

Enfermedad cerebrovascular en fallecidos menores de 65 años

Cerebrovascular accident among patients deceased under 65

Dr. José Malpica Rivero; Dra. Liset Heredia Acosta; Dr. Rafael Pila Pérez; Dr. Rafael Pila Peláez

Hospital Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Doménech. Camagüey, Cuba.

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo y transversal desde el 1ro de enero de 2001 al 1ro. de enero de 2003, en el Hospital Clínico-Quirúrgico Docente Manuel Ascunce Domenech de la ciudad de Camagüey, con el objetivo de conocer algunos aspectos de la enfermedad cerebrovascular en pacientes fallecidos menores de 65 años. Se reportó una alta prevalencia a partir de la cuarta década de vida y en el sexo masculino. La hipertensión arterial fue el principal factor de riesgo; la cefalea, el deterioro del estado de conciencia y el déficit motor fueron las principales manifestaciones clínicas. La Tomografía Computarizada tuvo utilidad diagnóstica en un 56, 52 % de los pacientes isquémicos y en el 44, 87 % de los hemorrágicos. El edema cerebral fue la complicación y la causa más frecuente de muerte, la localización más reportada fue a nivel de los ganglios basales y el hemisferio cerebral derecho. La neuro protección fue la terapéutica más utilizada.

DeCS: TRAUMATISMOS CEREBROVASCULARES; ANCIANO; EDEMA CEREBRAL; AGENTES NEUROPROTECTORES; EPIDEMIOLOGÍA DESCRIPTIVA; ESTUDIOS TRANSVERSALES; MORTALIDAD.

ABSTRACT

A descriptive cross-sectional study was conducted at the M. Asuncion General Hospital, City of Camagüey, from January 1, 2001 to January 1, 2003 to assess patients under 65 who died from cerebrovascular accident. The frequency rate was higher among males over 40, and arterial hypertension prevailed as clinical manifestations. Computerized tomography proved useful for 56, 52 % of ischemic patients and for 44, 87 % of hemorrhagic patients. Cerebral edema was both the most frequent complication and cause of death. Basal ganglia and right brain hemisphere were the most common locations. Neuroprotection was the most common therapy.

DeCS: CEREBROVASCULAR TRAUMA; AGED; BRAIN EDEMA; NEUROPROTECTIVE AGENTS; EPIDEMIOLOGY DESCRIPTIVE; CROSS-SECTIONAL STUDIES; MORTALITY.

INTRODUCCIÓN

El término enfermedad cerebrovascular (ECV) se refiere a una serie de trastornos cerebrales que involucran la circulación cerebral, las cuales constituyen un importante problema de salud en los países desarrollados y en el nuestro donde ocupa una de las tres principales causas de muerte, además de provocar en los sobrevivientes grandes secuelas de carácter motor y funcional, lo que implica un alto coste social. La ECV incluye el infarto cerebral (trombótico o embólico), el hematoma intraparenquimatoso y la hemorragia subaracnoidea.¹

Se estima que el infarto cerebral representa del 85 al 90 % del total de los pacientes que se diagnostican de ECV, mientras que la ECV hemorrágica tiene una prevalencia del 10 al 15 %.²

Diferentes estudios coinciden en que existe un predominio marcado en edades medias y avanzadas de la vida, afecta más del 50 % de la población adulta de mayor de 65 años y es la causa de muerte en un 9-10 % del total de defunciones.³ Se ha señalado un incremento de la incidencia en edades más tempranas, mostrando una mayor mortalidad en las últimas dos décadas en nuestro país.⁴ En Estados Unidos de América la incidencia de ECV oscila alrededor de 200 casos por 100 000 habitantes, la hemorragia constituye

el 20 % de ellos, del 12 al 15 % intra parenquimatosa y del 5 al 8 % hemorragia subaracnoidea ²

En España son afectadas 80 000 personas cada año y el 30 % de ellas sufren secuelas neurológicas. ⁵

En Nigeria, la ECV se reporta con una tasa tan elevada de hasta 105 por 100 000 habitantes, de las cuales el 35, 5 % sufren enfermedad hemorrágica con una alta mortalidad. ³En América Latina los daños ocasionados por ECV son similares a los de los países desarrollados; en México se reportan cada año 127 024 casos nuevos con una mortalidad de 25, 8 por 100 000 habitantes. ¹ En Cuba se calcula que para el próximo quinquenio unos 12 000 pacientes serán diagnosticados con infarto cerebral y la tasa de mortalidad será de 69, 2 por 100 000 habitantes. En nuestra provincia se reporta 63, 4 por 100 000 habitantes. ⁴

