ARTÍCULO ORIGINAL

Mortalidad por hemorragia subaracnoidea en el quinquenio 1999-2003.

Mortality Due to Subarachnoid Hemorrhage from 1999 to 2003.

Javier García Zacarías[1]> Eduardo Hernández Ortiz[2]> José M. Carles Zerquera[3]> Cecilia Zacarías Chialjub[4]> Ángel Luis Zayas Luis[5]>

[1]Especialista de I Grado en Medicina Interna y Neurología. Profesor Instructor.
[2]Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesor Instructor.
[3]Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesor Asistente.
[4]Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesor Asistente.
[5]Especialista de I Grado en Medicina Interna y Neurología. Profesor Instructor.

Cómo citar este artículo:
García-Zacarías J, Hernández-Ortiz E, Carles-Zerquera J, Zacarías-Chialjub C, Zayas-Luis Á. Mortalidad por hemorragia subaracnoidea en el quinquenio 1999-2003.. **Medisur** [revista en Internet]. 2008 [citado 2024 Apr 24]; 5(2):[aprox. 7 p.]. Disponible en: http://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/267

Resumen

Fundamento: La hemorragia subaracnoidea representa el 6-8% de todos los ictus. Se calcula que la prevalencia es de 10 casos nuevos cada 100 000 personas cada año, se acompaña de frecuentes complicaciones y una alta letalidad.
Objetivo: Caracterizar desde el punto de vista clínico patológico a los fallecidos por esta enfermedad en el quinquenio 1999 - 2003.
Método: Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo, que incluyó todos los fallecidos por hemorragia subaracnoidea con necropsia realizada, en el quinquenio 1999-2003 en el Hospital Universitario ¨Camilo Cienfuegos¨, de Sancti Spíritus.
Resultados: En los 51 casos analizados, hubo predominio del sexo femenino, de los mayores de 75 años y de piel blanca. El antecedente clínico más importante fue la hipertensión arterial, la mayoría de los ingresos se hicieron en las unidades de cuidados intensivos. Las complicaciones fundamentales fueron: el edema cerebral con hipertensión endocraneana y la bronconeumonía. Dos terceras partes de las muertes obedecieron a causas neurológicas con predominio del edema cerebral con hipertensión endocraneana y herniación, seguido de la bronconeumonía.
Conclusiones: Predominaron los fallecidos con edades extremas de la vida, hipertensos. El algoritmo edema cerebral – hipertensión endocraneana - hernia y la sepsis respiratoria baja fueron las principales complicaciones y causa de muerte.

Palabras clave: hemorragia subaracnoidea

Abstract

Background: Subarachnoid hemorrhage represents from the 6 to 8 per cent of all ictus. Its prevalence is calculated in 10 cases per 100.000 persons a year. It is accompanied by frequent complications and a high level of lethality.
Objectives: To characterize deceased patients who had suffered from this disease from the pathological and clinical standpoint in a 5 year-period of time from 1999 to 2003.
Method: A descriptive retrospective study was carried out including all patients deceased due to subarachnoid hemorrhage to whom necropsy was performed in the University Hospital ¨Camilo Cienfuegos¨, in Sancti Spiritus from 1999 to 2003.
Results: 51 cases were analyzed where the white female sex was predominant, and who were older than 75 years old. The most important clinical antecedent or history was hypertension. The majority of admissions were carried out in the intensive care unit. The most important complications were cerebral edema with endocrania hypertension, and bronchopneumonia. Two thirds of the deaths were neurological where cerebral edema with endocrania hypertension and herniation followed by bronchopneumonia were predominant.
Conclusions: Patients with extreme age, hypertensives were predominant. Cerebral edema with endocrania hypertension, hernia, and low respiratory sepsis were the algorithm of the complications and the cause of death.

