

Factores asociados a la aparición de alteraciones electrocardiográficas en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática

Factors associated with the appearance of electrocardiographic abnormalities in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage

Alexander Biart Vega^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-2257-3649>

Dania Ruiz García¹ <https://orcid.org/0000-0001-9467-0889>

¹Hospital Clínico Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”. La Habana, Cuba.

*Autor par la correspondencia: cariv@infomed.sld.cu

RESUMEN

Objetivo: Determinar los factores asociados a la aparición de alteraciones electrocardiográficas en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática.

Métodos: Se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo, con 89 pacientes ingresados en la Unidad de Ictus, del Hospital Clínico-Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”, con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea aneurismática y alteraciones electrocardiográficas, entre enero de 2013 y enero de 2018. Las variables analizadas fueron la edad, el sexo, el color de la piel, los antecedentes patológicos personales, la puntuación según la escala de coma de Glasgow y la graduación según la escala de la Federación Mundial de Cirujanos Neurológicos, los niveles plasmáticos de sodio y potasio, la localización del sangrado y su intensidad según la escala de Fisher, la localización y tamaño del aneurisma, la presencia o no de complicaciones neurológicas, el tipo de alteración electrocardiográfica y su repercusión clínica. Para el análisis de los datos se efectuó el cálculo de frecuencias absolutas y relativas, se aplicaron medidas de tendencia central (media) y dispersión (rango).

Resultados: De todas las variables analizadas, las más significativas fueron el tipo de alteración electrocardiográfica y la repercusión clínica de dichas alteraciones electrocardiográficas. Las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes fueron la prolongación del intervalo QT (18,0 %), bradicardia sinusal (15,7 %) y taquicardia sinusal (14,6 %), y en ninguno de los pacientes los cambios eléctricos evidenciaron repercusión clínica. Los factores con asociación estadística a la aparición de alteraciones electrocardiográficas fueron el desequilibrio electrolítico (natremia $p= 0,040$; potasemia $p= 0,002$), el comportamiento del sangrado según la escala de Fisher ($p= 0,006$), el resangrado ($p= 0,032$), y el antecedente patológico personal de fibrilación auricular ($p= 0,002$) o de cardiopatía isquémica ($p= 0,034$).

Conclusiones: El desequilibrio electrolítico, el comportamiento del sangrado según la escala de Fisher, el resangrado y el antecedente patológico personal de fibrilación auricular y de cardiopatía isquémica fueron los factores asociados a la aparición de los cambios eléctricos cardiacos en nuestra serie de pacientes.

Palabras clave: alteraciones electrocardiográficas; aneurisma cerebral; hemorragia subaracnoidea.

ABSTRACT

Objective: To determine the associated factors with the appearance of electrocardiographic alterations in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage.

Methods: An observational, descriptive and retrospective study was carried out with 89 patients admitted to the Stroke Unit, at "Hermanos Ameijeiras" Clinical-Surgical Hospital. They were diagnosed with aneurysmal subarachnoid hemorrhage and electrocardiographic abnormalities. The study period was from January 2013 to January 2018. The variables analyzed were age, sex, skin color, personal medical history, score according to the Glasgow Coma Scale and graduation according to the World Federation of Neurological Surgeons scale, plasma sodium levels and potassium, the location of the bleeding and intensity according to the Fisher scale, the location and size of the aneurysm, the presence or absence of neurological complications, the type of electrocardiographic

alteration and clinical repercussion. For the analysis of the data, the calculation of absolute and relative frequencies was carried out, measures of central tendency (mean) and dispersion (range) were applied.

Results: The most significant variable, from all those analyzed, were the type of electrocardiographic alteration and the clinical repercussion of these electrocardiographic alterations. The most frequent electrocardiographic alterations were QT interval prolongation (18.0%), sinus bradycardia (15.7%) and sinus tachycardia (14.6%), and the electrical changes in any of the patients showed clinical repercussion. The factors with statistical association to the appearance of electrocardiographic alterations were electrolyte imbalance (natremia $p= 0.040$; potassium $p= 0.002$), the behavior of bleeding according to the Fisher scale ($p= 0.006$), rebleeding ($p= 0.032$), and personal medical history of atrial fibrillation ($p= 0.002$) or ischemic heart disease ($p= 0.034$).

Conclusions: Electrolyte imbalance, behavior of bleeding according to the Fisher scale, rebleeding and personal pathological history of atrial fibrillation and ischemic heart disease were the factors associated with the appearance of cardiac electrical changes in our series of patients.

Keywords: electrocardiographic alterations; brain aneurysm; subarachnoid hemorrhage.

Recibido: 16/01/2021

Aprobado: 26/07/2021

Introducción

La hemorragia subaracnoidea (HSA) aneurismática es una emergencia neuroquirúrgica capaz de comprometer la vida de un paciente.⁽¹⁾ Representa aproximadamente 5 % de todos los ictus.⁽²⁾ Su incidencia es aproximadamente de 9,5-10,5 por cada 10 000 personas al año.^(1,2,3) Provoca complicaciones neurológicas y sistémicas que ensombrecen el pronóstico de los pacientes.^(4,5)

Dentro de las complicaciones sistémicas están las alteraciones cardíacas.⁽⁶⁾ Las anomalías electrocardiográficas, las elevaciones de las enzimas cardíacas y la disfunción de la contractilidad ventricular constituyen la expresión de dicho daño cardíaco.^(4,5,7) Estas alteraciones electrocardiográficas se presentan en 27 % - 100 % de los pacientes^(7,8,9) y la mayoría acontece en las primeras 48-72 horas.^(5,8) Se dividen en dos grandes grupos: cambios morfológicos y alteraciones del ritmo cardíaco.^(4,5,9)

Los patrones morfológicos más frecuentes son los trastornos de la repolarización ventricular;^(7,10,11) además, se han descrito alteraciones de la despolarización auricular.⁽⁹⁾ Dentro de los disturbios del ritmo cardíaco, la bradicardia y taquicardia sinusal, el aleteo y la fibrilación auricular (FA) son los más frecuentes.^(4,5,9) Otros como el bloqueo aurículo-ventricular han sido ocasionalmente detectados.^(4,9) Dentro de sus posibles mecanismos fisiopatológicos se encuentran la respuesta del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal, la respuesta inmunológica e inflamatoria sistémica, y la estimulación de regiones cerebrales con implicación autonómica.^(9,12) También se considera la alteración de los ejes cerebro-intestino y corazón-intestino.⁽¹²⁾

Actualmente, no se conocen totalmente los factores asociados a la aparición de dichos cambios eléctricos debido a la heterogeneidad de los resultados de los estudios previos y la ausencia de protocolización de la evolución cardiológica en estos pacientes, por lo cual, la realización del actual estudio constituye un intento para lograr dilucidar cuáles son las variables que podrían influir en la presentación de alteraciones electrocardiográficas en pacientes con HSA, al identificar el mayor número de posibles factores implicados en la génesis de dichas anomalías eléctricas respecto a otros trabajos previamente reportados sobre el tema. Es por ello que se decidió la realización de la presente investigación, la cual tuvo como objetivo: determinar los factores asociados a la aparición de alteraciones electrocardiográficas en una serie de pacientes con HSA aneurismática.

