



Enfermedad Cerebrovascular Hemorrágica

Alex González Consuegra

Policlínico Miguel Ángel Montesino

RESUMEN

Introducción: Las enfermedades cerebrovasculares (ECV) constituyen la tercera parte de las muertes en Cuba y corresponde a las de tipo hemorrágico la mayor letalidad. Se encuentran asociadas a varios factores de riesgo dentro de los cuales cobran mayor importancia la edad avanzada, la HTA, las malformaciones arteriovenosas y las dislipidemias. **Objetivo:** analizar los aspectos más relevantes de la enfermedad cerebrovascular hemorrágica. **Metodología:** se realizó una revisión de la literatura en las bases de datos internacionales como PubMed, SciELO, Medline con los términos de ictus hemorrágico, enfermedad cerebrovascular, hemorragia intracraneal, fueron seleccionados 18 artículos relacionados con el tema. **Desarrollo:** el accidente cerebral hemorrágico se produce cuando un vaso sanguíneo se rompe y sangra dentro del cerebro, es el tipo de menos común pero la de peor pronóstico. Su diagnóstico se basa en la clínica y en técnicas de neuroimágenes, siendo la TAC y la RMN las de mayor utilidad e importancia. Es frecuente que durante las primeras horas tras el inicio de los síntomas se produzca un empeoramiento clínico, lo cual condiciona un peor pronóstico, por lo que la hemorragia intracerebral constituye una emergencia neurológica en la que debe realizarse un diagnóstico y tratamiento adecuado de manera precoz.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular es un término jerárquicamente amplio. Es un síndrome que incluye un grupo de enfermedades heterogéneas con un punto en común: una alteración en la vasculatura del sistema nervioso central, que lleva a un desequilibrio entre el aporte de oxígeno y los requerimientos, cuya consecuencia es una disfunción focal del tejido cerebral.(1)

El término «ICTUS» significa golpe, ataque. El ictus cerebral es sinónimo de enfermedad cerebrovascular (ACV ó ACVA) o apoplejía cerebral. Es un cuadro de inicio brusco en el que se produce una pérdida de funciones cerebrales por un trastorno de la circulación cerebral.(1)

El accidente cerebrovascular (ACV), por otra parte, se refiere a la naturaleza de la lesión, y se clasifica en dos grandes grupos: isquémico y hemorrágico. El ACV isquémico agudo se genera por oclusión de un vaso arterial e implica daños permanentes por isquemia; no obstante, si la oclusión es transitoria y se autorresuelve, se presentarán manifestaciones momentáneas, lo cual haría referencia a un ataque isquémico transitorio.(1)

Por otro lado, el ACV de origen hemorrágico es la ruptura de un vaso sanguíneo que lleva a una acumulación hemática, ya sea dentro del parénquima cerebral o en el espacio subaracnoideo.

Son un problema de salud mundial; constituyen la tercera causa de muerte, la primera causa de discapacidad en el adulto y la segunda causa de demencia. Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), 15 millones de personas sufren un ictus cada año; entre ellas, 5,5 millones mueren (el 10 % de todas las muertes producidas) y otros 5 millones quedan con alguna discapacidad permanente.(7)

Según un cálculo de Hankey y Warlow, basado en un meta-análisis de estudios epidemiológicos, en una población de 1 millón de habitantes, ocurrirán 2 400 ictus (1800 incidentes y 600 recurrentes) y 500 ataques transitorios de isquemia. Del total de ictus, 20 % morirá en los siguientes 28 días al debut y 600 tendrá limitación motora al final del primer año.(7)

Constituyen la tercera parte de muerte en Cuba desde hace varios años y corresponde a las de tipo hemorrágico la mayor letalidad, sobre lo cual se han realizado numerosos estudios en el ámbito mundial. En Cuba mueren cada año unas 7 900 personas por esta causa, de las cuales alrededor de 85 % tienen 60 años o más, por lo cual se considera que a estas edades existe mayor riesgo de muerte.(3)

A la ECV hemorrágica corresponde una elevada mortalidad y constituye la de mayor letalidad en unidades de Terapia Intermedia, dentro de estas a la hemorragia intraparenquimatosa (HIP) y hemorragia cerebromeningea (HCM), en el caso de la

subaracnoidea (HSA) las gradaciones I y II de Hunt Hess reportan mejor pronóstico. De los ictus hemorrágicos, un 10% se debe a hemorragias intraparenquimatosas y un 5% a hemorragias subaracnoideas.(3)

A diferencia de lo que se plantea en la bibliografía sobre el predominio de las enfermedades cerebrovasculares en pacientes con más de 65 años, otros autores consideran que pese a que los ataques cerebrales pueden ocurrir a cualquier edad, la mayoría se producen en personas de más de 50 años y la incidencia se duplica década tras década, a partir de los 55. (7)

La literatura hace referencia al predominio de los accidentes cerebrovasculares de tipo isquémico, con una variabilidad de 80 a 85 % y de 15 a 20 % para los hemorrágicos. A criterio de los autores, el predominio de estas últimas pudiera deberse al elevado número de pacientes con ECV en edades más tempranas. Al respecto, se plantea que pueden prevalecer las ECV hemorrágicas y luego, en edades más avanzadas, las isquémicas; también se considera que la evolución de los pacientes con ECV hemorrágica es más desfavorable y necesitan con mayor frecuencia el seguimiento en los servicios de cuidados intensivos.(7)

Las enfermedades cerebrovasculares tienen también un enorme costo, por los recursos necesarios en los sistemas de salud para su atención en fase aguda, y los cuidados a largo plazo de los supervivientes, con sus consecuentes implicaciones sociales. La región central de Cuba es un territorio con más de 1 000 000 de habitantes y gran desarrollo de los sistemas sanitarios y sociales, la incidencia de ECV hemorrágica resulta un problema en la práctica médica diaria y a fines de contenerla se ha desplegado un enorme trabajo en el nivel de atención, sobre todo en el control de los marcadores de riesgo como la hipertensión arterial, no obstante sigue constituyendo un importante problema de salud. La creación de los grupos de atención a ECV en el territorio así como la discusión y llevar a efecto proyectos de trabajo permitiría un control mayor sobre las mismas.(6)

Objetivo general:

Analizar los aspectos más relevantes de la Enfermedad Cerebrovascular Hemorrágica.