Key words: subarachnoid hemorrhage

Aprobado:

Correspondencia: Javier García Zacarías. editorial@jagua.cfg.sld.cu

INTRODUCCIÓN

Desde el pasado siglo las enfermedades cerebro vasculares, se encuentran entre las causas más importantes de muerte a nivel mundial,[1-3] en España ocupan el primer lugar.[4] En Cuba constituyen la patología más incapacitante y la tercera causa de muerte después de las enfermedades del corazón y el cáncer.[5]

A la hemorragia subaracnoidea (HSA) le corresponde alrededor del 8 % del total de ictus, pero se le confiere un destacado lugar porque se acompaña de típicas y peligrosas complicaciones, con una elevada letalidad.[6,7]

El origen fundamental del sangrado en el espacio subaracnoideo se encuentra en los aneurismas, seguidos de las malformaciones arteriovenosas. Ambas tienden a resangrar,[8,9] por lo que se hace indispensable estudiar los vasos cerebrales de todo paciente con HSA que no tengan contraindicación absoluta, para definir la conducta terapéutica a seguir.[10]

El objetivo de esta investigación es caracterizar desde el punto de vista clínico patológico a los fallecidos por esta enfermedad, en el quinquenio 1999 - 2003 en el Hospital Universitario “Camilo Cienfuegos” de Sancti Spíritus.

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo que incluyó todos los fallecidos por hemorragia subaracnoidea con necropsias realizadas entre los 18 y 75 o más años, durante el periodo del 1 de enero de 1999 al 31 de diciembre de 2003, en el Hospital Universitario “Camilo Cienfuegos” de la provincia de Sancti Spíritus. La muestra fue de 51 pacientes.

Para seleccionar los casos se revisaron las historias clínicas de pacientes con el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea. Posteriormente se analizaron los protocolos de necropsias y veredictos finales emitidos por el comité de mortalidad del centro asistencial para confirmar inequívocamente dicha patología.

Al total de la muestra se le realizó un análisis de variables predeterminadas para extraer los datos que necesitábamos.

El método estadístico empleado fue el porcentual en correspondencia con los fines de la investigación planteada.
Criterios de inclusión:

Hemorragia subaracnoidea espontánea como consecuencia de la rotura de un aneurisma intracraneal congénito, o arteriosclerótico, una malformación arteriovenosa o una enfermedad hemorrágica.

En nuestra investigación no se incluye la hemorragia subaracnoidea post traumática.

Utilizamos la clasificación de Hunt y Hess[11] que valora el estado clínico del paciente, le confiere gradación numérica a los síntomas, y ofrece valor pronóstico, como veremos a continuación:

0: Aneurisma no roto.
I: Asintomático o sólo cefalea ligera con o sin rigidez de nuca.
II: Cefalea importante, rigidez de nuca y toma de pares craneales.
III: Somnolencia, confusión ligera focalización neurológica.
IV: Estupor, toma motora evidente con o sin inicio de decorticación o descerebración.
V: Coma profundo

Al cuantificar el diagnóstico de las complicaciones más importantes, se aplicó el test de certeza clínica. Se calculó el por ciento de positividad del diagnóstico clínico emitido.

RESULTADOS

En el Hospital Universitario Camilo Cienfuegos de Sancti Spíritus hubo 51 fallecidos por hemorragia subaracnoidea con necropsia realizada durante el quinquenio 1999-2003 para una tasa global de 13,5 x100 000 habitantes.

Hubo un predominio del sexo femenino (52,94 %); el mayor número de pacientes estuvo ubicado en el grupo de edades de 75 y más años (37,25). (Tabla 1)

Tabla No. 1. Mortalidad por grupos de edades y sexo.

Grupos de edades	SEXO					
	Masculino		Femenino		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
18-24	-	-	1	-	1	**1,96**
25-34	1	4,16	-	-	1	**1,96**
35-44	1	4,16	2	7,40	3	**5,88**
45-54	4	16,66	1	3,70	5	**9,80**
55-64	3	12,5	6	22,22	9	**17,64**
65-74	5	20,83	8	29,62	13	**25,49**
75 y más	10	41,66	9	33,33	19	**37,25**
Total	**24**	**47,05**	**27**	**52,94**	**51**	**100**

Como antecedente clínico la hipertensión arterial fue la más representada con un 54,9 %, en el 39,2% de los fallecidos no se recogieron datos de interés. (Tabla 2)

Tabla No. 2. Antecedentes Clínicos de interés.

