



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

TEMA:

INCIDENCIA Y EVOLUCIÓN DEL ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR
HEMORRÁGICO EN LOS PACIENTES INGRESADOS EN LA UNIDAD DE
CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL "MANUEL YGNACIO MONTEROS
VALDIVIESO" EN EL PERIODO ENERO 2004 – JUNIO 2009

Tesis previa a la obtención
del título de Médico General

AUTORES:

Andrea Cecilia Bustamante Ochoa
Israel Rolando Soto Fuertes

DIRECTOR:

Dr. Jorge A. Villavicencio

LOJA – ECUADOR

2009



Dr. Jorge A. Villavicencio

**CATEDRÁTICO DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA, DE LA UNIVERSIDAD
NACIONAL DEL LOJA**

CERTIFICA:

Que la presente tesis titulada, **“Incidencia y Evolución del Accidente Cerebro Vascular Hemorrágico en los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital “MANUEL YGNACIO MONTEROS VALDIVIESO” en el periodo enero 2004 – junio 2009** elaborada por los señores **Andrea Cecilia Bustamante Ochoa e Israel Rolando Soto Fuertes**, ha sido desarrollada, corregida y orientada bajo mi dirección, cumpliendo con los requerimientos académicos estipulados para su aprobación. Por lo tanto autorizo

Loja, 21 de Septiembre 2009

.....
Dr. Jorge A. Villavicencio



AUTORIA

Los autores nos responsabilizamos de todos los conceptos, criterios, resultados y conclusiones vertidos en el presente trabajo investigativo.

Andrea C. Bustamante Ochoa
Israel R. Soto Fuertes.



DEDICATORIA

A nuestros padres, abuelos, a nuestro hijo y a las personas que adolecen de secuelas que desmejoran su calidad de vida.

Los Autores



AGRADECIMIENTO

A la Universidad Nacional de Loja, Facultad de Medicina, al “Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso”, que fueron de gran ayuda y nos permitieron la realización de este trabajo.

A nuestros padres y abuelos que fueron pilares importantes para poder culminar nuestros estudios.



ESQUEMA DE TESIS

CERTIFICACIÓN.....	II
AUTORIA.....	III
DEDICATORIA.....	IV
AGRADECIMIENTO.....	V
ÍNDICE.....	VI
TEMA.....	1
RESUMEN.....	2
SUMMARY.....	5
INTRODUCCIÓN.....	8
REVISIÓN DE LITERATURA.....	14
MATERIALES Y MÉTODOS.....	64
ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS.....	68
DISCUSIÓN.....	83
CONCLUSIONES.....	88
RECOMENDACIONES.....	90
BIBLIOGRAFÍA.....	92
ANEXOS.....	97



TEMA:

INCIDENCIA Y EVOLUCIÓN DEL ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR HEMORRÁGICO EN LOS PACIENTES INGRESADOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL “MANUEL YGNACIO MONTEROS VALDIVIESO” EN EL PERIODO ENERO 2004 – JUNIO 2009.



RESUMEN



La presente investigación se realizó mediante un estudio retrospectivo y descriptivo de los pacientes ingresados en UCI del “HMYMV” de Loja, con diagnóstico de ACV en el periodo enero 2004 – junio 2009. El Universo de estudio lo conforman 120 casos ingresados con patología cerebro vascular, y la muestra corresponde a 87 casos con diagnóstico de ACV hemorrágico confirmado por TAC y con historia clínica completa, se recolectaron los datos en una hoja de datos previamente diseñada. La tabulación de las variables se realizó con sistema computarizado Excel; el análisis de datos se elaboró mediante medidas de tendencia central y porcentajes. Se presentaron los datos por medio de tablas y gráficas.

Los resultados determinaron que ACV hemorrágico se presentó en el 72,5% de la población en estudio y el isquémico en el 27,50%, se encontró mayor número de casos en el sexo masculino 52,87%, predominó el grupo de edad comprendido entre 61 y 80 años con 58,62%. El antecedente patológico más común en estos pacientes es la hipertensión arterial 35,63%, Las manifestaciones clínicas más frecuentes son: compromiso del estado de conciencia en el 78,16%, déficit motor y sensitivo en un 65,52%. En el 100% se realizó el diagnóstico por TAC simple de encéfalo, la misma que reporta: hemorragia subaracnoidea 28,74%, hemorragia intraparenquimatosa 22,99%, y hemorragia intraventricular 12,64%. La mortalidad fue del 47,13%, de estos el 29,27% fallecen por HSA, y el 52,87% egresaron vivos. Las secuelas más comunes son: paresias 60,92%, déficit del lenguaje en el 59,77% y hemiplejía en el 52,87%.