Objetivos específicos:

- 1) Mencionar el concepto, etiología, diagnóstico y tratamiento de la Hemorragia Intraparenquimatosas.
- 2) Explicar el concepto, cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento de la Hemorragia Subaracnoidea.
- 3) Detallar las complicaciones generales de la Enfermedad Cerebrovascular Hemorrágica.
- 4) Establecer la relación existente entre la covid 19 y la Enfermedad Cerebrovascular Hemorrágica.

DESARROLLO

Con respecto a su relevancia clínica, los ACV pueden generar déficits físicos y neuropsicológicos permanentes, teniendo un importante efecto en la calidad de vida de estos pacientes, además de representar un gasto importante para los sistemas de salud.(6)

Dado su importancia y la necesidad de prevenirlos, se han descrito múltiples factores de riesgo para ACV. El principal factor de riesgo es la edad (mayor de 65 años), pero aún así el 25% de los pacientes con ACV son menores de 65 años. Otro factor de riesgo importante es la hipertensión arterial (HTA), siendo especialmente relevante en pacientes menores a 65 años. Tanto el aumento en la presión arterial sistólica (PAS), como la presión arterial diastólica (PAD) han mostrado ser factores de riesgo para los ACV isquémicos y hemorrágicos. Así, el tratamiento de la HTA ha sido una herramienta fundamental para la prevención de estos eventos.(9)

Se describen también otros factores de riesgo tales como: accidentes isquémicos transitorios (TIA) previos, patología cardíaca (cardiopatía coronaria, fibrilación auricular, patología valvular), diabetes, tabaquismo, dislipidemia, uso de drogas endovenosas y otras drogas ilícitas, terapia de suplementación de estrógenos, altos niveles de homocisteína, marcadores inflamatorios (como PCR), síndrome antifosfolípidos, etc. También se ha descrito la relevancia del estrés psicológico y el ánimo depresivo como factores de riesgo para ACV. (9)

Finalmente, es importante destacar que algunos hábitos también se han asociado a un mayor riesgo de ACV, como por ejemplo el sedentarismo y el tabaquismo. En este último tipo de factores de riesgo aparece el alcohol (OH), que estaría relacionado tanto a los ACV isquémicos como hemorrágicos.

Al enfocarnos en los ACV Hemorrágicos, los que corresponden a un 20% del total de los ACV, entendemos que se deben a la rotura de un vaso intraparenquimatoso cerebral y pueden ocurrir como una complicación de una lesión previa (microangiopatía hipertensiva, malformación o tumor) o en ausencia de una lesión previa. Habitualmente ocurren de forma abrupta, con síntomas como cefalea, náuseas o vómitos, compromiso de conciencia y déficit neurológicos focales definidos por el lugar de sangrado.(14)

Se entiende que los ACVH en muchos casos no se deben a una sola causa y existirían múltiples factores de riesgo que interactúan entre sí para generar el sangrado. Los factores de riesgo para ACVH más estudiados son: la hipertensión, el tabaco, dislipidemia, diabetes mellitus, angiopatía amiloidea, fármacos, factores genéticos y el consumo de OH. De acuerdo a su localización, las hemorragias lobares estarían principalmente causadas por angiopatía amiloidea, mientras las profundas (de sitios típicos tales como ganglios de la base, tálamo, puente y cerebelo) se asocian a vasculopatía hipertensiva.(14)

Con respecto a la HTA, se considera el factor de riesgo más importante para las hemorragias intracerebrales (HIC), incluso para aquellas hemorragias que no ocurren en sitios típicos. El riesgo que confiere el aumento de la presión arterial (PA), no estaría

reducido solamente a pacientes con el diagnóstico de HTA ya que incluso PA elevada dentro de los rangos normales se asocian a HIC. El tabaco no sería tan relevante como los niveles de PA, pero estudios han demostrado una relación dosis dependiente entre el tabaco y el riesgo de HIC, presentando un RR de 1.3 a 1.5 entre fumadores y no fumadores.(15)

De las dislipidemias, pareciera que las hipertrigliceridemias tendrían un rol más importante, ya que la hipercolesterolemia no ha mostrado ser un factor de riesgo para HIC. Existe también importante evidencia que asocia la diabetes con HIC, siendo el RR de 1.6 en pacientes con Diabetes comparados con población general.(16)

HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA

Concepto

Se denomina hemorragia cerebral (HC) al cuadro neurológico resultante de la ruptura de un vaso intracraneal, generalmente de instalación brusca, que ocurre con frecuencia en pacientes hipertensos y que evoluciona con un estado de coma en su forma más común. Su pronóstico siempre es grave. (7)

Etiopatogenia

En función de la causa que origine el sangrado, se clasifica en primaria o secundaria. Las HIC primarias son las más frecuentes y se deben a la rotura de cualquier vaso de la red vascular normal del encéfalo, cuya pared se ha debilitado por procesos degenerativos secundarios a la hipertensión arterial (HTA) o a la angiopatía amiloide. Las HIC secundarias están producidas por la rotura de vasos congénitamente anormales, neoformados o con alteraciones de su pared o por alteraciones de la coagulación, y se asocian a procesos como tumores, malformaciones arteriovenosas (MAV), alteraciones de la coagulación, abuso de drogas o sangrados en el interior de la isquemia. (9)

ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes de hemorragia intraparenquimatosa son:

- Hipertensión arterial (HTA) y/o arteriosclerosis
- Malformaciones vasculares (MAV y Cavernomas)
- Tumores
- Alteraciones de la coagulación, tratamiento con anticoagulantes
- Desconocida

LOCALIZACIÓN

De acuerdo con su frecuencia, las regiones más afectadas son:

- Tálamo y ganglios basales, 37 %
- Frontal 15%
- Parietoccipital 15 %
- Temporal 21 %
- Pontina 4 %
- Cerebelosa 8%

Cuadro clínico

Las hemorragias intracerebrales hipertensivas no se relacionan con el ejercicio físico y se producen casi siempre cuando el paciente se levanta, lo que coincide con el pico alto del ritmo circadiano de la presión arterial; se asocian con tensiones emocionales (stress) y se presentan con síntomas y signos neurológicos bruscos que dependen de su localización y extensión, acompañados de vómitos, cefalea y en oportunidades convulsiones, que ayudan a distinguirlas de los embolismos cerebrales, en los que son menos frecuentes.

