Revista Médica ELECTRÓNICA

Rev Méd Electrón | Vol. 48. 2026 | ISSN: 1684-1824

CÓMO CITAR

Guzmán-Marrero Y, González-Tabares R, Arocha-Molina Y. Mortalidad en pacientes con enfermedad cerebrovascular en el hospital militar de Matanzas. Rev Méd Electrón [Internet]. 2026 [citado: fecha de acceso];48:e7040. Disponible en: http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/7040/6652

***Autor para correspondencia:**

yolidashiell@gmail.com

Revisores:
Silvio Faustino Soler-Cárdenas y Felipe Hernández-Ugalde.

Palabras clave:
accidente cerebrovascular; mortalidad; riesgo; enfermedades no transmisibles; infarto cerebral; hemorragia cerebral; hospitalización

Key words:
stroke; mortality; risk; non-communicable diseases; cerebral infarction; cerebral hemorrhage; hospitalization

Recibido: 22/10/2025.
Aceptado: 23/04/2026.
Publicado: 28/10/2026.

Artículo de Investigación

Mortalidad en pacientes con enfermedad cerebrovascular en el hospital militar de Matanzas

Mortality in Patients with Cerebrovascular Disease at Matanzas Military Hospital

Yolainy Guzmán-Marrero[1*] https://orcid.org/0000-0003-0629-4647

Rubén González-Tabares[1] https://orcid.org/0000-0002-4076-8650

Yuniel Arocha-Molina[1] https://orcid.org/0009-0001-3928-2936

Afiliación:

[1] Hospital Militar Docente Dr. Mario Muñoz Monroy. Matanzas. Cuba.

RESUMEN

Introducción: La enfermedad cerebrovascular representa una importante carga asistencial en Cuba; es la tercera causa de muerte en el país.

Objetivo: Identificar predictores de mortalidad en pacientes ingresados por enfermedad cerebrovascular en el Hospital Militar Docente Dr. Mario Muñoz Monroy, de Matanzas.

Métodos: Se realizó un estudio analítico en 91 pacientes ingresados por enfermedad cerebrovascular entre 2018 y 2019. Fueron creados dos grupos, según el estado al egreso: fallecidos (n = 9) y vivos (n = 82). Se identificaron edad, sexo, antecedentes patológicos personales, territorio vascular afectado, presentación clínica y parámetros bioquímicos. Se calculó *Odds ratio* para fallecidos según distintas variables. Los parámetros bioquímicos se compararon con la prueba U de Mann-Whitney. Se calculó la curva operativa del receptor para glucemia.

Los artículos de **Revista Médica Electrónica** de la **Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas** se comparten bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución– NoComercial 4.0.
Email: rme.mtz@infomed.sld.cu

Resultados: La hemorragia subaracnoidea (OR = 23,14; IC: 1,86-288,09) y la hemorragia intraparenquimatosa (OR = 11,42; IC: 1,39-93,96) se comportaron como factores de riesgo para fallecer. El riesgo por edad, sexo, antecedentes patológicos personales, tabaquismo y territorio vascular afectado fue similar en ambos grupos. El tiempo de evolución (4 h; 3-7 h vs. 7 h; 5-24 h) fue menor y la glucemia (7,2 mmol/L; 6,2-9,3 mmol/L vs. 5,6 mmol/L; 4,7-7,3 mmol/L) mayor en el grupo de pacientes fallecidos. Una glucemia al ingreso ≥5,95 mmol/L se identificó como factor de riesgo para fallecer (AUC 0,705; p = 0,044).

Conclusiones: Se identificaron como factores de riesgo para fallecer la hemorragia intraparenquimatosa y la hemorragia subaracnoidea. El punto de corte para la glucemia al ingreso ≥5,95 mmol/L identificó pacientes fallecidos.

ABSTRACT

Introduction: Cerebrovascular disease represents a significant healthcare burden in Cuba; it is the third leading cause of death in the country.

Objective: To identify predictors of mortality in patients admitted for cerebrovascular disease at the Military Teaching Hospital Dr. Mario Muñoz Monroy, in Matanzas.

Methods: An analytical study was conducted on 91 patients admitted for cerebrovascular disease between 2018 and 2019. Two groups were created based on their status at discharge: deceased (n=9) and alive (n=82). Age, sex, personal medical record, affected vascular territory, clinical presentation, and biochemical parameters were identified. Odds ratio for deaths was calculated according to different variables. Biochemical parameters were compared using the Mann-Whitney U test. The receptor operating curve for blood glucose was calculated.

Results: Subarachnoid hemorrhage (OR=23.14; CI: 1.86-288.09) and intra-parenchymal hemorrhage (OR=11.42; CI: 1.39-93.96) were identified as risk factors for death. The risk by age, sex, personal medical record, smoking, and affected vascular territory was similar in both groups. The time of evolution (4 h; 3-7 h vs. 7 h; 5-24 h) was shorter, and blood glucose levels (7.2 mmol/L; 6.2-9.3 mmol/L vs. 5.6 mmol/L; 4.7-7.3 mmol/L) were higher in the group of deceased patients. Admission blood glucose levels ≥5.95 mmol/L were identified as a risk factor for death (AUC 0.705; p=0.044).

Conclusions: Intra-parenchymal hemorrhage and subarachnoid hemorrhage were identified as risk factors for death. A cutoff for admission blood glucose ≥5.95 mmol/L identified deceased patients.