Antecedente clínico	No.	%
Hipertensión arterial	28	54,90
Ictus	5	9,80
Coagulopatías	1	1,96
Malformaciones arteriovenosas	1	1,96
Aneurisma	2	3,92
Ninguna	20	39,21

Al iniciar el estudio 10 pacientes estaban dentro de los estadios 1-2 de la clasificación de Hunt y Hess. Con posterioridad se complicaron con resangramiento y/o sepsis respiratoria fundamentalmente. (Tabla 3)

Tabla No. 3. Fallecidos según estadios clínicos de Hunt y Hess.

Estadio	Fallecidos HSA (N=51)	
	No.	%
1	4	7,84
2	7	13,72
3	12	23,52
4	15	29,41
5	13	25,49

Del 96,1% de los fallecidos, 48 pacientes permanecieron ingresados en la unidad de cuidados progresivos, ya sea en la de ictus o en casos de requerir apoyo ventilatorio, en cuidados progresivos intermedios; dos sufrieron resangramiento masivo después del quince días y el tercero tenía una enfermedad neoplásica terminal.

Sólo 9 enfermos fallecieron en las primeras 48 horas; entre el tercer y el séptimo día, 25; el resto, después de esa fecha.

La complicación clínica más frecuente fue el edema cerebral de moderado a severo con hipertensión endocraneana, que se presenta en 42 pacientes, para un 82,4 %; le sigue la bronconeumonía en 23, que significa un 45,1 % del total. La primera complicación mencionada anteriormente apareció en las primeras 48 horas y la segunda, entre el tercero y el séptimo día. (Tabla 4)

Tabla No. 4. Complicaciones clínicas y tiempo de aparición.

Complicaciones	Tiempo de aparición							
	Hasta 48 h		3-7 días		> 7 días		Total	
Neurológicas	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Edema cerebral/HEC	31	73,80	9	21,42	2	4,76	42	82,35
Hernia Cerebral	12	66,66	5	27,77	1	5,55	18	35,29
Muerte Encefálica	4	50	3	37,5	1	12,5	8	15,68
Resangramiento	0	0	7	77,77	2	22,22	9	17,64
Vasoespasmo	0	0	3	50	3	50	6	11,76
Hidrocefalia	0	0	0	0	2	100	2	3,92
Sistémicas								
Bronconeumonía	3	13,04	15	65,21	5	21,73	23	45,09
Insuficiencia cardiaca	1	33,33	2	66,66	0	0	3	5,88
Edema agudo del pulmón	1	50	1	50	0	0	2	3,92

En los hallazgos necrópsicos se corroboró la presencia de las complicaciones ya descritas y se sumó la presencia de aneurismas en 45 fallecidos, malformaciones arteriovenosas en 5 casos y hemorragia tumoral en 1 paciente. (Tabla 5)

Tabla No. 5. Causa directa de muerte según necropsia.

Causa	Fallecidos HSA (N= 51)	
	No	%
Edema cerebral –HEC	8	15,68
Hernia Cerebral	19	37,25
Resangramiento	8	15,68
Hidrocefalia	1	1,96
Vasoespasmo	3	5,88
Bronconeumonía	11	21,56
Edema agudo del pulmón	1	1,96

El edema cerebral con hipertensión endocraneana, fue la complicación clínica que predominó, con una precisión diagnóstica de 94 %, mientras que lo más difícil fue la definición de la hernia cerebral con 68,4 % de positividad. (Tabla 6)

Tabla No. 6. Correlación clínico-anatomopatológica según complicaciones más importantes.

Complicaciones	Fallecidos HSA (N=51)				
	DP	FP	FN	NO	Certeza clínica
Edema cerebral- HEC	34	2	0	15	94,1
Hernia cerebral	13	0	6	32	68,4
Resangramiento	9	2	0	40	81,8
Vasoespasmo	6	0	1	44	85,7
Bronconeumonía	20	0	4	27	83,3

DP: Diagnóstico positivo.
FP: Falsos positivos.
FN: Falsos negativos.
NO: No presentan la enfermedad.

