

NIVEL DE SEVERIDAD DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA NO TRAUMATICA
SEGÚN LA ESCALA DE FISHER Y LOS CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS, EN
PACIENTES DE LA UCI MEDINORTE DE LA CIUDAD DE CUCUTA 2016-2017

LIZETH TERESA CARRILLO

HUGO DAVID JAIMES

CARLOS ADOLFO ÁVILA

UNIVERSIDAD DE PAMPLONA

FACULTAD DE SALUD

PROGRAMA DE MEDICINA

SAN JOSÉ DE CÚCUTA

2018

NIVEL DE SEVERIDAD DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA NO TRAUMATICA
SEGÚN LA ESCALA DE FISHER Y LOS CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS, EN
PACIENTES DE LA UCI MEDINORTE DE LA CIUDAD DE CUCUTA 2016-2017

LIZETH TERESA CARRILLO

HUGO DAVID JAIMES

CARLOS ADOLFO ÁVILA

Trabajo de grado presentado como requisito para optar al título de

Medico

Tutor

IVY CONTRERAS

M.D Neumologa – Intensivista

UNIVERSIDAD DE PAMPLONA

FACULTAD DE SALUD

PROGRAMA DE MEDICINA

SAN JOSÉ DE CÚCUTA

2018

Contenido

	pág.
1. Información General del Proyecto	7
1.1 Título de la Propuesta	7
1.2 Planteamiento del Problema o Preguntas de Investigación	7
1.3 Objetivos	7
1.3.1 Objetivo general	7
1.3.2 Objetivos específicos	7
2. Antecedentes	9
3. Justificación	11
4. Impacto Esperado	13
4.1 Científico	13
4.2 Social	13
5. Marco Teórico	14
5.1 Electrocardiograma Normal	14
5.1.1 Derivaciones electrocardiográficas	14
5.2 Hemorragia subaracnoidea	17
5.3 Epidemiología	17
5.4 Factores de Riesgo y Prevención	20
5.5 Escala de Fisher	21
5.6 Manifestaciones Cardiacas de la Hemorragia Subaracnoidea (HSA)	22
5.6.1 Anomalías ECG	23
5.7 Implicaciones Clínicas de Anomalías en el ECG	24

5.8 Prevalencia	24
5.9 Pronóstico	24
6. Metodología	26
6.1 Muestra de Estudio	26
6.2 Variables de Estudio	26
6.3 Criterios de Inclusión - Exclusión	27
6.4 Técnica y Método de Trabajo	27
7. Cronograma de Actividades	29
8. Presupuesto	30
8.1 Presupuesto Global de Gastos	30
8.2 Descripción de los Gastos en Personal	30
9. Resultados	31
10. Discusión	36
11. Conclusiones	39
12. Recomendaciones	41
Referencias Bibliográficas	42

Lista de Tablas

	pág.
Tabla 1. Trazado ECG	16
Tabla 2. Clasificación según la TAC de la HSA, o clasificación de Fisher	21
Tabla 3. Anomalías ECG	23
Tabla 4. Variables de estudio	26
Tabla 5. Cronograma de actividades	29
Tabla 6. Presupuesto global de gastos	30
Tabla 7. Descripción de los gastos en personal	30

Lista de Figuras

	pág.
Figura 1. Frecuencia del nivel de severidad según Fisher en pacientes diagnosticados con HSA no traumática en la UCI Medinorte de la ciudad de Cúcuta 2016-2017	31
Figura 2. Frecuencia de edades por intervalo en pacientes con diagnóstico de HSA no traumática de la UCI Medinorte de la ciudad de Cúcuta 2016-2017	31
Figura 3. Relación por intervalo de edad y nivel de severidad según la escala de Fisher en pacientes con diagnóstico de HSA no traumática de la UCI Medinorte de la ciudad de Cúcuta 2016-2017	32
Figura 4. Porcentaje de anormalidades ECG aportadas según el nivel de severidad de la escala de Fisher en pacientes con diagnóstico de HSA no traumática de la UCI Medinorte de la ciudad de Cúcuta 2016-2017	33
Figura 5. Frecuencia de las alteraciones EKG en pacientes con diagnóstico de HSA no traumática de la UCI Medinorte de la ciudad de Cúcuta 2016-2017	34
Figura 6. Asociación entre el nivel de severidad según la escala de Fisher y los cambios ECG en pacientes con diagnóstico de HSA no traumática de la UCI Medinorte de la ciudad de Cúcuta 2016-2017	35

1. Información General del Proyecto

1.1 Título de la Propuesta

Nivel de severidad de la hemorragia subaracnoidea no traumática según la escala de Fisher y los cambios electrocardiográficos, en pacientes de la UCI MEDINORTE de la ciudad de Cúcuta 2016-2017.

Línea de Investigación: en epidemiología y atención primaria en salud.

Nombre del tutor: Ivy Contreras, M.D Neumóloga – Intensivista.

Alexander Rubiano, Magister.

Nombre del Semillero: HYGEA, Semillero de salud pública.

Grupo de Investigación:

Facultad: Facultad de salud.

Departamento: Medicina.

Duración: 1 año.

1.2 Planteamiento del Problema o Preguntas de Investigación

¿Cuál es la asociación entre el nivel de severidad de la hemorragia subaracnoidea no traumática según la escala de Fisher con los cambios electrocardiográficos?

1.3 Objetivos

1.3.1 Objetivo general. Establecer con el nivel de severidad de la hemorragia subaracnoidea no traumática según la escala de Fisher los cambios electrocardiográficos en pacientes de la UCI Medinorte de la ciudad de Cúcuta, 2016-2017.

1.3.2 Objetivos específicos. Caracterizar epidemiológicamente la población con hemorragia subaracnoidea no traumática en pacientes de la UCI Medinorte de la ciudad de Cúcuta.

Determinar la frecuencia de las alteraciones electrocardiográficas en pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea no traumática.

Señalar de acuerdo al nivel de severidad de la hemorragia subaracnoidea no traumática según la escala de Fisher, la frecuencia de los cambios electrocardiográficos.

2. Antecedentes

Los pacientes con enfermedades cerebrovasculares agudas pueden presentar una gran variedad de alteraciones electrocardiográficas. Aproximadamente un 70% de los pacientes con ictus isquémico presentan alteraciones electrocardiográficas en la fase aguda. Estas alteraciones suelen ser reversibles en pocas semanas. El alargamiento del QT corregido, la presencia de ondas U prominentes, el aplanamiento o inversión de la onda T y el descenso del segmento ST son los cambios electrocardiográficos más habituales en la fase aguda del ictus isquémico. Las incidencias de cambios electrocardiográficos en el evento vascular cerebral de tipo hemorrágico son 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 PR, ondas P acuminadas, ondas Q patológicas y elevación del punto J. Otras alteraciones cardiacas descritas son la elevación de enzimas cardiacas y modificaciones en el patrón contráctil ventricular. La interrelación entre el sistema nervioso central y el corazón fue descrita por Cushing a principios del siglo pasado. Las alteraciones electrocardiográficas en la hemorragia subaracnoidea se reportaron inicialmente por Byer y Burch en 1947 y 1954 respectivamente. Brouwers encontró que los cambios electrocardiográficos más pronunciados se presentaban en las primeras 72 horas posteriores a la hemorragia, por su parte Di Pascuale las halló en las primeras 48 horas persistiendo por 12 días.