Los artículos de **Revista Médica Electrónica** de la **Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas** se comparten bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución– NoComercial 4.0.
Email: rme.mtz@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cerebrovasculares (ECV) comprenden un conjunto de trastornos caracterizados por la alteración del flujo sanguíneo cerebral, resultante de la oclusión, ruptura o disfunción de los vasos sanguíneos encefálicos, lo que conduce a eventos isquémicos o hemorrágicos.[1] A nivel global, constituyen la segunda causa de deterioro cognitivo y demencia en adultos mayores, con proyecciones que indican un aumento del 90 % en la prevalencia cardiovascular y del 73,4 % en la mortalidad cruda para 2050, impulsado por el envejecimiento poblacional.[2]

En Cuba representan la tercera causa de muerte, con 11 222 fallecimientos registrados en 2023, lo que produjo 4,9 años de vida potencialmente perdidos en la población general.[3] Esta carga se agrava por el envejecimiento acelerado, estimándose que el 46 % de la población cubana superará los 65 años en 2050.[4]

Fisiopatológicamente, las ECV se clasifican en dos categorías principales: isquémicas (80-85 % de los casos), originadas por la oclusión arterial debida a trombosis, embolismo cardíaco o ateroesclerosis de grandes vasos; y hemorrágicas (15-20 %), que resultan de la ruptura vascular con extravasación sanguínea al parénquima o espacio subaracnoideo. Los mecanismos moleculares subyacentes involucran inflamación endotelial, estrés oxidativo y disfunción de la barrera hematoencefálica, procesos que desencadenan cascadas de daño neuronal.[1] La enfermedad de pequeños vasos contribuye significativamente a la patogénesis, asociándose con hemorragias cerebrales, deterioro cognitivo vascular y mortalidad en adultos mayores.

Durante el evento agudo en el entorno hospitalario, los predictores de mal pronóstico identificados incluyen factores clínicos como la necesidad de ventilación mecánica (asociada a mortalidad >80 % en hemorragias) y complicaciones sépticas, especialmente neumonía aspirativa.[5] Las comorbilidades como hipertensión arterial (presente en >50 % de fallecidos), cardiopatía isquémica y diabetes mellitus, también se relacionan con peor pronóstico.[6] Dentro de los indicadores de gravedad se han descrito alteraciones electrocardiográficas (intervalo QT prolongado) y elevación de biomarcadores inflamatorios como proteína C reactiva.[7]

En Cuba, en pacientes con ictus isquémico, la mortalidad temprana alcanza alrededor del 15,1 %, y más de la mitad de las muertes se deben a edema cerebral como causa directa.[8] Además, la edad avanzada, la hipertensión arterial, el tabaquismo y la diabetes mellitus son los factores de riesgo vascular predominantes asociados a la mortalidad.[8,9] La ECV hemorrágica presenta una alta mortalidad (68,95 %), la causa principal de muerte es la hemorragia intracerebral, la cual representa el 64,45 % de los casos fatales. La sepsis es una complicación frecuente y una causa importante de mortalidad en pacientes con hemorragia subaracnoidea, especialmente en aquellos que requieren ventilación mecánica y soporte vasoactivo.[10]

Los artículos de **Revista Médica Electrónica** de la **Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas** se comparten bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución– NoComercial 4.0.
Email: rme.mtz@infomed.sld.cu

En la provincia de Matanzas, los antecedentes de consumo de alcohol, demencia, sexo masculino, diabetes mellitus y enfermedades del corazón aumentan significativamente el riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular, y se asocian con peores resultados.[11] No obstante, se requiere información reciente que identifique predictores de mortalidad específicos en pacientes hospitalizados con ECV. La heterogeneidad epidemiológica cubana y factores como acceso limitado a terapias de reperfusión en el tercer nivel de atención, subrayan la necesidad de datos contextualizados. Por ello, el objetivo de este trabajo es identificar predictores de mortalidad en pacientes ingresados por ECV en el Hospital Militar Docente Dr. Mario Muñoz Monroy, de Matanzas.

MÉTODOS

Se realizó un estudio analítico, retrospectivo, en el Hospital Militar Docente Dr. Mario Muñoz Monroy, de Matanzas. Fueron revisadas las historias clínicas de los pacientes ingresados con diagnóstico de ECV, desde febrero de 2018 hasta enero de 2020. Se recopilaron las siguientes variables:

Edad, estratificada en tres grupos: hasta 64 años; 65 a 74 años; 75 años y más.

Sexo: masculino o femenino.

Antecedentes patológicos personales: hipertensión arterial, tabaquismo, cardiopatía isquémica, diabetes mellitus, ECV previa e hiperlipidemia. Se trataron cada uno de ellos de forma individual, como variables categóricas dicotómicas, de sí o no, según la historia personal de los pacientes.

Forma clínica de presentación: se asumió según el diagnóstico establecido para cada enfermo por el equipo básico de trabajo y en función de los criterios clínicos e imagenológicos vigentes. Fueron considerados infarto cerebral, ataque transitorio de isquemia (ATI), hemorragia intraparenquimatosa (HIP) y hemorragia subaracnoidea (HSA).

Territorio vascular afectado: se definió por tomografía computarizada (TC) y en correlación con las manifestaciones clínicas de los pacientes. Se identificaron lesiones recientes o en curso, correspondientes a los territorios de las arterias cerebral media, arteria cerebral anterior, arteria cerebral posterior y arteria basilar.