DISCUSIÓN

Notables avances se han obtenido en los últimos tiempos en el tratamiento de la hemorragia subaracnoidea incluyendo los pacientes mayores de 80 años.[12] En nuestra investigación se define una tasa de mortalidad superior luego de la séptima década de la vida. Consideramos que para ello coexisten varios factores: la comorbilidad en el paciente geriátrico, las complicaciones propias de la enfermedad, así como de procederes diagnósticos y terapéuticos.

El "Registro Barcelona" muestra la edad avanzada como elemento de mal pronóstico.[13] El estudio de Bembibre R y colaboradores, que

abarcó las provincias centrales cubanas, evidenció una elevación marcada de la tasa de mortalidad por HSA luego de los 70 y 80 años, lo cual constituye también un signo negativo.[14]

Siempre se ha aceptado un predominio femenino en la morbimortalidad por HSA,[4,5,7,9,14] pero algunos autores han informado lo contrario;[15,16] nuestra diferencia en cuanto al sexo no es significativa aunque predominan las féminas.

Las malformaciones vasculares causantes del sangrado al espacio sudaracnoideo son influidas negativamente por la hipertensión arterial.[7,9]

Existe un riesgo aumentado en los pacientes con síndromes hereditarios, tales como enfermedades del tejido conjuntivo (enfermedad de Ehlers Danlos, pseudoxantoma elástico), poliquistosis renal autonómica dominante y el hiperaldosteronismo familiar tipo I, presumiblemente por debilidad en la pared del vaso expuesta a un flujo no laminar, resultado en parte de la hipertensión arterial, aunque el mecanismo no está aclarado. Igual cifra se obtiene en Cuba, según Acosta y colaboradores.[16]

En cinco de nuestros pacientes se había realizado estudio angiográfico previo por lo que existía el antecedente de aneurismas en dos casos y en uno malformaciones arteriovenosas.

La intensidad del sangrado sudaracnoideo es el elemento más importante para el pronóstico de estos pacientes y, unido a otros elementos de menor valor, constituye la base que justifica la cefalea, toma de conciencia y focalización motora,[7,9] parámetros que fundamentan la clasificación clínica de Hunt y Hess.[11] Es evidente un peor pronóstico a mayor toma de sensorio y/ o daño neurológico; eso justifica que 40 de nuestros enfermos debutaron en estadio III – V, lo que coincide con otras referencias revisadas.[13,15,18,19]

Las complicaciones neurológicas más frecuentes de la hemorragia subaracnoidea son: resangrado, vasoespasmo e hidrocefalia, las cuales tienen una alta letalidad junto al edema cerebral, con o sin herniación, y la sepsis respiratoria.

La salida súbita de sangre al espacio sudaracnoideo produce edema cerebral precoz y, unida a otros factores, eleva la presión intracraneal; aunque llegue o no a la hernia cerebral, puede dañar centros vitales y provocar la muerte del paciente o dejarlo totalmente discapacitado.[7,9] El resangramiento, empeora el daño cerebral y el pronóstico independientemente del momento en que ocurra.

Todo lo anteriormente expuesto produce daños irreversibles del sistema nervioso central y con ello, la muerte encefálica, sinónimo de fallecimiento luego de ser comprobada.[20] Tres de nuestros pacientes que resangraron presentaron esta entidad clínica luego de estar varios días estables y conscientes.

La aspiración de microorganismos por pacientes comatosos y/o encamados, más el ingreso hospitalario y, en ocasiones, la ventilación asistida, favorecen la sepsis respiratoria de difícil manejo,[21] lo que explica por qué el 45,09 % de nuestros fallecidos tenían bronconeumonía bacteriana, que en el 21,56 % de los casos fue la causa fundamental de muerte.

