

ARTICULO ORIGINAL

Caracterización y factores pronósticos de la enfermedad cerebrovascular en la provincia de Cienfuegos.

Characterization and prognosis factors of cerebro-vascular disease in Cienfuegos province.

Dr. Rubén Bembibre Taboada¹, Dr.C José Cabrera Gómez², Lic. Roberto Suárez Suri³, Lic. Eduardo Concepción Morales³.

¹Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencia, Medicina Interna. Profesor Asistente, Investigador Auxiliar. Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos. ²Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Neurología. Profesor Auxiliar. Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN), ³Licenciado en Educación. Master en Matemática Aplicada. Profesor Auxiliar. Universidad "Carlos Rafael Rodríguez"

RESUMEN

Fundamento: Las enfermedades cerebrovasculares constituyen la tercera causa de muerte y la primera de discapacidad grave del adulto en los países con sistemas de salud desarrollados similares al nuestro. **Objetivo:** Caracterizar a los pacientes con enfermedades cerebrovasculares y determinar las variables que influyen en su pronóstico una vez establecidas. **Métodos:** Estudio de tipo prospectivo, descriptivo, longitudinal, de serie de casos realizado en el Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Se aplicaron formularios al total de pacientes que cumplieron los criterios de inclusión (n- 1318). **Resultados:** Se constató una edad media de 66,08 años, predominó el color de la piel blanca (75,26 %), y el sexo masculino (56,67 %). El marcador de riesgo más reportado fue la hipertensión arterial (43,24 %). La evolución para vivos sin discapacidad fue de 14,71 %, vivos con discapacidad 57,96 % y fallecidos 27,31 %. Predominó la enfermedad cerebrovascular isquémica con 46,13 % de infartos aterotrombóticos y 14,94 % cardioembólicos; en las hemorrágicas el 13,42 % fueron hemorragias intracerebrales y 4,55 % hemorragias subaracnoideas. Se comprobó correlación pronóstica para las variables clínicas: conciencia, mirada, sensibilidad, lenguaje, tono, reflejo de Babinski, reflejos osteotendinosos, y fuerzas musculares.

Palabras Clave: Trastornos cerebrovasculares; pronóstico

ABSTRACT

Fundamentals: Cerebrovascular disease constitutes the third cause of death and the first cause of severe disability in adults in those countries that have a developed health system like ours. **Objective:** To characterise the patients with cerebrovascular disease and to determine the variables that influence upon their prognosis once it is established. **Method:** Prospective, descriptive, longitudinal study of a series of cases developed at the University Hospital "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Questionnaires were applied to the patients that fitted the inclusion criteria (n 1318). **Results:** The mean age was 66,08 years with a predominance of white patients (75,26 %), mainly males (56,67%). The risk factor of highest frequency was hypertension (43,24 %) The evolution for alive patients without disabilities was 14,71%, alive with disabilities (57,96%) and death 27,31%. There was a predominance of ischemic cerebrovascular disease (46,13 %) of atherothrombotic infarcts and 14,94 % cardioembolic disease. In regards to hemorrhagic disease 13,42 % were intracerebral hemorrhage and 4,55% subarachnoid hemorrhage. There was a prognostic correlation between the clinical variables: consciousness, sight, sensibility, language, tone, Babinski, osteotendinous reflexes and muscular force. For the general variables cerebral edema, bacterial bronchopneumonia, displacement of the medial line, diagnosis is some values, CT scan diagnoses in some values for diabetes mellitus and convulsions.

Key words: Cerebro vascular disorders; prognosis

Recibido: 2 de abril de 2004

Aprobado: 13 de junio de 2004

Correspondencia:

Dr. Rubén Bembibre Taboada

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cerebrovasculares (ECV) constituyen la tercera causa de muerte y la primera de discapacidad grave del adulto en los países con sistemas de salud desarrollados (1). Se reportan tasas de incidencia de 132,4 por 100 000 habitantes, si se considera sólo el primer ictus, y de 162,7 por 100 000 hab., si se incluyen los accidentes vásculocerebrales recurrentes(2). La mortalidad global media es de alrededor del 20 por ciento(3).

La carga de morbilidad, discapacidad y mortalidad que provocan las ECV ha motivado la realización de múltiples investigaciones (4).

En nuestro país afectan a alrededor de un 5 por ciento de la población mayor de 65 años y representan entre el 9 y el 10 por ciento del total de fallecidos. Entre los que sobreviven, un 50 por ciento o más quedan con alguna secuela (5). El incremento en el rigor de la atención y la sistematicidad del tratamiento y seguimiento de estos enfermos es una estrategia priorizada por nuestro Ministerio de Salud Pública. Sobre esta base se ha planificado la implementación del Programa Nacional de Prevención y Control de las ECV desde junio del 2000 en nuestro Hospital. (6)

En años recientes, la actividad pronóstica recibe el impacto del rigor científico que en la actualidad tiende a impregnar todo el ejercicio clínico.

Así se convierte en un proceso cada vez menos "impresionístico" y más objetivo, basado en un conjunto de métodos científicos y, por consiguiente, totalmente reproducibles. (7) El éxito de la Medicina Intensiva está estrechamente vinculado al pronóstico, su omisión como objetivo fundamental de la ciencia médica básica ha creado una importante deficiencia en el trabajo clínico, toda vez que uno de los mayores desafíos actuales en el cuidado de los pacientes, sobre todo en estado crítico, es el de establecer una predicción lo más certera posible. (8)

Por la necesidad de conocer cuales son las variables relacionadas con el pronóstico de los pacientes, así como las caracterización de las ECV en nuestro medio se realiza la presente investigación.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, descriptivo, de serie de casos en el que se incluyeron 1318 enfermos que ingresaron en el Servicio de Terapia Intermedia del Hospital Universitario Clínico Quirúrgico "Dr. Gustavo Aldereguía Lima" de la provincia Cienfuegos, en el período del 1 de julio de 2000 al 1 de julio de 2003, que cumplieron los criterios de inclusión.