Métodos

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo, con 89 pacientes ingresados en la Unidad de Ictus, del Hospital Clínico-Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”, en el periodo comprendido entre enero de 2013 y enero de 2018. Todos los casos fueron mayores de 18 años, con diagnóstico confirmado de HSA aneurismática, con puntuación en la escala de coma Glasgow (GCS) mayor de 8⁽¹³⁾ y graduación en la Escala de la Federación Mundial de Cirujanos Neurológicos (WFNS) menor o igual que IV.⁽¹⁴⁾ Igualmente, todos los pacientes presentaron alteraciones en el electrocardiograma (EKG) de 12 derivaciones con electrocardiógrafo Cardiocid, que se les realizó en las primeras 72 horas.

Procedimientos y variables

Para confirmar el diagnóstico de HSA, se utilizó la tomografía axial computarizada (TAC) craneal; y para realizar el diagnóstico del subtipo aneurismático, se empleó un estudio neurovascular con contraste endovenoso (ENVC), es decir, angiografía helicoidal multicortes (angio-THMC) cerebral y/o angiografía cerebral por sustracción digital (ASD).

Por medio del ENVC, se determinó la localización del aneurisma en:

- La arteria carótida interna (ACI), arteria cerebral anterior (ACA), arteria comunicante anterior (ACoA) o arteria cerebral media (ACM), como parte de la circulación carotídea
- La arteria comunicante posterior (ACoP), arteria cerebral posterior (ACP), arteria basilar, arteria cerebelosa superior (SCA), arteria cerebelosa anteroinferior (AICA) o arteria cerebelosa posteroinferior (PICA), como parte de la circulación vertebrobasilar.⁽¹⁵⁾

También, se determinó con el ENVC el tamaño del aneurisma, y se clasificó en muy pequeño, pequeño, grande, gigante, excesivamente gigante.^(15,16)

La angiografía cerebral por sustracción digital se realizó con un equipo Phillips Integris Allura, mediante cateterización selectiva de los vasos cerebrales por el método de Seldinger, con obtención de vistas anteroposteriores, laterales y latero-oblicuas de los territorios carotídeo y vertebrobasilar. Para la realización

de la angio-THMC, se usó un sistema tomográfico helicoidal multicorte Phillips Brillian de 40-64 canales, y se aplicó contraste yodado no iónico en la vena antecubital. Las imágenes axiales se reconstruyeron con un grosor de 0,625 mm. Se produjeron imágenes de intensidad máxima mediante la sustracción de las estructuras óseas circundantes. La reconstrucción y la interpretación de las imágenes fueron realizadas siempre por un mismo radiólogo entrenado en su ejecución.

Por medio de la TAC craneal, se clasificó el grado de sangrado, según la escala de Fisher,⁽¹⁷⁾ y se precisó su localización en las cisternas basales, las cisternas cerebrales, el parénquima cerebral o los ventrículos cerebrales.⁽¹⁸⁾ Además, se determinaron los niveles de natremia y potasemia, y se realizó el diagnóstico de las complicaciones neurológicas de la HSA, resangrado, vasoespasmos o hidrocefalia, según la sospecha clínica y la confirmación a través de la TAC craneal y/o el Eco-Doppler transcraneal.

Como parte del análisis electrocardiográfico^(9,19) de los pacientes, una vez que se detectaron alteraciones en el EKG, estas fueron clasificadas en dos grupos: alteraciones morfológicas o alteraciones del ritmo cardiaco. En el primer grupo se incluyeron alteración de la onda P, alteración de la duración del intervalo PR, onda Q patológica, prolongación del intervalo QT corregido (QTc), onda U patológica, desnivel del intervalo ST, onda T patológica e hipertrofia ventricular izquierda (HVI). Como parte del segundo grupo estuvo la bradicardia sinusal, taquicardia sinusal, complejo auricular prematuro, aleteo auricular, fibrilación auricular, taquicardia supraventricular, ritmo de la unión aurículo-ventricular, taquicardia ventricular, torsión de punta, aleteo ventricular y fibrilación ventricular.

Para conocer la presencia de repercusión clínica de las alteraciones electrocardiográficas, se tuvo en cuenta la presencia o no de empeoramiento del nivel de conciencia según GCS y/o WFNS, sin considerar el deterioro de conciencia secundario a complicaciones neurológicas, así como la aparición de dolor precordial, palpitaciones, disnea, lipotimia y/o síncope, infarto agudo de miocardio, o insuficiencia cardiaca, coincidentes con el registro de anomalías electrocardiográficas.

Procesamiento y análisis estadístico

Los datos se obtuvieron a través de la base de datos existente en la Unidad de Ictus, del Hospital Clínico-Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras” y de las historias clínicas previamente archivadas, por medio de los cuales se confeccionó una planilla para su recolección. Posteriormente, se elaboró una base de datos mediante la aplicación Microsoft Excel 2010, la cual fue procesada con el programa estadístico SPSS-PC (*Statistical Package for Social Sciences Inc*, Chicago Il, USA) versión 20.

Se resumieron las variables cualitativas con números absolutos y porcentajes. En el caso de las cuantitativas con la media y su desviación estándar (DE). Para evaluar la relación entre variables cualitativas, se utilizó la prueba chi cuadrado con corrección, y en caso de existir 25 % o más frecuencias esperadas menores, se empleó la prueba exacta Fisher. Se fijó un nivel de significación estadística de $p < 0,05$.

Ética

Los datos que se obtuvieron en este trabajo solo fueron utilizados para la confección del informe final. Se mantuvo una estricta confidencialidad en relación con los nombres de los pacientes, así como del problema de salud que presentaban. Esta investigación fue aprobada por el Consejo Científico y el Comité de Ética e Investigación Clínica (CEIC), del Hospital Clínico-Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”.

Resultados

Se estudiaron 89 pacientes (Tabla 1), con una edad media de $37,9 \pm 12,0$ años. Se observó predominio del sexo femenino, del color de la piel blanco, y de la hipertensión arterial (HTA) como antecedente patológico personal (APP) de interés. Hubo mayor incidencia de pacientes con buen estado clínico, según el resultado de GCS y WFNS. El porcentaje de pacientes con valores de natremia o potasemia dentro de límites normales fue de 60,7 % y 55,1 %, respectivamente.

