

Hospital Universitario Clínico-Quirúrgico "Comandante Manuel Fajardo".

Alteraciones electrocardiográficas en pacientes con hemorragia intracerebral espontánea

Electrocardiographic changes in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage

Anabel Pérez Fernández^I, Jorge Mederos Hernández^{II}

^IEspecialista Primer Grado en Medicina Interna. Instructor de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. anabelperez@hmfa.sld.cu

^{II}Especialista Primer Grado en Medicina Interna. Instructor de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. mederojorge86@gmail.com

RESUMEN

Introducción: desde la última centuria se estudia la asociación entre eventos cerebrovasculares hemorrágicos y alteraciones electrocardiográficas, así como el valor de estas como factor pronóstico de mortalidad.

Objetivo: caracterizar las alteraciones electrocardiográficas en pacientes con hemorragia intracerebral espontánea a su llegada al Servicio de Urgencias.

Material y Método: se realizó un estudio observacional descriptivo de corte transversal de las alteraciones electrocardiográficas agudas en pacientes con hemorragia cerebral durante el período de enero del 2010 hasta diciembre del 2011 en el Hospital "Comandante Manuel Fajardo" de La Habana.

Resultados: se observó un predominio del sexo femenino y la media de edad fue de 70 años, las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes fueron la taquicardia sinusal, el aplanamiento o inversión de la onda T y la bradicardia sinusal. Las dos terceras partes de los pacientes que presentaron dichas alteraciones fallecieron.

Conclusiones: cerca de 50% de los pacientes presentó cambios electrocardiográficos. Estos predominaron en pacientes femeninos, y se observó una relación estadísticamente significativa con los egresados fallecidos.

Palabras clave: hemorragia intracerebral, ictus hemorrágicos, alteraciones electrocardiográficas, escalas pronósticas, letalidad.

ABSTRACT

Introduction: for the last hundred years the relationship between hemorrhagic cerebrovascular events and electrocardiographic alterations has been studied, as well as their significance as a prognostic factor for mortality.

Objective: to characterize the electrocardiographic alterations in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage at their arrival to the Emergency Room.

Material and Method: an observational descriptive and transverse study was carried out between January 2010 and December 2011 in "Comandante Manuel Fajardo" University Hospital.

Results: it was found a predominance of females, with an average age of 70 years. The most frequent electrocardiographic alterations were sinus tachycardia, sinus bradycardia, and flat or inverted T waves. Around two thirds of the patients with these changes died in the hospital. **Conclusions:** nearly 50% of patients presented with electrocardiographic anomalies on admittance. They prevailed in female patients and a statistically significant difference was found between them and adverse outcomes.

Key words: intracerebral hemorrhage, hemorrhagic strokes, electrocardiographic alterations, prognostic scales, stroke lethality.

INTRODUCCIÓN

Los ictus son la segunda causa de muerte a nivel mundial, y una de las principales causas de discapacidad.¹ Dentro de ellos, la hemorragia intracerebral es el segundo tipo más frecuente, representando entre 10-15% de los mismos,^{1,2} y constituye una de las emergencias médicas más temidas, con una mortalidad cercana a 50%.² Estudios realizados ubican su incidencia a nivel mundial alrededor de 24.6 por cada 100 000 personas al año.³

En Cuba, la tasa de mortalidad de las enfermedades cerebrovasculares (ECV) fue de 82.9 por cada 100 000 habitantes en 2014, cifra que ha ido incrementándose paulatinamente en los últimos tiempos. Además, los accidentes cerebrovasculares son la tercera causa de muerte en mayores de 50 años; ese año, los ictus hemorrágicos ocasionaron 2 943 defunciones, la mayoría en pacientes masculinos (51.7%).⁴ En una investigación realizada en la provincia de Granma por Suárez y cols.,⁵ entre 2008 y 2010, la hemorragia intracerebral presentó una letalidad hospitalaria de 43.9%, casi la mitad de lo reportado en la misma provincia por Acosta y cols.,⁶ en 2012. La diferencia está dada, como suele ocurrir en estos estudios, por el diseño metodológico, pues en el primero solo se consideró la letalidad a los 30 días de ingreso. En cualquier caso, los

pacientes cubanos no escapan al mal pronóstico que implican los ictus hemorrágicos y, en especial, la hemorragia intraparenquimatosa.

