

**Morbilidad por hemorragia subaracnoidea. Estudio de dos años.
Morbidity rates of subarachnoid hemorrhage a two-year study.**

Dr. Hirán Morales de Ávila¹, Dr. Pablo Lorenzo Valdivia², Dra. Elisa María Martínez Montero³ y Dr. Eduardo Lorenzo Rodríguez⁴.

RESUMEN

Se realizó un estudio observacional descriptivo para conocer la morbilidad por Hemorragia Subaracnoidea en pacientes ingresados en el Hospital General Provincial Docente de Morón durante los años 1995 y 1996. La Hipertensión Arterial y la cefalea vascular fueron los antecedentes patológicos más frecuentes. El 33,8% de los pacientes eran fumadores. La cefalea fue la manifestación premonitoria predominante, en el 72,6% de los casos no se precisó la etiología. Las localizaciones más frecuentes de los aneurismas intracraneales fueron las arterias cerebrales media, carótida interna y comunicante posterior.

Palabras clave: Enfermedad cerebrovascular, Hemorragia cerebral, Hemorragia Subaracnoidea.

1 Especialista de I Grado en Medicina Interna. Policlínico Comunitario "Ciro Redondo". Ciego de Ávila.

2 Especialista de I Grado en Medicina Interna. Hospital General Provincial Docente. Morón. Ciego de Ávila.

3 Médico General Básico. Area de Salud Sur. Morón. Ciego de Ávila.

4 Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Policlínico Comunitario Norte. Morón.

Introducción

Los Accidentes Cerebrovasculares (ACV) constituyen la tercera causa de muerte en los países desarrollados después de las afecciones cardiacas y las neoplasias. En los adultos es la más mortal e incapacitante de las enfermedades neurológicas y el 5% de la población mayor de 65 años sufre un ataque cerebral en algún momento de su vida (1).

La Hemorragia Subaracnoidea (HSA) no traumática, que representa el 7-10% de los ACV, es debido casi siempre a la ruptura de un aneurisma intracraneal en una de las arterias en íntima relación con el polígono de Willis (2,3).

La frecuencia de los aneurismas intracraneales no se conoce con exactitud, pero se estima que sea superior a un 5% de la población en general (4,5). Los estudios angiográficos nos demuestran su presencia en un 85% de los casos con HSA a los cuales se les practica este examen (4).

La HSA es una enfermedad devastadora, se reporta que el 25% de los pacientes mueren durante el primer día y casi la mitad sucumbe en los tres primeros meses. De los que sobreviven, más de la mitad quedan con grandes deficiencias neurológicas como resultado de la hemorragia inicial o por complicaciones tardías (1).

Frente a estas alarmantes cifras nos propusimos realizar un estudio de morbilidad por HSA en los pacientes ingresados en el Hospital Provincial Docente de Morón.

Métodos.

Se realizó un estudio observacional descriptivo, para conocer la morbilidad por HSA en pacientes ingresados en el Hospital General Provincial Docente de Morón durante el período comprendido entre el 1ro. de enero de 1995 y el 31 de diciembre de 1996.

El universo de trabajo estuvo constituido por el total de pacientes de 15 ó más años de edad que ingresaron en el referido Hospital con el diagnóstico de HSA, excepto los que lo padecían como consecuencia de un Traumatismo Craneo-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. Como medida de resumen de la información se utilizó la proporción (%).

Resultados

Tabla 1. Distribución de pacientes con HSA según antecedentes patológicos personales y hábitos tóxicos.

Antecedentes patológicos	N=62	
	No.	%
Hipertensión arterial	40	64,5
Hábito de fumar	21	33,9
Cefalea Vascular	13	21,0
Enfermedad Cerebro-Vascular Oclusiva	5	8,1
Diabetes Mellitus	3	4,8
Enfermedad renal poliquística	3	4,8

Fuente: Encuestas.

En la Tabla 1 se distribuyen los pacientes estudiados según los antecedentes patológicos personales y hábitos tóxicos encontrándose en primer lugar la Hipertensión Arterial en 40 pacientes (64,5%), seguida por el hábito de fumar (33,9%).

Tabla 2. Distribución de pacientes con HSA según las manifestaciones clínicas premonitorias.

