

Hemorragia subaracnoidea. Consideraciones clínico epidemiológicas **Subarachnoid hemorrhage. Clinical epidemiological considerations**

Dr. Hirán Morales de Ávila (1), Dr. Pablo E. Lorenzo Valdivia (2), Dr. Angel Lacerda Gallardo (3), Dr. Oilén Hernández Guerra (4), Dra. Elisa M. Martínez Montero (5)

RESUMEN

Se realizó una investigación observacional descriptiva para conocer el comportamiento de algunas variables clínico-epidemiológicas en pacientes ingresados por Hemorragia Subaracnoidea en el Hospital General Provincial Docente de Morón durante los años 1995 y 1996. Los resultados más importantes que se obtuvieron fueron: el 85,5% de los pacientes tenía de 45 años, con un ligero predominio en el sexo femenino; el grado clínico de la escala de Hunt y Hess al ingreso del total de pacientes que egresaron vivos era I, II o III; los medicamentos más usados fueron el Manitol, la Furosemida, los antibióticos y los anticálcicos; la Bronconeumomía fue la complicación más frecuente.

Palabras Clave: ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR; HEMORRAGIA CEREBRAL; HEMORRAGIA SUB-ARACNOIDEA.

INTRODUCCION

La hemorragia subaracnoidea (HSA) espontánea constituye uno de los accidentes cerebrovasculares que afecta con frecuencia a pacientes en edades laboralmente útil de 45 años de edad. En Cuba y en países desarrollados no solo es causa importante de muerte, sino de invalidez e incapacidad, y de una forma u otra influye desfavorablemente sobre la calidad de la vida (1,2).

En las cuatro semanas posteriores a la HSA, Pakarinen (3) reportó un 51% de mortalidad, 70% a causa de la hemorragia inicial y 30% por resangramiento. No más de un tercio de los pacientes que han sufrido esta enfermedad retornarán a su estado premórbido (4).

Aun cuando los pacientes sobreviven a la hemorragia inicial y quedan en buenas condiciones, el riesgo de una hemorragia recurrente, isquemia e infarto cerebral es alto (5), por otra parte, el hematoma intracerebral, intraventricular o subdural (6) y el vasoespasma que casi invariablemente se presenta (7), son complicaciones que también pueden aparecer incluso en los estadíos iniciales y todo ello, unido a la valoración clínica del estado neurológico son factores a tener en cuenta para determinar una conducta terapéutica que debe ir encaminada a reducir al máximo las posibilidades de complicaciones secundarias a la HSA en unos casos y a disminuir o anular sus efectos en otros y con ello su mortalidad y secuelas en general.

Tomando en cuenta lo antes expuesto, nos decidimos a realizar un estudio de morbilidad por HSA en pacientes ingresados en el Hospital de Morón.

METODO

Se realizó un estudio observacional descriptivo para conocer el comportamiento de algunas variables clínico-epidemiológicas en pacientes ingresados por HSA espontánea en el Hospital General Provincial Docente de Morón durante el período comprendido entre el 1 de enero de 1995 y el 31 de diciembre de 1996.

El universo de trabajo estuvo constituido por el total de pacientes de 15 o más años de edad que ingresaron en el referido Hospital con el diagnóstico de HSA, excepto los que la padecían como consecuencia de un Traumatismo Cráneo Encefálico (TCE) y los que se les había realizado cirugía intracraneal, espinal u oftalmológica en los dos meses precedentes.

Los datos primarios fueron tomados de las Historias Clínicas utilizando una encuesta creada previamente por los autores.

La técnica de procesamiento de la información usada fue computacional y se realizó la revisión y validación de la misma. Como medida de resumen de la información se utilizó la proporción (%).

RESULTADOS

Tabla 1. Distribución de pacientes con HSA según sexo y grupos de edad.

Grupos de edad	Sexo					
	Masculino		Femenino		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
15 - 45	4	13.8	5	15.1	9	14.5
46 - 65	14	48.3	16	48.5	30	48.4
66 o más	11	37.9	12	36.4	23	37.1
Total	29	46.7	33	53.3	62	100.0

Fuente: Encuestas.

En la Tabla 1 se distribuyen los pacientes estudiados según sexo y grupos de edad, observándose que el 48,4% se encontraban en el grupo de 46 a 65 años seguidos en orden de frecuencia por el grupo de 66 o más años con el 37,1%. El 53,3% eran del sexo femenino y el 46,7% del masculino.

Tabla 2. Distribución de pacientes con HSA según grado clínico al ingreso y estado al egreso.

Estado al egreso	Grado Clínico											
	I		II		III		IV		V		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Vivo	20	51.3	11	28.2	4	20.5	0	0	0	0	39	63.0
Fallecido	2	8.7	4	17.4	6	26.1	8	34.8	3	13.0	23	37.0
Total	22	35.5	15	24.2	14	22.6	8	12.9	3	4.8	62	100.0

1 Escala de Hunt y Hess:

Grado I: Asintomático o cefalea ligera y mínima rigidez nucal.