Para definir las variables a incluir en la investigación, se

realizó inicialmente una exhaustiva revisión bibliográfica. Después se consultó a un grupo de 15 médicos especialistas, intensivistas, neurólogos e internistas, del Hospital donde se desarrolló esta investigación, del Instituto de Neurología y Neurocirugía (INN) y de la Comisión Nacional de Atención a ECV del país, que actuaron como expertos.

Las variables seleccionadas constituyeron la base para el formulario que se diseñó y se empleó para la recogida de los datos en cada uno de los enfermos incluidos en el estudio. Esta labor se realizó en conjunto con estadísticos, matemáticos y especialistas en computación de la Universidad "Carlos Rafael Rodríguez".

Se aplicaron los formularios y se revisaron los expedientes clínicos de los 1318 pacientes que cumplieron los requisitos de inclusión.

Se precisó la trascendencia clínica con la justificación médica de cada una de las variables y se operacionalizaron, luego se analizó su comportamiento al aplicarse métodos matemáticos y estadísticos, con consulta a expertos.

Se denominaron variables clínicas, para los efectos de este trabajo, las que se obtuvieron a partir del examen físico neurológico de los pacientes y variables generales aquellas que se obtuvieron mediante el interrogatorio o aparecieron como complicaciones (aunque no por ello dejan de ser también aspectos clínicos importantes), así como datos relacionados con el diagnóstico por exámenes complementarios.

Se trabajó con la Clasificación internacional NINCDS (National Institute of Neurological, Communicative Disorders and Stroke) aceptada internacionalmente.

El procedimiento matemático empleado consistió en:

- 1) Realización de un análisis de componentes principales categóricos a partir de las variables referidas anteriormente.
- 2) Determinación del modelo de regresión logística multinomial para pronosticar el estado del paciente al egreso en las categorías: vivo sin discapacidad (1), vivo con discapacidad (2) y fallecidos (3), a partir de las variables independientes constituidas por las dimensiones obtenidas en el escalamiento anterior y empleando como variable dependiente el estado del paciente al egreso en sus tres categorías: vivos sin discapacidad (vsd), vivo con discapacidad (vcd) y fallecidos. Este modelo se calcula para toda la población.

Dada la complejidad y extensión de los procedimientos matemáticos estadísticos empleados no se exponen en el presente artículo. Todo este proceso permitió conocer las variables que influyen en el pronóstico de los pacientes.

RESULTADOS

Predominó el color de la piel blanca y el sexo masculino.

Tabla No. 1. Caracterización de la serie según aspectos demográficos

	<i>n</i>	%
<i>Edad</i>	<i>Media 66,08- DS 7,76</i>	
<i>Raza (blanca)</i>	992	75,26
<i>Sexo (masculino)</i>	747	56,67

EL padecimiento previo más observado fue la hipertensión arterial (43,2 %) seguido de la arritmia en ECG (14,9 %). En menor grado se observó el alcoholismo.

Tabla No. 2. Caracterización de la serie según enfermedades previas y marcadores de riesgo

	<i>No.</i>	%
<i>Diabetes Mellitus</i>	62	4,70
<i>ECV isquémica previa</i>	94	7,13
<i>HTA</i>	570	43,24
<i>Tabaquismo</i>	131	9,93
<i>Arritmia en ECG</i>	197	14,94
<i>Alcoholismo</i>	11	0,83
<i>Obesidad</i>	37	2,80

El diagnóstico de infarto aterotrombótico estuvo presente en 608 casos (46,1 %), en menor medida fue observada la encefalopatía hipertensiva (0,83 %).

Tabla No.3. Caracterización de la serie según diagnóstico

	<i>No.</i>	%
<i>Diagnóstico</i>		
<i>ATI</i>	114	8,64
<i>Infarto Lacunar</i>	151	11,45
<i>Infarto Cardioembólico</i>	197	14,94
<i>Infarto Aterotrombótico</i>	608	46,13
<i>HSA</i>	60	4,55
<i>HIC</i>	177	13,42
<i>Encefalopatía hipertensiva</i>	11	0,83

Egresaron vivos sin discapacidad 194 pacientes, de ellos 114 habían padecido de ATI. Con discapacidad egresaron 764 pacientes, de ellos 480 por infarto aterotrombótico. Fallecieron 360 pacientes, 117 por HIC.

Tabla No. 4. Distribución de pacientes según diagnóstico y estado al egreso

Diagnóstico egreso	ATI	Lacunar	Cardio embólico	Aterotrombótico	HSA	HIC	Encefalopatía metabólica	Total
1-Vivo sin discapacidad	114	1	31	14	34			194
2-Vivo con discapacidad		127	87	480	9	60	1	764
3-Fallecido		23	79	114	17	117	10	360
Total	114	151	197	608	60	177	11	1318
	8,6%	11,5%	14,9%	46,1%	4,6%	13,4	0,8%	100%
						%		

Como resultado del proceso de revisión bibliográfica y la consulta a expertos se definieron 92 variables o subítems, de las que se consideraron 78 que podían intervenir en la génesis o evolución de las ECV, agrupadas en 17 acápite. De ellas resultaron significativamente estadísticas en los análisis las siguientes:

Clinicas: Conciencia, mirada, sensibilidad, lenguaje, tono, reflejo de Babinski, reflejos osteotendinosos y fuerzas musculares.

Generales: Edema cerebral, bronconeumonía, desplazamiento de estructuras de la línea media, diagnóstico tomográfico en algunos de sus valores, diagnósticos en algunos de sus valores, disfunción orgánica múltiple(DOM) y convulsiones.