Palabras clave: Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), “Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso” (HMYMV), accidente cerebro vascular (ACV); Tomografía Axial computarizada (TAC), Hemorragia Subaracnoidea (HSA)



SUMMARY



The follow investigation was done through a retrospective and descriptive analysis. This study was done according to the medical histories of the patients that were accepted at “Manuel Ygnacio Monteros” Hospital with a diagnostic of hemorrhagic stroke between January 2004 and June 2009. This study is composed by 120 cases, all of them accepted at the hospital with a Brain vascular pathology, the sample belongs to 87 cases that were accepted with hemorrhagic stroke, all of them confirmed by CT and a complete medical history.

The data were collected in a previous designed paper, we used Microsoft excel to tabulate them, to analyzed the data we used statistics formulas as averages. The data were showed through charts. The results of the research determined that an average of 72,5% of the cases of study showed hemorrhagic stroke and 27,50% showed Ischemic stroke. Most of the cases were found in the male gender 52,87% and the age that predominated was between 61 and 80 years old with an average of 58.62%. The pathologic case more common in these cases was hypertension with an average of 35,63%. The symptoms that always are present in these cases are unconsciousness 78,16%, motor and sensitive alteration 65,52%. In 100% of the cases the CT diagnostic was done, reporting frequently: Subaracnoid hemorrhage with an average of 28,74%, intraparenchymatic hemorrhage 22,99% and intraventricular hemorrhage 12,64%. The average of the mortality of the patients accepted was 47,13%; of that amount 29,27% died by SAH and 52,87% finished the treatment with no complications. The more common sequel are: Paresias 60,92% and deficit in the use of the speech 59,77% and hemiplejia 52,87%.



Key words: Computarized axial tomography (CT), Subaracnoid hemorrhage (SAH)



INTRODUCCIÓN



Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) el ACV se define como el desarrollo rápido de signos clínicos de disturbios de la función cerebral o global con síntomas que persisten 24 horas o más, o que llevan a la muerte con ninguna otra causa evidente que el origen vascular.

Las enfermedades cerebrovasculares son una de las principales causas de muerte en el mundo entero. El informe sobre la salud en el mundo, publicado por la OMS el año 2003, ubica al ACV en cuarto lugar entre los responsables de la carga global de enfermedad, para los mayores de 15 años, alcanzando el segundo lugar en la población mayor de 60 años.

Su tasa de incidencia fue estimada, en valores que se ubican entre 101 y 285 por cien mil habitantes, para los varones, y entre 47 y 198 para las mujeres

Según datos del Instituto Ecuatoriano de Estadísticas y Censos (INEC) 2007, se reportaron 1424 casos, de ACV Hemorrágico, presentándose en el género masculino en un 49,43% y en el género femenino en el 50,56 %, de los cuales un 36,6% fueron Hemorragia subaracnoidea y el 65,3% hemorragia Intraencefálica, se reportaron además 273 casos descritos de otras hemorragias intracraneales no traumáticas y 2145 casos de ACV agudo no especificadas como hemorrágicas o isquémicas¹.

La manera más simple de clasificar el ACV es dividirla en isquémica y hemorrágica. En un estudio publicado en el XVIII Congreso Peruano de Neurología las frecuencias respecto al total fueron: ACV isquémico (58,1 %), ACV

¹ Instituto Ecuatoriano de Estadísticas y Censos 2007



hemorrágico (25,8%)².

La hemorragia intracraneal generalmente provoca una disfunción neurológica focal de inicio brusco que se instaura en menos de una; sin embargo, a veces se produce un posterior aumento del sangrado por la existencia de coagulopatía o de hipertensión arterial mal controlada, lo que condiciona un deterioro clínico progresivo.

El sangrado diseca las fibras de la sustancia blanca y desplaza el tejido cerebral, lo que provoca edema y necrosis isquémica local; puede extenderse hacia los ventrículos (especialmente cuando afecta al tálamo y al núcleo caudado) y/o al espacio subaracnoideo. Constituye aproximadamente el 10% de todos los ACV agudos.

La edad avanzada, el sexo masculino, la predisposición familiar y la raza negra son factores de riesgo no modificables.

La causa más frecuente de hemorragia intracraneal es la hipertensión arterial (46-80% de los casos), localizándose las mismas preferentemente en el putamen, el cerebelo, el tálamo y la protuberancia. Otras causas por orden de frecuencia, son las malformaciones vasculares, las coagulopatías (incluyendo la anticoagulación), el abuso de drogas, la angiopatía amiloide cerebral, los tumores cerebrales y otras diversas.