Estadía hospitalaria: se precisó en días desde el ingreso en el cuerpo de guardia hasta el egreso hospitalario.

Tiempo de evolución de los síntomas: según las horas transcurridas desde el comienzo de los síntomas hasta la llegada al hospital.

Estado al egreso: vivo o fallecido al momento del alta hospitalaria.

Los artículos de **Revista Médica Electrónica** de la **Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas** se comparten bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución– NoComercial 4.0.
Email: rme.mtz@infomed.sld.cu

Se recolectaron, además, parámetros bioquímicos: en ayunas, en el primer día de ingreso: glucemia (mmol/L), colesterol total (mmol/L), triglicéridos (mmol/L) y ácido úrico (µmol/L).

La información fue recogida en una planilla creada al efecto y se almacenó en soporte digital para su procesamiento. Los datos se analizaron en el programa estadístico SPSS v. 27.0. Como estadígrafos de resumen de datos se utilizaron frecuencia absoluta, frecuencia relativa, mediana (m) y rango intercuartil (RIC).

Para identificar asociación entre las variables cualitativas "grupos de edad" y "sexo" se aplicó la prueba chi-cuadrado. Se utilizó la prueba U de Mann-Whitney para identificar diferencias entre grupos de las variables cuantitativas. Se identificaron las características clínicas que se comportaron como factores de riesgo para fallecer, y fueron creados dos grupos de acuerdo con el estado al egreso: fallecido (n = 9) y vivo (n = 82).

En estos dos grupos se calculó el *Odds ratio* (OR) y su intervalo de confianza (IC). Se calculó la curva opertiva del receptor (ROC) para identificar un punto de corte a través de la métrica de Kolmogorov-Smirnov a partir del cual la glucemia identificaba a pacientes con riesgo de fallecer. En todos los casos se utilizó un IC del 95 % y se consideró significación estadística si $p < 0,05$. Los resultados se presentan en tablas.

La investigación fue evaluada y aprobada por el Comité de Ética del hospital. La conformidad de los pacientes en participar en el estudio fue expresada, en cada caso, a través de consentimiento informado del paciente o un familiar responsable.

RESULTADOS

La serie estuvo constituida por 91 pacientes, entre 40 y 99 años, con una media de edad de 69 años. En la tabla 1 se observa que predominó el sexo masculino con casi dos tercios (n = 58; 63,7 %) de los ingresos. Sin embargo, la distribución por sexos en los tres grupos de edad creados para el análisis fue similar ($p > 0,05$).

Los artículos de **Revista Médica Electrónica** de la **Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas** se comparten bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución– NoComercial 4.0.
Email: rme.mtz@infomed.sld.cu

Tabla 1. Características generales de la serie por edad y sexo

Grupos de edad	Sexo				Total		*p
	Masculino		Femenino				
	No.	%	No.	%	No.	%	
Hasta 64 años	20	34,5	10	30,3	30	33,0	0,683
65 a 74 años	18	31,0	15	45,5	33	36,3	0,169
75 años y más	20	34,5	8	24,2	28	30,8	0,309
Total	58	63,7	33	36,3	91	100	-

*p: chi-cuadrado

Se observaron 9 pacientes fallecidos, la mayoría del sexo masculino (n = 7; 77,8 %). Ningún grupo de edad o sexo tuvo mayor riesgo para fallecer. (Tabla 2)

Tabla 2. Riesgo de fallecer según características demográficas

Características demográficas	Estado al egreso				OR	IC
	Fallecido		Vivo			
	No.	%	No.	%		
Masculino	7	77,8	51	62,2	2,13	0,42-10,90
Femenino	2	22,2	31	37,8	0,47	0,09-2,41
Hasta 64 años	2	22,2	28	34,1	1,82	0,35-9,32
65 a 74 años	2	22,2	31	37,8	2,13	0,42-10,90
75 años y más	5	55,6	23	28,0	0,31	0,08-1,27
Total	9	100	82	100	-	

El antecedente patológico más frecuente fue la hipertensión arterial (tabla 3). Cuatro de cada cinco pacientes de la serie eran hipertensos (n = 76; 83,5 %). Le siguieron, en frecuencia, el tabaquismo, observado casi en la mitad de los casos (n = 42; 46,2 %), y la cardiopatía isquémica en más de un tercio de los pacientes (n = 31; 34,1 %). Dentro de los antecedentes patológicos explorados no se encontró alguno que se comportara como factor de riesgo para fallecer.

Los artículos de **Revista Médica Electrónica** de la **Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas** se comparten bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución– NoComercial 4.0.
Email: rme.mtz@infomed.sld.cu

Tabla 3. Riesgo de fallecer según antecedentes patológicos personales

Antecedentes patológicos personales	Estado al egreso						OR	IC
	Fallecido		Vivo		Total			
	No.	%	No.	%	No.	%		
Hipertensión arterial	8	88,9	68	82,9	76	83,5	1,65	0,19-14,24
Tabaquismo	3	33,3	39	47,6	42	46,2	0,55	0,13-2,36
Cardiopatía isquémica	4	44,4	27	32,9	31	34,1	1,63	0,41-6,56
Diabetes mellitus	2	2,22	21	25,6	23	25,3	0,83	0,16-4,31
ECV previa	3	33,3	18	22,0	21	23,1	1,78	0,40-7,82
Hiperlipidemia	1	11,1	12	14,6	13	14,3	0,73	0,08-6,37
Enfermedad renal crónica	2	22,2	5	6,1	7	7,7	4,40	0,72-26,97
Insuficiencia arterial periférica	1	11,1	2	2,4	3	3,3	5,00	0,41-61,41
Total	9	100	82	100	91	100	-	

