

**HOSPITAL GENERAL DOCENTE
"DR. AGOSTINHO NETO"
GUANTANAMO**

**MORTALIDAD POR HEMORRAGIA
INTRACEREBRAL. COMPORTAMIENTO
DURANTE DOS AÑOS EN LA UNIDAD DE
ATENCIÓN CEREBROVASCULAR.**

Dr. Salvador Vidal Revé¹, Dr. Nelvio Durán Rodríguez², Dr. Oscar Soto Martínez³, Dr. Wilfredo Alonso Campello⁴, José Franco Laudín¹.

RESUMEN

Se estudió al total de egresados fallecidos con el diagnóstico de hemorragia intracerebral en el período de dos años. Se encontró una mortalidad del 64%. En el 87,2% de los casos se realizó necropsia, el diagnóstico inicial fue incorrecto en el 23,5% de los fallecidos y fue el infarto cerebral isquémico el más frecuentemente planteado. El mayor número de fallecidos estuvo comprendido en los grupos etáreos de 55 a 74 y el de 75 y más. El antecedente patológico más importante fue la hipertensión arterial, la presencia de alteración del estado mental y el defecto focal neural dominaron la clínica. La complicación que estuvo presente en el mayor número de fallecidos fue el edema cerebral. Podemos concluir que el control de la hipertensión arterial y la profilaxis de las complicaciones son las medidas más importantes en la reducción de la mortalidad por hemorragia intracerebral.

Palabras Clave: HEMORRAGIA CEREBRAL/mortalidad; HEMORRAGIA CEREBRAL/epidemiología; INFARTO CEREBRAL/epidemiología.

INTRODUCCION

La enfermedad cerebrovascular (ECV) permanece como la tercera causa de

¹Especialista de I Grado en Medicina Interna.

²Especialista de II Grado en Neurocirugía.

³Especialista de I Grado en MGI. Metodólogo de Especialización F.C.M. Guantánamo.

⁴Especialista de I Grado en MGI. Instructor de MGI. F. C. M.

muerte en los Estados Unidos de Norteamérica tanto en hombres como en mujeres así como para todos los grupos raciales.¹ En nuestro país esta afección se ha comportado de igual manera, y permanece como la tercera causa de muerte en los últimos veinte años, sólo superada por las enfermedades cardiovasculares y neoplásicas, y constituye la primera causa de morbilidad hospitalaria por enfermedad neural.²

Alrededor de la tercera parte de los enfermos que sobreviven al ictus son incapaces de valerse por sí mismos, y el número de los supervivientes que sufre deterioro de sus capacidades profesionales representa aproximadamente el 75%.³ Estos elementos reflejan la magnitud de la ECV como problema de salud.

La hemorragia intracerebral (HIC) representa del 7 al 8% de los pacientes afectados de ECV;⁴⁻⁶ otros autores registran el 15%.⁷ Tiene una mortalidad superior a la de origen isquémico; sin embargo, la recuperación neural es mejor en los que sobreviven a una HIC que en aquellos que sufren un infarto isquémico.

La HIC es el resultado del sangramiento de origen arterial, directamente desde la sustancia cerebral, que compromete primariamente al parénquima. Se caracteriza por la rápida progresión del déficit focal neural, cefalea y alteración del estado mental, en varias combinaciones. Varias enfermedades y trastornos se ven implicados en la génesis de esta afección; entre ellos se encuentran: la hipertensión arterial, la ruptura de aneurisma, la angiopatía amiloidea, el uso de drogas (anfetaminas, cocaína, etc.), las enfermedades hemorrágicas, el tumor cerebral y la vasculitis. Su presentación clínica depende de los efectos del incremento de la presión intracraneal (PIC) y de los déficits neurales resultantes de la localización específica de la hemorragia.