La presentación clínica de esta enfermedad es muy variable y depende en gran medida de la localización y extensión de la hemorragia. La presencia de déficit

²Lazarte A, Chilón T, García F, Floríndez J, Barahona Rondón L. XVIII Congreso Peruano de Neurología Factores de riesgo vascular de una muestra de pacientes que fueron internados en el NINCH con el diagnóstico de accidente cerebrovascular (2000-2001).



focal importante, con cefalea y vómitos al inicio y disminución del nivel de conciencia. Cuando la hemorragia intracraneal es pequeña su clínica simula un infarto cerebral. El 17 % de los casos presenta crisis epilépticas, más frecuente si la hemorragia es lobular.

La hemorragia intracraneal más frecuente es la putaminal 35%, seguida de la lobular 30%. En la hemorragia putaminal el 90% de los pacientes son hipertensos y el cuadro clínico suele consistir en déficit motor y sensitivo contralaterales, alteración de la conciencia, cefalea y disfasia³.

La hemorragia cerebelosa constituye el 15% de las hemorragias intracraneales, la talámica el 10%, la hemorragia pontina el 5% de los casos y la hemorragia del núcleo caudado el 5% de todos los casos de ACV hemorrágico⁴.

La tomografía axial computarizada simple (TAC), se utiliza como método diagnóstico confirmatorio de la clínica de un accidente cerebrovascular. Los diagnósticos diferenciales de un ACV hemorrágico por TAC son los isquémicos por embolia u oclusión venosa y de manifestaciones atípicas que podrían denotar una lesión subyacente. Además nos permite ubicar el sitio exacto de la lesión, la magnitud y la evolución de la lesión, detección de lesiones vasculares subyacentes y de esta manera poder tomar decisiones terapéuticas adecuadas.

3-4 Rodés Teixidor. J Guardia Massó J. Medicina Interna. Primera edición, Barcelona, España, Editorial Masson S.A, 1999.



El tratamiento de la hemorragia intracraneal depende de su localización y etiología, de su tamaño, de sus posibles complicaciones y de la intensidad de la clínica. La mayoría de las hemorragias cerebrales son de causa hipertensiva pero, aún así, la hipertensión solo debe tratarse cuando las cifras de presión arterial estén marcada y persistentemente elevadas.

El tratamiento quirúrgico se valorará si existe hidrocefalia intensa, importante efecto de masa o una hipertensión intracraneal que no mejora con el tratamiento médico.

Los ACV hemorrágicos dejan graves secuelas, con limitación de la autonomía física y psicológica de los individuos afectados en el desempeño de sus actividades diarias, lo que implica cuidados y atención generando un considerable gasto sanitario, familiar y social. Por tal motivo, es muy importante hacer énfasis en la prevención y que los grupos de riesgo tomen conciencia sobre la magnitud de un ACV hemorrágico; pero para ello se hacen imprescindibles estudios donde se resalten los factores de riesgos predisponentes, las secuelas y las características más relevantes de este tipo de patología.

En los hospitales de nuestro país se observa a diario el ingreso de pacientes con estos padecimientos, pero el número de estudios correspondientes es muy limitado.

Es por todo esto, que el presente trabajo tiene como objetivo realizar un estudio de los pacientes que han sido atendidos en UCI del “Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso” de Loja, con diagnóstico de Accidente Cerebro Vascular



hemorrágico, para determinar estadísticamente la epidemiología, las causas desencadenantes, los instrumentos auxiliares utilizados para llegar al diagnóstico, las secuelas que se presentan luego de un episodio de esta patología y finalmente la condición de los pacientes al momento del alta.



REVISIÓN DE LITERATURA



ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR

GENERALIDADES

El accidente cerebrovascular (ACV) es una patología encefálica que constituye un problema de salud pública a nivel mundial por diversas razones. Entre ellas se encuentran la elevada incidencia y secuelas discapacitantes de la misma, además de ser una enfermedad cuyos factores de riesgo son en su mayoría prevenibles o modificables.

Hace más de 2,400 años, Hipócrates, reconoció y describió el accidente cerebrovascular como el "inicio repentino de parálisis". En tiempos antiguos esta enfermedad se conocía como apoplejía, un término general que los médicos aplicaban a cualquier persona afectada repentinamente por parálisis. Debido a que muchas condiciones pueden conducir a una parálisis repentina, el término apoplejía no indicaba diagnóstico o causa específica. Los médicos sabían muy poco acerca de la causa del ACV y la única terapia establecida era alimentar y cuidar al paciente hasta que el mismo siguiera su curso.