DISCUSIÓN

En la caracterización de la serie el predominio del color blanco de la piel se corresponde con las características raciales de nuestro país, otros estudios reportan resultados similares. Se ha señalado que los afroamericanos tienen mayor riesgo de muerte e incapacidad generada por ECV que los blancos, en parte por tener mayor incidencia de hipertensión arterial(HTA) y diabetes mellitus(DM); los japoneses tienen las mayores tasas de mortalidad del mundo por este motivo, a lo que también se ha atribuido un factor ambiental, pues disminuye en los nipones desplazados de su país (9).

En cuanto al sexo hubo un ligero predominio del masculino, los resultados en este aspecto han sido variables en diferentes investigaciones, algunos no plantean diferencias entre sexos y otros reportan al masculino como el más afectado; hay autores que lo señalan como un factor de riesgo para diferentes tipos de ictus, reportando que la aterosclerosis carotídea extracraneal es más frecuente en varones, mientras que la intracraneal lo es en mujeres, en las que las lesiones carotídeas ateroscleróticas son más graves (9).

Respecto a la evolución de los enfermos observamos cifras dentro de los rangos reportados por la literatura mundial. Al analizar la distribución de pacientes según diagnóstico se plantea que el 80 % de todas las ECV son isquémicas y el 20 % hemorrágicas, a su vez en el infarto se considera que el 50 % se debe a ateromas de grandes vasos (incluye estenosis, trombosis, embolismo arteria-arteria y placa ulcerada), y el 25 % a infartos lacunares; al cardioembolismo el 20 % y un 5% a causas inhabituales.

De igual forma se plantea en la hemorragia cerebral un 5% de HSA y 15 % de hematoma intraparenquimatoso (HIP).

En nuestra serie obtuvimos resultados similares a los planteados en la bibliografía, pero con un mayor número de aterotrombóticos e inferiores reportes para lacunares y cardioembólicos. En el embolismo cerebral de origen cardíaco según datos estadísticos y revisión de publicaciones nacionales la frecuencia varía entre 4 y 11 %, lo que evidencia un subregistro de esta forma clínica de ECV.

A continuación se comentan las variables analizadas y los resultados obtenidos en nuestra investigación respecto a su valor predictivo. El análisis de múltiples variables con modelos matemáticos es reportado como efectivo en la literatura con tales objetivos. (10)

Enfermedades previas

Se ha comprobado que las enfermedades previas tienen un impacto en la calidad de vida de las personas que las padecen, lo que puede influir en el curso de otras enfermedades. Entre estas fueron consideradas, la hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), hipercolesterolemia, neoplasias, cardiopatía isquémica: infarto miocárdico (IM) y no IM, ECV isquémica o hemorrágica previas. (11)

A la HTA, también considerada como factor de riesgo es a la que se le concede mayor valor como agente causal y se plantea su posible influencia en la evolución de la enfermedad una vez establecida, se vincula al deterioro de la función cognitiva y al volumen de la ECV. (11-12) Se ha demostrado que la disminución de las cifras tensionales está relacionada con la reducción en la incidencia de enfermedad cerebrovascular. (13)

La DM, hipercolesterolemia, y cardiopatía isquémica han sido involucradas en el grado de daño cerebral en el curso del accidente vascular encefálico (AVE).

La arteriosclerosis es el proceso responsable de las lesiones arteriales, que son la causa más común de mortalidad en los países occidentales, la cardiopatía y el ictus isquémico. Los factores de riesgo vascular clásicos (HTA, tabaquismo, DM, hiperlipidemias), aparecen asociados en algo menos de la mitad de los pacientes con arteriosclerosis. En estudios previos realizados por nuestro grupo, detectamos a la HTA y DM como principales enfermedades consideradas como factores de riesgo en pacientes con ECV. (14)

En nuestra serie no se constató una correlación significativa en el grupo de enfermedades previas en relación a la variable dependiente estado al egreso.

Es importante señalar que si bien las enfermedades previas citadas están estrechamente vinculadas a la génesis de la enfermedad cerebrovascular, no necesariamente ocurre lo mismo con su influencia en la evolución del enfermo, una vez establecida. Aun cuando pudiera existir alguna relación, el hecho de no encontrar significación estadística, pudiera explicarse porque estas enfermedades previas tienen una frecuencia muy elevada o muy baja en el grupo de pacientes analizados, que a su vez, evolucionan muy diversamente, lo que puede ocasionar resultados no significativos al tratar de utilizar estas variables para establecer correlaciones en la clasificación de los enfermos. Así puede haber ocurrido con la HTA, en la que, además, sólo se analizó su existencia previa y no su comportamiento durante la ECV.

Raza

Se han realizado investigaciones sobre la variación racial en la gravedad del ictus, señalándose, en algunos estudios, un cuadro más severo en el momento de su admisión al hospital para los pacientes de la raza negra, pero con diferencias no significativas en cuanto a morbilidad y mortalidad (15). En nuestra serie solo se tuvo en cuenta el color de la piel, variable que no resultó significativa en nuestra investigación, se debe tener en cuenta el alto mestizaje de nuestra población.