METODO

Revisamos los egresos ocurridos durante el período de dos años, 1996 y 1997 en la unidad cerebrovascular de nuestro hospital, y conformamos nuestro universo de estudio con los egresados fallecidos con diagnóstico de HIC. Analizamos los expedientes clínicos y los protocolos necróscos de todos los fallecidos y recogimos las siguientes variables: edad, sexo, realización de necropsia, antecedentes patológicos personales (APP), síntomas iniciales de presentación, complicaciones presentes y el tiempo de estadía hospitalaria antes del fallecimiento, todo ello en una planilla

encuesta confeccionada al efecto por los autores. Recogimos tanto las complicaciones diagnosticadas durante la evolución hospitalaria del fallecido como las encontradas en la revisión del protocolo de necropsia. Dividimos la estadía a los fines de nuestra investigación en dos: menos de 48 horas y más de 48 horas. Establecimos el diagnóstico de HIC por la combinación de uno o más de los siguientes signos clínicos: comienzo súbito del cuadro, precedido de pródromos durante unos minutos o unas pocas horas antes, alteración del estado de conciencia y defecto focal neural con la presencia de líquido cefalorraquídeo hemorrágico o el hallazgo, en el examen necrótico, de sangramiento que interesa previamente el parénquima cerebral.

Procesamos los datos mediante la utilización de técnicas univariantes con distribución de frecuencia y asociación de datos, y empleamos el porcentaje como medida de resumen.

RESULTADOS

Hubo un total de 55 fallecidos, con una mortalidad del 64%, mientras a 48 fallecidos se les realizó necropsia, con un índice del 87,2%. En un total de trece ocasiones el planteamiento diagnóstico inicial no fue el de HIC, y entre ellos, el más frecuente fue el de infarto cerebral isquémico, en 6 oportunidades, con el 10,9 % (Tabla 1). Al asociar la distribución por grupos etáreos y sexo (Tabla 2), encontramos predominio de los del sexo masculino, con 64 fallecidos (61,8%) y el grupo etáreo con más afectados, el de 55 a 74 años, tanto para los del sexo masculino como para las del femenino, y se agruparon en conjunto 32 fallecidos (58,3%).

En cuanto a la distribución de frecuencia de los APP (Tabla 3), encontramos la hipertensión como el más relevante antecedente, presente en 39 casos (70,9%), seguida de la ECV isquémica previa. La toma del estado de conciencia se manifiesta en el 100% de los fallecidos y la presencia de déficit focal neural en el 89,1%. Dominaron los síntomas de presentación clínica (Tabla 4). En la Tabla 5 se relacionan las complicaciones presentadas y la estadía hospitalaria. El grupo con una estadía de menos de 48 horas mostró un porcentaje ligeramente inferior al número total de complicaciones (43,6%), por 53,7% en el grupo de más de 48 horas. El edema cerebral grave fue la complicación más frecuente, al constituir el 50% del total, seguida de las sepsis nosocomiales, con el 20,7% y el 11%, respectivamente, para la bronconeumonía y la sepsis urinaria.

DISCUSION

La mortalidad de nuestra serie es elevada (64%), superior a la registrada en el Hospital Universitario "General Calixto García" en el año 1995, de 40%;⁸ autores norteamericanos la sitúan entre el 30 y el 50%.^{6,7,9} Consideramos que en este resultado influye el hecho de que las formas más leves de presentación de la entidad indistinguibles, en el orden clínico, de un infarto isquémico no se diagnosticaron al no realizarse TAC sistemáticamente a todos los pacientes. El elevado índice de realización de necropsia cercano al 90% valida los resultados de nuestra investigación.

En el 23,5% de los casos el diagnóstico inicial no fue el de HIC, y el infarto cerebral isquémico fue el planteamiento erróneo más frecuente; otros investigadores en sus series encontraron un diagnóstico inicial erróneo en el 22% de los casos⁷, resultado similar al nuestro.