El objetivo de un estudio prospectivo de cohorte de 222 pacientes adultos con HSA no traumática, evidenció que el 60% de los pacientes que fallecieron por esta patología, presentaban anomalías morfológicas del electrocardiograma, comparado con un 37% de los sobrevivientes. Concluyeron que los cambios inespecíficos del segmento ST u onda T y el QT

corregido prolongado, se asocian independientemente con la mortalidad intrahospitalaria en pacientes adultos con HSA espontánea. (1)

En un estudio de cohorte retrospectivo, la frecuencia de anomalías del electrocardiograma fue del 65% en una muestra de 834 pacientes. Concluyeron que las anomalías del ECG estándar de 12 derivaciones están asociadas independientemente con un mayor riesgo de resultados clínicos adversos (edema pulmonar neurogénico, isquemia cerebral tardía, muerte intrahospitalaria) en pacientes con HAS no traumática. (2)

El objetivo de un estudio prospectivo fue investigar la prevalencia y caracterización de anomalías ECG después de una hemorragia intracerebral no traumática y su posible asociación con parámetros neurológicos y radiológicos definidos. 31 pacientes fueron incluidos y 25 (81%) presentaron 1 o más anomalías electrocardiográficas. La anomalía del ECG más frecuente encontrada fue la prolongación del QTc (36%), seguido por cambios morfológicos del ST-T (23%), bradicardia sinusal (16%) y onda T invertida (16%). La prolongación del QTc parece estar asociado con la afectación de la corteza insular, presencia de sangre intraventricular y con hidrocefalia. (3)

En un estudio prospectivo observacional, el 75% de los pacientes presentaron anomalías ECG (75/100). Los cambios más comunes fueron prolongación del QTc, defectos en la conducción, anomalías del segmento ST y onda T, taquiarritmias y bradiarritmias. (4)

3. Justificación

La hemorragia subaracnoidea (HSA) corresponde del 6-8% del total de las enfermedades cerebrovasculares, con una incidencia de 30000 por año y con prevalencia de 6- 8% por 100000 habitantes y cuya mortalidad en el primer año en estos pacientes con vasoespasmos está entre 25 – 50% con déficit neurológico en otro 15- 20 %¹. Se ha visto que en los últimos años ha habido un aumento de la incidencia de ECV y se prevé que este aumento continúe, debido al aumento de aparición de enfermedades crónicas no transmisibles como la diabetes mellitus. Con estos datos vemos cuán importante es conocer el comportamiento de esta enfermedad en nuestra sociedad, además de que en nuestra población se encuentran pocos datos en la literatura relacionados sobre el comportamiento en general del mismo. Las alteraciones electrocardiográficas son manifestaciones frecuentes en la etapa aguda de la enfermedad siendo un signo que muestra una asociación entre cerebro y corazón en los estadios más tempranos de la enfermedad que va desde 50-90% de los pacientes con enfermedad cerebrovascular. De igual manera la incidencia y caracterización de los mismos en nuestra población no han sido documentadas. Por tal razón es menester para este estudio conocer el comportamiento de esta enfermedad asociada con los cambios en el EKG. (5, 6)

Es importante para el personal de salud especialmente para quienes manejan estos pacientes (intensivistas, personal de unidad de cuidados intensivos), conocer sobre los efectos cardiacos de esta condición, para así poder tomar decisiones oportunas y realizar el seguimiento adecuado de estos pacientes. Este estudio pretende aportar al entendimiento de esta enfermedad y de tal manera realizar el manejo pertinente como más criterio y justificación.

El desconocer los cambios electrocardiográficos asociados a HSA induce errores diagnósticos y terapéuticos. En diferentes reportes de casos se han descrito diagnósticos erróneos en pacientes

con HSA en donde presentan cambios en el EKG debido a la patología en cuestión y mas no como un defecto propiamente cardiaco^{4, 7}. De esta manera es necesario efectuarse diagnósticos diferenciales principalmente con alteraciones electrolíticas y cardiopatía isquémica.

En estudios anteriores se ha documentado la presencia de estos cambios en el EKG⁵, pero en Colombia hay pocos trabajos que aborden este tema. Existen maneras de estratificar la ECV, en el caso del HSA que es tema principal de estudio de este trabajo, la estratificación tomográfica del mismo por medio de la escala de Fisher, será una de las variables a trabajar en este estudio. Actualmente se usa para predecir el riesgo de vasoespasm⁶. El presente estudio pretende asociar los diferentes niveles de severidad de esta escala con la incidencia de cambios en el EKG, ya que en la literatura no se ha documentado tal asociación, y de esta manera aportar una nueva utilidad a tal escala.

4. Impacto Esperado

4.1 Científico

Ser la primera fuente científica en la región que establezca la relación entre la HSA no traumática y los cambios electrocardiográficos.

Servir como base de datos para futuras investigaciones.

Ser un indicador clínico en la morbimortalidad en pacientes con HSA no traumática.

4.2 Social

Contribuir como incentivo investigativo a nivel local como universidad y regional.

5. Marco Teórico

5.1 Electrocardiograma Normal

Un electrocardiograma es un registro de la actividad eléctrica que tiene lugar en el corazón cada vez que se contrae. Se ponen electrodos en determinadas zonas del cuerpo del paciente y mediante el uso de diversas combinaciones de estos electrodos se observan 12 vistas diferentes de la misma actividad eléctrica en el papel cuadriculado del EKG. Cada vista del corazón se llama *derivación electrocardiográfica*. En las pruebas de rutina usamos un EKG de 12 derivaciones, que consiste en tres derivaciones estándares y tres derivaciones aumentadas, que ven el corazón en el plano frontal, y seis derivaciones precordiales o torácicas, que ven el corazón en el plano horizontal (5)

5.1.1 Derivaciones electrocardiográficas

Derivaciones estándares. Las derivaciones estándares se llaman derivaciones bipolares porque están compuestas por dos electrodos, uno negativo y uno positivo, y el EKG registra la diferencia de potencial eléctrico entre ellos. (7)

- Derivación I: La derivación I se forma con el electrodo del brazo derecho, que se designa como negativo, y el brazo izquierdo, que se considera positiva
- Derivación II: La derivación II se forma con el electrodo del brazo derecho, que se designa como negativo, y el de la pierna izquierda, que se considera positivo.
- Derivación III: La derivación III se forma con el electrodo del brazo izquierdo, que se designa como negativo, y el de la pierna izquierda, que se considera positivo.

Derivaciones aumentadas. Los mismos tres electrodos que se usan para las derivaciones estándares (brazo izquierdo, brazo derecho y pierna izquierda) se usan para crear las derivaciones aumentadas, solo que en combinaciones diferentes. Las derivaciones aumentadas se consideran

derivaciones unipolares porque incluyen un electrodo positivo, ubicado en el brazo izquierdo, el brazo derecho o la pierna izquierda, que registra el potencial eléctrico en ese punto respecto de las dos derivaciones restantes. (7)

- Derivación AVR: AVR: voltaje aumentado del brazo derecho. El brazo derecho es el electrodo positivo con respecto al brazo izquierdo y a la pierna izquierda. Esta derivación registra la actividad eléctrica del corazón desde el brazo derecho.

- Derivación AVL: AVL: voltaje aumentado del brazo izquierdo. El brazo izquierdo es el electrodo positivo con respecto al brazo derecho y a la pierna izquierda. Esta derivación ve la actividad eléctrica del corazón desde el brazo izquierdo

- Derivación AVF: AVF: voltaje aumentado del pie izquierdo. El pie izquierdo o la pierna izquierda son el electrodo positivo respecto del brazo izquierdo y el brazo derecho. Esta derivación ve la actividad eléctrica del corazón desde la base del corazón.

Derivaciones precordiales. Las seis derivaciones precordiales son derivaciones unipolares y registran la actividad eléctrica del corazón en el plano horizontal. Con el objeto de obtener la colocación correcta de las derivaciones precordiales se usan las siguientes posiciones para colocar un electrodo ventosa sobre el tórax. (7)

- V1 4to Espacio intercostal inmediatamente a la derecha del esternón.
- V2 4to Espacio intercostal, inmediatamente a la izquierda del esternón.
- V3 Directamente entre V2 Y V4.
- V4 5to Espacio intercostal, con línea medio claviclar.
- V5 5to Espacio intercostal, con línea axilar anterior izquierda.
- V6 5to espacio intercostal, en la línea medio axilar izquierda.

5.1.2 Secuencia de los eventos eléctricos durante el ciclo cardiaco

Despolarización auricular. El impulso se origina en el nodo sinoauricular (NSA) y se propaga concéntricamente despolarizando las aurículas y produciendo la Onda P del electrocardiograma.

Inicialmente se despolariza la aurícula derecha y posteriormente la aurícula izquierda.

Despolarización ventricular. La despolarización inicial ocurre en la porción medial del septum interventricular, en dirección de izquierda a derecha, luego se despolariza la región anteroseptal y posteriormente ocurre la despolarización principal que es la de los ventrículos (del endocardio al epicardio), con un vector resultante dirigido hacia la izquierda ya que la masa del ventrículo izquierdo es mayor que el derecho.