Sexo y edad

El sexo, se ha vinculado a desiguales distribuciones de los pacientes con ECV, asociado a diferencias en la frecuencia y características de los marcadores de riesgo (MR) entre hombres y mujeres, así como factores genéticos, y se señala la interacción con otras variables, como la edad (16). El efecto acumulativo de todos los MR con los consiguientes cambios anatomofisiológicos en las estructuras cerebrales propicia que estas enfermedades se presenten con más frecuencia en personas mayores de 50 años, con un incremento en el número de casos causado por el aumento en la expectativa de vida y una disminución de otras enfermedades como las infectocontagiosas, lo cual hemos comprobado en otras series. Sin embargo, en nuestro estudio la edad no se encontró como factor significativo, lo que puede explicarse porque la mayoría de los pacientes estaban en

un rango de edades similar, pues eran fundamentalmente adultos mayores. Esto no quiere decir que descartemos que la edad pueda estar relacionada con el pronóstico de supervivencia a largo plazo, en dependencia de la comorbilidad y/o discapacidad. (17)

Tiempo entre el inicio de los síntomas y la admisión en Unidad Cerebrovascular (Terapia)

A la variable tiempo entre el inicio de los síntomas y la admisión en la unidad especializada, le ha sido concedida una gran importancia, debido al advenimiento de tratamientos específicos que tienen en cuenta un llamado "tiempo de ventana terapéutica", durante el cual se puede aplicar una medicación específica con sus consiguientes efectos beneficiosos. Nos estamos refiriendo a la trombolisis con TPA (Activador Tisular del Plasminógeno, siglas en inglés), aprobada en algunos protocolos para su aplicación en las primeras tres horas de instalado un infarto cerebral isquémico. Una vez superada esta etapa, no es útil realizar el tratamiento. Aun sin la aplicación de tales procedimientos se ha planteado que una rápida atención institucional contribuye al retardo del avance de la lesión y la aparición de ulteriores complicaciones.(18) La no correlación encontrada por nosotros con el estado final al egreso de los enfermos puede estar dada por existir rangos de tiempo similares en la mayoría de los pacientes, que no hacen posible su comparación.

Medicación previa

En la medicación previa se señala que el uso de antiagregantes plaquetarios como el ácido salicílico (ASA) pueden disminuir la recurrencia de AVE isquémico por fenómenos aterotrombóticos, recomendación que se incluye en las guías de buenas prácticas clínicas. De igual forma se plantea que su prescripción en los pacientes con riesgo, una vez establecido el AVE puede influir favorablemente en la evolución. Dado que un efecto antiagregante se logra con dosis bajas y a la vez se disminuyen sus efectos adversos, se plantea la utilización de 50 a 325 mg diarios de ASA.(19-20)

Otros de los más empleados en nuestro medio son, el dipiridamol y la Ticlopidina-Clopidogrel.

Otros estudios experimentales añaden que la espirolactona es capaz de prevenir y reducir el tamaño del infarto cerebral una vez establecido, teniendo en cuenta que la aldosterona interviene como factor de riesgo en su génesis.(21) La evaluación del uso de éstos y de otros medicamentos pudiera estar influida por estar actuando como co-factores otras variables influyentes.

No encontramos asociaciones significativas entre el uso de la medicación previa referida y el estado final de los enfermos al egreso, resultados que pudieran explicarse por la instauración de un régimen terapéutico muy similar en todos los casos, lo cual dificulta establecer correlaciones. Para esto se necesitaría realizar estudios comparativos entre tratados y no tratados.

Validismo previo

El papel del validismo previo y la recuperación del mismo en el curso de una enfermedad determinada en la calidad de vida de los pacientes es un hecho conocido, para su evaluación se han realizado diferentes estudios como la exploración del proceso cognitivo por test de Pfeiffer(22), en Quebec, Canadá y el efectuado con el PGWBI (Physiological General Well-Being Index) en Goteborg, Suiza.(23) En nuestra muestra un porcentaje ínfimo de casos reportó validismo previo inadecuado, lo cual influyó posiblemente en que no encontráramos correlación significativa de esta variable con el estado al egreso de los pacientes.

Tratamiento durante la ECV

El tratamiento durante la ECV se basa actualmente en los medicamentos empleados para revertir los procesos fisiopatológicos implicados en su desarrollo, en tratar las comorbilidades, en los procedimientos integrales de rehabilitación y evitar la aparición de complicaciones. En la serie estudiada incluimos los utilizados en nuestro medio, aunque existen otros.

Al analizar el tratamiento durante la ECV se señalaba con anterioridad el efecto beneficioso atribuido a los antiagregantes, al igual que a los diuréticos.

Dentro de estos últimos los más empleados son el manitol, la furosemida y la espirolactona, por sus efectos depletantes si se comprueba edema. En otros estudios, a los ya mencionados se asocian los bloqueadores de los canales del calcio, que han sido los pilares terapéuticos más empleados en nuestros casos.

Al uso de agentes neuroprotectores, se les ha atribuido que pueden reducir la isquemia, estabilizar la placa aterosclerótica en la vasculatura precerebral y desempeñar una acción antitrombótica con beneficios clínicos significativos.

Su acción favorable también estaría dada por alteraciones en las concentraciones de la superóxido dismutasa, presentes en los eritrocitos de la sangre periférica en pacientes con AVE.(24,25)

El papel de los bloqueadores de los canales del calcio por su acción en la estabilización de las membranas iónicas y el de los agentes anticoagulantes o antitrombóticos también han sido estudiados (26). Otra variable incluida inicialmente en nuestro trabajo fue el uso de trombolíticos, la cual finalmente no se analizó al no utilizarse en ningún caso. La razón por la que se incluyó en la encuesta fue porque al comienzo del estudio se realizaba en el país el

ensayo clínico con Streptokinasa recombinante.(27)

En cuanto al tratamiento rehabilitador y de las complicaciones, estudios previos realizados en nuestro Servicio mostraron como las principales acciones: la realización de ejercicios +pasivos, movilización, aspiración de secreciones, vigilancia de adecuado balance hidromineral y apoyo psicológico.(28).

La relación entre el uso de diferentes tratamientos

durante la ECV y el resultado final al egreso de los pacientes en nuestra investigación, tampoco fue significativa para ninguno, explicable también por la instauración de un mismo régimen terapéutico en todos los casos, lo cual dificulta establecer correlaciones. Para esto se necesitaría, igual que señalamos para la medicación previa, realizar estudios comparativos entre tratados y no tratados.