La tabla 4 muestra que casi tres de cada cuatro pacientes (n = 65; 71,4 %) sufrieron infarto cerebral como forma clínica de presentación de la ECV. Le siguió, en frecuencia, el ataque transitorio de isquemia, observado en una quinta parte de los casos. No se registraron pacientes fallecidos como consecuencia de esta última forma de presentación. Sin embargo, a pesar de ser muy poco frecuentes, tanto la hemorragia intraparenquimatosa (OR 11,42; IC 1,39-93,96) como la hemorragia subaracnoidea (OR 23,14; IC 1,86-288,09) se comportaron como factores de riesgo para fallecer.

Por otra parte, el territorio vascular afectado con mayor frecuencia fue la arteria cerebral media, con casi la mitad de los casos (n = 43; 47,3 %). Le siguió en orden de frecuencia la arteria cerebral anterior (n = 27; 29,7 %). La arteria basilar fue afectada en un número minúsculo de casos (n = 2; 2,2 %). Ningún fallecido tuvo afectación de la arteria cerebral posterior. Y ninguno de los territorios vasculares confirió mayor riesgo de fallecer con respecto al resto de la serie.

Los artículos de **Revista Médica Electrónica** de la **Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas** se comparten bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución– NoComercial 4.0.
Email: rme.mtz@infomed.sld.cu

Tabla 4. Riesgo de fallecer según forma clínica de presentación y territorio vascular afectado

Forma clínica de presentación y territorio vascular afectado	Estado al egreso						OR	IC
	Fallecido		Vivo		Total			
	No.	%	No.	%	No.	%		
Infarto cerebral	5	55,6	60	73,2	65	71,4	0,46	0,11-1,86
Ataque transitorio de isquemia	-	0,0	19	23,2	19	20,9	-	-
Hemorragia intraparenquimatosa	2	22,2	2	2,4	4	4,4	11,42	1,39-93,96
Hemorragia subaracnoidea	2	22,2	1	1,2	3	3,3	23,14	1,86-288,09
Cerebral media	6	66,7	37	45,1	43	47,3	2,43	0,57-10,40
Cerebral anterior	2	22,2	25	30,5	27	29,7	0,65	0,13-3,36
Cerebral posterior	-	0,0	19	23,2	19	20,9	-	-
Basilar	1	11,1	1	1,2	2	2,2	10,13	0,58-177,76
Total	9	100	82	100	-	-	-	

El tiempo de evolución de los síntomas antes de llegar al hospital fue menor en los pacientes fallecidos en relación con los egresados vivos (4 h; 3-7 h vs. 7 h; 5-24 h; p = 0,022), como se refleja en la tabla 5. Además, la glucemia en ayunas fue mayor en los pacientes fallecidos que en los egresados vivos (7,2 mmol/L; 6,2-9,3 mmol/L vs. 5,6 mmol/L; 4,7-7,3 mmol/L; p = 0,044). Estas diferencias alcanzaron significación estadística en la prueba U de Mann-Whitney. El resto de los parámetros clínicos y humorales (estadía hospitalaria, colesterol total y triglicéridos) fue similar entre ambos grupos.

Los artículos de **Revista Médica Electrónica** de la **Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas** se comparten bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución– NoComercial 4.0.
Email: rme.mtz@infomed.sld.cu

Tabla 5. Comparación de parámetros clínicos y humorales según el estado al egreso

Parámetros clínicos	Estado al egreso				*p
	Fallecido		Vivo		
	m	RIC	m	RIC	
Estadía hospitalaria (días)	5,0	3,5-33,5	8,0	4,0-10,3	0,749
Tiempo de evolución (horas)	4,0	3,0-7,0	7,0	5,0-24,0	0,022
Glucemia (mmol/L)	7,2	6,2-9,3	5,6	4,7-7,3	0,044
Colesterol total (mmol/L)	4,1	3,2-5,7	4,9	4,0-5,6	0,259
Triglicéridos (mmol/L)	0,9	0,7-1,7	1,1	0,8-2,0	0,261

*Prueba U de Mann-Whitney; m: mediana; RIC: rango intercuartil

La figura muestra la curva operativa del receptor para los valores de glucemia, como variable objetivo del estado al egreso fallecido. Se aprecia que la glucemia tuvo una capacidad discriminatoria moderada para identificar sujetos fallecidos (área bajo la curva 0,705; p = 0,044). El punto de corte de la glucemia en ayunas, con la mejor combinación de sensibilidad y especificidad, a partir de la métrica de Kolmogorov-Smirnov para identificar pacientes fallecidos, fue 5,95 mmol/L. No se muestran las ordenadas de la curva.