La alteración electrolítica más frecuente fue la hipopotasemia (38,2 %), seguida por la hiponatremia (21,3 %). Dentro de las características imagenológicas se pudo apreciar una mayor frecuencia de pacientes con Fisher III (46,1 %), y no se evidenció en los sujetos estudiados Fisher I. La localización del sangrado más frecuente fue en las cisturas hemisféricas (82,0 %); y asociado a esto se detectó 20,2 % de pacientes con sangrado en las cisternas basales, 19,1 % de sujetos con compromiso intraventricular, así como 2,2 % de pacientes con afectación del parénquima cerebral. Presentó alguna complicación neurológica 42,7 % de los enfermos, y la más frecuente fue el resangrado (19,1 %).

Tabla 1 - Características generales

VARIABLES	Valor
Edad: media (rango)	37,9 ± 12,0 años (20-80)
Sexo femenino: No. (%)	52 (58,4)
Color blanco de la piel: No. (%)	35 (39,3)
Antecedente de HTA: No. (%)	34 (38,2)
14-15 puntos en GCS: No. (%)	50 (56,2)
II-III grados en WFNS: No. (%)	57 (64,0)
Normonatremia: No. (%)	54 (60,7)
Hiponatremia: No. (%)	19 (21,3)
Normopotasemia: No. (%)	49 (55,1)
Hipopotasemia: No. (%)	34 (38,2)
Fisher III: No. (%)	41 (46,1)
Sangrado en cisturas hemisféricas: No. (%)	73 (82,0)
Con complicaciones neurológicas: No. (%)	38 (42,7)
Resangrado: No. (%)	17 (19,1)

HTA: hipertensión arterial; GCS: Escala de Coma de Glasgow; WFNS: Escala de la Federación Mundial de Cirujanos Neurológicos

La localización aneurismática más frecuente fue a nivel de la circulación carotídea, específicamente a nivel de la ACM. A su vez, el tamaño aneurismático más representativo fue el pequeño (Tabla 2).

Tabla 2 - Topografía y tamaño aneurismático

Características imagenológicas	No.	%
Localización del aneurisma		
ACA	15	16,9
ACoA	13	14,6
ACM	29	32,6
ACP	15	16,9
ACoP	2	2,2
ACS	2	2,2
AICA	13	14,6
PICA	15	16,9
Tamaño del aneurisma		
Muy pequeño	0	0,0
Pequeño	66	74,2
Grande	23	25,8
Gigante	0	0,0
Excesivamente gigante	0	0,0

ACA: arteria cerebral anterior; ACoA: arteria comunicante anterior; ACM: arteria cerebral media; ACP: arteria cerebral posterior, ACoP: arteria comunicante posterior; ACS: arteria cerebelosa superior; AICA: arteria cerebelosa anteroinferior (por sus siglas en inglés); PICA: arteria cerebelosa posteroinferior (por sus siglas en inglés).

Se pudo comprobar que el cambio eléctrico más frecuente fue la prolongación del intervalo QTc (18,0 %). Asociado a este, se visualizó 9,0 % de enfermos con onda T aplanada y negativa, respectivamente. Dicha alteración fue seguida en frecuencia por la bradicardia sinusal (15,7 %), la taquicardia sinusal (14,6 %), la fibrilación auricular (13,5 %) y el infradesnivel del segmento ST (13,5 %). Las anomalías eléctricas no evidenciaron repercusión clínica (Tabla 3).

Tabla 3 - Alteraciones electrocardiográficas

Alteraciones electrocardiográficas	No. (%)
Alteraciones morfológicas	76 (85,39)
Alteraciones de la onda P	
P prolongada	2 (2,2)
P hiperaguda	4 (4,5)
Alteraciones del intervalo PR	
PR acortado	2 (2,2)
PR prolongado	2 (2,2)
Prolongación del intervalo QTc	16 (18,0)
Onda Q patológica,	3 (3,4)
Onda U patológica	9 (10,1)
Desnivel del intervalo ST	
Supradesnivel del ST	7 (7,9)
Infradesnivel del ST	12 (13,5)
Alteraciones de la onda T	
T hiperaguda	1 (1,1)
T aplanada	8 (9,0)
T negativa	8 (9,0)
Hipertrofia del ventrículo izquierdo	2 (2,2)
Alteraciones del ritmo cardiaco	
Bradicardia sinusal	14 (15,7)
Taquicardia sinusal	13 (14,6)
Complejo auricular prematuro	2 (2,2)
Aleteo auricular	9 (10,1)
Fibrilación auricular	12 (13,5)

QTc: intervalo QT corregido

Se puede apreciar en la tabla 4 que, en el total de 50 pacientes con alteraciones del ritmo cardiaco, hubo predominio del equilibrio del sodio sérico (62,0 %) y la hipernatremia constituyó la alteración más frecuente 28,0 % ($p= 0,040$). En dicho grupo existió un 70 % de pacientes con normopotasemia y un 22,0 % con hipopotasemia ($p= 0,002$). En los pacientes con alteraciones del ritmo cardiaco

predominaron los grados III y II de la escala de Fisher, con un 60,0 % y 22,0 %, respectivamente ($p= 0,006$).

En el grupo con trastornos del ritmo, hubo mayor incidencia de pacientes sin complicaciones neurológicas (52,0 %), y en el resto que sí tuvo complicaciones neurológicas, el resangrado fue la más representativa con 28,0 % ($p= 0,032$).

Para un mejor análisis de los resultados, se agrupó la fibrilación auricular y el aleteo auricular, como trastornos electrocardiográficos, dada la similitud en cuanto a su mecanismo fisiopatológico. Así, de los 21 pacientes con fibrilación o aleteo auricular en su electrocardiograma, 28,6 % presentó el antecedente de FA. Los pacientes sin dicha alteración eléctrica, 68 casos, no tuvieron ese antecedente (97,1 %) ($p= 0,002$).

También se agrupó la prolongación del intervalo QTc, la presencia de onda Q patológica y las alteraciones tanto del intervalo ST como de la onda T dentro de la categoría trastornos de la despolarización-repolarización ventricular. De esta forma, se evidenció como, del total de 40 sujetos con trastornos de la despolarización-repolarización ventricular, 25 % de ellos contó con el antecedente de cardiopatía isquémica (CI), y de los 49 pacientes sin este cambio eléctrico, 93,9 % no refirió dicho APP ($p= 0,027$).