Marcadores de riesgo

El efecto de los marcadores de riesgo en la génesis de los AVE ha sido un aspecto muy estudiado. Ellos incluyen las siguientes variables, algunas ya comentadas, y son: edad, HTA, tabaquismo, enfermedades isquémicas del corazón, fibrilación auricular, DM, hiperglucemia, antecedentes de AVE, raza o etnia, alcohol, lipoproteínas, anticuerpos anticardiolipinas y ateromas en aorta. (29)

De ellos no se consideraron en nuestro trabajo los tres últimos, por razones de factibilidad.

Se ha demostrado anatomopatológicamente la relación entre el tabaquismo y el desarrollo de aterosclerosis, con un incremento del 50 % en la progresión aterosclerótica en los fumadores activos y del 25 % en los fumadores pasivos. En cuanto al hábito de fumar se indican cifras de mortalidad por causas específicas para fumadores pasivos del 9,4 % en investigaciones realizadas en Helsinki, Finlandia, por Nurminen y colaboradores (cols.).(30) Los resultados en nuestra serie no fueron significativos al relacionar la presencia de este hábito con la evolución de los enfermos.

A los trastornos del ritmo cardiaco se les concede una gran importancia en el desarrollo del AVE embólico, considerado como un factor de riesgo, por la presencia de un foco embolígeno con migración. Otros estudios relacionan a los trastornos del ritmo con la aparición de una hemorragia cerebral, como el efectuado en Oslo, por Berge y cols. (31-33)

Tampoco encontramos asociación significativa de este factor en la evolución de nuestros pacientes.

Tomografía Axial Computadorizada(TAC), tamaño y localización de la lesión, edema y desplazamiento de estructuras de la línea media.

El resultado de la TAC es de capital importancia para un diagnóstico certero. Pueden aparecer signos precoces del infarto cerebral o los signos que indican mal pronóstico. Se han confeccionado incluso escalas predictivas sobre la base de neuroimagen por TAC, como es la clasificación de Fisher para HSA y la de Le Roux para hemorragia intraventricular(HIV).(34,35)

En ocasiones se establecen diagnósticos clínicos erróneos de ECV (falsos positivos y falsos negativos, así como confusión del tipo de ictus), por lo cual es necesario establecer adecuadamente el planteamiento nosológico, tanto clínico como imagenológico. Por ejemplo, el 9,09 % de un grupo de pacientes con disección aórtica, fallecidos en nuestro Hospital, tenían a

su ingreso el diagnóstico de algún tipo de ECV. (36)

La localización de la lesión es un aspecto importante aportado por la TAC. En nuestra serie se detectaron correlaciones significativas importantes para las mismas. La TAC negativa se asoció a la evolución de vivos sin discapacidad. Es de señalar que el mayor número de discapacitados se relacionó con la localización en más de un lugar, asociado al compromiso de áreas contiguas cerebrales como frontoparietal o parietotemporal, teniendo en cuenta la mayor frecuencia de afectación de la arteria cerebral media, y se reportó una muy elevada letalidad en las hemorragias cerebromeningeas.

El pronóstico del paciente con ECV vertebrobasilar depende del tipo de ictus, si es isquémico, de su mecanismo, sitio de la oclusión, propagación o embolización del trombo, presencia de circulación colateral, factores hemodinámicos y hemorreológicos, estado neurológico y oportunidad de tratamiento. La mortalidad precoz suele ser inferior al 10 % y los pacientes con enfermedad de vaso penetrante e infartos únicos son los de mejor pronóstico. (37)

Se ha señalado que la localización de la lesión y el tipo de AVE adquiere importancia en la evolución. Los pacientes con peor pronóstico son los que tienen AVE hemisféricos. (38)

Algunos autores señalan la factibilidad de realizar predicciones tempranas teniendo en cuenta la clínica y la localización, como la afasia en la hemorragia de los ganglios basales izquierdos, o un declinamiento cognitivo en pacientes con infarto lacunar y un hipometabolismo del lóbulo frontal.(39,40) Las diferencias entre AVE de circulación anterior y posterior, han llevado a que sean considerados por algunos clínicos como entidades separadas con diferentes patogénesis, historia natural, y respuesta potencial a las intervenciones, incluyendo la evolución de los mismos.(41) Deben tenerse en cuenta las diferencias entre los infartos pequeños subcorticales por enfermedad de grandes vesículas y los infartos lacunares puros, estos últimos con mayor tendencia a la progresión.(42)

Diagnóstico

En nuestro estudio para la variable diagnóstico se encontró una correlación significativa para el ATI, asociada a la evolución favorable. Es de señalar que la presencia de los mismos es observada en el 25-50 % de infartos ateroscleróticos, según se reporta, así como del 11 al 14 % lacunares. En los hematomas intraparenquimatosos (HIP) se plantea que las causas de fallecimiento están dadas por lesión del tallo cerebral, lesiones cerebrales y arritmias cardiacas, con una mortalidad de 85 % si más de 50cc y de 5 % si menos de 30cc en cuanto al tamaño del coágulo. En el caso de las hemorragias intracerebrales (HIC) fue significativo el elevado por ciento de fallecidos para las hemorragias cerebromeningeas (HCM) en nuestro estudio, explicable por los graves daños que se producen en el tejido cerebral como consecuencia de la invasión directa por la

sangre o por el efecto de la irritación meníngea.