Finalmente se despolarizan las bases ventriculares. La despolarización ventricular determina el complejo QRS del ECG.

Repolarización ventricular. La deflexión generada por la repolarización ventricular sigue la misma dirección, que la deflexión inducida por la despolarización ventricular, es decir, tiene el mismo sentido que el complejo QR. (5)

Esta situación es debida a que en la repolarización ocurre el fenómeno eléctrico contrario al de la despolarización y orientada en sentido inverso (del epicardio al endocardio). Este fenómeno se visualiza en el ECG como una onda lenta llamada onda T.

Tabla 1. Trazado ECG

TRAZADO ECG	INTERPRETACION
Onda P	La despolarización auricular y en condiciones normales antecede a todos los complejos QRS
Segmento PR	Un segmento corresponde a una línea isoeleétrica que une dos ondas
Intervalo PR	Un intervalo comprende una línea isoeleétrica y las ondas que lo delimitan
Complejo QRS	Representa el proceso de despolarización ventricular y tiene un rango de

TRAZADO ECG	INTERPRETACION
	duración entre 0,08 s y 0,10 s
Onda Q	La primera deflexión negativa del complejo y debe preceder a cualquier onda positiva
Onda R	La primera deflexión positiva del complejo QRS
Onda S	La deflexión negativa que aparece posterior a una onda R
Punto J	El punto donde termina la última onda del complejo QRS e inicia el segmento ST
Segmento ST	La máxima despolarización de la musculatura ventricular
Onda T	La repolarización del músculo ventricular

Fuente: Duque M, Vesga B. Electrocardiografía. Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología; 2008.

5.2 Hemorragia subaracnoidea

La hemorragia subaracnoidea (SAH) es la extravasación de sangre dentro de los espacios que cubren el sistema nervioso central. Impone al cerebro un estado crítico por las lesiones cerebrales tanto primarias como secundarias. Con excepción del traumatismo craneal, la causa más común de hemorragia subaracnoidea es la rotura de un aneurisma sacular. Otras fuentes incluyen hemorragia por una malformación vascular (malformación arteriovenosa o fistula arterial-venosa dural) y la extensión hacia el espacio subaracnoideo a partir de una hemorragia intracerebral primaria. Algunas hemorragias subaracnoideas idiopáticas se ubican en las cisternas perimesencefálicas y tienen un buen pronóstico; tal vez su origen es venoso o capilar y en estos casos la angiografía no revela alguna anomalía.

5.3 Epidemiología

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es el subtipo de ictus menos frecuente pero es el que cualitativamente mayor morbimortalidad produce. La carga sociosanitaria que representa es aún más pesada dado que incide en un porcentaje relevante de los casos sobre personas jóvenes, previamente sanas y completamente independientes. En este trabajo se actualizan las

recomendaciones en lo que se refiere a la metodología diagnóstica y el tratamiento médico del paciente con una HSA. (8)

La HSA es una de las enfermedades neurológicas más temidas por su elevada mortalidad y generación de dependencia, con un impacto económico superior al doble del estimado para el ictus isquémico (9). La HSA representa un 5% de los ictus (2). Esta cifra ha experimentado un leve incremento en los últimos 30 años debido al descenso en la incidencia de los otros subtipos de ictus asociado al mejor control de los factores de riesgo vascular (FRV), pero que no repercute de la misma manera en la HSA cuya incidencia permanece invariable (11) en 9 casos/100.000 habitantes año según estudio EROS (European register of stroke) (2) similar a referida en los meta-análisis internacionales a excepción de japor y Finlandia que duplican estas cifras. En España, (12) la sociedad española de neurocirugía (SENEC) constato un incremento en la incidencia apartir de los 50 años, siendo la proporción de mujeres ligeramente superior.

El estudio de Omama (13) mostró una relación entre la HSA y la hora de presentación, con una curva de incidencia bimodal, ya descrita previamente para los ictus hemorrágicos. Se postula que esta relación con el ritmo circadiano se explicaría por las variaciones de las cifras de presión arterial a lo largo del día, y con el incremento de la agregación plaquetaria descrito durante el despertar. Hasta el 5% de los pacientes fallece antes de llegar al hospital o de obtener una prueba de imagen . Este dato es significativamente menor a las cifras de muerte súbita del 12% para aneurismas de circulación anterior y 44% para los de la circulación posterior, planteado clásicamente, no descartándose la posibilidad de sesgos por la complejidad de la definición de muerte súbita y la difícil adecuación a cada país y ciudad concretos.

En el estudio el 60% de los pacientes presenta una «buena situación clínica» a su llegada, definida como grados I-III de la escala de la federación mundial de neurocirujanos (Word

Federation of Neurosurgeons Scale, WFNS), (que implica una puntuación en la escala de coma de Glasgow entre 13 y 15. Este dato es significativo de cara a la decisión de hospitalización de los casos de HSA en las unidades de ictus. El 19% se clasificó como HSA idiopáticas tras un estudio angiográfico inicial negativo. De estas, un 40% fueron HSA perimesencefálicas y hasta en el 10% el estudio de imagen fue normal. Los pacientes con HSA perimesencefálica o con neuroimagen normal presentan recuperación completa a los 6 meses hasta en el 90%.

En el caso de las HSA aneurismáticas, la localización más frecuente del aneurisma es la arteria comunicante anterior (36%), seguida de cerebral media (26%), comunicante posterior (18%) y carótida interna (10%). Un 9% de los casos son aneurismas de circulación posterior y aneurismas múltiples en un 20%. La incidencia de malformación arteriovenosa (MAV) asociada es inferior al 2%. En España, se realiza tratamiento reparador del aneurisma en el 85% de las HSA aneurismáticas, un dato significativamente mayor que en las series americanas publicadas (14). Dicho tratamiento se realizó en las primeras 72 h en el 64% de los pacientes prefiriéndose el tratamiento endovascular en el 56% de los casos. La tasa de mortalidad global, medida al alta, es del 22%, que se incrementa hasta el 26% si se consideran solo las aneurismáticas. Estos resultados son equiparables a los encontrados en los meta-análisis publicados, que muestran una mortalidad del 25-30% calculada a los 30 días de evolución en países de alta renta per cápita (11). Existe una clara tendencia hacia el descenso en la mortalidad en los últimos 30 años no asociado a mayor dependencia. Los pacientes presentan una *recuperación completa* (definida como una puntuación en la Glasgow Outcome Scale [GOS] de 5) en el 49% de los casos. Hasta el 64% de los pacientes alcanzan el grado de *independencia* (definidos como GOS 4-5, equiparable a 0-2 puntos en la escala de Rankin modificada), siendo este porcentaje de hasta el 58% en el caso de HSA aneurismática, dato que concuerda con los resultados internacionales.

5.4 Factores de Riesgo y Prevención

Los principales FR modificables siguen siendo la hipertensión arterial (HTA) (11), que duplica el riesgo para la presión arterial sistólica (PAS) > 130 mm Hg y lo triplica para PAS > 170 mm Hg, el tabaco y el alcohol. Otros factores de riesgo como el ejercicio físico intenso se describen en series como la australiana ACROSS (15). Por otro lado, la diabetes mellitus se relaciona solo con el subtipo de HSA perimesencefálica. Los principales FR no modificables son el antecedente familiar de primer grado, que multiplica hasta 4 veces la incidencia (16), y las enfermedades del tejido conjuntivo: poliquistosis renal, síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV, telangiectasia hemorrágica hereditaria, pseudoxantoma elástico, neoplasia endocrina múltiple tipo 1 y neurofibromatosis tipo 1. La corrección de los FR modificables es necesaria para toda la población y especialmente en los pacientes con HSA, no solo por la relación causal previamente descrita, sino por la mayor incidencia de enfermedades vasculares presentes tras el diagnóstico de HSA, que alcanza un riesgo de casi el doble de la población normal (17). El uso de anticoagulantes orales se relaciona con un aumento del resangrado (18) pero el uso de la antiagregación era una incógnita que obligaba al clínico a afrontar el posible riesgo de recidiva frente al demostrado aumento de incidencia de enfermedades vasculares. Un subanálisis del estudio ISAT y recientes publicaciones europeas al respecto evidencian la posibilidad de usar la antiagregación de forma segura en estos pacientes. Con respecto al uso de ácido acetilsalicílico (AAS), un estudio reciente parece demostrar que los pacientes con aneurisma cerebral que toman regularmente AAS tienen un riesgo disminuido de rotura respecto a los que no la usan (1).