Tabla 4 - Variables con relación estadísticamente significativa con alteraciones electrocardiográficas

Variables	Alteraciones electrocardiográficas		p	
	Sí	No		
	No. (%)	No. (%)		
Natreミア	Alteraciones del ritmo cardiaco		0,040 ^a	
	50 (56,18)	39 (43,82)		
	Hiponatremia	5 (10,0)		11 (28,2)
	Normonatremia	31 (62,0)		23 (42,6)
	Hipernatremia	14 (28,0)	5 (12,8)	
Potasemia	Alteraciones del ritmo cardiaco		0,002 ^a	
	50 (56,18)	39 (43,82)		
	Hipopotasemia	11 (22,0)		23 (59,0)

Normopotasemia	35 (70,0)	14 (35,9)	
Hiperpotasemia	4 (8)	2 (5,1)	
Escala de Fisher	Alteraciones del ritmo cardiaco		
	50 (56,18)	39 (43,82)	
I	0 (0,0)	0 (0,0)	0,006 ^a
II	11 (22,0)	20 (51,3)	
III	30 (60,0)	11 (28,2)	
IV	9 (18,0)	8 (20,5)	
Resangrado	Alteraciones del ritmo cardiaco		
	14 (28,0)	3 (7,7)	0,032 ^a
Antecedente de FA	Fibrilación-Aleteo auricular		
	21 (23,6)	68 (76,4)	0,002 ^b
Sí	6 (28,6)	2 (2,9)	
No	15 (71,4)	66 (97,1)	
Antecedente de CI	Trastornos de la despolarización-repolarización ventricular		
	41 (46,07)	48 (53,93)	0,034 ^a
Sí	10 (24,4)	3 (6,2)	
No	31 (75,6)	45 (93,8)	

FA: fibrilación auricular; CI: cardiopatía isquémica

a: Prueba chi cuadrado (χ^2) con corrección, b: Prueba exacta de Fisher

Discusión

En la investigación se evidenció la presencia de cuatro factores estadísticamente asociados a la aparición de anomalías electrocardiográficas en pacientes con HSA aneurismática. Dentro de estos factores, los trastornos de la natremia y potasemia tuvieron relación con un grupo de cambios eléctricos específicos. Además, la presencia de resangrado, a diferencia de otros estudios, fue la complicación neurológica con asociación estadística a la presentación de determinadas alteraciones electrocardiográficas.

El comportamiento de la edad fue diferente al reportado por *Norberg* y otros,⁽⁵⁾ porque en su casuística la edad promedio fue 58 ± 13 años. Estas diferencias están relacionadas con el mayor porcentaje de pacientes menores de 60 años

integrantes de nuestra investigación. El predominio del sexo femenino fue similar al detectado en otros estudios,^(5,20) y es un indicador de la marcada frecuencia de la enfermedad en la población femenina.^(15,21,22)

El mayor número de personas con piel de color blanco fue semejante a los datos encontrados en la literatura,^(23,24) pero no hubo coincidencia con lo presentado por *Labovitz* y otros,⁽²⁵⁾ quienes comprobaron mayor incidencia de HSA en los afroamericanos e hispanos con respecto a los individuos caucásicos.

La mayor frecuencia de HTA coincidió con lo reportado en otros estudios,⁽⁵⁾ lo cual se debe a su implicación como factor de riesgo en el desarrollo de los aneurismas.^(15,20)

El comportamiento clínico de nuestros pacientes, por lo general, fue óptimo, pues predominaron pacientes con mayor puntaje, según la GCS, así como con menor grado, según la WFNS. La variación de los grados de la WFNS de nuestro estudio difirió de la presentada por *Norberg* y otros.⁽⁵⁾ Los resultados del estado clínico de nuestros pacientes, según ECG, fueron semejantes a los de *Hirashima* y otros.⁽²⁶⁾

El total de enfermos hiponatémicos e hipernatémicos fue similar a los reportes de la literatura.^(27,28) Se evidenció un mayor número de enfermos con hipopotasemia en comparación con 27 % de pacientes, reportados por *Harrigan* y *Deveikis*.⁽²⁸⁾ Los mecanismos implicados en la aparición de estas complicaciones, frecuentes en la HSA,⁽²⁹⁾ son el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, el síndrome de cerebro perdedor de sal, la acción insuficiente del cortisol o por el contrario el hipercortisolismo, la utilización de hidratación y diuréticos de forma excesiva, la liberación de catecolaminas con la consecuente estimulación de la ATPasa Na⁺-K⁺, y los vómitos.⁽³⁰⁾

La casuística de *Coghlán* y otros fue de 34 % y 47 % enfermos con escala de Fisher grado II y III, respectivamente,⁽³¹⁾ e *Hirashima* y otros⁽²⁶⁾ reportaron 69,2 % de pacientes con Fisher grado III; nuestros resultados fueron similares. Series anteriores informaron mayor existencia de afectación ventricular que parenquimatosa^(32,33) y, debido al mayor tamaño muestral, se reportó un mayor número de casos en cada categoría. En estos estudios no se hace disquisición en cuanto a sangrado en cisuras cerebrales y/o cisternas de la base, al interpretarlos,

dichos autores, como sangrado en espacio subaracnoideo. El predominio de las aneurismas en la circulación anterior, específicamente en la ACM, se corresponde con reportes previos^(32,33) y es lo esperado según la literatura, informaron un 42,3 % de aneurismas menor o igual a 5 mm y un 57,8 % de aneurismas mayor de 5 mm.⁽³³⁾ Otro estudio presentó 25 % de pacientes con aneurismas menores de 12 mm y 75 % de pacientes con aneurismas mayores de 12 mm.⁽³⁴⁾ Pese a las diferencias de criterios utilizados para clasificar el tamaño aneurismático, se pudo evidenciar discrepancias con nuestros resultados, mayor frecuencia de aneurismas pequeños seguidos por los de gran tamaño.

Frontera y otros reportaron cifras menores de pacientes con resangrado⁽³⁵⁾ respecto a nuestro estudio. Dichas diferencias pueden ser el resultado del manejo quirúrgico o endovascular empleado en ambos grupos de pacientes, del predominio de aneurismas localizados en la circulación anterior, o producto del traslado de los pacientes a nuestro centro desde los hospitales donde son admitidos inicialmente. No obstante, se reportan cantidades superiores en otras casuísticas.⁽³⁶⁾

Las alteraciones electrocardiográficas de nuestros pacientes fueron similares a otros trabajos,⁽³⁷⁾ dado el predominio de cambios morfológicos sobre trastornos del ritmo, y la ausencia de repercusión de dichas alteraciones sobre el estado clínico de los pacientes estudiados. En cambio, *Sánchez* y otros informaron un franco predominio de las alteraciones del ritmo.⁽²³⁾ *Ahmadian* y otros reportaron en su serie de casos que el cambio electrocardiográfico más frecuente fue la inversión de la onda T (17,2 %), seguido por el infradesnivel del intervalo ST (13,8 %), la prolongación del intervalo QT (10,3 %) y el supradesnivel del intervalo ST (8 %).⁽³²⁾ También encontraron pacientes con taquicardia sinusal (10,3 %), fibrilación auricular (28,7 %) y taquicardia supraventricular (6,9 %) y ventricular (12,6 %). En nuestra investigación se observó un predominio de los cambios morfológicos eléctricos, y dentro de los mismos hubo una mayor frecuencia de presentación del intervalo QT prolongado, el infradesnivel del intervalo ST, así como del aplanamiento e inversión de la onda T. No obstante, existieron diferencias entre ambos dada la presentación de onda U patológica en nuestros pacientes, no solo la aparición de taquicardia sinusal, sino también de bradicardia

sinusal, incluso, en mayor porcentaje que la primera, así como la concurrencia en los casos estudiados tanto de fibrilación como aleteo auricular. *Ahmadian* reportó en su casuística la presencia de taquicardia supraventricular y ventricular, así como un 47,1 % de pacientes con infarto agudo de miocardio y un 31,0 % de enfermos con insuficiencia cardiaca. ⁽³²⁾ En nuestra serie de casos no tuvimos hallazgos similares.