Los artículos de **Revista Médica Electrónica** de la **Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas** se comparten bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución– NoComercial 4.0.
Email: rme.mtz@infomed.sld.cu

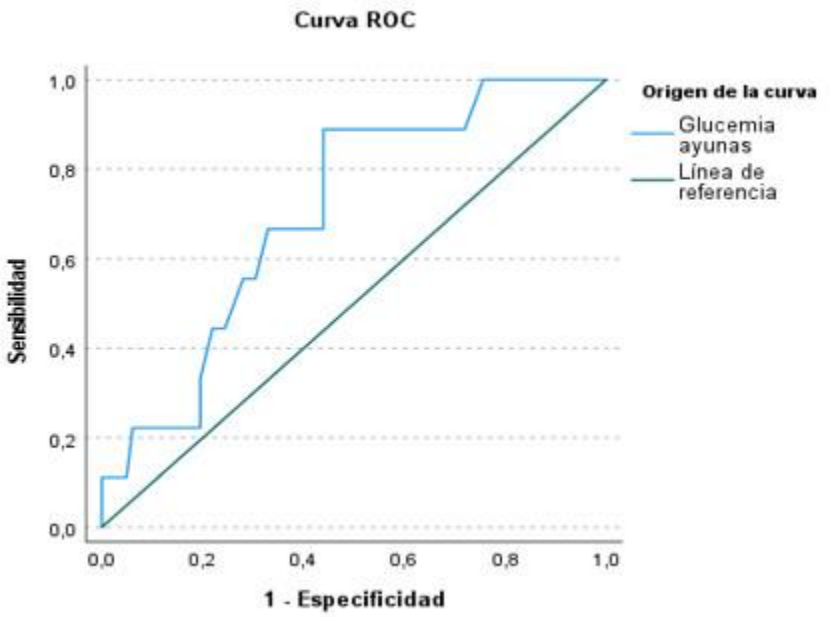


Fig. Curva operativa del receptor para los valores de glucemia como variable objetivo del estado al egreso.

DISCUSIÓN

En Cuba, la prevalencia de ECV es mayor en el sexo masculino que en el femenino, con una tasa de 7,2 vs. 6,2 x 1000 habitantes.[3] Sin embargo, la abultada proporción (63,7 % vs. 36,3 %) de la serie que se presenta no es justificada solamente por esta particularidad de la población de origen; pudiera deberse a un sesgo de selección, ya que el hospital es militar y la mayoría de los miembros de las fuerzas armadas son masculinos.

Otra hipótesis puede ser que los hombres buscan ayuda por esta enfermedad con mayor frecuencia que las mujeres, ya que un trabajo de la provincia de Santiago de Cuba ofrece estadísticas muy similares a las aquí encontradas, con 61,4 % de hombres.[12] Sin embargo, en Pinar del Río la mortalidad por ECV fue similar en ambos sexos por grupos de edad y de forma global.[13]

En conjunto, estos datos indican que la mortalidad hospitalaria por ECV en Cuba se sitúa aproximadamente alrededor del 10 %; son las complicaciones infecciosas y el edema cerebral los principales factores asociados al desenlace fatal en el entorno hospitalario. Este porcentaje es consistente con reportes internacionales en hospitales de mediana complejidad, donde la mortalidad varía entre 10 y 20 %, dependiendo del tipo de ictus y la presencia de complicaciones asociadas.

Los artículos de **Revista Médica Electrónica** de la **Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas** se comparten bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución– NoComercial 4.0.
Email: rme.mtz@infomed.sld.cu

Los antecedentes patológicos personales asociados con un aumento de la mortalidad en pacientes ingresados por ECV incluyen principalmente la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la cardiopatía y antecedentes previos de ECV. La hipertensión arterial es el factor de riesgo que más prevalece y determina en la mortalidad por ictus, tanto isquémico como hemorrágico.[14]

Asimismo, la hemorragia intraparenquimatosa (HIP) representa entre el 10 % y el 20 % de los accidentes cerebrovasculares, pero presenta la mayor mortalidad entre los tipos de accidente cerebrovascular, con una mortalidad a los 30 días de alrededor del 40 %, y una mortalidad a un año de aproximadamente el 50 %. Esto contrasta con los accidentes cerebrovasculares isquémicos, que generalmente presentan una mortalidad temprana más baja.[15,16]

La mayor mortalidad en los casos de HIP se debe a que esta implica una hemorragia directa en el parénquima cerebral, lo que provoca un hematoma de rápida expansión que provoca efecto de masa, aumento de la presión intracraneal y posible hernia cerebral. Estas complicaciones neurológicas agudas contribuyen significativamente a la mortalidad temprana; aproximadamente la mitad de las muertes ocurren dentro de las primeras 48 a 72 horas tras su aparición debido a estos mecanismos.[15]

Además, la hipertensión crónica, causa frecuente de HIP, induce arteriolosclerosis y necrosis fibrinoide en pequeños vasos cerebrales, debilitando sus paredes y predisponiéndolos a la rotura. Asimismo, se forman microaneurismas de Charcot-Bouchard en pequeñas arterias penetrantes (especialmente en los ganglios basales), debido a la atrofia de las paredes vasculares inducida por la hipertensión, lo que aumenta el riesgo de rotura espontánea y hemorragia.[17]

Los hematomas de mayor volumen y las hemorragias en regiones cerebrales críticas, como los ganglios basales, el tálamo o el tronco encefálico, se asocian con peores resultados y mayor mortalidad. La extensión intraventricular de la hemorragia empeora aún más el pronóstico.[16]