Complicaciones

Los pacientes que sufren un ictus tienen riesgo de desarrollar un número importante de complicaciones, que pueden retrasar o disminuir su recuperación funcional. Davenport evaluó un grupo de 613 pacientes hospitalizados, de los cuales 59 % presentaron alguna complicación, siendo las caídas al suelo, úlceras por presión e infecciones urinarias las más frecuentes por él reportadas; Pinedo señala el dolor en el hombro y las contracturas.(43)

Los cuadros sépticos respiratorios en muchas ocasiones, son la causa directa de muerte en estos enfermos, relacionados estrechamente con la instalación de fallas orgánicas, así como el establecimiento de compromiso de la ventilación (44,45). La existencia de disfunción de uno o más órganos implican un peor pronóstico y este se hace máximo cuando fallan tres o más, considerándose una disfunción orgánica múltiple. En nuestro estudio fue significativa su correlación con la muerte de los pacientes. Trabajos anteriores llevados a cabo en nuestro Hospital señalaron a las infecciones respiratorias y las flebitis como las sepsis nosocomiales más frecuentes en pacientes con efecciones cerebrovasculares.(46)

Las convulsiones son una complicación más propia de la fase aguda y su aparición se asocia a una mayor gravedad del déficit neurológico y a un mal pronóstico vital.

Las variables complicaciones: edema cerebral, falla orgánica, bronconeumonía y convulsiones resultaron con significativos niveles de correlación en nuestra serie, explicables por ser representativas o causales de desórdenes orgánicos importantes, siempre asociados a una evolución tórpida.

Variables clínicas

Las variables clínicas detectadas al examen físico comprenden dos aspectos fundamentales, la conciencia y los síndromes neurovasculares.

Funciones corticales superiores

Nivel de conciencia, orientación y lenguaje

La conciencia es un estado psicológico que se origina en el cerebro y se expresa en dos dimensiones: la vigilia y el conocimiento consciente de acontecimientos pasados y anticipaciones futuras que acompañan al estado normal de vigilia. La reducción del nivel de conciencia en las ECV traducen afección del sistema ascendente o deterioro de grandes zonas de la corteza. En virtud de que cualquier región de la corteza sólo retroalimenta un área subcortical limitada, la enfermedad o disfunción a nivel cerebral por lo general debe ser extensa para ocasionar estupor o coma.

En las ECV los deterioros sostenidos de la conciencia son generados por lesiones supratentoriales que comprimen de manera secundaria o destruyen directamente las estructuras activadoras talámicas e hipotalámicas

profundas de la línea media, o por lesiones de fosa posterior que comprimen o destruyen la formación reticular pontinomesencefálica, en ambos casos el edema tiene un importante papel, y su volumen y efecto pueden ser tan peligrosos como la propia lesión primaria.

De todo lo aquí expresado es fácil entender que el compromiso de la conciencia estará estrechamente vinculado a un pronóstico desfavorable.

En los resultados que obtuvimos, esta variable tuvo una alta significación en los niveles de correlación con el egreso.

Motilidad, fuerza y tono muscular

En las ECV se produce una disfunción de los elementos del sistema motor encargados de dirigir las acciones musculares que se localizan a nivel cerebral y están relacionadas con las áreas específicas donde se produce el daño, tanto isquémico como hemorrágico. En los casos isquémicos la oclusión de determinada arteria provoca una disfunción motora correspondiente, que se expresa por disminución de la fuerza muscular y que se valoriza según el grado de afectación. En nuestro estudio se utilizó la gradación de fuerza muscular del British Medical Research Council BMRC, Consejo Británico de Investigaciones Médicas, aceptadas por la comunidad médica internacional. La correlación de un peor pronóstico (fallecidos o discapacitados), para pacientes con defecto motor ha sido reportada por otros autores, se plantea una correspondencia entre el grado del defecto citado y una mayor discapacidad o evolución desfavorable; o sea, la toma menor de la fuerza muscular (grados 4 y 3) se relacionan con recuperación total o parcial, mientras que las 0,1 y 2 se asocian a fallecidos o discapacidad permanente.(47) En nuestro estudio este aspecto fue significativo.

Tono muscular

En la ECV se produce un síndrome hemipléjico en muchas ocasiones. La hemiplejía flácida que se presenta en la primera fase se caracteriza por una hipotonía muscular, que impide la marcha. La fuerza segmentaria está abolida del lado paralizado. La parálisis facial resulta más o menos evidente cuando existe, y siempre es del tipo facial inferior o central. Resultó significativa al ser correlacionada como variable respecto al egreso de nuestros pacientes.

Reflejos de estiramiento y cutáneo mucosos

Los reflejos cutáneo mucosos, superficiales o exteroceptivos, pueden observarse disminuidos y el reflejo cutáneo plantar se realiza en extensión en el lado paralizado.

En ambos casos se comprobó correlación con el estado al egreso de los enfermos de nuestra serie. La hiporreflexia osteotendinosa y la presencia de reflejo de Babinski se relacionó al egreso con: vivos con discapacidad o fallecidos.

La respuesta extensora del grueso artejo es uno de los

signos más importantes de la neurología clínica, pero se plantea desacuerdo en que sea parte fundamental del síndrome piramidal y a su vez una consecuencia de una disfunción del haz corticoespinal. Cabe resaltar que los hallazgos clínicos mencionados por algunos como signos positivos del síndrome piramidal, y que incluyen la respuesta extensora del grueso artejo, forman parte realmente del síndrome parapiramidal, por lesión de sus correspondientes fibras. La respuesta extensora se denomina reflejo de Babinski, pues el signo de Babinski fue denominado por ese autor como la incapacidad que presenta el músculo platismo para contraerse, en lesiones que afectan al territorio del nervio facial. (48)

Sensibilidad

Las sensaciones de tacto, dolor y temperatura, integran la sensibilidad superficial. A nivel de los huesos, músculos, tendones y articulaciones, se recogen impresiones propioceptivas, como el sentido de la presión, la sensibilidad vibratoria y el sentido de las actitudes segmentarias, que componen la sensibilidad profunda.

Ambas llegan al tálamo y se proyectan al cerebro, la profunda a la circunvolución parietal ascendente, y la superficial, en parte a esta circunvolución y en parte a otras zonas sensitivas menos precisas. Ambas alcanzan el nivel cortical y se consideran sensibilidades conscientes.