En la casuística de *Ibrahim y Macdonald*,⁽³³⁾ la alteración eléctrica más significativa fue la prolongación del intervalo QT (42 %); además, informaron pacientes con taquicardia sinusal (4 %), bradicardia sinusal (17 %), fibrilación auricular (1 %), cambios no específicos del intervalo ST (9 %) con un 1 % de supradesnivel e infradesnivel, respectivamente, así como enfermos con complejo QRS ancho (4 %) y onda T invertida (5 %). Hallazgos similares se obtuvieron al identificar la presencia de intervalo QT prolongado como el trastorno electrocardiográfico más significativo, además del franco predominio numérico de los cambios morfológicos eléctricos sobre las arritmias cardiacas. Dicho estudio no informó el efecto de las variaciones del electrocardiograma sobre el estado clínico del paciente. En nuestra investigación se comprobó un mayor porcentaje de pacientes con incremento o disminución de la frecuencia cardiaca, quienes mantuvieron ritmo sinusal, con desnivel del segmento ST y con fibrilación auricular.

Shah y otros observaron un predominio de la bradicardia sinusal (46,5 %), seguida por la inversión de la onda T (35,4 %), la prolongación del intervalo QT (34,3 %) y la taquicardia sinusal (30,3 %).⁽³⁸⁾ En dicha investigación se comprobó un mayor número de pacientes con alteraciones del ritmo cardiaco que de la morfología de las ondas, intervalos y segmentos; además, se detectaron cifras similares entre la inversión de la onda T y la prolongación del intervalo QT; mientras en nuestra casuística existió un predominio doble del QT prolongado sobre la negatividad de la onda T. En ambos trabajos no se reportó repercusión clínica de las modificaciones del electrocardiograma.

En nuestra serie se pudo apreciar una asociación estadísticamente significativa entre las alteraciones del ritmo cardiaco y el desequilibrio electrolítico, tanto del sodio como del potasio. Las alteraciones de la morfología electrocardiográfica no

presentaron asociación estadísticamente significativa con el desequilibrio sódico ni potásico; en este último caso la prueba estadística fue no válida. A pesar de ello, se evidenció un grupo, significativamente numérico, de enfermos con desequilibrio sérico sódico y potásico dentro del total de pacientes con cambios en la morfología. La bibliografía revisada reportó, como alteraciones electrocardiográficas, tanto de la hipopotasemia como de la hiperpotasemia, cambios en la onda P, el segmento PR, el intervalo QT, el complejo QRS, el segmento ST y la onda T, así como la presencia de onda U patológica y arritmias en los pacientes con hipopotasemia.⁽³⁹⁾ Por tanto, nuestros resultados se correlacionan con lo anteriormente planteado en cuanto al tipo de cambio eléctrico causado por el desbalance del potasio sérico; no obstante, como ya se había mencionado, la prueba estadística para demostrar asociación entre las alteraciones morfológicas en el electrocardiograma, principal modificación eléctrica tanto de la hipopotasemia como la hiperpotasemia, y el medio interno, no fue válida. Se evidenció asociación estadísticamente significativa entre arritmia cardíaca y modificación patológica de los niveles séricos de potasio.

Estudios previos han demostrado la relación de los niveles plasmáticos de sodio con perturbaciones electrocardiográficas. Han planteado la posibilidad de aparición de trastornos de la conducción cardíaca, fundamentalmente bloqueo aurículo-ventricular, en pacientes con insuficiencia cardíaca o trastornos del potasio sérico concomitantes.^(39,40) Por ello, nuestra investigación no se correlaciona con lo planteado al encontrar asociación estadísticamente significativa entre el desequilibrio del sodio y los cambios del ritmo cardíaco, sin demostrarse este tipo de relación con las variaciones morfológicas, donde se incluyó el acortamiento del intervalo PR, principal indicador de retardo en la conducción entre la aurícula y el ventrículo. Por su parte, *Lorsheyd* y otros en su casuística de 167 pacientes,⁽³⁷⁾ de los cuales 43,11 % mostraban alteraciones electrolíticas, no pudieron demostrar asociación estadísticamente significativa entre los cambios electrocardiográficos y el desequilibrio sérico sódico o potásico. La relación entre las anomalías del EKG y los cambios patológicos en los niveles de sodio y potasio en sangre no es de extrañarse, ya que la conducción cardíaca se encuentra mediada por los fenómenos de despolarización y repolarización

celular, sobre los cuales, a su vez, influyen las concentraciones de sodio y potasio a través de las membranas celulares. Además, si se tiene en cuenta que los trastornos hidroelectrolíticos son complicaciones conocidas de la hemorragia subaracnoidea,⁽⁶⁾ la secuencia sangrado-alteración iónica-cambios eléctricos cardiacos es más que evidente.

Las características imagenológicas de nuestros pacientes, es decir, la localización del sangrado y su graduación, según la escala de Fisher, así como la localización y tamaño del aneurisma, no demostraron asociación estadísticamente significativa en aquellos enfermos con cambios eléctricos morfológicos. En cambio, aquellos sujetos del estudio con arritmia cardíaca sí presentaron dicha asociación respecto al comportamiento del sangrado, según la escala de Fisher. El resto de las variables imagenológicas no evidenciaron asociación estadísticamente significativa. *Ahmadian* y otros comprobaron que los pacientes con sangrado intraventricular tenían mayor frecuencia de alteraciones electrocardiográficas que aquellos sin participación ventricular, dicha asociación fue estadísticamente significativa ($p= 0,037$);⁽³²⁾ además, se demostró que la localización del aneurisma no influye en el tipo de cambio eléctrico. Por tanto, nuestra investigación y este estudio tienen puntos en común ya que la graduación de la escala de Fisher incluye el sangrado intraventricular. *Ibrahim y Macdonald* reportaron una mayor frecuencia de trastornos del ritmo sinusal en pacientes con aneurismas de circulación anterior en comparación con aquellos pacientes con aneurismas de circulación posterior; no se pudo demostrar una asociación estadísticamente significativa ($p= 0,07$).⁽³³⁾

Lorsheyd y otros informaron asociación estadísticamente significativa entre cambios específicos del trazado eléctrico y sitios específicos de localización aneurismática, al presentarse más frecuentemente la onda U patológica en pacientes con aneurisma de ACoP ($p=0,002$) y ACM ($p=0,03$), y la HVI en pacientes con aneurisma de ACoA ($p=0,03$).⁽³⁷⁾ En nuestra casuística se comprobó un predominio tanto de alteraciones morfológicas como del ritmo cardíaco, en pacientes con aneurismas de circulación anterior.