Aunque la participación del corazón en la producción de enfermedades neurológicas es bien conocida hace años, es en 1947 que Byer describe la aparición de cambios electrocardiográficos en la fase aguda en pacientes con ictus.⁷ Desde entonces, se han sucedido los estudios que evidenciaron estos cambios en las enfermedades cerebrovasculares.

Estudios realizados sugieren que el mecanismo de estas anomalías es debido a los efectos tóxicos directos sobre el miocardio, provocados por la excesiva liberación de catecolaminas secundarias a estimulación del Sistema Nervioso Simpático, tras la lesión de estructuras cerebrales que regulan el Sistema Nervioso Autónomo, sobre todo del hipotálamo, fenómeno que la literatura conoce como "tormenta catecolaminérgica".⁸ Se describe en la literatura que las alteraciones electrocardiográficas son más frecuentes en la hemorragia subaracnoidea,^{9,10} pero se presentan también en la hemorragia intracerebral, en el ictus isquémico, los traumatismos craneoencefálicos, la epilepsia y los tumores cerebrales.^{6,9,11,12}

La comorbilidad entre lesión cerebral aguda y coronariopatía ha sido propuesta por algunos autores como la causa de las alteraciones en el electrocardiograma y arritmias observadas durante un evento cerebral agudo. Esta asociación ha sido demostrada en algunos casos con angiografía coronaria. Sin embargo, se han descrito múltiples casos en que estas alteraciones ocurren en pacientes jóvenes, los cuales no tienen enfermedad cardíaca concomitante, lo que ha sido demostrado en anatomía patológica.¹³

Según diferentes series, la aparición de cambios electrocardiográficos producto de hemorragia intraparenquimatosa ocurre en 60 a 90% de los casos.^{12,14} La variación en la incidencia depende del tipo de estudio, las definiciones empleadas, los métodos usados para evaluar los cambios electrocardiográficos y el tiempo en que se obtuvo el electrocardiograma.

Según la literatura, los hallazgos más frecuentes son las alteraciones del segmento ST, ondas T aplanadas o invertidas, onda U prominente, presencia de ondas Q patológicas y prolongación del intervalo QT. Además pueden presentarse arritmias hasta en 75% de pacientes con enfermedades neurológicas intracraneales, la bradicardia o taquicardia sinusal y las extrasístoles auriculares y ventriculares también son frecuentes.^{8-12 15,16} La mayoría de las investigaciones ha demostrado un peor pronóstico en los pacientes con estas alteraciones.^{11, 17-19}

Algunos cambios electrocardiográficos que ocurren normalmente en estas circunstancias, son difíciles de diferenciar de la verdadera isquemia miocárdica, lo cual tiene implicaciones terapéuticas en el manejo de la tensión arterial y la administración de volumen, entre otros.^{11,13,19}

Hasta donde conocemos, solo hay una publicación cubana que aborde específicamente los cambios electrocardiográficos en el curso de las hemorragias intracerebrales, realizado por Sánchez y cols. en la Unidad de Cuidados Intensivos del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de Cuba. En dicho estudio presentaron alteraciones electrocardiográficas en 95 % de los pacientes estudiados, y solo 25% tenía antecedentes previos de enfermedad cardiovascular. Las alteraciones ECG más frecuentes fueron la taquicardia sinusal (65%), las alteraciones de la onda T (45%) y las extrasístoles ventriculares.²⁰ El estudio citado de Suárez y cols. solo evaluó la presencia de arritmias al ingreso.⁵