Aunque existe una tendencia a la mejoría en el pronósticos de esta enfermedad en los últimos 30 años, gracias a los avances terapéuticos alcanzados, todavía genera casi un 60 % de morbimortalidad en el caso de la HSA aneurismática, lo que sumado a los datos de daño cognitivo crónico nos debe alentar hacia el estudio y avance en el manejo de esta enfermedad.

5.5 Escala de Fisher

La Escala de Fisher fue propuesta para predecir el riesgo de vasoespasmo cerebral después de una hemorragia subaracnoidea. La escala asigna un valor de 1 a 4 basado en el patrón de sangre visualizado en la TAC (tomografía axial computerizada) inicial. La escala modificada de Fisher es una escala de riesgo de desarrollo de isquemia cerebral tardía producido por vasoespasmo tras una hemorragia subaracnoidea (HSA). No diferencia la HSA focal o difusa. A diferencia de la escala de Fisher, tiene en cuenta el riesgo sumatorio y aditivo de presentar sangre en el espacio subaracnoideo e intraventricular. Divide la HSA en “fina” y “gruesa” pero no especifica como se valora.

Tabla 2. Clasificación según la TAC de la HSA, o clasificación de Fisher

Tabla V. Clasificación según la TAC de la HSA, o clasificación de Fisher.

Grado	Disposición de la sangre en las cisternas o ventrículos
I	No HSA
II	HSA en capa difusa
III	HSA con coágulos periarteriales mayores de 1 mm
IV	Hematoma intraparenquimatoso o intraventricular

Fuente: Cardentey A, Pérez R. Hemorragia subaracnoidea. Rev Neurol. 2002;34(10):954-66.

5.6 Manifestaciones Cardiacas de la Hemorragia Subaracnoidea (HSA)

Lesion neurocardica. Históricamente, las observaciones de los informes de la muerte debido al miedo o el vudú sugieren la probabilidad de una posible relación entre el cerebro y el corazón por medio de numerosos artículos de series de casos y estudios pequeños los cuales clínicamente han informado sobre la aparición de anomalías en el electrocardiograma (ECG) en pacientes con hemorragia subaracnoidea (SAH), accidente cerebrovascular o lesión cerebral, lo que indica una interacción potencial entre el cerebro y el corazón. Los datos de necropsias de individuos con eventos neurológicos agudos han mostrado un patrón histológico característico de un sarcómero hipercontraído y necrosis, pero no hay evidencia de infarto de miocardio o estudios en animales experimentales, también evidencia aterosclerosis de coronarias y se ha demostrado que la estimulación de determinadas áreas del sistema nervioso central, nervio vago, ganglios estrellados, o infusión de catecolaminas la cual produce anomalías del electrocardiograma y l cambios histológicos similares (19).

Fisiopatología. Varios mecanismos se han postulado como la causa de la lesión cardiaca de HSA, hemorragia cerebral y accidente cerebrovascular. HSA es uno de los modelos bien estudiados para estos mecanismos (19). Las principales teorías que explican la fisiopatología son la presencia de espasmos coronarios multivaso, trombosis coronaria, disfunción micro vascular, y daño por catecolaminas. La angiografía coronaria y la perfusión son estudios que no han proporcionado evidencia de apoyo para el espasmo coronario microvascular o dysfunction. El daño por catecolaminas es actualmente la teoría más ampliamente aceptada de injuria cardiaca (20).

La cardiotoxicidad inducida por catecolaminas. La lesión cerebrovascular aguda conduce a un aumento de la presión intracraneal y a un desbalance autonómico, hay una liberación masiva

de catecolaminas en el sistema circulatorio, y también a nivel local, en el nervio simpático (21). La estimulación continua de los receptores adrenérgicos presente en los miocitos cardíacos conduce a la afluencia de calcio en la célula y una prolongada interacción actina-miosina (22). Esto resulta en el agotamiento de trifosfato de adenosina, una incapacidad de las fibras del músculo cardíaco para relajarse e inician la lesión celular y muerte (22). Los cambios histológicos característicos vistos son miofibrillas hipercontraídas en el sarcómero, bandas transversales eosinofílicas, e infiltrados mononucleares intersticiales, con la mayor intensidad que se observa alrededor de la región subendocárdica y en terminaciones del nervio simpático (22). Este patrón particular de lesión miocitos asociados con la descarga simpática en exceso se denomina infarto de banda de tracción con necrosis y es diferente de la necrosis coagulativa visto en el infarto.

5.6.1 Anomalías ECG. Las alteraciones del ECG son la evidencia más temprana de un enlace entre el cerebro y el corazón con eventos cerebrovasculares agudos. Las alteraciones del electrocardiograma (ECG) se describieron inicialmente en 1947 por Byer con relación a SAH y más tarde se encontró relacionado con otras condiciones tales como hemorragia intracraneal, accidente cerebrovascular agudo, y cerebral traumática. Las alteraciones del ECG se pueden dividir en 2 categorías: alteraciones de la repolarización y arritmias cardíacas.

Tabla 3. Anomalías ECG

Cambios en ECG	Arritmias
Intervalo QT prolongado	Bradicardia sinusal
Anormalidades en la onda T	Taquicardia sinusal
Onda Q anormal	Fibrilación auricular
Cambios en el segmento ST	Bloqueo auriculoventricular
Ondas U grandes	Taquicardia supra y ventricular

Fuente: Pinnamaneni S, Dutta T, Melcer J, Aronow W. Neurogenic stress cardiomyopathy associated with subarachnoid hemorrhage. *Future Cardiol.* 2015;11(1):77-87.

5.7 Implicaciones Clínicas de Anomalías en el ECG

Los estudios iniciales mostraron una alta incidencia de arritmias en las primeras 48 horas después de la HSA, pero no pudieron demostrar una correlación entre la edad, condición clínica, o la extensión y localización de HSA (6). Estudios posteriores revelaron resultados en conflicto. La mayoría de los estudios han demostrado alteraciones electrocardiográficas que se asocian con lesiones neurológicas graves.

En un análisis univariado, se informaron los cambios en el segmento ST están asociados con un pobre resultado clínico, mientras que alcanzó su punto máximo ondas T y ondas U estaban relacionados con pronóstico favorable (23). Las arritmias clínicamente significativas se asociaron con una estancia hospitalaria prolongada, llegando a los 3 meses, y una mayor mortalidad cardiovascular. En un ensayo prospectivo, aleatorizado de la HSA, un análisis multivariado mostró que un QT prolongado y taquicardia se asociaron con vasoespasmos (3). Otro estudio de pacientes con HSA informó que el aumento de la edad y el grado neurológico grave de la HSA se asociaron con un riesgo significativo de arritmias.

Hay pocos estudios de accidente cerebrovascular hemorrágico en comparación con HSA, y muchos de ellos se combinaron con accidente cerebrovascular isquémico, pero mostraron resultados similares en comparación con HSA.

5.8 Prevalencia

Las anomalías son aproximadamente de 50-100% en la SAH. Las arritmias clínicamente significativas son de 1-4%, observados en las primeras 48 horas del evento.

5.9 Pronóstico

ECG cambios están asociados con lesiones neurológicas más graves y no predice independientemente todas las causas de mortalidad. En pacientes con SAH, la presencia de

inversiones de onda T profunda e intervalos prolongados QT se correlacionan con DVI existente.

Las arritmias clínicamente significativas se asocian con un mayor riesgo de comorbilidad cardiovascular, estancia hospitalaria prolongada y resultados clínicos deficientes después de

SAH

6. Metodología

Se trata de un estudio descriptivo observacional, serie de casos de corte transversal. La población: pacientes con diagnóstico de HSA no traumática confirmada por TAC, con una muestra intencional no probabilística.

6.1 Muestra de Estudio

La población de estudio incluye pacientes que ingresan durante el periodo comprendido entre octubre del 2016- octubre del 2017 a las unidades de cuidados intensivos de la IPS Unipamplona con diagnóstico de HSA espontánea, con diagnóstico confirmado por TAC de cráneo simple al ingreso.