Por su parte, el estudio de *Frontera* y otros reportó asociación estadísticamente significativa entre los cambios registrados en el EKG y la presencia de hemorragia

intraventricular ($p=0,008$).⁽³⁵⁾ *Hirashima* y otros, en su trabajo en 2001, mostraron una p con valor de 0,03 entre las alteraciones electrocardiográficas y la escala de Fisher;⁽²⁶⁾ nuestro trabajo coincidió con esta casuística. Este grupo de autores tampoco pudo demostrar asociación estadísticamente significativa entre la localización del aneurisma y la aparición de cambios eléctricos ($p= 0,747$).⁽²⁶⁾

La relación estadística entre la escala de Fischer y la presencia de cambios eléctricos puede ser el resultado del efecto de la mayor cuantía de sangre subaracnoidea, pues existe un franco predominio de pacientes con Fisher III y ninguno con Fisher I. En este sentido, se visualiza como el tamaño aneurismático no mostró asociación estadística significativa al existir un predominio de aneurismas pequeños, lo cual implica un sangrado de menor volumen con respecto a aneurismas de mayores dimensiones. La sangre en el espacio subaracnoideo, por medio de los posibles mecanismos fisiopatológicos hasta el momento enunciados,^(9,10,11,12) provocaría los cambios eléctricos cardiacos; y es más probable la ocurrencia de dichos cambios en relación con mayores cuantías de sangrado.

La estimulación de determinadas regiones cerebrales puede influir en la aparición de alteraciones electrocardiográficas,^(9,12) lo cual puede ocurrir en el caso de las aneurismas del territorio carotideo, producto a sus relaciones de vecindad; no obstante, a pesar de existir un predominio de esta topografía aneurismática, no se pudo evidenciar asociación estadísticamente significativa. Se comprobó una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de resangrado y los trastornos del ritmo cardiaco, no así con los cambios morfológicos.

El vasoespasmo y la hidrocefalia no mostraron asociación estadística con las anomalías del EKG. Por ello, nuestro trabajo no coincidió con lo reportado por *Ibrahim y Macdonald*,⁽³³⁾ quienes evidenciaron una asociación estadísticamente significativa ($p< 0,001$) entre el vasoespasmo y la prolongación del intervalo QT. Otra casuística mostró resultados similares a los nuestros al no poder comprobar asociación estadística entre el vasoespasmo ($p= 0,269$) y la hidrocefalia ($p= 0,732$) con las alteraciones electrocardiográficas.⁽³⁵⁾ La asociación del resangrado con trastornos electrocardiográficos puede ser el resultado del incremento del efecto de la sangre previamente mencionado.

La presencia de APP cardiacos nos permitió evidenciar asociaciones estadísticamente significativas entre el antecedente de FA y la presencia de arritmia cardiaca tipo fibrilación-aleteo auricular, así como entre el antecedente de CI y los trastornos de la despolarización-repolarización ventricular. Estudios previos⁽⁴¹⁾ han fracasado en encontrar asociación estadísticamente significativa entre el APP de CI y las alteraciones de la despolarización y repolarización ventricular ($p= 0,214$). *Frontera* y otros detectaron asociación estadísticamente significativa entre los cambios eléctricos y el APP de arritmia cardiaca ($p < 0,001$).⁽³⁵⁾ Se puede considerar que la presencia de cambios eléctricos y/o estructurales cardiacos pudiera conferir riesgo para la presentación de alteraciones electrocardiográficas en el contexto de la HSA, al ser más probables la aparición de dichas alteraciones en corazones ya enfermos.

Los potenciales mecanismos fisiopatológicos capaces de causar las alteraciones cardiacas, en especial las anomalías electrocardiográficas, al mediar el eje cerebro-corazón, son disímiles.^(9,12,41) La activación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, ya sea por el efecto directo de la sangre, la hipertensión endocraneana, el vasoespasmio o el estrés secundario al sangrado, provoca la liberación de cortisol en exceso con la consecuente liberación masiva de catecolaminas a nivel de las terminaciones nerviosas cardiacas, las cuales inducirían daño cardiaco a través de varios mecanismos como son la taquicardia, la vasoconstricción coronaria, la toxicidad de los cardiomiocitos, debida a la producción de especies reactivas de oxígeno y obviamente estrés oxidativo, y la necrosis con bandas de contracción y miocitolisis por el incremento del calcio intracelular.^(4,9,12,42) La respuesta inflamatoria ha sido asociada a los ictus.^(4,12) Después de un ictus se produce despolarización neuronal y glial, así como daño a las membranas plasmáticas, lo cual provoca un incremento en el adenosín trifosfato extracelular; además, se produce daño en la barrera hematoencefálica, todo lo cual causa activación de las células microgliales y estimulación de la producción de citoquinas inflamatorias, con lo cual se estimula tanto la inflamación sistémica como la local.^(4,12) Específicamente, la HSA induce un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, al precipitar la activación del sistema inmunológico, el

cual puede desarrollarse en los primeros cuatro días hasta en 85 % de los pacientes.^(4,12) En la literatura hay evidencia que demuestran la asociación entre las citoquinas inflamatorias y el daño cardiaco, incluido la CI, la insuficiencia cardiaca y la arritmia o el daño miocárdico isquémico relacionado con la reperfusión.⁽¹²⁾

La estimulación de regiones cerebrales específicas con marcada elocuencia autonómica, como son la ínsula anterior y posterior, el cíngulo anterior, la corteza prefrontal ventromedial, el giro frontal medial e inferior, la amígdala, y la formación reticular mesencefálica,^(9,43,44,45) también ha sido señalada. Esta estimulación es resultado del efecto irritativo directo de la sangre, la respuesta inflamatoria local, la isquemia cerebral focal causada por el vasoespasmo, o de la hipertensión endocraneana.^(9,44,46) La interacción entre la flora intestinal y el sistema nervioso central, eje cerebro-intestino, ha permitido demostrar en laboratorios cambios en la permeabilidad intestinal después de un ictus con la consecuente translocación de bacterias y endotoxinas al torrente sanguíneo y, por tanto, el incremento de la inflamación sistémica.⁽¹²⁾ El eje corazón-intestino está mediado por la producción de metabolitos por la flora intestinal (indoxil sulfato y N-óxido de trimetilamina) con efecto directo sobre las células del corazón; el incremento de los mismos después de un ictus como la HSA puede causar hipertrofia ventricular, infarto cardiaco e insuficiencia cardiaca.⁽¹²⁾ Por último, pero no menos importante, se deben señalar las alteraciones iónicas del medio interno, las cuales constituyen una complicación frecuente de la HSA, y que pueden influir directamente en la conducción del impulso eléctrico cardiaco.⁽⁹⁾

Las limitaciones del estudio son la ausencia de determinación de los niveles séricos de magnesio, ácido láctico, cortisol y catecolaminas, los cuales en otras casuísticas han demostrado relación con la aparición de cambios electrocardiográficos; y la inclusión solamente de aquellos pacientes con electrocardiogramas alterados en algún momento de las primeras 72 horas de evolución, al no contar con monitoreo Holter durante dicho periodo de tiempo, por lo cual, probablemente, quedaron fuera del estudio pacientes cuyos cambios

eléctricos no se presentaron en el momento exacto en que se realizó el electrocardiograma.