A pesar de esto, varios especialistas coinciden en que se han realizado pocos estudios a nivel mundial sobre este tema, pues la mayoría evalúa los cambios electrocardiográficos durante los ictus en general (tanto isquémicos como hemorrágicos) o se revisa a la

hemorragia subaracnoidea e intracerebral juntas.^{12,14,19} Como ya se comentó, en Cuba solamente existe la publicación de Sánchez de 2004, hace más de 10 años, y existe una laguna en el estudio de estos pacientes y las particularidades que pudieran tener en nuestro medio. Específicamente, en el Hospital "Comandante Manuel Fajardo" no se ha realizado ningún estudio que revise este tema, a pesar de que incluso se cuenta con una Unidad de Atención al Ictus, y por lo tanto no se conoce si hay características particulares de estas alteraciones en los pacientes con hemorragia intraparenquimatosa espontánea.

OBJETIVO

Caracterizar las alteraciones agudas electrocardiográficas en pacientes con hemorragia intracerebral espontánea a su llegada al Servicio de Urgencias.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional descriptivo de corte transversal de las alteraciones electrocardiográficas agudas en pacientes con hemorragia intracerebral espontánea durante el período de enero de 2010 a diciembre de 2011 en el Hospital Clínico-Quirúrgico "Comandante Manuel Fajardo", La Habana. En todos los casos, el electrocardiograma revisado fue el realizado a la llegada al hospital.

El universo estuvo constituido por todos los pacientes con hemorragia intracerebral espontánea recibidos en el Servicio de Urgencias.

Los criterios de inclusión fueron: edad mayor de 18 años, tener un electrocardiograma inicial realizado a la llegada al Servicio de Urgencias, así como una tomografía axial computarizada (TAC) simple compatible con hemorragia intracerebral realizada a menos de 24 horas de la admisión del paciente.

Fueron excluidos del estudio los pacientes con antecedentes de trastorno de la conducción, diagnóstico previo de cardiopatía isquémica, antecedente de tomar fármacos cardioactivos (betabloqueadores, anticálcicos no dihidropiridínicos, digoxina, aminas vasoactivas, amiodarona...) o hemodinámicamente inestables (por ejemplo, con hipotensión arterial mantenida o que requirieron apoyo de aminas para mantener una tensión arterial media estable) al ingreso. Además, no se tuvieron en cuenta pacientes con historia de trauma craneal o con evidencias al examen físico de traumatismo.

De un total de 129 pacientes que ingresaron en el período con el diagnóstico de hemorragia intracerebral, fueron excluidos del estudio 51, por lo que la muestra quedó constituida por 78 pacientes.

Las variables analizadas fueron: edad, sexo, antecedentes patológicos previos, alteraciones electrocardiográficas al ingreso, Escala de Glasgow al ingreso (definiendo los rangos entre 12-15 puntos, 8-11 puntos y menor de 8 puntos) y estado al egreso (agrupando a los pacientes como egresados vivos o fallecidos).

El electrocardiograma fue el convencional de 12 derivaciones, mediante un electrocardiógrafo Cardiocid. Se estableció el patrón electrocardiográfico, según los parámetros siguientes: onda P (duración y voltaje) segmento P-R (duración medido

en DII), complejos QRS (duración y voltaje), onda Q (patológica cuando tiene una duración igual o mayor a 0.04 segundos y/o profundidad con respecto a la onda R mayor de 25% sin estar alterado el eje eléctrico), segmento ST (supradesnivel o infradesnivel superior a 1 mm) presencia de onda U, bloqueos auriculoventriculares y duración del intervalo Q-T.