Grado II: Cefalea de moderada a severa, rigidez nucal, no déficit neurológico excepto parálisis de pares craneales.

Grado III: Somnoliento, confusión o un ligero déficit neurológico focal.

Grado IV: Estupor, hemiparesia moderada a severa, rigidez de descerebración temprana y disturbios vegetativos.

Grado V: Coma profundo, rigidez de descerebración, moribundo.

En la Tabla 2 se observa que, de los 62 pacientes estudiados, 39 egresaron vivos (63,0%) y 23 fallecidos (37,0%). El 79,5% de los egresados vivos se encontraban en los grados I y II de la escala de Hunt-Hess y el 73,9% de los fallecidos en los grados III, IV y V.

Tabla 3. Distribución de pacientes con HSA según medicamentos utilizados.

n = 62		
Medicamentos	No.	%
Antiedema cerebral (Manitol-Furosemida)	62	100.0
Antibióticos	41	66.1
Anticálcicos	37	59.6
Antifibrinolíticos	14	22.5
Antioxidantes	10	16.1

En la Tabla 3 se aprecia que los deshidratantes cerebrales fueron los medicamentos más usados (100%), seguidos en orden de frecuencia por los antibióticos (66,1%) y los anticálcicos (59,6%)

Tabla 4. Distribución de pacientes con HSA según complicaciones.

n = 62		
Complicaciones Neurológicas	No.	%
Vasoespasma sintomático	7	11.3
Resangramiento	4	6.4
No Neurológicas		
Bronconeumonía	17	27.4
Sepsis Urinaria	8	12.9
Infarto Agudo del Miocardio	4	6.4
Tromboembolismo pulmonar	2	3.2
Sangramiento Digestivo Alto	1	1.6

En la Tabla 4 aparecen las complicaciones, que fueron divididas en neurológicas representadas por el vasoespasma sintomático (11,3%) y el resangramiento (6,4%) y no neurológicas, entre las que se encuentra la Bronconeumonía como la más frecuente (27,4%).

DISCUSION

La HSA es un Accidente Vascular Encefálico frecuente, se calcula que tiene una incidencia anual de 10 casos por cada 10 mil habitantes, el 80% de las personas se encuentran entre los 40 y los 65 años, con un ligero predominio en las mujeres (3:2) (8,9).

La evaluación del estado neurológico de los pacientes con HSA resulta imprescindible para conocer el grado de afectación, establecer un pronóstico y valorar la conducta a seguir con las mismas. La escala de Hunt y Hess, atendiendo a las manifestaciones neurológicas clasifica este estado en 5 grados (10). Al analizar la Tabla 2 se observa que mientras mayor fue el grado clínico al ingreso peor fue el pronóstico, este resultado coincide con lo consignado por otros autores (11-13).

En cuanto a la distribución de los pacientes investigados según los medicamentos utilizados se aprecia que en el 100% se usó antiedema cerebral. El uso de antiedema cerebral en la HSA es controvertido, Raymond Adams (14) plantea que la administración intravenosa del Manitol puede ser efectiva para reducir la presión intracraneal, pero es sospechosa de precipitar o agravar nuevas hemorragias. El uso periódico de este medicamento por algunos días facilita un efecto de "Swelling" paradójico en la región edematosa, por ello los abordajes que utilizan la expansión del volumen y la hipertensión inducida crean una alta presiótica en el suero, que con el Manitol no son generalmente efectivos, excepto por períodos de tiempo corto. Según lo anteriormente expuesto el uso de este medicamento es sugerido por los autores solo en presencia de hipertensión endocraneana que no está asociada a fenómenos isquémicos(15).

Los pacientes que recibieron tratamiento con agentes bloqueadores de los canales del calcio en el período agudo después de la HSA, parecen tener un mejor resultado y una menor incidencia de infarto cerebral por isquemia retardada que en aquellos pacientes en los que no se usan tales medicamentos (16).

Estas drogas mejoran el Flujo Sanguíneo Cerebral al facilitar la circulación colateral en el territorio isquémico por dilatación de la circulación arteriolar leptomeníngea y parenquimatosa, aumentan la deformabilidad eritrocítica, y ejercen efecto antiagregante plaquetario. Un efecto indeseable es la vasodilatación periférica que obliga al clínico a tratar los pacientes con expansores plasmáticos induciendo hemodilución (17).

En la actualidad el uso de antifibrinolíticos en el tratamiento de la HSA es controvertido, pues se plantea que disminuye el riesgo del sangramiento pero con el costo de un incremento de la tasa de infarto cerebral (5). No obstante, en este estudio, de todos los pacientes que recibieron tratamiento con épsilon-aminocaproico (EACA), 5 fallecieron (35,7%), sin embargo, en ninguno el protocolo de necropsia certificó infarto cerebral.