De acuerdo con los resultados de nuestra investigación se puede concluir que los factores asociados a la aparición de alteraciones electrocardiográficas en nuestra casuística fueron el desequilibrio electrolítico, el comportamiento del sangrado según la escala de Fisher, el resangrado y el antecedente patológico personal de arritmia cardiaca tipo FA o de CI.

A partir del presente estudio se puede inferir la necesidad de realizar estudios prospectivos encaminados a discernir los factores asociados a los cambios electrocardiográficos en pacientes con HSA aneurismática, para de esta forma comprobar los resultados alcanzados en nuestra investigación y continuar incrementando el conocimiento sobre esta temática. Es importante que las futuras investigaciones incluyan las variables presentadas en la casuística, además de las citadas en las limitaciones del estudio.

Referencias bibliográficas

1. Khan DA, Shaikh DN, Khan DM, Alkubaisi DA, Al-Rumaihi DG, Al-Sulaiti DG, et al. Epidemiology of spontaneous subarachnoid hemorrhage in the state of Qatar. *Qatar Med. J.* 2020;20(19):1-9. Doi: 10.5339/qmj.2020.19.
2. Grasso G, Alafaci C, Macdonald RL. Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: State of the art and future perspectives. *Surg Neurol Int.* 2017;8(11):1-10. Doi: 10.4103/2152-7806.198738.
3. Schertz M, Mehdaoui H, Hamlat A, Piotin M, Banydeen R, Mejdoubi M. Incidence and Mortality of Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage in Martinique. *PLOS One.* 2016;11(5):1-9. Doi: 10.1371/journal.pone.0155945.
4. Mohammadzadeh Shabestari M, Blanc R, Baharvahdat H, Dehganizadeh H, Piotin M. Cardiac Complication Following Subarachnoid Hemorrhage. *J Cardiothorac Med.* 2018 [citado: 04/01/2021];6(3):313-18. Disponible en: https://jctm.mums.ac.ir/article_11375_ed204b9c26b6eb74f9c304a8c3822635.pdf

5. Norberg E, Odenstedt-Herges H, Rydenhag B, Oras J. Impact of Acute Cardiac Complications After Subarachnoid Hemorrhage on Long-Term Mortality and Cardiovascular Events. *Neurocrit Care*. 2018;29(3):404-12. Doi: 10.1007/s12028-018-0558-0.
6. Hall A, O'Kane R. The extracranial consequences of subarachnoid hemorrhage. *World Neurosurg*. 2018;109:381-92. Doi: 10.1016/j.wneu.2017.10.016.
7. Mortazavi A, Jelodar S, Edraki K, Narimani S, Ghorbani M, Karimi-Yarandi K, et al. Dual antiplatelet therapy in a patient with simultaneous aneurysmal subarachnoid hemorrhage and myocardial infarction. *Surg Neurol Int*. 2020;11(49):1-3. Doi: 10.25259/SNI_472_2019.
8. Zhang L, Qi S. Electrocardiographic abnormalities predict adverse clinical outcomes in patients with subarachnoid hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2016;25:2653-9. Doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2016.07.011.
9. Gloria EJM, Zuluaga GJP, Duque González L, Restrepo BCA. Electrocardiographic abnormalities in subarachnoid hemorrhage. *Cardiovasc Metab Sci*. 2019 [citado: 04/01/2021];30(4). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumenl.cgi?IDARTICULO=91648>.
10. Pranata R, Chintya V. Subarachnoid Hemorrhage Mimicking ST Segment Elevation Myocardial Infarction in Comatose Resuscitated Patient After Cardiac Arrest: a Case Report. *SN Comprehensive Clinical Medicine*. 2019;1:529-32. Doi: 10.1007/s42399-019-00081-6.
11. Alekberli T, Tahiroglu I, Mouryc P. Subarachnoid Hemorrhage with Type 2 Myocardial Infarction: A Case Report. *AMAJ*. 2019;1:12-14. Doi: 10.5455/amaj.2019.01.004.
12. Xu C, Zheng A, He T, Cao Z. Brain-Heart Axis and Biomarkers of Cardiac Damage and Dysfunction after Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int. J. Mol. Sci*. 2020;21(7):2347. Doi: 10.3390/ijms21072347.
13. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 1974;2(7872):81-4. Doi: 10.1016/s0140-6736(74)91639-0.
14. Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale. *J Neurosurg*. 1988;68(6):985-6. Doi: 10.3171/jns.1988.68.6.0985.

15. Flemming KD, Lanzino G. Management of Unruptured Intracranial Aneurysms and Cerebrovascular Malformations. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2017;23(1, Cerebrovascular Disease):181-210. Doi: 10.1212/CON.0000000000000418.
16. Hackenberg KAM, Hänggi D, Etminan N. Unruptured Intracranial Aneurysms. *Stroke*. 2018;49(9):2268-75. Doi: 10.1161/STROKEAHA.118.021030.
17. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery*. 1980;6(1):1-9. Doi: 10.1227/00006123-198001000-00001.
18. Hakimi R, Garg A. Imaging of Hemorrhagic Stroke. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2016;22(5, Neuroimaging):1424-50. Doi: 10.1212/CON.0000000000000377.
19. Zavala-Villeda JA. Criterios electrocardiográficos de los trastornos del ritmo y la conducción. *Rev Mex Anest*. 2019;42(1):298-304.
20. Müller TB, Vik A, Romundstad PR, Sandvei MS. Risk Factors for Unruptured Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage in a Prospective Population-Based Study. *Stroke*. 2019;50(10):2952-5. Doi: 10.1161/STROKEAHA.119.025951.
21. Etminan N, Chang HS, Hackenberg K, de Rooji NK, Vergouwen MDI, Rinkel GJE, et al. Worldwide Incidence of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage According to Region, Time Period, Blood Pressure, and Smoking Prevalence in the Population: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Neurol*. 2019;76(5):588-97. Doi: 10.1001/jamaneurol.2019.0006.
22. Rouanet C, Silva GS. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: current concepts and updates. *Arq. Neuro-Psiquiatr*. 2019 Nov;77(11):806-14. Doi: <http://dx.doi.org/10.1590/0004282x20190112>.
23. Sánchez J, Ortega L, Sera R. Alteraciones electrocardiográficas en el Ictus Hemorrágico. *Rev Cub Med Int Emerg*. 2004;3(3):20-6.
24. Hravnak M, Frangiskakis JM, Crago EA, Chang Y, Tanabe M, Gorcsan J 3rd, et al. Elevated Cardiac Troponin I and Relationship to Persistence of Electrocardiographic and Echocardiographic Abnormalities After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 2009;40(11):3478-84. Doi: 10.1161/STROKEAHA.109.556753.