El objetivo de nuestro estudio es conocer los factores relacionados con el incremento de la morbilidad y mortalidad por esta enfermedad en nuestra provincia.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo y transversal con el objetivo de analizar el comportamiento de la ECV en pacientes fallecidos menores de 65 años en nuestro hospital desde el 1ro de enero de 2001 al 1ro de enero de 2003. Durante el período analizado fallecieron por este diagnóstico un total de 182 pacientes menores de 65 años, de ellos se incluyen en esta investigación 101, por tener estudios anatomopatológicos. Para la recolección de la información se utilizaron los expedientes clínicos de los pacientes al ingreso y los protocolos de necropsias. Se elaboró una encuesta acorde con los objetivos de la investigación y la literatura revisada, la cual se convirtió en el registro primario de la información. Las variables estudiadas fueron la edad, el sexo, los factores de riesgo, la clínica, el diagnóstico clínico anatomopatológico, así como los diagnósticos topográficos y tomográficos. También se analizaron las complicaciones, tratamiento y causas de muerte.

El procesamiento de la información se efectuó por métodos y medios estadísticos, y el análisis mediante distribución de frecuencia, se utilizó como medida de dispersión el test de X^2 . El porcentaje fue la unidad resumen.

RESULTADOS

Con respecto a las manifestaciones clínicas se observó que el deterioro del estado de conciencia se presentó en el 88,18 % del total, de ellos 70 pacientes presentaron ECV hemorrágicas (69, 30 %) y 19 isquémicas (18, 8 %). En 65 pacientes se detectó déficit motor (64, 35 %) y fue más frecuente en el hemorrágico con 44 enfermos (43, 56 %), mientras que en el isquémico se reportó en 21 pacientes (20, 79 %). La cefalea se constató en 59 enfermos (58, 41 %) de ellos 53, 46 hemorrágicos y sólo en el 4, 95 % de los isquémicos (Tabla 1).

Tabla 1. Manifestaciones clínicas. Hospital Manuel Ascunce Domenech, Camagüey

Manifestaciones clínicas	Enfermedad cerebrovascular					
	Isquémica		Hemorrágica		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Trastornos de conducta	19	18,81	70	69,30	89	88,18
Déficit motor	21	20,79	44	43,56	65	64,35
Cefalea	5	4,95	54	53,46	59	58,41
Rigidez nuchal	1	0,9	50	49,50	51	50,49
Afasia	15	14,85	29	28,71	44	43,56
Déficit sensitivo	9	9,81	24	23,76	33	32,67
Vómitos	5	4,95	34	33,66	39	38,61
Plois palpebral	10	9,90	14	13,86	24	23,76
Vértigos	3	2,97	15	14,85	18	17,82
Papiledema	1	0,9	13	12,87	14	12,96
Trastornos visuales	4	3,96	5	4,95	9	8,91

Fuente: Expedientes clínicos

El diagnóstico por medio de la Tomografía Computarizada fue correcto en 13 pacientes de los isquémicos (12, 87 %) y en 35 de los hemorrágicos (34, 65 %) con una positividad total de 47, 5 % (Tabla 2).

Tabla 2. Valor diagnóstico de la TC

TC	Enfermedad cerebrovascular					
	Con valor diagnóstico		Sin valor diagnóstico		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Isquémico	13	12,87	10	9,90	23	22,77
Hemorrágico	43	42,53	35	34,65	78	77,23
Total	56	55,4	45	44,5	101	100,0

Fuente: Expedientes clínicos

Con relación a los diagnósticos anatomopatológicos de esta serie el infarto cerebral no hemorrágico se diagnosticó en 16 pacientes (15, 84 %) seguido del infarto cerebral hemorrágico en cinco (4, 95 %) y sólo 2 enfermos (1, 89 %) con infartos lacunares, 23 enfermos sufrieron de ECV isquémica en oposición a los 78 restantes (77, 23 %) que se les diagnosticó una enfermedad hemorrágica, de éstos 32 (31, 68 %) sufrió un hematoma intraparenquimatoso y 28 (27, 72 %) de hemorragia subaracnoidea y el resto, 18 (17, 82 %) hemorragia cerebral con comunicación (Tabla3).