Durante las dos últimas décadas, se han identificado los principales factores de riesgo de esta condición médica y han formulado técnicas quirúrgicas y tratamientos a base de medicamentos para la prevención del accidente cerebrovascular.

Estudios con animales han demostrado que la lesión cerebral ocurre dentro de unos minutos después de ocurrir un evento y puede hacerse irreversible dentro de un



periodo de solo una hora. En los seres humanos, el daño cerebral comienza en el momento en que empieza el accidente cerebrovascular y a menudo continúa por días después de ocurrir el mismo. Los científicos saben ahora que hay una "ventana de oportunidad" muy reducida para tratar la forma más común del ACV. Debido a éstos y a otros adelantos en el campo de la enfermedad cerebrovascular, los pacientes que sufren estos accidentes tienen ahora una probabilidad de sobrevivir y recuperarse.

El ACV es una patología neurológica relevante en el adulto. Afecta principalmente a la población entre 45 y 65 años y la adulta mayor (mayores de 65 años) y es una de las primeras cinco causas de muerte en América Latina. Se presenta con un cuadro clínico agudo y con una incidencia de mortalidad, en el primer episodio de 20-30%. Aquellos pacientes que lo sobreviven tienen un alto porcentaje de quedar con algún tipo de discapacidad. A nivel mundial su incidencia es de 10 casos por cada 1000 habitantes en menores de 60 años, de 3 a 6 por cada 1000 habitantes y sobre los 65 años se eleva a 50 por 1000 habitantes. En general, la mortalidad es de 100 por cada 100.000 habitantes. En la mayoría de los países corresponde alrededor de un 20-30% de todas las causas de muerte.

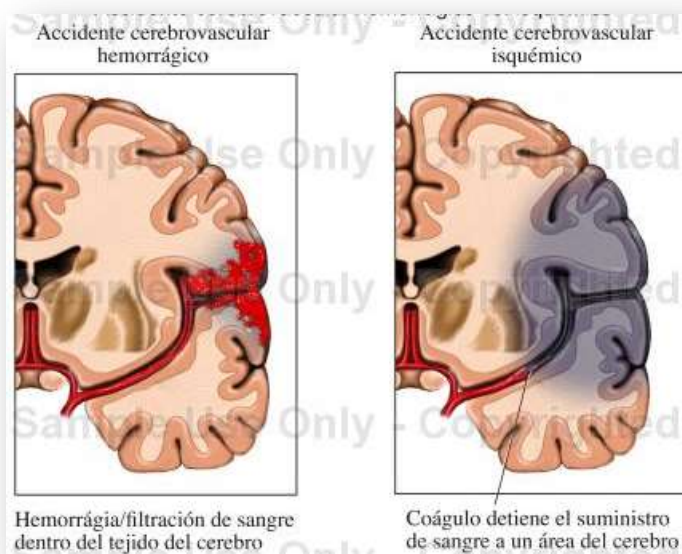
Es una enfermedad vascular en el parénquima cerebral, que afecta a los vasos sanguíneos que suministran sangre al cerebro, a esta patología también se le conoce como ictus, apoplejía, infarto cerebral, ataque cerebral, embolia o trombosis cerebral. Los dos últimos términos, se refieren a distintas causas del ictus.

Esta enfermedad ocurre cuando los vasos sanguíneos que conducen oxígeno y nutrientes al cerebro se rompen o se ocluyen por una embolia sanguínea o una

trombosis.

A consecuencia de esta ruptura o bloqueo en la circulación de sangre, parte del cerebro no recibe flujo; se priva de oxígeno y las células cerebrales afectadas no pueden funcionar y mueren en minutos a causa de la Hipoxia. Cuando estas células mueren, la parte del cuerpo controlada por ellas dejan de funcionar. Los efectos devastadores del ACV son generalmente permanentes porque mueren las células cerebrales las cuales no pueden ser reemplazadas por otras.

ENFERMEDADES VASCULARES CEREBRALES



Los accidentes vasculares cerebrales ocupan, sin duda, el primer lugar en frecuencia e importancia entre todas las enfermedades neurológicas de la vida adulta. Por lo menos cincuenta por ciento de los trastornos neurológicos que se



atienden en un hospital general pertenecen a este tipo⁵. Así mismo cabe señalar que en las dos últimas décadas se introdujeron tipos nuevos y extraordinarios de tecnología de imágenes que permiten que los médicos establezcan diferencias fisiológicas entre tejido cerebral normal, isquémico e infartado. Es probable que esta conducta biopatológica para el accidente vascular cerebral guíe la siguiente generación de tratamientos y ya ha tenido un efecto notable en la dirección de las investigaciones en este campo.