Las hemorragias del putamen y el centro oval constituyen el 50 % de las hipertensivas intracerebrales. Habitualmente el enfermo ha tenido pródromos en las horas o días precedentes al accidente: vértigos, zumbido de oídos, cefalea, somnolencia, cambios de carácter, parestesias, etc. Casi siempre el paciente está despierto y de súbito cae en estado de coma, con la facies vultuosa, congestionada y resolución muscular completa. A las pocas horas ya se detectan signos de deficiencia motora hemilateral y desviación conjugada de la cabeza y los ojos hacia el lado de la lesión cerebral.(6)

En ocasiones el cuadro se instala en pocos minutos, a veces en 1 o 2 h y la toma de la conciencia es parcial. Los trastornos esfinterianos son casi constantes, del tipo de incontinencia. En ocasiones se presentan convulsiones tonicoclónicas generalizadas o localizadas. El cuadro puede evolucionar en pocas horas hacia la muerte o estabilizarse en 3 a 5 días, después que cede el sangramiento y el edema cerebral acompañante. En este caso el enfermo entra en una fase lenta de recuperación.(6)

La hemorragia que ocurre en el tálamo óptico se caracteriza por ser de poca cuantía, cursa con ligera toma de la conciencia y produce una hemiparesia discreta y un síndrome sensitivo característico. Rara vez se presenta un síndrome de Parinaud (parálisis de los movimientos oculares hacia arriba, sin parálisis de convergencia). Las pupilas a veces son anisocóricas y hay ausencia del reflejo fotomotor.(6)

En la hemorragia protuberancial se observan signos de lesión piramidal bilateral y parálisis de pares craneales (V, VII, VIII, etc.), rigidez de descerebración y miosis con reflejo fotomotor conservado. Si el enfermo sobrevive, a veces aparece un síndrome de Foville.

En la hemorragia cerebelosa al comienzo no hay toma de la conciencia y los vómitos son frecuentes y repetidos; la cefalea es intensa y de localización occipital. Suele observarse

nistagmo y el paciente aqueja vértigos. Las pupilas son mióticas y el reflejo fotomotor está presente. (12)

Las hemorragias no hipertensivas tienen un comienzo súbito, pero por ser pequeñas ocasionan un síndrome clínico restringido, similar al del embolismo cerebral, que topográficamente puede ser: occipital: presenta hemianopsia; temporal izquierda: afasia y delirio; parietal: alteraciones sensitivas, y frontal: debilidad del miembro superior. Por lo general estos pacientes se mantienen conscientes y se quejan de una cefalea focal que tiene valor localizador de la lesión.(8)

Diagnóstico

Para el diagnóstico es importante hacer una buena anamnesis y examen físico, que permitan precisar los antecedentes patológicos personales para definir la posible causa, sobre todo HTA, trastornos hematológicos, tratamiento anticoagulante, etc.; forma de comienzo y signos neurológicos útiles para el diagnóstico topográfico según el cuadro clínico descrito.(4)

Las técnicas de neuroimagen han revolucionado el diagnóstico al respecto.

Tomografía axial computadorizada. Permite identificar desde los inicios del ataque la hemorragia (a diferencia de las lesiones isquémicas que en las primeras 48 a 72 h suelen ser negativas), así como precisar la localización y extensión del hematoma. Este examen se debe practicar de urgencia cuando el paciente debuta con la enfermedad, para definir la conducta terapéutica.

Resonancia magnética nuclear. Es un método también muy útil, que sobre todo en las pequeñas hemorragias lobares permite hacer el diagnóstico diferencial con el embolismo cerebral. Cuando las lesiones son de menos de 1 cm de diámetro, no es fácil distinguirlas con la TAC, lo que sí se logra con la RMN. (4)

Las imágenes del flujo sanguíneo en la RMN permiten identificar la presencia de malformaciones arteriovenosas como causa de la hemorragia.

Angiografía cerebral. Se efectúa para buscar información cuando no está clara la causa de la hemorragia, así como cuando se va a realizar tratamiento quirúrgico y no se dispone de flujometría por RMN, puesto que hay que tratar primero la malformación (clipaje, embolización, etc.) antes de evacuar el hematoma.(4)

Punción lumbar. Implica riesgo cuando hay HC por el peligro de hipertensión intracraneal, por lo que se recomienda no practicarla si es posible disponer de alguna técnica de neuroimagen. Cuando se realiza, el LCR es claro o xantocrómico, con hipertensión variable

según la magnitud del hematoma y edema cerebral acompañante. Se debe efectuar siempre bajo control de manometría.

El diagnóstico diferencial con la EC a veces es difícil, aunque los antecedentes (foco embolígeno en la embolia y de HTA o trastornos de la coagulación en las hemorragias), la evolución clínica de los signos neurológicos (regresiva en la embolia y progresiva en la hemorragia), los síntomas acompañantes como: cefalea, vómitos, convulsiones, más frecuentes en la hemorragia que en la embolia, permiten sospechar lo que confirman las técnicas de neuroimagen antes descritas (TAC y RMN). (12)

Evolución y pronóstico

Las primeras 72 h de una HC son críticas para la vida del paciente, ya que la violenta agresión al sistema nervioso es capaz de producirle la muerte sin que pueda hacerse nada para evitarlo, pues la hipertensión intracraneal es capaz de lesionar los centros vitales. En las primeras semanas posteriores a la hemorragia sobrevienen complicaciones que muchas veces modifican la evolución y agravan al enfermo.

La localización y tamaño de una HC tienen valor pronóstico; son muy graves las de la protuberancia, el cerebelo y las putaminocapsulares. El estado de conciencia a las 24 h de producido el accidente tiene valor pronóstico, pues se ha observado que cuanto más consciente esté el enfermo, mayor oportunidad de recuperación tiene. (6)

Complicaciones

I. Complicaciones neurológicas.

1. Hipertensión intracraneal.
2. Nuevo sangramiento.
3. Vasospasmo.
4. Trastornos hipotalámicos.
 - a) Arritmias cardíacas.
 - b) Secreción inadecuada de hormona antidiurética.