El sexo masculino y la edad constituyen factores de riesgo para el desarrollo de la ECV hemorrágica. La incidencia de la afección es mayor en aproximadamente el 50% en hombres que en las mujeres;⁴ la aparición de ella en menores de 43 años es rara, con una tasa de incidencia inferior a 2 por 100 000, y aumenta el doble por cada década hasta los 80 años, hasta alcanzar un máximo de 350 por 100 000 habitantes en personas de 80 y más años.⁷ Nuestros hallazgos están en consonancia con lo anteriormente planteado: predominio del sexo masculino y mayor letalidad en los grupos etáreos de 55 a 74 años y en el de 75 y más años. La edad, además, influye en la naturaleza patogénica del cuadro, pues en menores de 40 años la primera causa es una malformación vascular, y aparece entre los 40 y 69 años la hemorragia hipertensiva, y en mayores de 70 años la angiopatía amiloidea como las principales causas.¹⁰

La hipertensión arterial es el principal factor de riesgo par la HIC por su repercusión sobre la vasculatura cerebral. En la patogénesis de la hemorragia hipertensiva están implicadas alteraciones vasculares relacionadas con el incremento de la tensión arterial: la lipohialinosis y los microaneurismas de Charcot - Bouchard. El Stroke Data Bank indica que el 64% de los aquejados por HIC tenía historia de hipertensión arterial¹¹, mientras en el estudio de Cincinnati se encontró en el 50% de los pacientes;¹² otros autores sitúan a la hipertensión arterial como precursora de la HIC en el 89% de los pacientes.⁴ Tuvimos presente la hipertensión en el 70,1%. El infarto isquémico previo es también un factor de riesgo importante señalado por diversos investigadores^{13,14}, en nuestro estudio apareció en el 21,9%.

El estado mental constituye una predicción fiable del pronóstico de recuperación de los pacientes afectados por la entidad; a mayor toma de conciencia, mayor envergadura del daño neural, mayor incremento de la PIC, y, por ende, mayor mortalidad.

De igual manera, el déficit neural al inicio acrecienta el riesgo de muerte.^{15,16} La significativa presencia de alteración de la conciencia y déficit neural en los fallecidos estudiados contribuyen a la elevada mortalidad registrada.

La muerte en los primeros días posteriores al ictus es causada por herniación transtentorial, expresión del incremento de la PIC. A partir de la primera semana ocurre asociada a la inmovilidad.^{5,17} Encontramos en los fallecidos de menos de 48 horas la presencia de edema cerebral grave, expresión de aumento de la PIC, como la principal complicación, y en los de más de 48 horas, las sepsis nosocomiales en primer lugar. Este número significativamente alto de complicaciones influye en la mortalidad de la serie.

El análisis de los datos nos permite concluir que la estrategia para reducir la mortalidad por HIC debe centrarse en la prevención primaria, el control efectivo de la PIC, la profilaxis de las complicaciones derivadas de la inmovilidad y la rápida realización de estudio de tomografía computarizada craneal, la que permitiría disminuir el error diagnóstico y poder tomar una conducta adecuada en las primeras horas de instalado el ictus.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. National Center for Health Statistics. Health. United States 1990, Hyattsville MD: Health Service, 1991.
2. Gómez JA. Morbilidad por enfermedades neurológicas en el servicio de Neurología. Estudio de un quinquenio. Rev Cub Med 1990; 29(2):161-172.
3. American Heart Association 1991 Heart and stroke facts. Dallas: American Heart Association National Center, 1991.
4. Ralph F Frankowski. Epidemiology of stroke and intracerebral hemorrhage. En Kaufman H.H, eds. Intracerebral Hematomas. New York: Raven Press 1992: 1-11.
5. Corona JJ. Cerebrovascular diseases En: Kelly W N Text Book of Internal Medicine 2nd ed Philadelphia: Lippincott Company 1992:2161-2168.