25. Labovitz DL, Halim AX, Brent B, Boden-Albala B, Hauser WA, Sacco RL. Subarachnoid hemorrhage incidence among Whites, Blacks and Caribbean Hispanics: the northern Manhattan study. *Neuroepidemiology*. 2006;26(3):147-50. Doi: 10.1159/000091655.
26. Hirashima Y, Takashima S, Matsumura N, Kurimoto M, Origasa H, Endo S. Right Sylvian Fissure Subarachnoid Hemorrhage Has Electrocardiographic Consequences. *Stroke*. 2001;32(10):2278-81. Doi: 10.1161/hs1001.096620.
27. Naval NS, Stevens RD, Mirski MA, Bhardwaj A. Controversies in the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med*. 2006;34(2):511-24. Doi: 10.1097/01.ccm.0000198331.45998.85.
28. Harrigan MR, Deveikis JP. Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Haemorrhage. In: U. Joseph Schoepf, editor. *Handbook of Cerebrovascular Disease and Neurointerventional Technique*. New York: Springer Science Business Media; 2013. p. 483-571.
29. Rivero Rodríguez D, Scherle Matamoros C, Fernández Cúe L, Miranda Hernández JL, Pernas Sánchez Y, Pérez Nellar J. Factores asociados a una evolución desfavorable en la hemorragia subaracnoidea aneurismática. Serie de 334 pacientes. *Rev Neurol*. 2017;32(1):15-21. Doi: 10.1016/j.nrl.2014.12.006.
30. Rashmi Phukan R, Medhi G. Study of Serum Sodium and Potassium Levels in Patients with Acute Subarachnoid Haemorrhage. *IJHSR*. 2017 Oct [citado: 04/01/2021];7(10). Disponible en: https://www.ijhsr.org/IJHSR_Vol.7_Issue.10_Oct2017/14.pdf.
31. Coghlan LA, Hindman BJ, Bayman EO, Banki NM, Gelb AW, Todd MM, et al; IHAST Investigators. Independent Associations Between Electrocardiographic Abnormalities and Outcomes in Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 2009;40(2):412-8. Doi: 10.1161/STROKEAHA.108.528778.
32. Ahmadian A, Mizzi A, Banasiak M, Downes K, Camporesi EM, Thompson Sullebarger J, et al. Cardiac manifestations of subarachnoid hemorrhage. *Heart, Lung and Vessels*. 2013;5(3):168-78.
33. Ibrahim GM, Macdonald RL. Electrocardiographic Changes Predict Angiographic Vasospasm After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 2012;43(8):2102-7. Doi: 10.1161/STROKEAHA.112.658153.

34. Elsharkawy H, Abd-Elsayed A, El-Hadi S, Provencio J, Tetzlaff J. Fluctuating Electrocardiographic Changes Predict Poor Outcomes After Acute Subarachnoid Hemorrhage. *Ochsner Journal*. 2016;16(3):225-9.
35. Frontera JA, Parra A, Shimbo D, Fernandez A, Schmidt JM, Peter P, et al. Cardiac Arrhythmias after Subarachnoid Hemorrhage: Risk Factors and Impact on Outcome. *Cerebrovasc Dis*. 2008;26(1):71-8. Doi: 10.1159/000135711.
36. Brouwers PJ, Wijdicks EF, Hasan D, Vermeulen M, Wever EF, Frericks H, et al. Serial electrocardiographic recording in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1989;20(9):1162-7. Doi: 10.1161/01.str.20.9.1162.
37. Lorscheid A, Simmers TA, Robles De Medina EO. The Relationship Between Electrocardiographic Abnormalities and Location of the Intracranial Aneurysm in Subarachnoid Hemorrhage. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2003;26(8):1722-8. Doi: 10.1046/j.1460-9592.2003.t01-1-00258.
38. Shah I, Zeb S, Faheem M, Shah SA, Haider A, Asif Iqbal M. Cardiac Manifestations of Subarachnoid Haemorrhage. *JRMC*. 2013;17(1):14-7.
39. Vera Carrasco O. Electrocardiografía básica en las unidades de cuidados intensivos. *Rev. Méd. La Paz*. 2014 [citado 08 Mar 2018];20(1):[aprox. 18 p.]. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582014000100011&lng=es.
40. Mouallem M, Friedmann E, Shemesh Y, Mayan H, Pauzner R, Farfel Z. Cardiac Conduction Defects Associated with Hyponatremia. *Clin Cardiol*. 1991;14(2):165-8. Doi: 10.1002/clc.4960140214.
41. Asch FM, Medvedofsky D. Myocardial Strain, Subarachnoid Hemorrhage, and the Expanding Spectrum of Stress-Induced Cardiomyopathy. *iJAAC*. 2020;13(2):547-8. Doi: 10.1016/j.jcmg.2019.03.014.
42. Naum R, Filatov A, Alusma-Hibbert K, Espinosa PS. Pulmonary Edema and Stunned Myocardium in Subarachnoid Hemorrhage. *Cureus*. 2020;12(4):1-8. Doi: 10.7759/cureus.7746.
43. Chouchou F, Mauguière F, Vallayer O, Catenoix H, Isnard J, Montavont A, et al. How the insula speaks to the heart: Cardiac responses to insular stimulation in humans. *Hum Brain Mapp*. 2019;40(9):2611-22. Doi: 10.1002/hbm.24548.

44. Samuels MA. The Brain-Heart Connection. *Circulation*. 2007;116:77-84.
45. Ruiz Vargas E, Sörös P, Shoemaker JK, Hachinski V. Human cerebral circuitry related to cardiac control: a neuroimaging meta-analysis. *Ann Neurol*. 2016;79(5):709-16. Doi: 10.1002/ana.24642.
46. Lacy PS, Earle AM. Central neural control of blood pressure and cardiac arrhythmias during subarachnoid hemorrhage in rats. *Stroke*. 1985;16(6):998-1002. Doi: 10.1161/01.str.16.6.998.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Contribución de los autores

Obtención de los datos: Alexander Biart Vega

Análisis e interpretación formal de los datos del estudio: Alexander Biart Vega

Ejecución del análisis estadístico: Alexander Biart Vega

Investigación: Alexander Biart Vega

Redacción del documento: Alexander Biart Vega

Ejecución de revisión y correcciones al documento: Alexander Biart Vega, Dania Ruiz García