II. Complicaciones no neurológicas.

1. Infecciosas.
 - a) Bronconeumonías.
 - b) Úlceras isquémicas de apoyo (escaras).
 - c) Infección urinaria.
 - d) Flebitis.

- e) Infecciones orales.
 - f) Queratoconjuntivitis.
 - g) Septicemia.
2. No infecciosas.
- a) Broncoaspiración.
 - b) Trombosis venosa profunda.
 - c) Tromboembolismo pulmonar.
 - d) Íleo adinámico.
 - e) Sangramiento digestivo alto.
 - f) Retención urinaria.
 - g) Desequilibrio hidromineral y acidobásico.
 - h) Luxaciones articulares.
 - i) Enfermedades previas descompensadas.
 - o Hipertensión arterial.
 - o Diabetes mellitus
 - o Insuficiencia cardíaca.
 - o Insuficiencia renal
3. Otras: como consecuencia de instrumentaciones para diagnóstico o tratamiento (ejemplo, neumotórax por un abordaje venoso profundo).

Tratamiento

Profilaxis

Estudios epidemiológicos han demostrado que existe una relación directa entre HC e HTA (la mortalidad por HC es un marcador epidemiológico de control de la presión arterial), por lo que mantener controlado a los pacientes hipertensos es la única profilaxis verdadera y efectiva de esta enfermedad. No usar anticonvulsivantes sino existencia de ataque agudo .Mantener la glicemia de 4.5 y 8.0 mmol/L. (13)

Tratamiento del accidente constituido

Se tomarán todas las medidas generales como: hidratación con solución salina isotónica al 0.9 %, no usar anticonvulsivantes sino existencia de ataque agudo, mantener la glicemia de 4.5 y 8.0 mmol/L y la temperatura no debe exceder de 37.5 grados Celsius. El edema cerebral será tratado con diuréticos osmóticos del tipo del manitol al 20 %, a razón de 0,75 a 1 g/kg de peso/dosis en bolo inicial y seguir con 0.25 a 0.50 g/kg cada 3 a 6 h, no usar por más de 3 días y reducir gradualmente espaciando la dosis para evitar el fenómeno de rebote.

Se debe tratar la HTA acompañante, que incrementa el riesgo de nuevo sangramiento, así como el peligro de aumentar el edema cerebral. En el enfermo previamente hipertenso se puede ser tolerante, pero en el que no lo es, cuando está descontrolado, hay que disminuir la presión. Es recomendable el descenso del 25 % de las cifras iniciales de presión arterial media. (13)

Sin embargo, la reducción excesiva de la presión sanguínea puede crear más daños que beneficios, por lo que Greenlee recomienda no bajar más del 25 % de inmediato en 1 o 2 h y mantener niveles de presión diastólica entre 100 y 110 mmHg, con reducción a niveles de normotensión luego en 2 o 3 días.

Cuando hay elevación significativa de la presión arterial, se deben usar drogas EV (cumpliendo lo explicado antes); son de elección:

- Nitroprusiato de sodio (50 mg disueltos en 250 ml de dextrosa al 5 %). Dosis inicial de 0,5 mg/kg/min, sin excederse de 10 mg/kg/min.
- Labetalol. Dosis inicial de 10 mg; luego, de 20 a 80 mg cada 10 min sin pasar de 300 mg como dosis total. De forma alternativa, 2 mg/min cuando hay HTA maligna sostenida.

Se pueden aplicar todas las medidas de neuroprotección con medicamentos neuroprotectores o métodos físicos, como hipotermia e hipocapnia hasta 25 mmHg de PCO₂.

El edema cerebral que se desarrolla debe tratarse con energía y en ocasiones hay que hacer trepanaciones. (13)

Tratamiento quirúrgico

Se hará tratamiento quirúrgico en circunstancias tales como:

- a) Hemorragia cerebelosa mayor o igual de 3cm cúbicos se realiza craniectomía y evacuación urgente del hematoma.
- b) Hemorragias que se comportan como un proceso expansivo intracraneal.
- c) Hemorragias que producen signos localizados (afasia, hemianopsia, etc.).
- d) Pacientes con estupor o coma con hemorragias lobares que no responden rápidamente al tratamiento médico.

La cirugía estereotáxica con mínimo acceso ha disminuido los riesgos quirúrgicos. Siempre se debe hacer una angiografía previa al tratamiento quirúrgico y, si existe un aneurisma como causa de la hemorragia, se debe presillar (clipping) éste antes de evacuar el hematoma, si es lobar superficial localizado a menos de 1cm de la convexidad valorar cirugía descompresiva y si existe hidrocefalia derivar urgente.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Concepto

Es el cuadro clínico que se produce por la extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo.

Etiología

Esta variedad de ECV es frecuente y se calcula que 1 de cada 100 000 habitantes por año en una población aqueja una hemorragia subaracnoidea (HSA Tiene mayor incidencia en el hombre que en la mujer y predomina en personas jóvenes menores de 50 años de edad. Reiteradamente se descubre un factor desencadenante como: coito, esfuerzos bruscos, emociones intensas, estreñimiento, exposiciones prolongadas al sol, crisis hipertensivas, etc. (15)

Los aneurismas arteriales encefálicos congénitos o adquiridos, pero fundamentalmente los primeros, constituyen la causa más frecuente de HSA no traumática. En estudios de autopsia se ha calculado que hasta un 5 % de la población general presenta aneurismas intracraneales. Le siguen en frecuencia la HTA y la arteriosclerosis. Los angiomas o malformaciones arteriovenosas congénitas son una causa importante de HSA. Los tumores cerebrales, sobre todo el glioblastoma multiforme, a veces se manifiestan por un accidente hemorrágico meníngeo. Los traumatismos craneoencefálicos producen HSA, quizás con más frecuencia de lo que se diagnostica.