La sensibilidad profunda inconsciente se recoge a nivel de músculos, tendones, huesos y articulaciones, y va a

terminar en el cerebelo.

A nivel del tronco encefálico, las lesiones pueden producir anestesia de un par craneano del lado de la lesión, ya que los pares craneanos son directos, así como anestesia de la mitad del tronco y miembros opuestos a la lesión, pues a ese nivel ya se han cruzado las sensibilidades superficial y profunda. Por este último motivo las lesiones talámicas y de la corteza sensitiva afectarán la sensibilidad en la mitad opuesta del cuerpo. Esta variable resultó significativa en nuestra investigación.

Conclusiones

En nuestro medio las características de los pacientes con ECV son similares a las reportadas internacionalmente, con predominio de edades avanzadas, asociación a MR y con predominio de los cuadros isquémicos. Múltiples factores pueden estar involucrados en la causalidad de una entidad nosológica determinada, pero ellos mismos no necesariamente influyen, una vez establecida la afección, en su evolución. Además, por diferentes motivos, pueden no resultar significativamente asociados desde el punto de vista estadístico en los análisis matemáticos.

Aunque los signos clínicos que pueden constatarse en el examen físico de los pacientes con ECV son múltiples y muy variados, no todos parecen tener la posibilidad de estar asociados a la evolución final de estos enfermos, lo que en la clínica clásica denominamos signos de buen o mal pronóstico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gil- Núñez A C. Nuevos enfoques terapéuticos en la prevención del ictus. *Rev Neurol* 2002; 33(9):801-804.
2. Caicoya M, Rodríguez T, Lasheras C, Cuello R, Corrales C, Blázquez B. Stroke incidence in Asturias, 1990-1991. *Rev Neurol* 1996; 24(131): 806-11.
3. López González FJ, Aldrey JM, Cacabelos P, Castillo J. Mortalidad hospitalaria en el ictus: influencia de los factores de riesgo vascular. *Rev Neurol* 1998;27(157):473-477.
4. Kidwell CS, Liebeskind DS, Starkman S, Saber JL. Trends in acute ischemic stroke trials through the 20th century. *Stroke* 2001;32(6):1349-1359.
5. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Programa Nacional de Prevención y Control de las Enfermedades Cerebrovasculares. La Habana: Ministerio de Salud Pública; 2000.
6. Bembibre R, García C, Santos M. Evaluación de un programa para la atención de pacientes con enfermedades cerebrovasculares. *Rev Cubana de Medicina* 2002; 42(1):20-24.
7. Rozman C. Pronóstico. En : Rozman C. *Medicina Interna*. 13ed. Madrid: Harcourt Brace; 2000. p. 11-14.
8. Knaus WA. APACHE 1978-2001: The development of quality assurance system based on prognosis. *Arch Surg* 2002; 137(1):38-41.
9. Alvaro- Gonzalez LC, Freijo Guerrero MM, Sádaba Garay F. Mecanismos inflamatorios, arterioesclerosis e ictus isquémico: datos de interés clínico y perspectivas. *Rev Neurol* 2002; 35(5):452-462.
10. Donati A, Valente M, Munch C, Cabbanell V, Montozzi A, Pietropaoli P. Mathematical model for the predictive value of a test in critically ill patients studies according to APACHE II and pathology at admission. *Anesthesiol* 1998; 64(6):271-9.
11. Kanemaru A, Kanemaru K, Kuwajima I. The effects of short – term blood pressure variability and nighttime blood pressure levels on cognitive function. *Hypertens Res* 2001; 25(1):19-24.
12. Aneiros A, Pato A, Abella J, Leira R, Castillo J. Influencia pronóstica de la presión arterial (PA) en la fase aguda del ictus isquémico. *Rev Neurol* 2001; 33(4):388-393.