Tabla 3. Diagnóstico anatomopatológico

Procesos	Infarto cerebral No hemorrágico		Infarto cerebral hemorrágico		Infarto lacunar		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
ECV Isquémico	16	15,84	5	4,95	2	1,89	23	22,37

Proceso	H S A*		H I P**		H C C***		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
ECV Hemorrágico	28	27,72	32	31,68	18	17,82	78	77,23

Fuente: Expedientes clínicos

* Hemorragia Subaracnoidea

** Hematoma Intraparenquimatoso

***Hemorragia cerebral con comunicación

Con respecto a las complicaciones, el edema cerebral se presentó en 92 pacientes (91, 08 %) seguido de las arritmias cardiacas en 43 (42, 57 %). Otras complicaciones reportadas fueron las disrritmias respiratorias y el desequilibrio hidroelectrolítico en el 38, 61 % y 34, 65 %, respectivamente (Tabla 4).

Tabla 4. Complicaciones

Complicación	Enfermedad cerebrovascular					
	Isquémica		Hemorrágica		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Edema cerebral	20	19,80	72	71,28	92	91,08
Arritmias cardiacas	8	7,92	35	34,65	43	42,57
Disrritmias respiratorias	8	7,92	31	30,69	39	38,61
Bronconeumonía	14	13,86	25	24,75	39	38,61
Desequilibrio hidroelectrolítico	7	6,93	28	27,72	35	34,65
I C C *	7	6,93	21	20,79	28	27,72
Atelectasia	5	4,95	19	18,81	24	23,76
Crisis convulsiva	1	0,99	13	12,87	14	13,86
Vasoespasmio	0	0	15	14,85	15	14,85
Úlceras por presión	1	0,99	8	7,92	9	8,91
I M A**	2	1,9	3	2,97	5	4,95

Fuente: Expedientes clínicos

* Insuficiencia cardiaca congestiva

** Infarto agudo del miocardio

Según la localización topográfica se pudo reportar el infarto cerebral de los lóbulos temporales en 22 ocasiones (21, 78 %) seguido por el lóbulo occipital en 16 (15, 84 %) y los parietales en 15 (14, 85 %), resultados que fueron más evidentes en procesos hemorrágicos (Tabla 5).

Tabla 5. Diagnóstico anatomopatológico

Localización	Isquémico				Hemorrágico				Total	
	H. Izquier		H. Derech		H. Izquier		H. Derech			
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Temporal	1	0,9	5	4,95	9	8,91	7	6,93	22	21,78
Occipital	0	0	1	0,9	8	7,92	7	6,93	16	15,84
Parietales	1	0,9	5	4,95	4	3,96	5	4,95	15	14,85
Ganglios basales	4	3,96	0	0	6	5,94	5	4,95	15	14,85
Frontal	2	1,98	0	0	5	4,95	7	6,93	14	13,86
Cerebelo	1	0,9	0	0	4	3,96	2	1,98	7	6,93
No precisados	3 - 2,97				9 - 8,91				12	11,88

Fuente: Expedientes clínicos

Se encontró una alta prevalencia de la enfermedad en el grupo de 54 a 64 años con un total de 60 pacientes (54, 40 %), de ellos 17 (73, 21 %) sufrieron de infarto cerebral y el resto 43 (24 %) de enfermedad hemorrágica.

En el sexo masculino se reportaron 51 enfermos (59, 49 %), de ellos 39 (38, 61 %) fueron hemorrágicos y 12 (11, 89 %) isquémicos. El sexo femenino reportó 50 pacientes (49, 50 %), donde 39 (39, 61 %) fueron accidentes hemorrágicos y 11 (10, 89 %) isquémicos, no se demostró diferencia en cuanto al sexo.

En la ECV isquémica o hemorrágica el principal factor de riesgo fue la hipertensión arterial en 19 enfermos (18, 8 %) en los eventos isquémicos y en 61 (10, 39 %) en los hemorrágicos.

La cardiopatía isquémica y las arritmias le siguieron en orden de frecuencia en el 41.58 % del total, apareció en 13 pacientes (12, 87 %) isquémicos y en 29 (28,71 %) de los hemorrágicos. Otros factores de riesgo fueron el tabaquismo (30, 69 %) y la diabetes mellitus (18, 81 %)

Dentro de las causas de muerte en esta serie las más frecuentes fueron el edema cerebral en 78 oportunidades (77, 23 %) del total; 20 enfermos eran isquémicos (19, 80 %) y 58 (57, 42 %) hemorrágicos, seguidos de la hernia amigdalina en 11, 88 %; la bronconeumonía y el daño multiorgánico se reportaron en 1, 92 %, respectivamente. No se pudo precisar la causa directa de muerte en 6 enfermos (5, 94 %).