Manifestaciones clínicas premonitorias	N=62	
	No.	%
Cefalea	34	54,8
Vómitos	8	12,9
Vértigos	5	8,1
Disfunción de nervios craneales	2	3,2
Alteraciones de conciencia	2	3,2

La cefalea ocupa el lugar más relevante dentro de las manifestaciones clínicas premonitorias. Con menor frecuencia se presentaron los vómitos (12,9%), los vértigos (8,1%), las disfunciones de pares craneales (3,2) y alteraciones de conciencia (3,2%).

Tabla 3. Distribución de pacientes con HSA según la etiología.

ETIOLOGIA	No.	%
Indeterminada	45	72,6
Aneurismática	16	25,8
Síndrome de Weil	1	1,6
Total	62	100,0

En el mayor porcentaje de pacientes (72,6%) no se logró determinar la causa. Los aneurismas intracraneales se demostraron en 16 pacientes (25,8%).

Tabla 4. Distribución de pacientes con HSA según la localización del aneurisma.

LOCALIZACION	No.	%
Arteria cerebral media	6	37,5
Arteria carótida interna	4	25,1
Arteria comunicativa posterior	3	18,8
Arteria comunicante anterior	1	6,2
Arteria cerebral anterior	1	6,2
Enfermedad aneurismática múltiple	1	6,2

Total	16	100,0
-------	----	-------

Las localizaciones más frecuentes de los aneurismas fueron: la arteria cerebral media (37,5%) y la arteria carótida interna (25,1).

Discusión.

El papel de la Hipertensión Arterial (HTA) en la génesis y ruptura de un aneurisma intracraneal es muy controvertido (5). McCormick y Schmalstieg (6) compararon 200 autopsias de pacientes con aneurismas intracraneales contra 500 autopsias del resto de la población y concluyeron que la HTA no es el mayor factor de riesgo para la formación y ruptura de un aneurisma. Juvela et al. (7) reportaron que la HTA no es un factor predictor importante para el desarrollo de una futura HSA.

Glyn (8) ha planteado que entre los mecanismos de ruptura de un aneurisma el aumento súbito de la presión arterial parece ser el factor más decisivo. Winn et al. (9) encontraron que los pacientes con HSA aneurismática tenían cifras tensionales sistólicas superiores a aquellos que presentaron los pacientes con aneurismas intracraneales no rotos en el momento de la admisión.

A pesar del papel polémico que juega la HTA en el desarrollo de una HSA, se ha demostrado que la misma origina engrosamiento y degeneración fibrinoide de las arteriolas cerebrales (2). En nuestra serie el 64,5% de los pacientes tenían antecedente de HTA.

El hábito de fumar es un importante factor de riesgo en el desarrollo de accidentes vasculares agudos. La nicotina daña al endotelio vascular por su efecto taquicardizante y vasoconstrictor, por otra parte, el monóxido de carbono forma con la hemoglobina un compuesto estable, la carboxihemoglobina, que es incapaz de ceder oxígeno a los sistemas de oxidación-reducción. La hipoxia aumenta la permeabilidad endotelial y posibilita el paso de moléculas de lipoproteínas. Además, la lesión endotelial rompe el equilibrio proctaciclina-tromboxano en favor de este último (10,11). El 33,8% de nuestros pacientes eran fumadores.

Según se señala por Kistler et al. (1), en cierto número de pacientes con HSA de etiología aneurismática, se precisan manifestaciones clínicas premonitorias al sangramiento de mayor envergadura, aunque por otra parte se plantea (1,2), que en la mayoría de los pacientes no hay síntomas de advertencia, sin embargo, algunos se quejan de cefalea esporádica, quizás de una debilidad unilateral transitoria, entumecimiento y hormigueo o trastorno del lenguaje en días o semanas que precedieron al acontecimiento. Estas manifestaciones se han atribuido a pequeñas filtraciones del aneurisma (1). En esta investigación, la cefalea fue la manifestación clínica premonitoria más frecuente. La ruptura de un aneurisma saculado causa casi el 80% de la HSA (1,2), pero en nuestro estudio en el 72,6% de los casos no se logró determinar la causa, solamente en 16 pacientes se demostraron aneurismas intracraneales, 13 por Angiografía y 3 por necropsia. En esto pudo influir la no realización de estudios angiográficos seriados, así como las condiciones vasculares en que se realizó el angiograma cerebral como pudieron ser el vasoespasmo, la trombosis del cuello aneurismático, la presencia de microaneurismas no demostrables angiográficamente y de hematoma subaracnoideo, lo cual impide la demostración de un aneurisma intracraneal (12). Hillman (13) reportó que en el 14% de sus casos no pudo demostrarse el origen del sangramiento intracraneal, a pesar de realizar el estudio angiográfico completo de los cuatro vasos.

