. Svirgelj V, Grand A, Kiauta T. Heart rate variability, norepinephrine and ECG changes in subarachnoid hemorrhage patients. *Acta Neurol Scand* 1996;94:120-126.
53. Hunt D, McRae C, Zapf P. Electrocardiographic and serum enzyme change in subarachnoid hemorrhage. *Am Heart J* 1969;77:479-488.
54. Fabinyi G, Hunt D, Mc Kinley L. Myocardial creatine kinase isoenzyme in serum after subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977;40:818-820.
55. Parek HN, Venkatesh B, Cross D, et al. Cardiac troponin I predicts myocardial dysfunction in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1328-1335.
56. Kono T, Morita H, Kuroiwa T, Onaka H, Takatsuka H, Fujiwara A. Left ventricular wall motion abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage: neurogenic stunned myocardium. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:636-640.
57. Mkayer 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.
58. Davies KR, Geib AW, Mannin PH, Boughner DR, Bisnaire D. Cardiac function in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a study of electrocardiographic abnormalities. *Br J Anaesthesiol* 1991;67:58-63.
59. Cushing H. The blood pressure reaction of acute cerebral compression illustrated by cases of intracranial hemorrhage. *Am J Med Sci* 1903;125:1017-1044.
60. Verlooy J, Van Reempts J, Haseltonckx M, et al. Haemodynamic intracranial pressure and electrocardiographic changes following subarachnoid hemorrhage in rats. *Acta Neurochir* 1992;115:118-122.
61. Cruickshank JM, Neil-Dwyer G, Brice J. Electrocardiographic changes and their prognostic significance in subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1974;37:755-759.