Los datos fueron obtenidos de los expedientes clínicos de los pacientes, y almacenados en una base de datos creada a los efectos. Fueron procesados en el *software* SPSS versión 15.0.1 para Windows. Las variables en estudio se expresaron, según sus respectivas medidas de resumen: números absolutos y relativos para las cualitativas, y media y desviación estándar (DE) para las cuantitativas. Para determinar la asociación entre estas variables se utilizó el Test Chi cuadrado de independencia. En el caso de definir la relación entre variables se utilizó el Coeficiente de Correlación lineal (Spearman y Pearson) según corresponda al tipo de variable, cualitativa y cuantitativa, respectivamente. En todos los casos se trabajó para un nivel de confianza de 95%, y se prefijó una región crítica o de rechazo (error alfa) de 0,05.

Durante toda la investigación se tuvieron en cuenta los postulados de la X Convención de Helsinki sobre las investigaciones científicas en seres humanos. Se guardó además total confidencialidad acerca de la identidad y datos personales de los pacientes.

RESULTADOS

La edad media fue de 70.4 años, con una desviación estándar de 14.83. Hubo un discreto predominio del sexo femenino (43 pacientes, 55.1 %). La comorbilidad más frecuente fue la hipertensión arterial, que se vio hasta en 66.7 % de los pacientes, seguida de la enfermedad cerebrovascular previa y la *Diabetes mellitus*, con 21.8 % y 12.8 % respectivamente. Las hemorragias lobares y talámicas representaron 56.4 % y 24.4 % en ese orden, haciendo la localización supratentorial la más frecuente. El 61.5% de los pacientes presentó una puntuación en la Escala de Glasgow de 12 puntos o mayor. Casi 45% de los estudiados falleció durante el ingreso, y cerca de la mitad del total de casos (48.7 %) presentó cambios electrocardiográficos (tabla 1).

Tabla 1. Características generales de los pacientes con hemorragia intracerebral espontánea

Características	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa
Edad media (DE)	70.4 (14.83)	
Sexo		
Masculino	35	44.9
Femenino	43	55.1
Antecedentes patológicos previos		
Hipertensión arterial	52	66.7
Enfermedad cerebrovascular previa	17	21.8
<i>Diabetes mellitus</i>	10	12.8
EPOC	6	7.7
Neoplasia	5	6.4
Enfermedad vascular periférica	4	5.1
Asma	2	2.6
Enfermedad renal crónica	2	2.6
Dislipidemia	2	2.6
Hipertiroidismo	1	1.3
Localización de la hemorragia		
Lobar	44	56.4
Talámica	19	24.4
Ganglios basales	9	11.5
Cerebelosa	5	6.4
Protuberancia	1	1.3
Puntuación de Glasgow al ingreso		
12-15	48	61.5
8-11	20	25.6
3-7	10	12.8
Estado del paciente al egreso		
Vivo	43	55.1
Fallecido	35	44.9
Cambios electrocardiográficos agudos		
Presentes	38	48.7
Ausentes	40	51.2

Los cambios electrocardiográficos más frecuentes fueron la taquicardia sinusal (29.4%), la onda T aplanada o invertida (11.5 %) y la bradicardia sinusal (5.1 %) (tabla 2).

Tabla 2. Cambios electrocardiográficos agudos en pacientes con hemorragia intracerebral espontánea

Cambios Electrocardiográficos	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa
Taquicardia sinusal	23	29.4
Onda T aplanada o invertida	9	11.5
Bradicardia sinusal	4	5.1
Extrasístoles ventriculares	4	5.1
Infradesnivel del ST	3	3.8
Extrasístoles auriculares	2	2.6
Supradesnivel del ST	2	2.6
Intervalo QTc prolongado	1	1.3

Los cambios electrocardiográficos predominaron en el sexo femenino y en los pacientes con puntuación en la Escala de Glasgow mayor de 12, aunque esta relación no fue estadísticamente significativa. Sí se observó significación estadística entre el estado al egreso fallecido y la presencia alteraciones en el electrocardiograma al ingreso ($p < 0.05$) (tabla 3).