DISCUSIÓN

*Walker et al*⁴ en un estudio de 11975 personas fallecidas con estas enfermedades, reporta que el 53 % fueron hombres y el 47 % mujeres, mientras que *Arbox y Skirdos*⁵ demuestran una elevada incidencia de ECV hemorrágica en personas de 85 años y más, con frecuencia significativa en el sexo femenino. Sin embargo, *Gonsoulin et al*⁶ reportan la existencia y ruptura de un aneurisma arterial con mayor frecuencia en edades de 31 a 70 años con un pico en la década de los 40-50; por otro lado *Vicky et al.*⁷ informan para los infartos cerebrales la edad promedio de mayor frecuencia los 62 años con una desviación estándar de tres años. *Mutner et al*⁸ en el National Health and Nutrition Eumenation of Stroke Survey (Nhames), reporta que existe un incremento de la enfermedad en las edades de 25 a 59 y de 60 a 74 años, aumentando con la edad de 1, 47 % a 1, 87 % *Ayala et al*⁹ encuentran la relación de la ECV con el sexo femenino menos que en el masculino, con edades de 25 a 45 y 45 a 64, pero encontró una mayor incidencia de infarto cerebral en las mujeres de más de 65 años.

En esta serie la incidencia fue por igual para ambos sexos, pero las edades de mayor ocurrencia se presentaron entre 59 y 64 años. *Saito et al*¹⁰ consideran, y coincidimos con ellos que la hipertensión arterial es el riesgo de mayor importancia en estos trastornos, por lo que siempre requiere un tratamiento adecuado. La hipertensión arterial no sólo juega un papel importante en el desarrollo de la enfermedad, sino también en el pronóstico, por contribuir al desarrollo de edema cerebral, causa de muerte frecuente según los estudios de *Perry H*¹¹ y que se comprobó en nuestro estudio.

*Rangel Guerra*¹² en México afirma, que la ECV se asocia con frecuencia a múltiples factores predisponentes como observamos en el presente estudio, pero la hipertensión

arterial se reporta en un riesgo hasta 10 veces mayor en pacientes hipertensos comparados con los normotensos como lo plantean *Gómez Viera*¹³ e *Irinia Siera*.¹⁴

Las manifestaciones clínicas dependen del tipo de enfermedad, ya sea isquémica o hemorrágica, *Martí Fábregas*¹⁵ expresa que la ECV se acompaña de cefaleas, náuseas y vómitos, así como deterioro del estado de conciencia, como apreciamos en este trabajo, este autor refiere además como hallazgo frecuente el signo de Babinski, signos meníngeos y signos neurológicos focales en enfermedades hemorrágicas, mientras que *Martínez*¹ reporta déficit neurológico en el 70 % de los pacientes en el inicio del cuadro clínico; todas estas manifestaciones fueron apreciadas en este trabajo.

*Shams-Ur y Khan*² precisan que el estudio de la TC confirma el diagnóstico de la enfermedad hemorrágica en más del 42 % y en el 52 % de los eventos isquémicos, lo que coincide con esta investigación, pero *Irinia*¹⁴ coincide en la sensibilidad de este medio diagnóstico y demuestra un valor de positividad de más de un 80 %.

En esta serie apreciamos que la ECV isquémica se presentó en el 22, 77 % de los pacientes y el 77, 23 % fueron procesos hemorrágicos, sin embargo *Dezal Aldave*,¹⁶ reporta en su estudio un 65 % de fallecidos por hemorragia cerebral y el 35 % por infarto cerebral, *Shams-Ur y Khan*², refieren mayor mortalidad en el infarto cerebral, en el 58 % y el 42 % fueron procesos hemorrágicos, lo que no coincide con nuestros resultados.

*Rux et al*¹⁷ expresan que en dependencia de la estadía, pueden aparecer complicaciones sépticas, úlceras por presión, tromboembolismo pulmonar, arritmias cardíacas y desbalance hidroelectrolítico, algunos de ellos se encontraron en nuestros pacientes de forma significativa.

Claseen et al,¹⁸ reporta el edema cerebral como la más frecuente y peligrosa complicación en la enfermedad cerebro vascular, lo que concuerda con nuestros resultados.