6.2 Variables de Estudio

Tabla 4. Variables de estudio

VARIABLE	CLASIFICACION	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL
EDAD	cuantitativa continua	edad según años cumplidos	30-40 40-50 50-60 60-70 70-80 80-90
SEXO	cualitativa nominal	sexo biológico	Masculino femenino
TABAQUISMO	cuantitativa nominal	Es una enfermedad crónica causada por la adicción a la nicotina y la exposición permanente a más de 7.000 sustancias, muchas de ellas tóxicas y cancerígenas	índice tabáquico #de cigarrillo día/ año
DIAGNOSTICOS MEDICOS AL INGRESO	cualitativa nominal	Todas las enfermedades que presenta el paciente al momento del diagnóstico de la patología	EPOC dislipidemias SCA diabetes hta
ESCALA DE FISHER	cualitativa	clasificación para HSA	Fisher I Fisher II Fisher III Fisher iv

VARIABLE	CLASIFICACION	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL
EKG	cualitativo	representación gráfica de la actividad eléctrica del corazón	Infradesnivel de ST Elevación del segmento ST Inversión de onda T Ondas U prominentes Ondas T picudas Aplanamiento de la onda T Onda P picuda Onda P ensanchada QT prolongada Ondas Q transitorias PR corto

Nota: agregar definición de la dimensión. Corregir conceptos.

6.3 Criterios de Inclusión - Exclusión

Criterios de inclusión:

1. Pacientes que ingresen a los centros de estudio; UCI IPS Unipamplona.
2. Pacientes con diagnostico confirmado por TAC de cráneo.
3. Pacientes con HSA no traumática.
4. Pacientes mayores de 18 años.

Criterios de exclusión:

1. Pacientes con HSA de origen traumático.

6.4 Técnica y Método de Trabajo

- TAC DE CRANEO simple y contrastado.
- Confirmar diagnostico tomografico.
- Clasificar según escala de Fisher → Predice el riesgo de vasoespasmio en pacientes con hemorragia subaracnoidea.
- Tomar EKG de 12 derivaciones al ingreso del paciente a la UCI→ permite visualizar la actividad eléctrica del corazón desde las siguientes perspectivas; derivaciones del plano frontal o

de miembros y derivaciones de plano horizontal o precordiales, lo que significa mejor visualización de todas las alteraciones.

- EKG a las 48 horas posteriores al ingreso a Uci.
- Visualización de cambio en el EKG.

7. Cronograma de Actividades

Tabla 5. Cronograma de actividades

ACTIVIDADES	2016-2018
Revisión de la literatura	Octubre 2016 – febrero del 2017
Recolección de datos	1 marzo del 2016 – 1 de diciembre 2017
Análisis de datos	05 Julio 2017- 31 de diciembre del 2017
Redacción del trabajo	Enero 2017- abril 2018
Entrega	Mayo del 2018

8. Presupuesto

8.1 Presupuesto Global de Gastos

Tabla 6. Presupuesto global de gastos

RUBROS	FUENTES		TOTAL
	UCI MEDINORTE	FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE PAMPLONA	
PERSONAL		7.040.000	7.040.000
MATERIALES	800.000		800.000
EQUIPOS	10.000.000		10.000.000
PUBLICACIONES	500.000	500.000	1.000.000
TOTAL	11.300.000	7.540.000	18.840.000

8.2 Descripción de los Gastos en Personal

Tabla 7. Descripción de los gastos en personal

PERSONAL	FUNCIÓN EN EL PROYECTO	DEDICACIÓN H/ SEMANA	
			UPA
IVY CONTRERAS	Investigador principal, tutor científico	1	2.160.000
ALEXANDER RUBIANO	Tutor Metodológico	2	2.160.000
Estadístico	Organización de los datos	5	2.000.000
Estudiantes de pregrado	Investigación, recolección de información, elaboración y registro de las bases de datos	16	740.000
TOTAL			7.040.000

9. Resultados

De los 29 pacientes 16 fueron mujeres, representando así el 55% de nuestra muestra. La hipertensión arterial fue el antecedente patológico de mayor frecuencia, con un 35,48% del total de antecedentes. El 32,25% no databan de antecedentes patológicos.

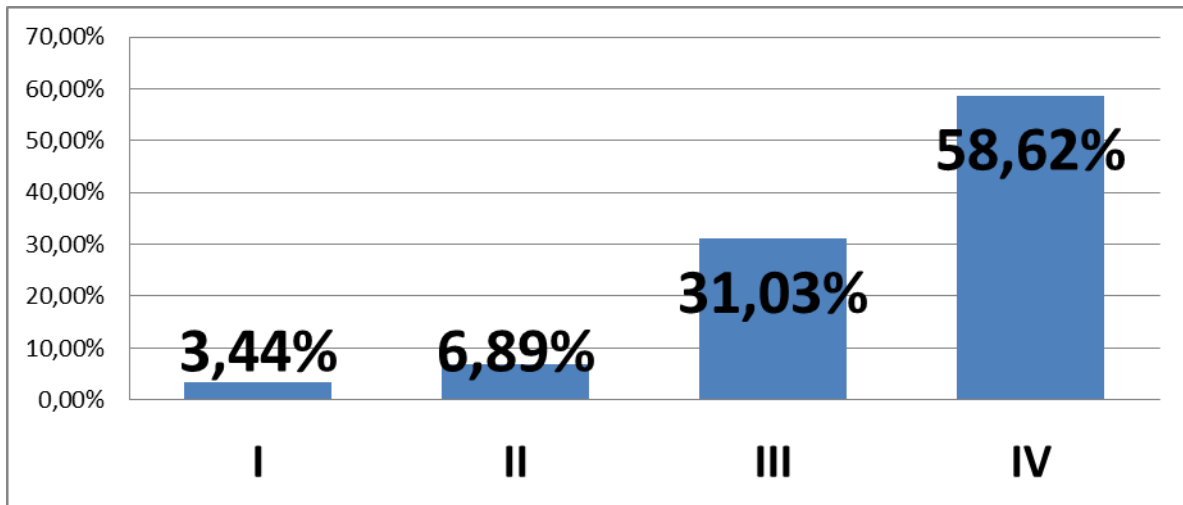


Figura 1. Frecuencia del nivel de severidad según Fisher en pacientes diagnosticados con HSA no traumática en la UCI Medinorte de la ciudad de Cúcuta 2016-2017

El nivel de severidad según Fisher se presentó en orden creciente de acuerdo a esta clasificación. Siendo el Fisher IV el de mayor presentación con un 58,62% de la muestra estudio. Seguido por FISHER III con un 31,03% (Ver Figura 1).

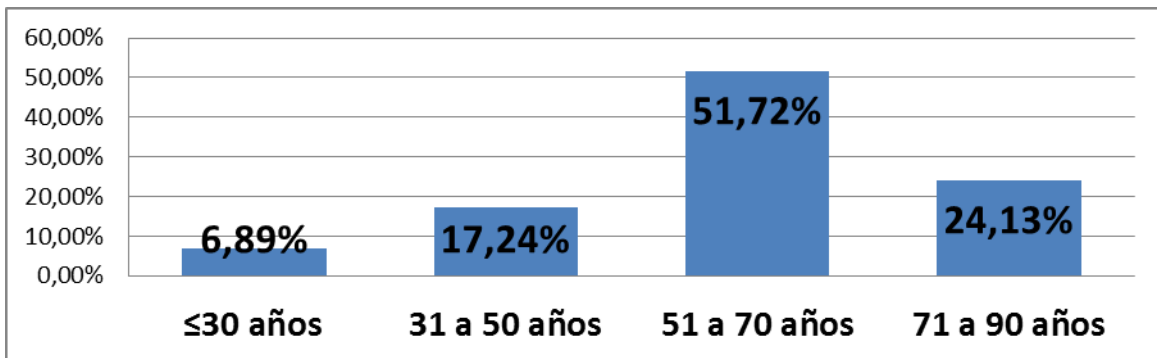


Figura 2. Frecuencia de edades por intervalo en pacientes con diagnóstico de HSA no traumática de la UCI Medinorte de la ciudad de Cúcuta 2016-2017

La población final del estudio consistió en 29 pacientes, de los cuales 16 eran mujeres y 13 hombres. La edad de los pacientes se agrupó en intervalos de cada veinte años, iniciando con los menores o iguales a 30 (Ver Figura 2). En el primer intervalo, se registraron 2 pacientes, uno de los cuales de 18 años, el más joven de todos, seguido de uno de 29 años, ambos hombres. El tercer grupo de 51 a 70 años fue el más numeroso con 15 pacientes, siendo más del 50% de la muestra estudiada, coincidiendo con el pico de la literatura.