6. Enfermedad Cerebrovascular Hemorrágica En: Wyngaarden J B, Smith LLH. Bennet J C. Tratado de Medicina Interna de Cecil 19na ed. México: Interamericana Mc Graw-Hill 1994; 11:2518-2527.
7. Kase C S. Intracerebral haemorrhage. Baillieres. Clin Neurol 1995; 4(2):247-78.
8. Pérez Alonso A, Durand Torres G, Ruibal Lun A, Arteaga González L A, Pereira Riverón R, de Jongh Cabo E, et al. Protocolo para el diagnóstico y tratamiento de los accidentes cerebrovasculares (Grupo de trabajo Enfermedades Cerebrovasculares. Hospital General Docente Calixto García. Ciudad de la Habana. 1997.
9. Furie K, Fieldman E. Treating intracerebral hemorrhage in ICU. J Crit Illness 1995; 10(11):794-804.
10. Schutz H, Bodekor R H, Damian M, et al. Age related spontaneous intracerebral hematoma in a German community. Stroke 1990; 21:1412-1418.
11. Foulkes MA, Wolf PA, Price TR, Mohr JP, Hier O B. The stroke data bank: design, methods and baseline characteristics. Stroke 1988; 19:547-554.
12. Brott H, Thalinger K, Hertzberg V. Hypertension as a risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage stroke 1986: 1078-1083.
13. Vera Acosta H. Enfermedad cerebrovascular en mayores de 70 años. Rev Cub Med 1987; 26(8):949-954.
14. López Pousa S, Vilalta J, Llin S J. Incidencia de la enfermedad vascular cerebral en España: estudio en un área rural en Gerona. Rev Neurol 1995; 23(123):1074-1080.
15. Lai S M, Alter M, Friday G, Sobel E. Prognosis for survival after an initial stroke. Stroke 1995; 26 (11):2011-2015.
16. Miranda C. Emorragia intracerebrale spontanea: contributo casistico. Acta Biomed Ateneo Parmence 1995; 66(1-2):57-66.
17. Bannford J, Dennis M, Sandercock P. The frequency causes and timing of death within 30 days of a first stroke. The Oxfordshire community stroke project. J Neurol Neurosurg Psychiat 1990; 53:824-829.

TABLA 1. DIAGNOSTICO INICIAL ERRONEO.

DIAGNOSTICO INICIAL	No.	%
Infarto cerebral isquémico	6	10,9
Encefalopatía hipertensiva	3	5,4
Hemorragia subaracnoidea espontánea	2	3,6
Encefalopatía hipóxico-metabólica	2	3,6

TABLA 2. DISTRIBUCION DE LOS FALLECIDOS SEGÚN GRUPO ETAREO Y SEXO.

GRUPOS ETAREOS	FEM.		SEXO		MASC.		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
15 -34	-	-	1	1.8	1	1.8	1	1.8
35-54	1	1.8	5	9.1	6	10.9	6	10.9
55-74	12	21.9	20	36.4	32	58.3	32	58.3
75 y más	8	14.5	8	14.5	16	29	16	29
TOTAL	21	38.2	34	61.8	55	100	55	100

TABLA 3. ANTECEDENTES PATOLOGICOS. DISTRIBUCION PORCENTUAL.

APP	No.	%
HTA	39	70,9
ECV ISQUEMICA	12	21,9
CARDIOPÀTIA ISQUEMICA	8	14,5
DM	5	9,1

TABLA 4. SINTOMAS INICIALES DE PRESENTACION.

SINTOMAS	No.	%
TRASTORNO DE CONCIENCIA	55	100
DEFICIT FOCAL AGUDO	49	89,1
SIGNOS MENINGEOS	32	58,3
CONVULSIONES	12	21,9

Porcentaje en relación con el número total de fallecidos.

TABLA 5. RELACION ENTRE COMPLICACIONES Y ESTADIA AL MOMENTO DEL FALLECIMIENTO.

COMPLICACIONES	MENOS DE		MAS DE		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
EDEMA CEREBRAL GRAVE	33	40,2	8	9,8	41	50
BRONCONEUMONIA NOSOCOMIAL	-	-	17	20,7	17	20,7
DHM	5	6,1	6	7,3	11	13,4
SEPSIS URINARIA NOS.	-	-	9	11	9	11
TEP	-	-	4	4,9	4	4,9
TOTAL	38	46,3	44	53,7	82	100

Porcentaje en relación con el total de complicaciones.