En este trabajo encontramos topográficamente el infarto cerebral en los lóbulos parietales y temporales con mayor frecuencia, otros autores^{8, 10} lo localizan a nivel de los núcleos basales. Los lóbulos temporales y el occipital fueron involucrados con mayor frecuencia en esta serie en enfermedad hemorrágica, *Gonsoulin et al*⁶ afirman que la localización más frecuente en esta variedad de ECV es debido a que estos lóbulos son irrigados por la arteria cerebral media y posterior, respectivamente.

CONCLUSIONES

1. El índice de error de la TC en la ECV isquémica fue de 9, 90 % y 42, 57 % para las hemorrágicas, lo que representó el 52, 47 % sin valor diagnóstico.
2. El edema cerebral fue la complicación y causa más frecuente de muerte.
3. La localización topográfica más frecuente se presentó a nivel de los lóbulos parietales y temporales, así como a nivel de los núcleos basales, el hemisferio cerebral derecho fue el más afectado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Martínez R. Avances recientes en el diagnóstico y manejo de la enfermedad cerebrovascular aguda. *Gac Med Mex.* 1997;135:431-2.
2. Shams-Ur R, Khan M. Clinical versus CTSCAN diagnosis in stroke: a comparative study of 50 cases. *J Card Med Coll.* 2002;14:2-5.
3. Zagsone P, Yadego A, Millago A, Diencouma F, Durand G. Stude des facteurs de risque et the gravite des accidents vascularis cerebraux chez des noirs quest Africans e Burkinafasu. *Rev Med Trop* 1997;57:147-52.
4. Walker R, MacCarty D, Kitange H. Stroke mortality in urban and rural Tanzania. Adult morbidity and mortality project. *Lancet.* 2000;335:1604.
5. Arbox A, Vail Llosera A, García Eroles G. Clínica features and functional out come of intracerebral hemorrhage in patients age 85 and older. *J AM Geriatric.* 2002;50:449-54.
6. Gonsoulin M, Bernard J, Prahlow J. Death resulting from cerebral artery aneurysm: 219 cases. *Am J Forensic Med Pathol.* 2000;23:5-14.
7. Vicky B, Rector J, Wickstram S. Occurrence of secondary ischemic events among persons with atherosclerotic vascular diseases. *Stroke.* 2002;33:901-6.
8. Mutner P, Garrett E, Klay M, Corresh J. Trends in stroke prevalence between 1979 and 1991 in the US population 25 to 74 years of age. *Stroke.* 2002;33:1209-13.
9. Ayala C, Crofl J, Greenlund K, Keenam N, Donetoo R, Malarcler A, et al. Sex differences in US mortality potes for stroke and stroke subtypes by reace/ethnicity and age, 1995-1998. *Stroke.* 2002;33:1325-31.
10. Saito I, Kawabe H, Tsuseaoka M, House H, Shibata H. Trends in phamacologic management of hipertensión in Japan one after publication of the JSH 2000 Guidelines.
11. Fiast Japanese Society of hipertensión. *Hypertens Res.* 2002;25:175-8.
12. Perry H, David B. Effect of treating isolated systolic hypertension on the risks of developing various types and subtypes of stroke: The systolic hypertension in the elderly program (SHEP). *JAMA.* 2002;204:465-7.

13. Rangel Guerra R. Tratamiento de la apoplejía encefálica aguda. Gac Med Mex. 1997;133:443-8.
14. Gómez Viera N. El cerebro en la hipertensión arterial. Acta Médica Cub. 1997;7:63-7.
- Irinia Siera P, Moya Molina M, Martínez Vila E. Clinical aspects and prognostic factors of intracranial hemorrhage. Rev Neurol. 2002;31:192-8.
15. Martín Fábregas J, Martín Vilarta P. Primary ventricular hemorrhage. Rev Neurol. 2002;31:187-91.
16. Dezal Aldave R. Descripción epidemiológica intrahospitalaria de desórdenes vasculares. Gac Med Mex. 1997;135:440-5.
17. Rux J, Elliott J, Newell D, Wenh H. Predicting outcomes in poor-grade patients with subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg. 1996;85:39-44.
18. Classen J, Carhuaporia J, Kreiter K, Dueg F, Counolly E, Mayyer S, et al Global cerebral edema after subarachnoid hemorrhage. Frequency, predictor, and impact on outcome. Stroke. 2000;33:1225-32.

Recibido: 15 de enero de 2004.

Aceptado: 16 de junio de 2005.

Dr. José Arturo Malpica Rivero. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Camagüey, Cuba. jmalpica@finlay.cmw.sld.cu