Las discrasias sanguíneas, que cursan con trastornos hemorrágicos y de la coagulación, son causa ocasional de hemorragia meníngea, casi siempre mortal. Con alguna frecuencia no se encuentra el motivo de la hemorragia. Se habla entonces de HSA idiopática. (16)

Cuadro clínico

En algunos pacientes existe el antecedente de cefaleas crónicas de localización diversa, pero por lo general son unilaterales, pulsátiles y con proyección monocular. La HTA es más frecuente en estos enfermos que en la población general.

El proceso se instala de forma súbita, con cefalea brutal y sensación de estallido en la cabeza. Hay vértigos y pérdida del conocimiento. Si el aneurisma y la arteria rota son de gran calibre, habrá coma profundo, ritmo respiratorio de Biot, signos de descerebración, paro cardiorrespiratorio y muerte.

Toda esa rápida y fatal evolución se debe a la enorme hipertensión intracraneal que se produce a causa de la gran cantidad de sangre que pasa al espacio subaracnoideo. Cuando lo que ocurre es el fisuramiento aneurismático o la ruptura de una arteria de poco calibre o arteriola, a la pérdida inicial del conocimiento sigue la recuperación de la conciencia en un

período de tiempo variable. El estado de estupor suele durar varios días y la cefalea es generalmente constante e intensa. El paciente se muestra irritable y aquejan fotofobia. Con frecuencia hay un estado febril que dura varios días. (17)

La rigidez de la nuca está presente casi de forma constante y es de grado variable, desde muy intensa y acompañada de todos los signos de irritación meníngea hasta poco aparente, puesta sólo en evidencia mediante la maniobra de Lewinson. Puede haber un signo de Babinski bilateral y aproximadamente en el 20 % de los casos hemiplejía, afasia u otro déficit focal, causados por una de las 3 posibilidades siguientes:

1. Espasmo y obstrucción arterial como respuesta vascular a la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo. Es de observación frecuente alrededor del séptimo día de evolución y puede causar infarto cerebral.
2. Invasión de la sustancia nerviosa por la sangre del espacio subaracnoideo.
3. Hemorragia cerebromeníngea.

La HSA a veces comienza con agitación psicomotora aguda, convulsiones, etc. En el fondo de ojo se observan hemorragias retinianas o subhialoideas, especialmente en caso de aneurismas rotos de localización anterior.

Se han visto casos (sobre todo consecutivos a HTA descontrolada) que tienen cefalea pertinaz por más de 24 h, que se mantiene en cualquier posición o circunstancia, y al hacer una punción lumbar ha resultado ser una HSA. Generalmente evolucionan bien, sin complicaciones. (10)

La fase de estado de la enfermedad se caracteriza por 3 tipos de síndromes:

- a) Síndrome de hipertensión intracraneal, con cefalea, vómitos en "proyectil", papiledema y estupor alternando con agitación.
- b) Síndrome meníngeo, dado por rigidez de nuca, signo de Kernig, Brudzinski y otros signos meníngeos, hiperestesia cutánea, abolición de los reflejos cutaneoabdominales, Babinski bilateral, y en los miembros inferiores, reflejo de triple retirada.
- c) Síndrome vegetativo, dado por: elevación tardía de la temperatura (38 o 39°C), bradicardia o taquicardia, arritmias, estreñimiento, sudoración y aceleración del ritmo respiratorio.

Diagnóstico

Ante un paciente que presente un cuadro de cefalea intensa, sobre todo si es de comienzo brusco, con signos meníngeos y algunos de los otros descritos, es altamente sospechosa la posibilidad de HSA, y para comprobarla se realizan los siguientes estudios:

Tomografía axial computadorizada. Constituye la primera prueba que se hace para el diagnóstico; es muy útil cuando se practica dentro de las 48 h siguientes a la ocurrencia del sangramiento (fuera de este término suele disminuir su positividad), comprueba la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo, la cuantía y localización del sangramiento, si se extiende a los ventrículos o espacio intraparenquimatoso, si se produce infarto por vasospasmo o hidrocefalia como complicación, y hasta puede precisarse el aneurisma o angioma causante del accidente.(13)

Punción lumbar. Ha pasado a un segundo plano como elemento diagnóstico. Si la TAC es concluyente, no se hace PL. Si la TAC no es concluyente o no es posible hacerla, o la clínica es muy sugerente de HSA con TAC negativa, entonces se realiza la PL, teniendo en cuenta que para eliminar un error diagnóstico se hace la prueba de los 3 vasos, que debe mantener la misma intensidad o el conteo de hematíes ser igual en cada vaso si es una HSA, pero si disminuye del primero al tercero, entonces se piensa en la causa traumática. La muestra se centrifuga y el líquido sobrenadante debe ser xantocrómico. En el análisis citoquímico hay pleocitosis y hematíes normales y crenados; a veces se encuentra hiperproteíorraquia, y los cloruros y la glucosa son normales. (15)

Angiografía cerebral. Es el examen fundamental para diagnosticar la causa de la HSA, el cual se debe hacer lo más pronto posible después de la hemorragia, en dependencia del estado clínico del paciente. Esto puede demostrar el aneurisma, angioma u otra causa, así como precisar la localización, tamaño, forma, arterias que involucra, etc. Se prefiere la técnica convencional y se realiza en los cuatro vasos (carótidas y vertebrales).

Resonancia magnética nuclear. Aunque la TAC detecta mejor la sangre en el espacio subaracnoideo en las primeras 48 h, la RMN tiene valor para diagnosticar aneurismas y malformaciones pequeñas, así como infartos por vasospasmo.

Doppler transcraneal. Es útil, permite identificar la magnitud del sangramiento, el territorio vascular dañado y diagnosticar un espasmo vascular como complicación de la HSA.

Electrocardiograma. Se detectan arritmias, bradicardia y taquicardia (signos vegetativos) o patrones similares a la cardiopatía isquémica con onda T invertida y segmento ST supradesnivelado. (17)

Diagnóstico topográfico.

La causa más frecuente de HSA es el aneurisma arterial. La localización definitiva se obtiene por medio de los estudios angiográficos; sin embargo, desde el punto de vista clínico es posible obtener una orientación bastante adecuada, ya que a menudo producen síntomas

particulares de acuerdo con su localización. Se mencionarán los correspondientes a las localizaciones más comunes.