A diferencia del ictus isquémico, en el que existen terapias de reperfusión, las opciones de tratamiento para la HIP son limitadas. Las intervenciones quirúrgicas suelen complicarse con secuelas neurológicas, y el tratamiento médico requiere un control cuidadoso de la presión arterial y la reversión de la coagulopatía. Las complicaciones médicas secundarias, como infecciones, insuficiencia respiratoria y eventos cardíacos, también contribuyen a la mortalidad en los supervivientes.[18,19]

La edad avanzada, el déficit neurológico inicial grave (coma) y la presencia de hemorragia intraventricular son predictores independientes de muerte. Las órdenes tempranas de no reanimar (ONR) y las restricciones terapéuticas también pueden influir en las tasas de mortalidad, lo que podría limitar la atención intensiva.[20]

Los artículos de **Revista Médica Electrónica** de la **Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas** se comparten bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución– NoComercial 4.0.
Email: rme.mtz@infomed.sld.cu

También la alta mortalidad por hemorragia subaracnoidea (HSA) se debe a la naturaleza abrupta y grave del sangrado, la lesión cerebral secundaria por vasoespasmo y hemorragia intraventricular, las complicaciones sistémicas y factores específicos del paciente, como la edad y el sexo. Estos elementos se combinan para convertir la HSA en una de las formas más mortales de ECV.

La HSA implica una hemorragia en el espacio subaracnoideo, a menudo causada por la rotura de aneurismas cerebrales, lo que provoca un aumento repentino de la presión intracraneal e isquemia cerebral global. Esta lesión aguda puede causar un rápido deterioro neurológico y la muerte, a menudo antes del ingreso hospitalario, lo que contribuye a una alta tasa de mortalidad prehospitalaria.[21]

Tras la hemorragia inicial, los pacientes corren el riesgo de sufrir isquemia cerebral tardía causada por vasoespasmo, lo cual puede agravar la lesión cerebral y aumentar la mortalidad. La hemorragia intraventricular, que suele acompañar a la HSA, se asocia fuertemente con un peor pronóstico y un mayor riesgo de muerte, especialmente en mujeres.[22]

La hiperglucemia aumenta el riesgo de mortalidad en pacientes con ECV al intensificar la lesión cerebral inflamatoria y oxidativa, promover complicaciones secundarias, dificultar la recuperación neurológica y causar disfunción multiorgánica sistémica. El índice de hiperglucemia en estrés (IHGE) constituye un biomarcador valioso para identificar a pacientes de alto riesgo y orientar el manejo a fin de mejorar los resultados.

El IHGE, que explica la elevación aguda de la glucosa en relación con el control glucémico basal, es un predictor independiente y robusto de la mortalidad hospitalaria y, a largo plazo, en pacientes con ECV isquémicas y hemorrágicas. Un IHGE elevado se asocia con un aumento de la mortalidad por cualquier causa, deterioro neurológico y malos resultados funcionales, independientemente del estado diabético.[23,24]

La hiperglucemia aguda exacerba la liberación de citocinas inflamatorias y el estrés oxidativo, lo que provoca disfunción endotelial y alteración de la barrera hematoencefálica. Esto agrava la lesión cerebral y promueve complicaciones secundarias, como la expansión del hematoma en la hemorragia intracerebral y el vasoespasmo en la hemorragia subaracnoidea, lo que aumenta el riesgo de mortalidad.[25] La hiperglucemia contribuye a la inflamación sistémica y a la disfunción multiorgánica, y empeora aún más el pronóstico en pacientes con ECV crítica. Este impacto sistémico subraya la importancia del control glucémico más allá de la propia lesión cerebral.[26]

Los umbrales de hiperglucemia asociados con un mayor riesgo de mortalidad se definen principalmente utilizando el IHGE y los niveles absolutos de glucosa. Un IHGE superior a aproximadamente 0,77-0,79 se asocia independientemente con un aumento lineal de la mortalidad hospitalaria y en la Unidad de Cuidados Intensivos entre pacientes con ECV grave, con efectos más fuertes en los no

Los artículos de **Revista Médica Electrónica** de la **Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas** se comparten bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución– NoComercial 4.0.
Email: rme.mtz@infomed.sld.cu

diabéticos.[23,24] Los cuartiles de IHGE más altos corresponden a riesgos de mortalidad a corto y largo plazo significativamente mayores, lo que indica una relación dependiente del umbral.

Respecto a valores de corte absolutos de glucosa en sangre, la Sociedad Europea de Cardiología recomienda definir la hiperglucemia de estrés como una glucosa al ingreso >11 mmol/L (198 mg/dL), mientras que la Asociación Americana del Corazón sugiere >10 mmol/L (180 mg/dL).[27] Un estudio prospectivo reciente, que utilizó la monitorización continua de la glucosa en pacientes gravemente enfermos, encontró que el tiempo transcurrido con niveles de glucosa por encima de 10,5 mmol/L (190 mg/dL) estaba significativamente asociado con un aumento de la mortalidad hospitalaria, y el riesgo aumentaba progresivamente a niveles más elevados de glucosa.[28]

Es opinión de los autores que en esta investigación el valor de corte absoluto de hiperglucemia resultó muy bajo (5,95 mmol/L), debido a que solo ocurrieron 9 fallecimientos. Esto impidió apreciar en mejor magnitud las dimensiones de una variable continua como la glucemia.