El vasoespasma cerebral que sigue a la HSA constituye una de las complicaciones más drásticas que sufren estos pacientes. Se estima que más del 25% de los casos van a tener isquemia cerebral principalmente entre el quinto y el décimo cuarto día después del sangramiento inicial (8,9), cifra superior a la encontrada por nosotros, donde solo un 11,3% presentó manifestaciones clínicas atribuibles a este fenómeno.

El resangramiento lo presentan un 10% de los pacientes con HSA dentro de las horas que siguen a la hemorragia inicial (18), teniendo el mayor riesgo en las primeras seis horas de la misma (19). En esta investigación se presentó en 4 casos (6,4%), en 3 de ellos apareció en el primer y segundo día del episodio hemorrágico inicial y en el otro a los siete días.

La Bronconeumonía constituyó la complicación no neurológica más frecuente, lo que pudo estar relacionado con el encamamiento prolongado, que determina el aumento de las secreciones traqueo-bronquiales y la consiguiente neumonía hipostática, como reportan otros autores (20).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1 Arango A, Galarraga J. Efectos negativos de la furosemida en el curso de la hemorragia subaracnoidea. *Rev Cubana Med* 1986 sep;25(9):900-3.
- 2 Inagawa T, Yamamoto M, Kamiya K, Ogasawara H. Management of elderly patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1988;69:332-9.
- 3 Pakarinen S. Incidence etiology and prognosis of primary subarachnoid hemorrhage: A study based on 589 cases diagnosed in a defined urban population during a defined period. *Acta Neurol* 1967; 43(Suppl. 29):1-28.
- 4 Saveland H, Hillman J, Brandt L. Overall outcome in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. A prospective study from neurosurgical units in Sweden during a 1 year period. *Neurosurg* 1992;76:729-34.
- 5 Dippel D. Decision analysis in the clinical neurosciences. Holanda: Thesis Publishers Amsterdam, 1994.
- 6 Kamiya K, Inagawa T, Yamamoto M, Monden S. Subdural hematoma due to ruptured intracranial aneurysm. *Neurol Med Chir* 1992 february;31(2):82-6.
- 7 Inagawa T, Kamiya K, Matsuda Y. Effect of continous cisternal drainage on cerebral vasospasm. *Acta Neurochir* 1992;112:28-36.
- 8 Pulsinelli WA, Levy DE. Enfermedades cerebrovasculares. En: Wyngaarden JB, Smith LH, Bennett JC, eds. *Cecil Tratado de Medicina Interna*. 12ma ed. v 2, Mexico: Interamericana, 1994:2518-22.
- 9 Kistler JP, Ropper AM, Martin JB. Enfermedades cerebrovasculares. En: Braunwald E, Isselbacher KJ, Patterdorf RG, Editores. *Harrison: Principios de Medicina Interna*. 11na ed. v 2, México: Interamericana, 1989:2375-83.
- 10 Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time for intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1968;23:14-20.
- 11 Huntter BD, Gilsbach JM. Early neuropsychological requele of aneurysm surgery and subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir* 1996;138:1370-9.
- 12 Inagawa T. Timing of admission and management outcome in patients with subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol* 1994;41(4):268-76.
- 13 Inagawa T. Management outcome in the elderly patients following subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1993;78:554-61.
- 14 Adams RD, Victor M. *Principios de Neurología*. T 2. La Habana: Científico-Técnico, 1982.
- 15 Haley EC, Kassell NF, Turner JC. The international cooperative study of the timing of the aneurysm surgery. The north american experience. *Stroke* 1992;23:205-14.
- 16 Haley EC Jr, Kassell NF, Turner JC. A randomized trial of nimodipine in subarachnoid hemorrhage angiographic and transcranial doppler ultrasound results. A report of the cooperative aneurysm study. *J Neurosurg* 1993;78:548-53.
- 17 Solomon RA. Perioperative care of the patient with aneurysm. In: Salzman M. *Current techniques in neurosurgery*. Philadelphia: Current Medicine, 1996;23:67-79.
- 18 .Ross ME. Enfermedades cerebrovasculares. En: Isselbacher KJ, Braunwald E, Nilson JD, Editores. *Compendio Harrison. Principios de Medicina Interna*. 13ra Ed. V. 4. Nueva York: Interamericana, 1995:542-4.
- 19 Inagawa T. Ultra early rebleeding within six hours after aneurysmal rupture. *Surg Neurol* 1994;42(2):130-4.
- 20 Solenski NJ, Clarke E, Kassell NF, Kongable G, Germason T, Truskowski L, et al. Medical complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A report of the multicenter cooperative study.

Crit Care Medic 1995;23(6):1007-17.