Aneurisma del tronco de la arteria carótida interna. Constituye un porcentaje considerable de los aneurismas intracraneales. Se desarrolla en el trayecto de la arteria carótida interna, desde su entrada en la cavidad craneal hasta la emergencia de la comunicante posterior. En este tramo la arteria carótida interna tiene estrechas relaciones con el seno cavernoso. Un aneurisma desarrollado en ese sitio se manifiesta principalmente por oftalmoplejía a causa de la compresión de los nervios oculomotores, y exoftalmos por comprometerse el drenaje de las venas oftálmicas. Cuando hay fisuramiento puede desarrollarse una fístula carotidocavernosa, con soplo sistólico sobre el globo ocular y exoftalmos pulsátil. (10)

Aneurisma del polígono de Willis. Casi la mitad de los aneurismas intracraneales se desarrollan en el polígono de Willis, y la mayoría son congénitos. Los que se forman a expensas de la comunicante posterior, con alguna frecuencia producen crisis de migraña oftalmopléjica: cefalea en hemicránea y retrocular con parálisis del III par en la arteria cerebral anterior son comunes y suelen alcanzar tamaño considerable. A veces se sitúan entre ambos lóbulos frontales (en la arteria comunicante anterior) y su fisuración se expresa por convulsiones y hemiplejía de predominio crural, con mutismo acinético y abulia.

La instalación de una ceguera unilateral corresponde en ocasiones a un aneurisma desarrollado en la bifurcación de la arteria carótida interna en el origen de la arteria oftálmica o en la comunicante anterior. La vecindad del quiasma óptico lo hace vulnerable y puede ocurrir defecto del campo visual, disminución de la agudeza visual, etc., hasta llegar a la atrofia óptica.(10)

Los aneurismas de la arteria cerebral media producen hemiparesia y afasia, y a veces convulsiones; generalmente se situan en la bifurcación de esta arteria.

Pronóstico

Luego del surgimiento de las técnicas de neuroimagen, ha mejorado el pronóstico. Antes se planteaba que el 50 % de los casos de HSA fallecían; hoy se sabe que la letalidad es menor cuando se actúa con rapidez en el diagnóstico y tratamiento. En un estudio en nuestro hospital, la letalidad fue de 35,9 %, la más baja de todas las ECV hemorrágicas. Cuando la causa que la produce es un aneurisma, el peligro de nuevo sangramiento y muerte es mayor. Las dos complicaciones neurológicas frecuentes que ensombrecen el pronóstico (vasospasmo e hidrocefalia), se presentan sobre todo en las hemorragias más cuantiosas y empeoran el pronóstico. El resto de las complicaciones también modifican de forma negativa la evolución de los pacientes. (2)

Se conoce que el espasmo ocurre más frecuentemente entre el 4^o y 14^o días; la repetición del sangramiento, entre el 7^o y 21^o días, y la hidrocefalia puede ser aguda en los primeros

días o tardía al cabo de semanas o meses de haberse presentado la hemorragia. Las HSA idiopáticas e hipertensivas evolucionan mejor que las causadas por aneurismas, angiomas y hemopatías.

El síntoma que considerado aislado tiene mayor valor pronóstico es el estado de conciencia, pues aquél será peor cuanto mayor toma de conciencia exista y viceversa. No obstante, la clasificación pronóstica clínica de Hunt y Hess tiene utilidad.

Grado I:	<ul style="list-style-type: none"> • Asintomático o cefalea moderada.
Grado II:	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea moderada o severa. <ul style="list-style-type: none"> • Rigidez de nuca. • Parálisis oculomotora.
Grado III:	<ul style="list-style-type: none"> • Confuso, somnoliento. Ligeros signos de focalización neurológica
Grado IV:	<ul style="list-style-type: none"> • Estupor. • Hemiparesia.
Grado V:	<ul style="list-style-type: none"> • Coma profundo. • Rigidez de descerebración

La mortalidad en los pacientes con grado I y II es mínima, inferior al 5 %, y muy alta en los grados 4 y 5; en el último es de 100 %.

Tratamiento

El paciente, aunque no tenga gran toma de la conciencia, está grave. Se debe mantener en reposo, acostado en posición horizontal, la habitación en penumbra y libre de ruidos; se cumplirán todos los cuidados cuando exista toma de la conciencia. Se debe evitar todo lo que sea capaz de provocar un nuevo sangramiento, como: vómitos, estreñimiento (esfuerzo al defecar), hipo, tos intensa, así como los esfuerzos físicos. Si se presentan estos síntomas, hay que tratarlos. (13)

Las medidas generales son iguales a las que se toman en la HIP; si la cefalea es muy intensa, se deben usar analgésicos: Espasmoforte disuelto en 20 ml de dextrosa al 5 % EV, lento, 3 o 4 veces al día. También pueden usarse fármacos anticonvulsivantes en el período

agudo como la Fenitoína de 250 mg, 1 o 2 bbo EV de entrada y luego ½ bbo EV c/8h y mantener las cifras de TA menores de 160/90 usando IECA o Betabloqueadores.

En caso de arritmia respiratoria, se administra aminofilina, 250 mg disueltos en 20 ml de dextrosa al 5 % EV, lento, a pasar en 20 min cada 8 o 12 h. Los trastornos del ritmo cardíaco se tratan con digitálicos o anticálcicos del tipo del diltiazem o verapamilo, según se presenten y en la dosis recomendada para cada uno.

Una grave complicación la constituye el vasospasmo con infarto cerebral, para lo que se deben usar desde el principio los anticálcicos, pues de todas las ECV, aquí es donde parecen ser más efectivos. El más útil es el nimodipino a razón de 1 tableta cada 4 h (se pueden emplear 60 mg/dosis la primera semana).

Si existe HTA, hay que tratarla siempre para reducir sus cifras usando las formas descritas en la "hemorragia intraparenquimatosa".(13)

En los pacientes en que se asocia agitación psicomotora, se ha usado con muy buenos resultados la clorpromacina, a razón de 25 mg cada 6 u 8 h por vía IM u oral, lo que además potencializa el efecto de los hipotensores y posee una ligera acción antiedema cerebral. En los casos severos se administra asociada a la lidocaína y dextrosa al 10 % por vía EV controlada (efecto descompresivo de Cossa).