Este estudio tiene como limitación haber sido realizado en una sola institución, con las condiciones y características propias de ese lugar. Además, presenta una serie de casos, por tal motivo sus resultados no son generalizables a la población del país. Otro elemento que atenta sobre su calidad es el pequeño tamaño de la serie (solo 91 pacientes), que impide un análisis más objetivo sobre las complicaciones poco frecuentes en el grupo de pacientes fallecidos.

En conclusión, se identificaron como factores de riesgo para fallecer, solamente las formas clínicas de presentación de la ECV hemorragia intraparenquimatosa y hemorragia subaracnoidea. El sexo, la edad, los antecedentes patológicos personales y el territorio vascular afectado por la ECV no implicaron mayor riego de fallecer. Un punto de corte de la glucemia en 5,95 mmol/L identificó adecuadamente a aquellos en riesgo de fallecer.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Koueik J, Wesley UV, Dempsey RJ. Pathophysiology, cellular and molecular mechanisms of large and small vessel diseases. Neurochem Int [Internet]. 2023 [citado 24/06/2025];164:105499. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36746322/

2. Chong B, Jayabaskaran J, Jauhari SM, et al. Global burden of cardiovascular diseases: projections from 2025 to 2050. Eur J Prev Cardiol [Internet]. 2024 [citado 24/06/2025];32(11):1001-15. Disponible en: https://academic.oup.com/eurjpc/advance-article-abstract/doi/10.1093/eurjpc/zwae281/7756567

Los artículos de **Revista Médica Electrónica** de la **Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas** se comparten bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución– NoComercial 4.0.
Email: rme.mtz@infomed.sld.cu

3. Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Anuario estadístico de salud 2023 [Internet]. La Habana: Ministerio de Salud Pública; 2024 [citado 24/06/2025]. Disponible en: https://files.sld.cu/dne/files/2024/09/Anuario-Estad%c3%adstico-de-Salud-2023-EDICION-2024.pdf

4. Molina-Ramírez Y, Díaz-Chalala JE, Yera-Jaramillo BL, et al. Comportamiento de la enfermedad cerebrovascular aguda en una zona rural. Rev Inf Cient [Internet]. 2021 [citado 24/06/2025];100(4). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1028-99332021000400011&nrm=iso

5. Patel UK, Kodumuri N, Dave M, et al. Stroke-Associated Pneumonia: A Retrospective Study of Risk Factors and Outcomes. Neurologist [Internet]. 2020 [citado 24/06/2025];25(3):39-48. Disponible en: https://journals.lww.com/10.1097/NRL.0000000000000269

6. Fan J, Li X, Yu X, et al. Global Burden, Risk Factor Analysis, and Prediction Study of Ischemic Stroke, 1990–2030. Neurology [Internet]. 2023 [citado 24/06/2025];101(2):e137-50. Disponible en: https://www.neurology.org/doi/abs/10.1212/WNL.0000000000207387

7. Liao L, Huang W, Ma R, et al. Potential biomarkers for cerebral small vessel disease with cognitive impairment: a systematic review and meta-analysis. Front Aging Neurosci [Internet]. 2025 [citado 24/06/2025];16:1475571. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11747022/pdf/fnagi-16-1475571.pdf

8. Martínez Martínez BM, Blanco Aspiazu MA. Mortalidad temprana en pacientes con ictus isquémico. Rev Cubana Med Mil [Internet]. 2024 [citado 24/06/2025];53(2):e024028744. Disponible en: https://revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/28744

9. Herrero-Díaz A, Ruiz-Reyes D, Tarife-Romero IE, et al. Caracterización clínico-epidemiológica de pacientes con enfermedad cerebrovascular. 2023-2024. Rev Méd Electrón [Internet]. 2024 [citado 24/06/2025];46:e5903. Disponible en: https://revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/5903

10. Bembibre R, Soto A, Diaz D, et al. Epidemiology of the Hemorrhagic cerebrovascular disease in the central region of Cuba. Rev Neurol [Internet]. 2001 [citado 24/06/2025];33(7):601-4. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11784945/

11. Llibre-Guerra JC, Valhuerdi Cepero A, Fernández Concepción O, et al. Stroke incidence and risk factors in Havana and Matanzas, Cuba. Neurologia [Internet]. 2015 [citado 24/06/2025];30(8):488-95. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-pdf-S0213485314000917

Los artículos de **Revista Médica Electrónica** de la **Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas** se comparten bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución– NoComercial 4.0.
Email: rme.mtz@infomed.sld.cu

12. Leyva-Tornés R, Romero-García LI, Mayor-Guerra E, et al. Caracterización de las complicaciones y la mortalidad en la enfermedad cerebrovascular isquémica aguda. Finlay [Internet]. 2021 [citado 24/06/2025];11(3). Disponible en: https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/987

13. Sánchez Pando Y, Sánchez Núñez R, Lugo Bencomo Y. Mortalidad por accidentes cerebrovasculares en el Hospital General Docente Abel Santamaría Cuadrado de Pinar del Río. Rev Ciencias Médicas [Internet]. 2020 [citado 24/06/2025];24(1):67-77. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942020000100067&nrm=iso

14. Liu S, Li Y, Lan X, et al. Global, regional, and national trends in ischaemic stroke burden and risk factors among adults aged 20+ years (1990–2021): a systematic analysis of data from the Global Burden of Disease study 2021 with projections into 2050. Front Public Health [Internet]. 2025 [citado 24/06/2025];13:1567275. Disponible en: https://www.frontiersin.org/journals/public-health/articles/10.3389/fpubh.2025.1567275