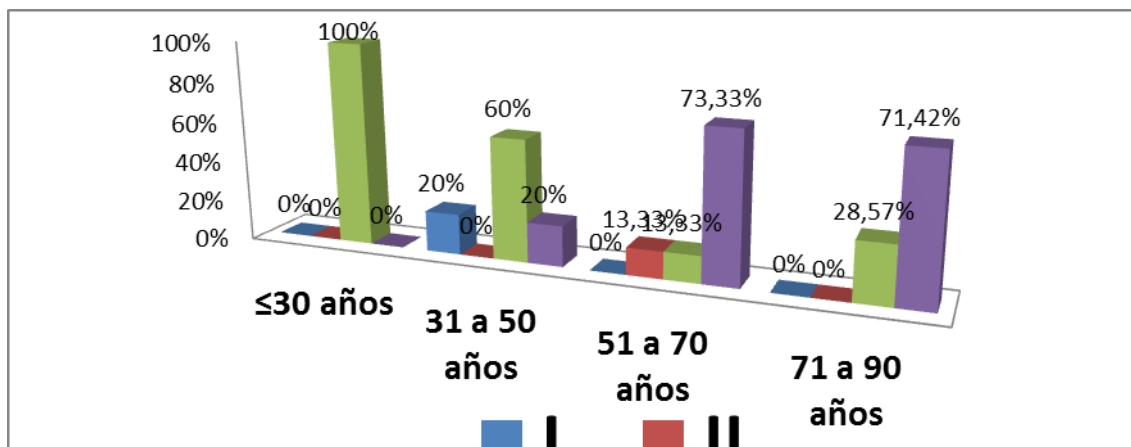


Figura 3. Relación por intervalo de edad y nivel de severidad según la escala de Fisher en pacientes con diagnóstico de HSA no traumática de la UCI Medinorte de la ciudad de Cúcuta 2016-2017

El 100% de los pacientes ≤ 30 años presentó Fisher III. El 13,33% de los pacientes de 51 a 70 años presentaron FISHER II, mismo porcentaje se encontró en FISHER III. El 71,42% de los pacientes de 71 a 90 años presentaron FISHER IV, y el 28,57% de los pacientes presentaron FISHER III. El 73,33% de los pacientes de 51 a 70 años presentaron FISHER IV, a su vez el 13,33% presentó un FISHER II, mismo valor porcentual para FISHER III. El 60% de los pacientes de 31 a 50 años presentó FISHER III (Ver Figura 3). Del total de pacientes que presentaron FISHER IV, el 64,70% se encontraban en un intervalo de 51 a 70 años, seguido del intervalo de 71 a 90 años con un 29,411%. Del total de pacientes que presentaron FISHER IV, el

5,88% eran menores de 50 años. El FISHER III, fue el único que se presentó en todos los grupos etarios, con un pico a los 31 a 50 años con un 33,33%. El FISHER II se presentó solo en el intervalo de 51 a 70 años. El 100% de los pacientes que presentaron FISHER I, eran menores de 50 años. El 73,33 % de los pacientes de 51 a 70 años presentaron FISHER IV y el 71,42% de los pacientes de 71 a 90 años presentaron FISHER IV. El 72,72 % de los pacientes mayores de 50 años presentaron FISHER IV

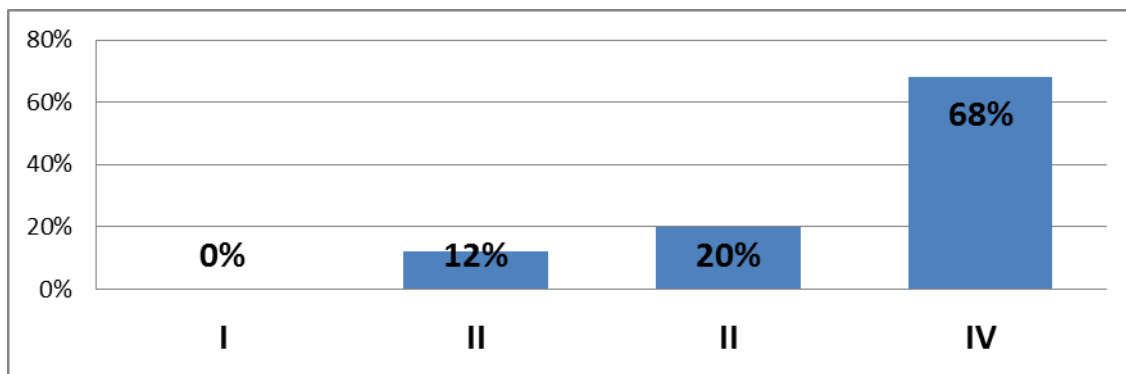


Figura 4. Porcentaje de anomalías ECG aportadas según el nivel de severidad de la escala de Fisher en pacientes con diagnóstico de HSA no traumática de la UCI Medinorte de la ciudad de Cúcuta 2016-2017

El 75,86% de los pacientes presentaron anomalías ECG. El ECG 24,13% fue normal (Ver Figura 6). Del total de anomalías ECG, el 68% perteneció a FISHER IV, el 20% a FISHER III, y el 12% a FISHER II. FISHER I no presentó alteraciones ECG (Ver Figura 4).

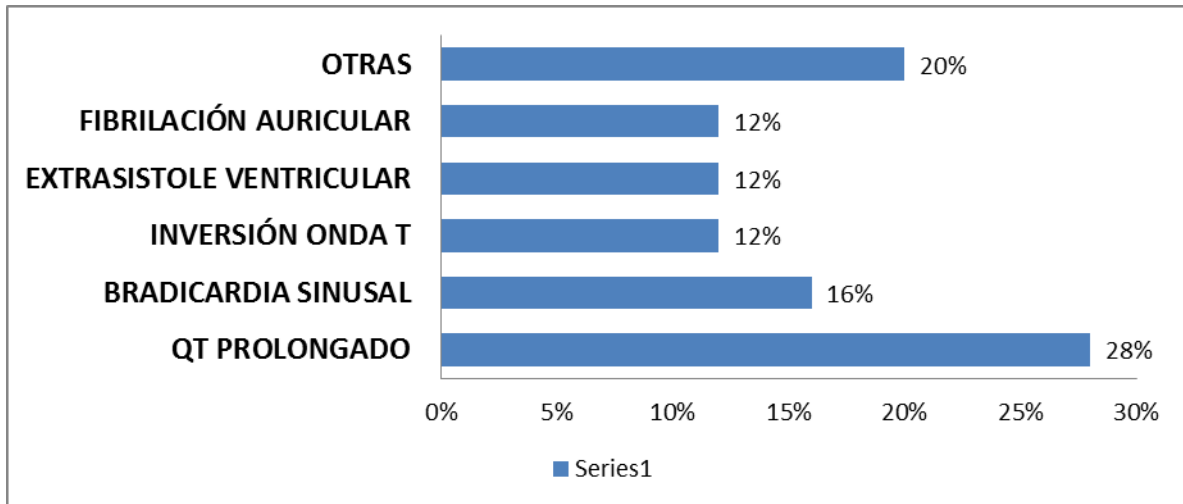


Figura 5. Frecuencia de las alteraciones EKG en pacientes con diagnóstico de HSA no traumática de la UCI Medinorte de la ciudad de Cúcuta 2016-2017

La frecuencia del QT prolongado fue de 28%, seguido de bradicardia sinusal con un 16%. Inversión de la onda T, extrasístole ventricular y fibrilación auricular presentaron cada una un 12%. En otras alteraciones tenemos bloqueo completo de rama izquierda, infradesnivel ST, taquicardia ventricular, Hemibloqueo anterosuperior izquierdo con un 20% (Ver Figura 5).

El 100% de los pacientes que presentaron FISHER I registraron un ECG normal. El 100% de los pacientes FISHER II presentaron alteraciones en el ECG, todos ellos de conducción. El 55,55% de los pacientes FISHER III presentaron anomalías en el ECG, de las cuales el 60% fue de anomalías morfológicas. El 89,47% de los pacientes de FISHER IV presentaron anomalías en el ECG, de las cuales el 57,94% fue alteraciones en la conducción. De las 25 alteraciones ECG encontradas, el 88% corresponde a FISHER III y IV, 20 y 68%, respectivamente.