13. Cuba.Ministerio de Salud Pública.Programa nacional de prevención, diagnóstico, evaluación y control de la hipertensión arterial. La Habana:Ministerio de Salud Pública; 1998.
14. Bembibre Taboada R, Díaz Poma D, Hernández Cardoso A, Soto Cantero A.Enfermedad cerebrovascular hemorrágica en la región central de Cuba.Rev Neurol 2001; 33(7):601-604.
15. Jones MR, Horner RD, Edwards LJ, Hoff J, Armstrong SB, Smith-Hammond CA, et al. Racial variation in initial stroke severity.Stroke 2000; 31(3):563-567.
16. Samuelsson SM, Mahonen M, Hassaf D, Isaksen J, Berg G.Short –term functional outcome of hospitalised first-ever strokes in Finmark, Norway in 1998-1999.Results from the Finmark Stroke Register. Int Circumpolar Health 2001; 60(2):235-244.
17. Hansson L, Lithell H, Skoog I, Baro F, Banki CM, Breteler M, et al.Study on cognition and prognosis in the elderly (SCOPE):baseline characteristics.Blood Press 2000; 9(2-3):146-151.
18. Goldstein LB, Edwards MG, Wood DP. Delay between Stroke onset and Emergency Department Evaluation. Neuroepidemiology 2001; 20(3):196-200.
19. Albers GW, Tijssen JG. Antiplatelet Therapy: New foundations for optimal treatment decisions.Neurology 1999; 53 (supl 4):25-31.
20. Easton DJ, Diener HC, Bornstein NM, Einhaupl K, Gent M, Kaste M, et al. Antiplatelet therapy: Views from the experts.Neurology 1999; 53(supl 4):32-37.
21. Dorrance AM, Osborn HL, Grekin R, Webb RC. Spironolactone reduces cerebral infarct size and EGF-receptor mRNA in stroke-prone rats.Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2001; 281(3):44-50.
22. Rochette A, Desrosiers J, Noreau L. Association between personal and environmental factors and the occurrence of handicap situations following a stroke.Disabil Rehabil 2001; 23(13):559-569.
23. Forsberg-Warleby G, Moller A, Blomstrand C.Spouses of first-ever stroke patients: psychological well-being in the first phase after stroke.Stroke 2001; 32(7):1646-1652.
24. Demirkaya S, Topcuoglu MA, Aydin A, Ulas UH, Isimer AI, Vura O.Malondialdehyde , glutathione peroxidase and superoxide dismutase in peripheral blood erythrocytes of patients with acute cerebral ischemia.Eur J Neurol 2001; 8(1):43-51.
25. Sacco RL, DeRosa JT, Haley EC, Levin B, Ordonneau P, Phillips SJ, et al.Glycine antagonist in neuroprotection for patients with acute stroke:GAIN Americas:a randomized controlled trial.JAMA 2001 ; 285(13):1760-1.
26. Hirsh E, Bosco O, Tropel P, Laffargue M, Calvez R, Altruda F, et al. Resistance to thromboembolism in PI3K (gamma)-deficit mice.FASEB J 2001; 15(11):2019- 2021.
27. Protocolo de Ensayo Clínico.Fase II.Multicéntrico.Aplicación de la estreptoquinasa recombinante en el tratamiento del infarto cerebral isquémico.Centro de Ingeniería Genética y Biotecnología.Centro Nacional Coordinador de Ensayos Clínicos.Ministerio de Salud Pública.Ciudad de La Habana.1998.
28. Seoane Monzon L,Bembibre Taboada R,Pérez Mendoza M, López López J,Varela Pérez I.Proceso de Atención de enfermería(PAE) en Cuidados Progresivos.Rev Cubana Enfermer 1998;14(3):174-7.
29. Sacco RL, Wolf PA, Gorelick PB.Risk factors and their management for stroke prevention:Outlook for 1999 and beyond .Neurology 1999; 53(4):15-24.
30. Nurminen MM, Jaakkola MS.Mortality from occupational exposure to environmental tobacco smoke in Finland. J Occup Environ Med 2001 ; 43(8):687-693.
31. Berge E, Nakstad PH, Sandest PM.Large middle cerebral artery infarctions and the hyperdense middle cerebral artery sign in patients with atrial fibrillation.Acta Radiol 2001; 42(3):261-268.
32. Yasaka M, Yamaguchi T.Secondary prevention of stroke in patients with nonvalvular atrial fibrillation:optimal intensity of anticoagulation.CNS Drugs 2001;15(8):623-631.
33. Wang TD, Chen WJ, Su SS, Su TC, Chen MF, Liau CS.Increased levels of tissue plasminogen activator antigen and factor VIII activity in nonvalvular atrial fibrillation:relation to predictors of tromboembolism. J Cardiovasc Electrophysiol 2001;12(8):877-884.
34. Dubey N, Bakshi R, Wasay M, Dmochowski J.Early computed tomography hypodensity predicts hemorrhage after intravenous tissue plasminogen activator in acute ischemic stroke. Neuroimaging 2001;11(2):184-188.
35. Lee KH, Cho SJ, Byun HS, Na DG, Choi NC, Lee SJ, et al. Triphasic perfusion computed tomography in acute middle cerebral artery stroke:a correlation with angiographic findings. Arch Neurol 2000; 57(7):990-999.
36. Olivert Cruz M, Romero Cabrera AJ, Bembibre Taboada R, Bermúdez López J.Diseción aórtica.Estudio en un decenio.Rev Cubana Med 2000; 39(4):217-21.
37. Saposnik G, Caplan LR. Isquemia del territorio vértebrobasilar: mecanismos y consideraciones prácticas. Rev Neurol 2001; 33(9):854-864.

38. Joshi N, Chaturvedi S, Coplin WM. Poor prognosis of acute stroke patients denied thrombolysis due to early CT findings. *J Neuroimaging* 2001;11(1):40-43.
39. Liang CL, Chang HW, Lu K, Lee TC, Liliang PC, Lu CH, et al. Early prediction of aphasia outcome in left basal ganglia hemorrhage. *Acta Neurol Scand* 2001; 103(3):148-152.
40. Reed BR, Eberling JL, Mungas D, Weiner M, Jagust WJ. Frontal lobe hypometabolism predicts cognitive decline in patients with lacunar infarcts. *Arch Neurol* 2001; 58(3):493-497.
41. Libman RB, Kwiatkowski TG, Hansen MD, Clarke WR, Woolson RF, Adams HP. Differences between anterior and posterior circulation stroke in TOAST. *Cerebrovasc Dis* 2001;11(4):311-316.
42. Adachi T, Kobayashi S, Yamaguchi S, Okada K. MRI findings of small subcortical lacunar like infarction resulting from large vessel disease. *J Neurol* 2000;24(4):280-285.
43. Pinedo S, de la Villa FM. Complicaciones en el paciente hemipléjico durante el primer año tras el ictus. *Rev Neurol* 2001; 32(3):206-209.
44. Sharma JC, Fletcher S, Vasallo M, Ross I. Cardiovascular disease and outcome of acute stroke: influence of pre-existing cardiac failure. *Eur J Heart Fail* 2000;2(2):145-150.
45. Leker RR, Ben-Hur T. Prognostic factors in artificially ventilated stroke patients. *J Neurol Sci* 2000;176(2):83-87.
46. Bembibre Taboada R, González Avalos E, Quintero LaO C. Sepsis nosocomial. *Rev Cubana Med* 1997; 36(2):95-99.
47. Barker WH, Mullooly JP. Stroke in a defined elderly population, 1967-1985. a less lethal and disabling but no less common disease. *Stroke* 1997;28:284- 290.
48. Leon- Sarmiento FE, Prada L J. Reflejo de Babinski, sí; signo de Babinski, no; pseudobabinski nunca. *Rev Neurol* 2001;33(12).