15. Aguilar MI, Brott TG. Update in intracerebral hemorrhage. Neurohospitalist [Internet]. 2011 [citado 24/06/2025];1(3):148-59. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3726132/pdf/10.1177_1941875211409050.pdf

16. Lee TH. Intracerebral Hemorrhage. Cerebrovasc Dis Extra [Internet]. 2025 [citado 24/06/2025];15:1-8. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11658787/pdf/cee-2025-0015-0001-542566.pdf

17. Stalons M, Priemer DS, Knollmann-Ritschel BEC. Educational Case: Cranial hemorrhage and traumatic brain injury. Acad Pathol [Internet]. 2022 [citado 24/06/2025];9(1):100028. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9123211/pdf/main.pdf

18. Kuohn LR, Leasure AC, Acosta JN, et al. Cause of death in spontaneous intracerebral hemorrhage survivors: Multistate longitudinal study. Neurology [Internet]. 2020 [citado 24/06/2025];95:e2736-45. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7734723/pdf/NEUROLOGY2020061002.pdf

19. Gross BA, Jankowitz BT, Friedlander RM. Cerebral Intraparenchymal Hemorrhage: A Review. JAMA [Internet]. 2019 [citado 24/06/2025];321(13):1295-303. Disponible en: https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/2729375

Los artículos de **Revista Médica Electrónica** de la **Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas** se comparten bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución– NoComercial 4.0.
Email: rme.mtz@infomed.sld.cu

20. Reinink H, Konya B, Geurts M, et al. Treatment Restrictions and the Risk of Death in Patients With Ischemic Stroke or Intracerebral Hemorrhage. Stroke [Internet]. 2020 [citado 24/06/2025];51(9):2683-9. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32757755/

21. Rautalin IM, Asikainen A, Korja M. Modifiable Risk Factors for Subarachnoid Hemorrhage: Narrative Review with an Emphasis on Common Controversies and Epidemiologic Pitfalls. Neurology [Internet]. 2024 [citado 24/06/2025];103(11):e210052. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11627175/pdf/WNL-2024-104133.pdf

22. Li W, Yang H, Rui F, et al. Systematic analysis of the global, regional, and national burden of subarachnoid hemorrhage from 1990 to 2021. PLoS One [Internet]. 2025 [citado 24/06/2025];20(5):e0323453. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12121767/pdf/pone.0323453.pdf

23. Chen Y, Xu J, He F, et al. Assessment of stress hyperglycemia ratio to predict all-cause mortality in patients with critical cerebrovascular disease: a retrospective cohort study from the MIMIC-IV database. Cardiovasc Diabetol [Internet]. 2025 [citado 24/06/2025];24(1):58. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11806754/pdf/12933_2025_Article_2613.pdf

24. Zhu W, Wen D, Duan L, et al. Association between the stress hyperglycemia ratio and all-cause mortality in patients with hemorrhagic stroke: a retrospective analysis based on MIMIC-IV database. Front Neurol [Internet]. 2025 [citado 24/06/2025];16:1526169. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12158693/pdf/fneur-16-1526169.pdf

25. Wang F, Guo Y, Tang Y, et al. Combined assessment of stress hyperglycemia ratio and glycemic variability to predict all-cause mortality in critically ill patients with atherosclerotic cardiovascular diseases across different glucose metabolic states: an observational cohort study with machine learning. Cardiovasc Diabetol [Internet]. 2025 [citado 24/06/2025];24(1):199. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12065353/pdf/12933_2025_Article_2762.pdf

26. Yue Y, Li P, Sun Z, et al. Unveiling the role of stress hyperglycemia in predicting mortality for critically ill hemorrhagic stroke patients: insights from MIMIC-IV. Front Endocrinol [Internet]. 2025 [citado 24/06/2025];16:1558352. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12081252/pdf/fendo-16-1558352.pdf

Los artículos de **Revista Médica Electrónica** de la **Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas** se comparten bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución– NoComercial 4.0.
Email: rme.mtz@infomed.sld.cu

27. Song G, Liu X, Lu Z, et al. Relationship between stress hyperglycaemic ratio (SHR) and critical illness: a systematic review. Cardiovasc Diabetol [Internet]. 2025 [citado 24/06/2025];24(1):188. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12049067/pdf/12933_2025_Article_2751.pdf

28. Wang Y, Li S, Lu J, et al. Threshold of hyperglycaemia associated with mortality in critically ill patients: a multicentre, prospective, observational study using continuous glucose monitoring. Diabetologia [Internet]. 2024 [citado 24/06/2025];67(7):1295-303. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11153265/pdf/125_2024_Article_6136.pdf

Conflicto de intereses

Los autores declaran la no existencia de conflictos de intereses relacionados con el estudio.

Contribución de autoría

Yolainy Guzmán-Marrero: conceptualización, curación de datos, análisis formal, metodología, visualización y redacción del borrador original.

Rubén González-Tabares: conceptualización, curación de datos, investigación, visualización, redacción del borrador original, revisión y edición.

Yuniel Arocha-Molina: conceptualización, metodología y visualización.

Los artículos de **Revista Médica Electrónica** de la **Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas** se comparten bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución– NoComercial 4.0.
Email: rme.mtz@infomed.sld.cu