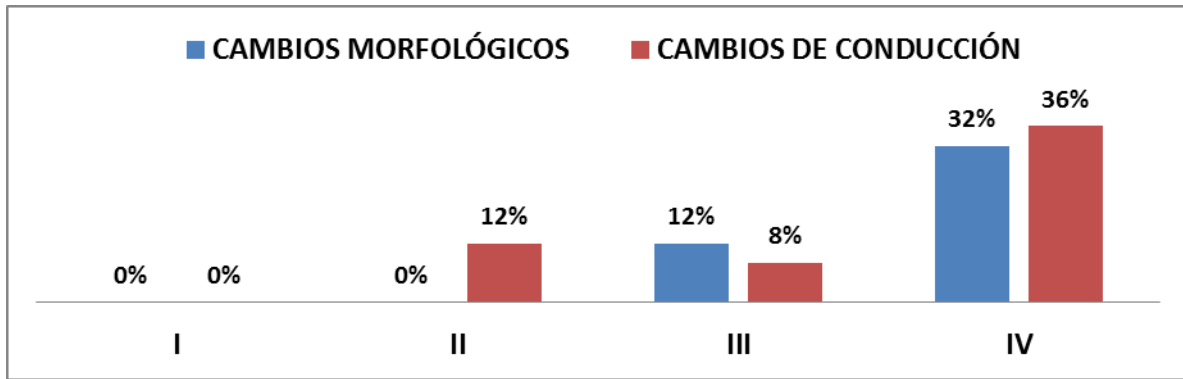


Figura 6. Asociación entre el nivel de severidad según la escala de Fisher y los cambios ECG en pacientes con diagnóstico de HSA no traumática de la UCI Medinorte de la ciudad de Cúcuta 2016-2017

De las 25 alteraciones ECG encontradas, el 56% correspondió a anomalías de Conducción (Ver Figura 6). En los cambios morfológicos ECG, el QT prolongado tuvo una frecuencia porcentual del 28%, seguido por Inversión de la onda T con un 12%. Los cambios de conducción la bradicardia sinusal representó un 16%, la extrasístole ventricular y fibrilación auricular un 12% cada una. El QT prolongado correspondió en un 71,42% a FISHER IV y 28,58% a FISHER III. La FA correspondió en un 66,66% a FISHER IV, 33,33% a FISHER II. De las 25 alteraciones ECG encontradas, el 88% corresponde a FISHER III y IV, 20 y 68%, respectivamente.

Del total de hombres, el 84,61% presentó alteraciones ECG. El 68,75% de las mujeres presentaron alteraciones ECG. Del total de los pacientes, las mujeres presentaron el 58,82% de las HSA FISHER IV. El total de los pacientes de los niveles I y II de FISHER fueron hombres. A medida que aumenta el nivel de severidad según la escala de Fisher, aumentó en nuestro estudio el porcentaje de mujeres afectadas

10. Discusión

Ciertos eventos intracraneales pueden inducir anomalías electrocardiográficas que con mayor frecuencia incluyen cambios morfológicos y alteraciones del ritmo. HSA es quizás el evento intracraneal más notorio que se manifiesta con tales cambios de ECG (11).

En pacientes con HSA las complicaciones cardíacas han sido atribuidas a un incremento de la estimulación simpática después de la ruptura de un aneurisma. Este estudio encontró que 75,86% de los pacientes que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos con dicho diagnóstico, tenían cambios electrocardiográficos. El mayor porcentaje de los pacientes con cambios en el EKG se vio en aquellos que se encontraban en el nivel de gravedad IV según en la escala de Fisher, que llegó hasta un 68%. Este hallazgo corrobora nuestra hipótesis inicial. Se apreció que en aquellos pacientes donde el volumen del sangrado fue mayor en el espacio subaracnoideo, se presenta mayores cambios en el EKG de estos pacientes.

Se encontró que es mayor la aparición de cambios en la conducción con respecto a los cambios morfológicos del EKG entre la población. Además se pudo demostrar que el cambio morfológico reportado en el EKG más frecuente fue la prolongación del intervalo QT (28%), y en segundo lugar la inversión de la onda T (12%) y en la conducción fue la bradicardia sinusal (16%). Esto se correlaciona con estudios previos. Macmillan CS et al, encontró que la alteración más frecuente es la prolongación del QT y que un porcentaje de estos pacientes presentan taquicardias ventriculares (18). Aunque en nuestro estudio ninguno de los pacientes presente esta manifestación. La prolongación del QT además de la inversión de la T es un marcador sensible de movimiento anormal de la pared, esto se ve manifiesto en el ecocardiograma después de una HSA. Claire E. Sommargren, en una publicación menciona que la prolongación del intervalo QT junto con la inversión de la onda T es un hallazgo común en estos pacientes (1). Muchos autores

denominan este patrón de la onda como T cerebral o neurogenica. Esto es debido a un tipo de lesión neuro-cardiaca que histopatológicamente es llamado miocitolisis coagulativa, que lleva a un exceso de flujo de calcio intracelular, entrando ésta en un estado de hipercontracción, causando la muerte celular (2). Con respecto a la bradicardia sinusal, es una alteración en la conducción que en nuestro estudio tuvo el mayor porcentaje de aparición y así, se ratifica que las alteraciones en el EKG posterior a una HSA dependen al sitio de la corteza cerebral donde por mecanismos químicos y físicos el sangrado genera estimulación de la corteza (3, 4).

Epidemiológicamente, se pudo observar que los hombres con respecto a las mujeres tuvieron un porcentaje mayor que las mujeres en cambios en el EKG (84,61% vs 68,75% respectivamente) en donde en los hombres predominó el nivel de gravedad III mientras que en las mujeres el nivel de gravedad IV. El presente trabajo realizó por intervalo las edades, en donde el intervalo 51-70 años tuvo la mayor manifestación de este evento (8). Ratificando que la edad de mayor manifestación de dicha patología es este rango de edad, que es la que se maneja en la literatura internacional. La hipertensión arterial es el antecedente patológico más común en la HSA, en donde 35,48% de los pacientes la presentaron. De esta manera se sigue manteniendo que es uno de los principales factores de riesgo para esta patología (8). Se observó en estos hallazgos la importancia de la comprensión de la conexión cerebro-cardiaca, y del término que se está usando recientemente por diferentes autores como es las lesiones neurocardiacas, o las arritmias neuroinducidas. La correlación del volumen del sangrado y presentación de las diferentes manifestaciones electrocardiográficas, es un tema que en nuestro medio y en la literatura revisada no se ha trabajado. De esta manera es posible que en futuras investigaciones se estudie y resuelva interrogantes de estos fenómenos neurocardiacos. El entendimiento de estos eventos nos ayudara a poder hacer diagnósticos diferenciales que al final el mayor beneficiado es el paciente.

Dentro de las limitaciones tuvimos que debido a los criterios de inclusión, la muestra disminuyo considerablemente. La realización del EKG en los tiempos asignados en este estudio, fue el criterio de inclusión que más redujo la muestra. Una parte considerable de los pacientes no tenían consignada en la historia los antecedentes patológicos, esto limita el poder de análisis de estos resultados. Sin embargo, al usar definiciones estrictas de todos determinantes y el uso de criterios de inclusión, tenemos confianza que minimizamos el posible sesgo.

11. Conclusiones

1. Por medio de esta investigación se pudo confirmar que la lesión neurológica puede llevar al paciente a una lesión cardíaca, lo que en estudios recientes se ha documentado como lesión neurocardíaca, ratificando que en alteraciones neurológicas como el tema de nuestro estudio que es hemorragia subaracnoidea (HSA) conllevan al paciente a presentar variaciones a nivel eléctrico del corazón reportados como cambios en el electrocardiograma.