Tabla 3. Presencia de cambios electrocardiográficos agudos según algunas características de los pacientes

Características	Presente	%*	Ausente	%*	p
Sexo					
Femenino	23	29.5	20	25.6	0.1100
Masculino	15	19.2	20	25.6	
Puntuación de Glasgow al ingreso					
12-15	19	24.4	29	37.1	0.1055
8-11	12	15.3	8	10.3	
3-7	7	8.9	3	3.9	
Localización de la hemorragia					
Lobar	17	21.8	26	33.3	0.0673
Ganglios basales	5	6.4	5	6.4	
Talámica	9	11.6	10	12.8	
Cerebelosa	3	3.8	2	2.6	
Protuberancial	1	1.3	0	0	
Estado del paciente al egreso					
Vivo	14	18	29	37.1	0.0014
Fallecido	24	30.7	11	14.2	

*Respecto al total de casos

DISCUSIÓN

La media de edad fue similar a la de otros estudios revisados.^{1,21,22} Además de ser la edad un factor de riesgo demostrado en la enfermedad cerebrovascular,¹ cabe mencionar que el municipio Plaza de la Revolución, población que atiende mayoritariamente el Hospital Clínico-Quirúrgico "Comandante Manuel Fajardo" de La Habana, es el más envejecido del país.²³ Hubo además un discreto predominio del sexo femenino, concordando con lo hallado por Sánchez²⁰ y Zorrilla²⁴ en sus estudios, aunque en las estadísticas nacionales cubanas se reporta un predominio del sexo masculino, 4 diferencia esta que puede estar asociada al tamaño de la muestra.

No es de extrañar que la hipertensión arterial fuese la comorbilidad más frecuente en estos pacientes, al ser un factor de riesgo ampliamente reconocido en la enfermedad cerebrovascular, y específicamente en las hemorragias intracerebrales sobre todo de localización profunda (ganglios basales).¹ La localización más frecuente fue la lobar (56.4%), seguida de la talámica (24.4%) y los ganglios basales (11.5%), de manera que la localización supratentorial correspondió a más de 90 % de los casos estudiados. No coincide con la mayoría de los estudios, que reportan la localización en los ganglios basales como la más frecuente.^{2,19,22,25,26} Esto puede estar en relación con la gran cantidad de hipertensos de esta serie y la edad avanzada de los pacientes, donde la angiopatía amiloidea alcanza su máxima incidencia.^{2,27}

Se vieron cambios electrocardiográficos en 48,7%, algo menos que lo reportado por van Bree, Hasegawa y Hjalmarsson,^{12,13,14} y en Cuba por Sánchez,²⁰ pues en todos estos estudios osciló entre 70-90%, diferencia que se debe probablemente a que en estos estudios no se excluyeron los pacientes con enfermedades cardiovasculares previas o que tomaran medicamentos cardioactivos, como sí se hizo en el presente. Así, en el estudio de Liu¹⁸ que excluyó a pacientes con enfermedad cardíaca previa, la frecuencia fue cercana a 65%, o sea, menor que en los otros. Además, debe tenerse en cuenta que en el presente estudio solo se evaluó el electrocardiograma realizado al momento del ingreso del paciente, sin detectar por lo tanto alteraciones evolutivas, mientras la mayoría de las publicaciones revisadas sí tiene en cuenta los cambios que se presentan durante la evolución del paciente.^{12,13,18,20}