Si se demuestra por los estudios complementarios la presencia de aneurismas, angiomas u otra causa que requiera tratamiento quirúrgico, es una facultad del cirujano esta decisión.(13)

Hemorragia cerebromeníngea

La hemorragia cerebromeníngea generalmente se ve en pacientes hipertensos, que debutan con síntomas y signos de una hemorragia intraparenquimatosa, y elementos de afectación meníngea o ventricular. Otras veces hay toma parenquimatosa, que empeora y luego aparecen signos de daño ventricular o meníngeo.

Desde el punto de vista epidemiológico, se ha demostrado que es mucho más frecuente entre los hipertensos (80 a 90 % de los casos tienen HTA previamente) y tiene una mortalidad muy superior a todas las otras formas de enfermedad cerebrovascular (70 % de letalidad); constituye la causa de muerte cerebrovascular con más mortalidad precoz y pérdida de años de vida potencial y laboral, y se ha demostrado que estos enfermos son mucho más propensos a contraer infecciones nosocomiales que los que padecen de otras formas de hemorragia intracraneal.(11)

El cuadro clínico generalmente comienza de forma brusca, casi siempre en el curso de una crisis hipertensiva o de una HTA descontrolada desde varios días antes y, en ocasiones, en

el debut clínico de una hipertensión rebelde a la terapéutica, con cefalea y pérdida brusca del conocimiento; la sangre extravasada se labra camino hacia los ventrículos, y si es masiva la inundación ventricular, el cuadro clínico se caracteriza por profundización del coma, hipertermia (40 a 42 °C), arritmia cardíaca y respiratoria, y desviación de los ojos hacia el lado contrario de la lesión cerebral, con contractura tónica de los miembros, el tronco y la nuca (rigidez de descerebración).

Puede ser también que se limite a la aparición de un síndrome meníngeo sumado al cuadro inicial, y esto se debe a la extensión del proceso hemorrágico al espacio subaracnoideo (sin inundación ventricular); en este caso tiene mejor pronóstico que cuando inunda los ventrículos. (10)

Otras veces el proceso ocurre a la inversa: una hemorragia subaracnoidea o intraventricular masiva irrumpe en el parénquima cerebral (poco frecuente), lo que comporta un mal pronóstico, ya que por lo general el enfermo fallece en poco tiempo. Lo que caracteriza su cuadro clínico es la mezcla de signos neurológicos focales (defecto motor, sensitivo, sensorial, pares craneales, etc.), con signos meníngeos (que son más o menos evidentes según el grado de coma y resolución muscular). Algunos autores consideran esta entidad como hemorragia intraventricular secundaria. El LCR es francamente hemorrágico.

Hemorragia intraventricular primaria

Se denomina así al cuadro clínico que resulta de un sangramiento que ocurre inicialmente en el sistema ventricular o en la capa subependimaria subyacente, incluidos aquellos que se producen hasta 1 y 1,5 cm de la pared del ventrículo.

Esto obedece a múltiples causas, como todas las formas de hemorragia intracraneal, pero casi siempre la HTA aparece como factor predisponente.(11)

Clínicamente se manifiesta por un comienzo repentino con cefalea, náuseas, vómitos, trastornos de la conciencia (varían de la confusión al coma profundo); puede haber rigidez de nuca, anomalías pupilares, temblor, hipertermia y poliuria con glucosuria. Si el sangramiento es masivo, se produce la rigidez de descerebración. El pronóstico es muy malo, pues tienen una alta letalidad. (11)