2. Con la premisa ya establecida que alrededor del 60-65% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea presentan cambios a nivel electrocardiográfico; dato corroborado de igual manera en este estudio con un porcentaje de 75.86% , se quiso agregar una variable más al estudio la cual es la clasificación de la HSA por medio de la escala de Fisher modificada, de tal forma que nos permitiera determinar la severidad de la misma y evaluar si según el grado de Fisher los porcentajes de cambios electrocardiográficos en dicha patología varían o no; de acuerdo a esto los resultados de esta investigación concluyen que a mayor severidad de la HSA según la escala de Fisher mayor será el porcentaje de aparición de alteraciones electrocardiográficas.

3. Epidemiológicamente esta investigación demostró que los porcentajes mencionados en otras literaturas con referencia a la edad de aparición y el género afectado; concuerdan, siendo entre la 4ta y la 5ta década de vida, la edad con mayor incidencia de Hemorragia subaracnoidea (HSA). De igual manera la relación mujeres: hombres se mantiene coherente con datos de estudios anteriores; en donde existe un ligero aumento de mujeres afectadas en relación a los hombres.

4. Dentro de la investigación se realizó una caracterización de la población y se tuvieron en cuenta hábitos de vida y antecedentes patológicos que pudieran ser un factor de riesgo para hemorragia subaracnoidea (HSA), efectivamente y como los antecedentes presentados en este

estudio en base a investigaciones anteriores, se confirmó que la hipertensión arterial (HTA), la cual en este análisis presentó un porcentaje de incidencia del 35.48%, representa el principal factor de riesgo para desarrollar HSA.

12. Recomendaciones

Las recomendaciones de este estudio van encaminadas a la lesión neurocardiaca, se hace necesario promover y realizar estudios adicionales que permitan esclarecer la fisiopatología de dicha lesión con la finalidad de comprender mejor las vías involucradas en su aparición, los posibles factores de riesgo y los indicadores de pronóstico para la misma, con el objetivo de identificar el grupo vulnerable de pacientes y posterior a ello poder determinar terapias de protección cardiaca con el propósito de disminuir morbi-mortalidad.

Referencias Bibliográficas

1. Hasan D, Mahaney K, Brown R, Meissner I, Piepgras D, Huston J. Aspirin as a Promising Agent for Decreasing Incidence of Cerebral Aneurysm Rupture. *Stroke*. 2011;42(11):3156-62.
2. Heuschmann P, Di Carlo A, Bejot Y, Rastenyte D, Ryglewicz D, Sarti C, Torrent M, Wolfe C. Incidence of stroke in Europe at the beginning of the 21st century. *Stroke*. 2009; 40(5):1557-63.
3. Ibrahim G, Macdonald R. Electrocardiographic changes predict angiographic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2012;43(8):2102-7.
4. Bhattacharya I, Sandeman D, Dweck M, Francis M. Electrocardiographic abnormalities in a patient with subarachnoid haemorrhage. *BMJ Case Reports*; 2011.
5. Cabrera, L. *Lectura, comprensión de electrocardiograma*. San Juan: EDIC College; 2015.
6. Di Pasquale G. Holter detection of cardiac arrhythmias in intracranial subarachnoid hemorrhage. *Am J Cardio*. 1987;56(9):596-600.
7. Duque M, Vesga B. *Electrocardiografía*. Bogota: Sociedad Colombiana de Cardiología; 2008.
8. Vivancos J, Gilo F, Frutos R, Maestre J, García A, Quintana, F. *Guía de actuación clínica en la Hemorragia Subaracnoidea: diagnóstico y tratamiento*. Elsevier Neurol. 2012;29(6):3-6.
9. Taylor T, Davis P, Torner J, Holmes J, Meyer J, Jacobson M. Lifetime cost of stroke in the United State. *Stroke*. 1996;27(9):1459-66.
10. Heuschmann P, Di Carlo A, Bejot Y, Rastenyte D, Ryglewicz D, Sarti C, Torrent M, Wolfe C. Incidence of stroke in Europe at the beginning of the 21st century. *Stroke*. 2009; 40(5):1557-63.

11. Feigin V, Lawes C, Bennett D, Barker S, Parag V. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *Lancet Neurol.* 2009;8(4):355-69.
12. de Rooij N, Linn F, van der Plas J, Algra A, Rinkel G. Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007;78(12):1365-72.
13. Omama S, Yoshida Y, Ogawa A, Onoda T, Okayama A. (2006). Differences in circadian variation of cerebral infarction, intracerebral haemorrhage and subarachnoid haemorrhage by situation at onset. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2006;77(12): 1345-9.
14. Qureshi A, Suri M, Nasar A, Kirmani J, Divani A, He W, Hopkins L. Trends in hospitalization and mortality for subarachnoid hemorrhage and unruptured aneurysms in the United States. *Neurosurgery.* 2005;57(1):1-8.
15. Anderson C. Triggers of subarachnoid hemorrhage: role of physical exertion, smoking, and alcohol. *Stroke.* 2003;34(7):1771-6.
16. Okamoto K, Horisawa R, Kawamura T, Asai A, Ogino M, Takagi T, Ohno Y. Family history and risk of subarachnoid hemorrhage: a case control study in Nagoya, Japan. *Stroke.* 2003;34(2):422-6.
17. Rinkel G, Algra A. Long-term outcomes of patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet Neuro.* 2011;10(4):349-56.
18. Feigin V, Rinkel G, Lawes C, Algra A, Bennett D, van Gijn J, Anderson C. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke.* 2005;36(12):2773-80.

19. Pinnamaneni S, Aronow W, Frishman W. Neurocardiac injury after cerebral and subarachnoid hemorrhages. *Cardiol Rev.* 2017;25(2):89-90.
20. Pinnamaneni S. Estres neurogenico y miocardiopatía asociada con hemorragia subaracnoidea. *Futuro Cardiol.* 2012; 11(2):11-14.
21. Provencio J. Subarachnoid hemorrhage: a model for heart-brain interactions. *Cleve Clin J Med.* 2007;74(1):86-90.
22. Naredi S, Lambert G, Edén E, Zäll S, Runnerstam M, Rydenhag B, Friberg P. Increased sympathetic nervous activity in patients with nontraumatic subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 2000;31(4):901-6.
23. Schuiling W, Algra A, de Weerd A, Leemans P, Rinkel G. ECG abnormalities in predicting secondary cerebral ischemia after subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien).* 2006;148(8):853-8.
24. Crago E. Cardiac abnormalities after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: effects of B-B and angiotensin-converting Enzyme Inhibitors. *Am J Crit Care.* 2014;23(1):30-9.
25. Ortega J, Calvo M, Lomillos N, Choque B, Tamarit M, Poveda P. Hemorragia Subaracnoidea aneurismática: avances clínicos. *Neurol Arg.* 2017;9(2):96-107.
26. Zhang L, Qi S. Electrocardiographic abnormalities predict adverse clinical outcomes in patients with subarachnoid hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2016;25(11): 2653-9.
27. van Bree M, Roos Y, van der B, Wilde A, Sprengers M, de Gans K, Vergouwen M. Prevalence and characterization of ECG abnormalities after intracerebral hemorrhage. *Neurocrit Care.* 2010;12(1):50-5.
28. Macdonald L, Schweizer T. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *The Lancet.* 2016; 339(1):2-5.

29. Santosh B, Murphy S. Neurogenic stunned myocardium following acute subarachnoid hemorrhage: pathophysiology and practical considerations. *J Intensive Care Med.* 2013;30(6):318-25.
30. Huang C, Huang C, Kuo H, Chan C, Chen J, Chen W. The 12-lead electrocardiogram in patients with subarachnoid hemorrhage: early risk prognostication. *Am J Emerg Med.* 2012;30(5):732-736.
31. Cheung R, Hachinski V. The insula and cerebrogenic sudden death. *Arch Neurol.* 2000;57(12):1685-8.
32. Oppenheimer S. Cerebrogenic cardiac arrhythmias: cortical lateralization and clinical significance. *Clin Auton Res.* 2005;16-(1):6-11.
33. Agut M, Galtés I. Muerte neurocardíaca. Revisión y claves de futuro. *Rev Esp Med Legal.* 2014;40(2):54-8.
34. Claire E, Sommargren, R. Electrocardiographic abnormalities. *Am J Crit Care.* 2002;11(1):48-56.
35. Macmillan C, Andrews P, Struthers A. QTc dispersion as a marker for medical complications after severe subarachnoid haemorrhage. *Eur J Anaesthesiol.* 2005;20(7):537-42.