En la Tabla 2, se comprueba que los cambios electrocardiográficos más frecuentes fueron la taquicardia sinusal (29.4%), la onda T aplanada o invertida (11.5%), la bradicardia sinusal (5.1%) y las extrasístoles ventriculares (5.1%), observándose un predominio de las alteraciones del ritmo sobre las alteraciones morfológicas del electrocardiograma. Estos resultados son similares a los obtenidos por Sánchez en su estudio,²⁰ y parcialmente a los ya citados de Hasegawa, van Bree y Popescu,^{12,13,19} pues estos tuvieron mayor frecuencia de prolongación del intervalo QT, y variaciones del segmento ST. Aunque no está bien clara la patogénesis, se invoca a la liberación de catecolaminas mediada neurocardiogénicamente como un paso importante en el mecanismo de alteraciones electrocardiográficas.⁸ Se ha visto que lesiones parietales profundas y en la región insular, en especial del lado derecho, se relacionan con la incidencia de arritmias,²⁸ dada la influencia insular en la modulación autonómica de la actividad cardíaca. Tanto la taquicardia como la bradicardia sinusal, es bien documentado que pueden ser consecuencias de la hipertensión endocraneana, que a su vez es una de las principales complicaciones y causa de muerte precoz en los eventos cerebrovasculares.^{2,29,30} En esta serie, no predominaron las alteraciones profundas encefálicas, y esto puede influir tanto en la incidencia como en el tipo de arritmias observado.

La Tabla 3 muestra las principales características de los pacientes, según la presencia de cambios electrocardiográficos. Se observó un discreto predominio de cambios eléctricos en las mujeres, a diferencia de lo reportado por Hasegawa y van Bree,^{12,13} y coincidiendo con el estudio de Sánchez, en el que predominó en este sexo.²⁰ Esto probablemente se relacione con que en nuestro estudio la población afectada era mayormente de ese sexo, que no coincide con lo que indican las estadísticas nacionales,⁴ y que se puede deber al tamaño de la muestra. Casi 25% de los casos con manifestaciones electrocardiográficas presentaba un puntaje de Glasgow de 12 o más, que coincide de igual manera con lo reportado por los autores antes señalados.^{12,13}

Las hemorragias lobares presentaron la mayor proporción de cambios (21.8%), seguidas de las talámicas (11.6%), aunque esta diferencia no tuvo significación estadística. No coincidió esto con van Bree, en quien predominaron las localizaciones profundas y las lobares pasaron al segundo lugar,¹² ni tampoco con Popescu, para quien las hemorragias lobares se presentaron después de los ganglios basales y talámicas.¹⁹ Ya se explicó con anterioridad la justificación a la frecuencia de hemorragias lobares y las implicaciones de esto en las manifestaciones electrocardiográficas.

Los fallecidos con cambios electrocardiográficos fueron 30.7% del total de pacientes, frente a 18% que fueron los egresados vivos con cambios, comprobándose relación estadística ($p < 0,05$) entre la evolución del paciente y la presencia de cambios

electrocardiográficos. Esto es similar a lo visto por Popescu, aunque en este estudio predominó la alteración prolongación del QT,¹⁹ así como por Suárez y cols. que hallaron mayor mortalidad en el grupo con arritmias cardíacas aunque esta no fue estadísticamente significativa.⁵ Por su parte, Hasegawa encontró una mortalidad entre 28-31% en los pacientes con cambios electrocardiográficos, aunque este autor los divide en cambios compatibles con isquemia miocárdica o no.¹³ Como ya se comentó, no está bien claro el mecanismo subyacente en estas relaciones. Se ha planteado que los cambios en la repolarización ventricular, que se pueden manifestar mediante alteraciones de la onda T y del segmento ST -observadas ambas en el estudio- se asocian a disfunción miocárdica que resulta en inestabilidad hemodinámica y edema pulmonar.^{8,28} La descarga simpática mantenida sobre el miocardio, a la larga lleva a un aumento de la demanda de oxígeno por los miocitos, reduce el tiempo de perfusión coronaria y puede ocasionar sobrecarga de calcio en los miocitos ventriculares, lo cual es arritmogénico,¹² de manera que favorece la aparición de arritmias más graves como la *torsade de pointes*.