Los aneurismas intracraneales suelen localizarse en la mayor parte de los casos, en las bifurcaciones y ramificaciones y se supone que sean el resultado de deficiencias del desarrollo de la túnica media y la elástica (1,2,14). Aproximadamente el 80-85% de los aneurismas intracraneales se encuentran en la parte anterior del polígono de Willis (15-19), lo cual coincide con nuestros resultados.

Referencias Bibliográficas.

1. Kistler J. P, Ropper A M, Martin J. B. Enfermedades cerebrovasculares. En: Braunwald E, Isselbacher K J, Patterdorf R G, Editores. Harrison: Principios de medicina interna, 11na. ed. v2, México: Interamericana, 1989:2375-83.
2. Pulsinelli W A, Levy D E. Enfermedades cerebrovasculares. En. Wyngaarden J.B, Smith L H, Bennett J. C, eds. Cecil Tratado de Medicina Interna. 12ma. ed. v2, México: Interamericana, 1994: 2518-22.

3. López L F, Vivancos M J, Clínica y tratamiento de los accidentes cerebrovasculares. *Medicina* 1994, 6:226-75.
4. Huston J., Nichola D A, Suetmer P.H., Goodwin J. T, Meyer F B, Wiebers D O, et al. Blinded prospective evaluation of sensitivity of MR angiography to know intracranial aneurysms: Importance of aneurysm size. *Am J. Neuroradiol*, 1994,15:1607-14.
5. Taylor Ch L, Yuan Z, Selman W R, Ratcheson R A, Rimma A. Cerebral arterial aneurysm formation and rupture in elderly patients, hypertension and other risk factors. *J. Neurosurg* 1995, 83:812-8.
6. Mc Cormick W F, Schmalstieg E J: The relationship of arterial hypertension to intracranial aneurisms. *Arch Neurol*.1977,34:285-7.
7. Juvela S, Porras M, Heiskanen O: Natural history of unruptured intracranial aneurysms a long-term followed study. *J. Neuro-Surg* 1993, 79:174-82.
8. Glyn L E. Medial defects in the circle of Willis and their relation to aneurysm formation *J. Pathol Bacteriol*. 1940, 51:213-21.
9. Winn H R, Almaani W S, Berga S L, Jane J. A, Richardson A E, The long term outcome in patients with multiple aneurysms. Incidence of late hemorrhage and implications of treatment of incidental aneurysms. *J. Neuro Surg*. 1983,59:642-51.
10. Ferreira M T. El tabaco ¿Una pregunta sin respuesta? *Rev. Clín. Esp* 1987,180:1-3.
11. Licea M, Alejo N, Quesada X. Hábito de fumar. Su influencia sobre los niveles de HDL y LDL-L en diabéticos y obreros. *Rev. Cubana Med* 1986,25:171-8.
12. Soloman R A. Perioperative care of the patient with aneurysm. In: Soleman M. *Current Techniques in neurosurgery Philadelphia: Current Medicine*, 1996, 23:67-79.
13. Hillman J. Selective angiography for early aneurysms detection in acute subarachnoid hemorrhage. *Acat. Neurochirurgica* 1993, 121:20-5.
14. Adams R D, Victor M. *Principios de Neurología. t.2. La Habana: Científico-Técnica*, 1982.
15. Hunter B D, Gilsbach J. M, Kreitschmann I. Is there a difference in cognitive deficits after aneurysms subarachnoid hemorrhage of unknown origin? *Acta Neurochir* 1994,127:129-35.
16. Hunter B D, Gilsbach J. M. Early neuropsychological reguele. *Acta Neurochir* 1996,138:1370-9.
17. Inagawa T. Cerebral vasospasm in elderly patients with rupture intracranial aneurysms. *Surg Neurol*. 1992, 36:91-8.
18. Haley E C, Karrell N F, Tower T C. The international cooperative study on the timing of the aneurysm surgery. The Northamerican experience. *Stroke* 1992, 23:205-14.
19. Inagawa T, Hirano A. Ruptured intracranial aneurysms: An autopsy study of 133 patients. *Surg Neurosurg* 1995, 83:812-8.