En la serie barcelonesa se le confirió gran valor pronóstico (con $p < 0,001$)[13] a las complicaciones neurológicas y respiratorias. Sevillano y otros muestran similares resultados.[22] Llama la atención un estudio uruguayo donde solo la hipertensión endocraneana (HEC) tuvo significado pronóstico en la mortalidad.[19]

Las unidades de ictus han sido muy útiles para disminuir la frecuencia de las complicaciones, pero no las han podido eliminar totalmente; el 34,1 % de los ingresados se complica y la neumonía es la enfermedad que más afecta en estos casos.[23]

La tomografía axial computarizada (TC) es el mejor procedimiento para el diagnóstico de una hemorragia subaracnoidea. No solamente indica la existencia de sangre en las cisternas basales o el espacio subaracnoideo sino además indica su localización, intensidad y si existe sangre intraparenquimatosa o intraventricular. Los pacientes de urgencias cuya sospecha por la agudeza de la cefalea sea de HSA y la tomografía realizada en las primeras horas no muestre sangre en las cisternas de la base, serán de diagnóstico dudoso y en ellos habrá que realizar una punción lumbar.

Una vez realizado el diagnóstico clínico y de imagen de una HSA, lo que resta es conocer su origen. Para ello se realiza una angiografía diagnóstica de todos los troncos cerebrales.[7,8]

En el quinquenio estudiado nuestro hospital no contaba con servicio de tomografía

computarizada lo que dificultaba la precisión diagnóstica. Si a esto se le añade la gravedad del paciente, lo cual impidió su traslado a otro centro para realizar un estudio de neuroimagen, la certeza del diagnóstico puede ser considerada como satisfactoria en todas las entidades.

La HSA espontánea es producida por rotura de aneurismas en un 80-90 % o malformaciones arteriovenosa en un 8,6 %.[7,9] Ambos tienen una evolución muy desfavorable por su elevada probabilidad de resangrado. Actualmente se considera nivel de evidencia I y grado de recomendación A la realización de panangiografía selectiva de los vasos cerebrales a todos los pacientes sin contraindicación absoluta para definir la conducta a seguir.[10]

En el quinquenio que se analiza no contábamos con posibilidades de estudiar precozmente las arterias cerebrales y como expresamos antes, estos pacientes estaban graves en su totalidad con evolución muy tórpida. La necropsia nos permitió definir la presencia de aneurismas y malformaciones arteriovenosas en los fallecidos; en tres de ellos eran múltiples.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Miranda J, Pérez G. Epidemiología. En: Miranda J. Enfermedades cerebrovasculares. Santiago de Cuba: Editorial Oriente. 2004 p.31-57.

2. Murray C, Lopez A. Mortality by cause for eight regions of the world: global Burden of disease study. Lancet. 1997 ; 349: 1269-76.

3. Harrod C, Bendok B. Prediction of cerebral vasospasm in patients presenting with aneurismal subarachnoid hemorrhage: a review. Neurosurgery. 2005 ; 56: 633-654.

4. Carrillo Prieto J. Clasificación de enfermedades y defunciones según la causa de muerte. Rev Fuentes Estadísticas [serie en Internet]. 2000 [citado 2006 septiembre 25];49:[aprox.: 2 p.]. Disponible en: http: // www. ine. es/ revistas/ fuentes/ número 49/ paginas /16-17. html.

5. Ministerio de Salud Pública. Anuario estadístico 2002. Cuba. Ciudad de la Habana: Dirección Nacional de Estadísticas. 2003

6. Qureshi A, Suri M, Nasar A, Kirmani J, Divani A. Trends in hospitalization and mortality for subarachnoid hemorrhage and unruptured aneurysms in the United States. Neurosurgery. 2005 ; 57: 1-8.

7. Cardentey A, Pérez R. Hemorragia subaracnoidea. Rev Neurol. 2002 ; 34: 954-6.

8. Chang H. Simulation of the natural history of cerebral aneurysms based on data from the International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms. J Neurosurgery. 2006 ; 104: 188-94.

9. Víctor M, Ropper A. Enfermedades vasculares cerebrales. En: Adams R, ed. Principios de Neurología. 7ma ed. México: McGraw- Hill Interamericana. 2004 p.770-865.

10. Alonso de Leciñana M, Pérez G, Díez-Tejedor E. En representación de la SIECV. Recomendaciones para el tratamiento y prevención del ictus, 2004. Rev Neurol. 2004 ; 39: 465-86.