Queremos declarar que en este estudio solo se tiene en cuenta el electrocardiograma al ingreso del paciente, sin referir la evolución electrocardiográfica que pudieran tener los mismos. Tampoco se tuvo en cuenta una alteración frecuente en los pacientes hipertensos, como es la hipertrofia ventricular izquierda, pues refleja procesos crónicos de remodelado y no tiene valor en eventos agudos. Además, no se corroboraron anatomopatológicamente la ausencia de cardiopatía previa ni la naturaleza del evento cerebrovascular, debido al poco porcentaje de necropsias.

CONCLUSIONES

Se observaron cambios electrocardiográficos aparentemente nuevos en cerca de la mitad de los pacientes con hemorragias cerebral espontánea, aunque con una frecuencia menor a la observada en otras series, dado el diseño metodológico del estudio. Predominaron las alteraciones del ritmo sobre las morfológicas, siendo las más frecuentes la taquicardia sinusal, inversión o aplanamiento de la onda T y la bradicardia sinusal, lo cual se puede explicar tanto por la hipertensión endocraneana en estos pacientes como por la descarga catecolaminérgica que surge durante la enfermedad cerebrovascular aguda. Hubo preponderancia de estos cambios en pacientes femeninos, relacionado esto con las características de la muestra, y se observó una relación estadísticamente significativa entre los cambios electrocardiográficos y los egresados fallecidos, lo cual puede explicarse por la mayor frecuencia de disfunción miocárdica arritmias malignas a las que se encuentran expuestos los pacientes con hemorragia cerebral intraparenquimatosa y cambios electrocardiográficos.

RECOMENDACIONES

Estudios con mayores muestras, pudieran apoyar la posible relación entre la ubicación de la lesión neurológica y la aparición de alteraciones electrocardiográficas específicas. Además, debe continuar explorándose la posibilidad de incorporar la variable cambios electrocardiográficos a los modelos pronósticos que se emplean en la hemorragia cerebral.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ikram MA, Wieberdink RG, Koudstaal PJ. International Epidemiology of Intracerebral Hemorrhage. *Curr Atheroscler Rep.* 2012; 14(4):300-6.
2. Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Loscalzo J, editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 18 ed. Washington: McGraw-Hill; 2012, pp 2270-2300.
3. Asch CJ, Luitse MJ, Rinkel GJ. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol.* 2010; 9(2):167-76.
4. Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. *Anuario estadístico de salud 2014.* La Habana: Ministerio de Salud Pública; 2015.
5. Suárez A, López E, García N, Sarmiento M. Predictores de mortalidad en la hemorragia intracerebral supratentorial espontánea. *Rev Cub Med Int Emerg.* 2014; 13(4):397-404.
6. Acosta L, López L, Molero M, Fonseca M, González A. Morbilidad y mortalidad por hemorragia cerebral. 1999-2000. *Multimed.* 2001, 21 ago; 5(4).
7. Byer E, Ashman R, Toth L. Electrocardiogram with large upright T waves and long Q-T intervals. *Am Heart J.* 1947; 33:796-9.
8. Manea MM, Comsa M, Minca A, Dragos D, Popa C. Brain-heart axis - Review Article. *Journal of Medicine and Life.* 2015; 8(3):266-71.
9. Carrillo R, García M, Martínez L. Caso clínico: Disfunción ventricular izquierda secundaria a hemorragia subaracnoidea. *Rev Asociación Mexicana de Medicina Crítica.* 2010; 24(4):196-200.
10. 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; 26:71-8.
11. Junttila E, Vaaram M, Koskenkari J, Ohtonen P, Karttunen A, Raatikainen P, *et al.* Repolarization abnormalities in patients with subarachnoid and intracerebral hemorrhage: predisposing factors and association with outcome. *Anesth Analg.* 2013; 116(1):190-7.
12. van Bree MDR, Roos YBW, van der Bilt IAC, Wilde AAM, Sprengers MES, Vergouwen MDI, *et al.* Prevalence and Characterization of ECG Abnormalities After Intracerebral Hemorrhage. *Neurocrit Care.* 2010; 12:50-5.
13. Hasegawa K, Fix ML, Wendell L, Schwab K, Ay H, Smith EE, *et al.* Ischemic-appearing electrocardiographic changes predict myocardial injury in patients with intracerebral hemorrhage. *Am J Emerg Med.* 2012; 30(4): 545-52.