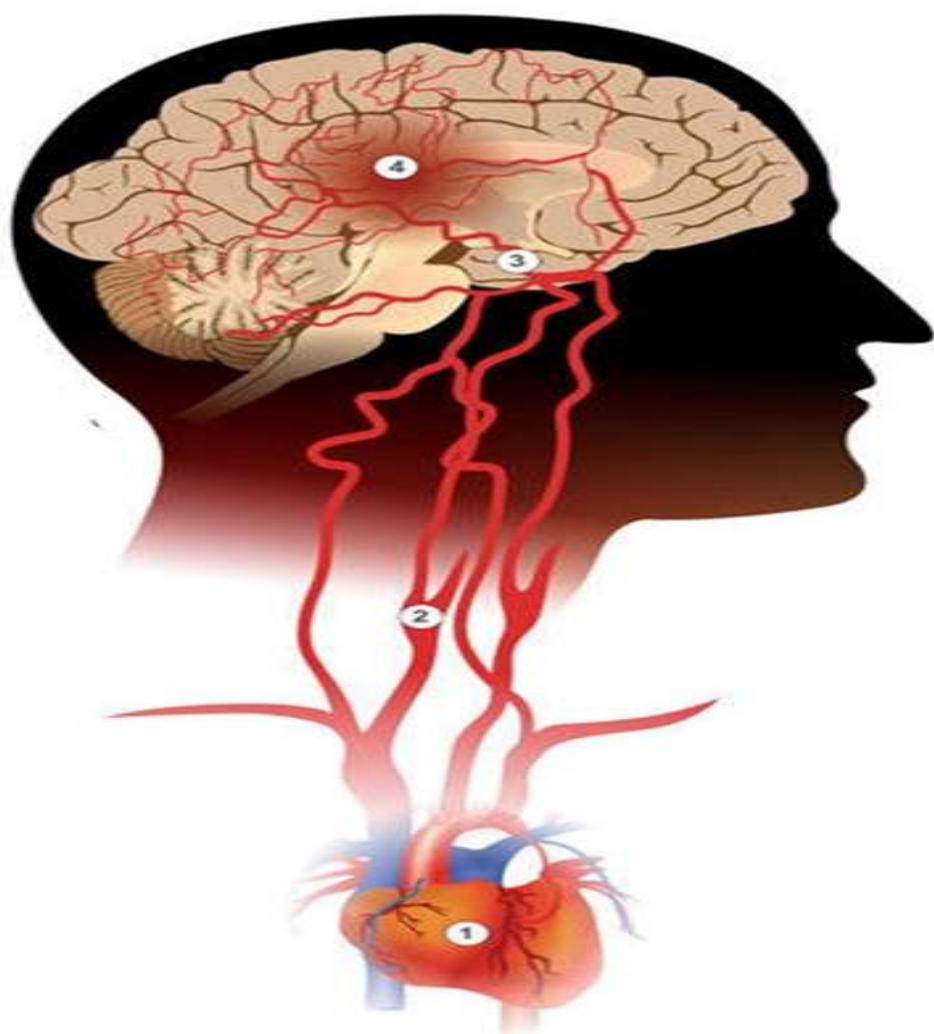
ECV hemorrágica y Covid 19

El accidente cerebrovascular hemorrágico y la COVID-19 son una combinación mortal, que aumenta el riesgo de muerte en los pacientes debido a que la infección por SARS-CoV-2 está relacionada con un estado protrombótico que causa tromboembolismo venoso y arterial con niveles elevados de dímero D. Además los pacientes con COVID-19 suelen portar factores de riesgo vascular, los cuales están fuertemente asociados a la ocurrencia de Ictus. Varios expertos de todo el mundo han llegado a la conclusión de que los pacientes con

antecedentes de Ictus hemorrágico tienen el triple de riesgo que el resto de personas de que la COVID-19 sea mortal.(15)(16).

CONCLUSIONES

La ECV es la tercera causa de muerte y la primera de invalidez en este medio. Afecta por igual a personas de cualquier sexo, color de la piel o condición social y, en ocasiones, ocurre en las etapas más productivas de la vida con predominio de la de tipo hemorrágica. El 85% de los Ictus son isquémicos. En un 60% la causa es la arterioesclerosis y en un 25% son embolismos por patología cardíaca la mayoría. Aunque en algunas estadísticas el 25 y hasta el 30% son ictus hemorrágicos. Los malos hábitos alimentarios, los hábitos tóxicos dañinos (tabaquismo y alcoholismo), la HTA y las dislipidemias constituyen factores de riesgo más importantes para la enfermedad cerebrovascular. Su diagnóstico se basa en la clínica y en técnicas de neuroimágenes, siendo la TAC y la RMN las de mayor utilidad e importancia. El tratamiento se basa en evitar y tratar otras complicaciones neurológicas y generales que se puedan asociar a una elevada mortalidad y discapacidad.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Uruguay. Comisión Honoraria para la Salud Cardiovascular. Área de Epidemiología y Estadística. Mortalidad por enfermedades cardiovasculares en el Uruguay 2018. Montevideo: CHSC, 2018.
2. Aguilera Pacheco OR, González Vidal D. Factores pronósticos en la hemorragia cerebral intraparenquimatosa. MEDISAN. 2015 [12 May 2015];16(1). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol_16_1_12/san03112.htm
3. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Anuario estadístico de salud 2019-2020. La Habana: MINSAP; 2020.
4. Grupo de estudio de las Enfermedades cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Manejo del paciente con enfermedad cerebral vascular aguda. Barcelona, 2019
5. Zhang J, Yang Y, Sun H, Xing Y. Hemorrhagic transformation after cerebral infarction: current concepts and challenges. Ann Transl Med. 2018;2(8):81.
6. C.J. Van Asch, M.J. Luitse, G.J. Rinkel, I. Van der Tweel, A. Algra, C.J. Klijn. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis. Lancet Neurol, 9 (2017), pp. 167-177 [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(09\)70340-0](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(09)70340-0)
7. J. Broderick. Intracerebral hemorrhage. Handbook of neuroepidemiology., pp. 141-167
8. J. Castillo, F. Marínez, E. Corredera, R. Leira, J.M. Prieto, M. Noya. Hemorragias intracerebrales espontáneas hipertensivas y no hipertensivas. Rev Neurol, 22 (2018), pp. 549-552
9. T. Brott, K. Thalinger, V. Hertzberg. Hypertension as a risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage. Stroke, 17 (1986), pp. 1078-1083S. Tetri, S. Juvela, P. Saloheimo, J. Pyhtinen, M. Hillbom.

10. Hypertension and diabetes as predictors of early death after spontaneous intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg*, 110 (2016), pp. 411-417
<http://dx.doi.org/10.3171/2008.8.JNS08445>
11. J. Marti-Fabregas, S. Piles, E. Guardia, J.L. Marti-Vilalta. Spontaneous primary intraventricular hemorrhage: clinical data, etiology and outcome. *J Neurol*, 246 (1999), pp. 287-291
12. J.M. Lainez, A. Pareja, en nombre del Comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Hemorragia intracerebral. *Neurología*, 13 (1998), pp. 34-41
13. B. Fuentes, E. Díez Tejedor. Beneficio de la Unidad de Ictus en el tratamiento de la hemorragia intracerebral. *Rev Neurol*, 31 (2017), pp. 171-174
14. Zhang Y, Tuomilehto J, Jousilahti P, Wang Y, Antikainen R, Hu G. Lifestyle factors on the risks of ischemic and hemorrhagic stroke. *Arch Intern Med*. 2016 Nov 14; 171(20):1811-8
15. Martin M, Poveda J, Segura M, Portela V, Coelho G. Factores de riesgo de las enfermedades cerebrovasculares en Pedras, Maranhão, Brasil (Internet);. *Rev. Inf. Cient.* 2018; 90:29-37(cited 6 October 2018). Available from: <http://www.revinfcientifica.sld.cu/index.php/ric/article/view/1815/3526>.
16. Berenguer Guarnaluses LJ, Pérez Ramos A. Factores de riesgo de los accidentes cerebrovasculares. *MEDISAN*. 2016 Mayo; 20(5): 621-629.
17. Cabrera Zamora JL. Factores de riesgo y enfermedad cerebrovascular. *Rev Cubana Angiol Cir Vasc*. 2014; 15(2):75-88
18. Higgin J, Urban L, Hackembruch J, Gaye A. Análisis de una Cohorte de Pacientes con ACV del Joven, Hospital de Clínicas, Montevideo. *Rev. Urug. Med. Interna*. 2018; 2(2): 3-12.