11. Díez-Tejedor E, Del Bruto O, Álvarez-Sabin J, Muñoz M, Abiusi G. Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. Sociedad Iberoamericana de Enfermedades Cerebrovasculares. Rev Neurol. 2001 ; 33: 455-64.

12. Horinchi T, Tanaka Y, Hongo K. Surgical treatment for aneurismal subarachnoid hemorrhage in the 8th and 9th decades of life. Neurosurgery. 2005 ; 56: 469-75.

13. Arboix A, Martí-Vilalta J. Mortalidad hospitalaria en la hemorragia subaracnoidea. Experiencias del Registro Barcelona de Enfermedades Cerebrovasculares. Med Clin. 2000 ; 114: 161-4.

14. Bembibre R, Soto A, Díaz D, Hernández A. Epidemiología de la enfermedad cerebrovascular hemorrágica en la región central de Cuba. Rev Neurol. 2001 ; 33: 601-4.

15. Muñoz M, García C, Muñoz A, Guerrero F, Jiménez J. Proyecto EHSA: estudio de hemorragias subaracnoideas espontáneas en Andalucía. Incidencia y resultado. Rev Neurol. 2002 ; 36: 301-6.

16. Acosta L, Mustelier C, Melero M. Ictus hemorrágico. Comportamiento epidemiológico. Rev Cubana Med. 2002 ; 41: 7-11.

17. Echevarria G, Conorazky S, Gaspari M, Valussi C, Femminini R. Primer episodio de

hemorragia subaracnoidea no traumática. Estudio epidemiológico de su incidencia y de la hipertensión arterial como un factor de riesgo. Rev Neurol. 2003 ; 37: 425-30.

18. Martínez L, Sánchez M. Situación de la hemorragia subaracnoidea en una UCIM. Rev Cubana Med Int Emerg. 2003 ; 2: 1-6.

19. Grillé P, Gallo J, Panzardo H, Vázquez R, Bagnulo H. Hemorragia subaracnoidea en la unidad de cuidados intensivos: análisis de 97 casos clínicos. Rev Med Uruguay. 2001 ; 17: 114-8.

20. Molina F, Tarongi S, Barceló M, Barceló, A. Muerte encefálica y donación de órganos. Revisión a la luz de la legislación española actual. Rev Neurol. 2003 ; 36: 771-80.

21. Farr BM. Prognosis and decisions in pneumonia. N Engl J Med. 1997 ; 336: 287-289.

22. Sevillano M, Nombela l, Duarte J. Aspectos epidemiológicos, clínicos y pronósticos de la hemorragia subaracnoidea en Segovia. Rev Neurol. 1999 ; 29: 957-61.

23. Fuentes B, Diez-Tejedor E, Lan M, Frank A, Barrero P. Organización asistencial en cuidado agudo del ictus marca la diferencia. Rev Neurol. 2001 ; 32: 101-6.

24. Ambroso A. Descompressive hemicraniectomy for poor grade aneurismal subarachnoid hemorrhage patients with associated intracerebral hemorrhage. Neurosurgery. 2005 ; 56: 12-20.

25. Friedman J, Nichols D, Meyer F. Guglielmi detachable coil treatment of ruptured saccular cerebral aneurysms. Retrospective review of a 10 year single center experience. Neurosurgery. 2003 ; 24: 526-533.

26. Javadpour M, Jain H. Analysis of cost related to clinical and angiographic outcome of aneurysm patients enrolled in the international SAH trial in a Nort America setting. Neurosurgery. 2005 ; 56: 886-894.

27. Van Loon J, Wilnes G. Poor grade aneurismal subarachnoid hemorrhage outcome after treatment with urgent surgery. Neurosurgery. 2004 ; 55: 468.

28. Wermer M, Rinkel G. Late recurrence of subarachnoid hemorrhage after treatment for ruptured aneurysm: Patients characteristics and outcomes. Neurosurgery. 2005 ; 56: 197-203.

29. Spagnuolo E, Calvo A. Cirugía en agudo de los aneurismas intracraneanos. Serie de 100 casos. Rev. Neurocirugía de la Plata. 2002 ; 5: 43-52.

30. Laidlaw J, Siu K. 2003 ; 53: 1275-1282.