14. Hjalmarsson C, Bergfeldt L, Bokemark L, Manhem K, Andersson B. Electrocardiographic Abnormalities and Elevated cTNT at Admission for Intracerebral Hemorrhage: Predictors for Survival? *Annals of Noninvasive Electrocardiology*. 2013; 18: 441-9.
15. Alemparte PE, Castro OMJ. Alteraciones transitorias del ECG y de la motilidad del ventrículo izquierdo durante la hemorragia subaracnoidea. *Med Intensiva*. 2002; 26(2): 71-4.
16. Carrillo R, Carrillo LD, Carrillo CA, Carrillo JR. Alteraciones electrocardiográficas en hemorragia pontomesencefálica. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int*. 2010; 24(3): 145-8 pp.
17. Huang CH, Chen WJ, Chang WT. QTc dispersion as a prognostic factor in intracerebral hemorrhage. *Am J Emerg Med* . 2004; 22(3): 141-4.
18. Liu Q, Ding Y, Yan P. Electrocardiographic abnormalities in patients with intracerebral hemorrhage. *Acta Neurochir Suppl*. 2011; 111: 353-6.
19. Popescu D, Laza C, Mergeani A, O.A. B, Antochi FA. Lead Electrocardiogram Changes after Supratentorial Intracerebral Hemorrhage. *Maedica*. 2012; 7(4): 290-4.
20. Sánchez J, Ortega L, Sera R. Alteraciones electrocardiográficas en el ictus hemorrágico. *Rev Cub Med Int Emer*. 2004; 3(3): 20-6.
21. Bolaños S, Gómez Y, Rodríguez S, Dosouto V, Rodríguez M. Tomografía axial computarizada en pacientes con enfermedades cerebrovasculares hemorrágicas. *MEDISAN*. 2009; 13(5).
22. González A, Gómez N, Álvarez R, Ávila Y. Hemorragia intracerebral. Estudio de 349 autopsias en el Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras". *Rev cubana med*. 2007; 46(2).
23. Oficina Nacional de Estadística e Información. Anuario Estadístico Municipal Plaza. La Habana: 2013.
24. Zorrilla J, Sousa L, Ioli P, Romano LM, Spadaro E, Castellino G. Variables predictivas de letalidad y rendimiento de la escala ReC-HPC en hemorragia intracerebral primaria en pacientes anticoagulados. *Neurología Argentina*. 2011; 3(2): 94-9.
25. Aguilera OR. Factores pronósticos en la hemorragia cerebral intraparenquimatosa. *MEDISAN*. 2012; 16(1).
26. Salazar Z, Rivera CL. Hematomas intracerebrales no traumáticos: factores pronósticos. *Rev Chil Neurocir*. 2006; 27(1): 42-6.
27. Keep RF, Hua Y, Xi G. Intracerebral haemorrhage: mechanisms of injury and therapeutic targets. *The Lancet Neurology*. 2012 11(8): 720-31.
28. Ay H, Koroshetz WJ, Benner T. Neuroanatomic correlates of stroke-related myocardial injury. *Neurology*. 2006; 66: 1325.
29. Fernández MC, Castilla L, Aguilera JM, Jiménez MD. Hemorragia intracerebral. *Medicine*. 2007; 9(73): 4647-55.

30. Salas JH. Presión intracraneal. La Habana: Editorial Científico-Técnica; 1986, pp 66-7.

Recibido: 30 de octubre de 2015.
Aprobado: 18 de enero de 2016.