INCIDENCIA DE LAS ENFERMEDADES VASCULARES CEREBRALES

Los accidentes vasculares cerebrales ocupan el tercer lugar como causa más frecuente de muerte en Estados Unidos, después de las cardiopatías y el cáncer. Cada año ocurren en ese país cerca de 700.000 casos de accidentes vasculares cerebrales – alrededor de 600.000 infartos y 100.000 hemorragias intracerebrales o subaracnoideas – con 175.000 defunciones por esta causa. A partir de 1950, en coincidencia con la introducción del tratamiento eficaz para la hipertensión, se observó una reducción notable de la frecuencia de estos trastornos⁶.

⁵Ropper Allan H, M.D y Brown Robert M.D Principios de Neurología de Adams y Victor. Octava Edición, México DF, Editorial Mc Graw- Hill Interamericana, 2005, pág 660

⁶Ropper Allan H, M.D y Brown Robert M.D Principios de Neurología de Adams y Victor. Octava Edición, México DF, Editorial Mc Graw- Hill Interamericana, 2005, pág 660



SINDROME DE ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL

La presentación clínica de la enfermedad vascular cerebral es tan distintiva que rara vez surgen dudas respecto del diagnóstico. El modo común de expresión es el accidente vascular cerebral, que se define como la ocurrencia súbita de un déficit neurológico focal no convulsivo⁷. En su forma más grave, el paciente se presenta hemipléjico incluso comatoso, un episodio tan impresionante que recibe sus propias designaciones, como apoplejía, accidente cerebrovascular o choque (coloquial); sin embargo, se prefiere el término accidente cerebro vascular. En su forma más leve puede consistir en un trastorno neurológico inocuo insuficiente incluso para demandar atención médica. Se observan todas las etapas de gravedad entre ambos extremos, pero en todas las formas el aspecto importante es el perfil temporal de los sucesos neurológicos.

El déficit neurológico refleja la localización u el tamaño del infarto o la hemorragia. La hemiplejía constituye el signo típico de todas las enfermedades cerebrales vasculares, ya sean del hemisferio cerebral o el tallo cerebral, pero también ocurren muchas otras manifestaciones en un número casi infinito de combinaciones.

Éstas incluyen confusión mental, adormecimiento y déficit sensitivo de muchos tipos, afasia, defectos de campos visuales, diplopía, mareos disartria, etc. Los síndromes neurovasculares que producen, permiten al médico localizar la lesión, a

⁷Ropper Allan H, M.D y Brown Robert M.D Principios de Neurología de Adams y Victor. Octava Edición, México DF, Editorial Mc Graw- Hill Interamericana, 2005, pág 662



veces con tanta precisión que puede especificarse la rama arterial afectada e indicar si la lesión es un infarto o una hemorragia.

Algunas lesiones vasculares cerebrales son clínicamente silenciosas o causan trastornos de la función tan leves, que el paciente se preocupa muy poco, si acaso. Por lo tanto, ni el enfermo ni sus familiares pueden indicar la fecha de inicio de la enfermedad.

FACTORES DE RIESGO DEL ACCIDENTE CEREBRAL VASCULAR.

Se sabe que varios factores aumentan la propensión al accidente cerebro vascular y en este aspecto es en el que han tenido una influencia esencial las medidas de salud pública a gran escala.⁸ Los más importantes de ellos son:

- Hipertensión
- Cardiopatía
- Fibrilación auricular
- Diabetes mellitus
- Consumo de cigarrillos
- Hiperlipidemia

⁸ Ropper Allan H, M.D y Brown Robert M.D Principios de Neurología de Adams y Victor. Octava Edición, México DF, Editorial Mc Graw- Hill Interamericana, 2005, pág 663



También contribuyen otros como las enfermedades sistémicas que se acompañan de un estado hipercoagulable y el uso de píldoras para el control de la natalidad, pero sólo en circunstancias especiales. La hipertensión es el factor que se reconoce con mayor facilidad en la génesis de una hemorragia intracraneal primaria.

La presencia de insuficiencia cardiaca congestiva y aterosclerosis coronaria, también aumenta la probabilidad del trastorno. La fibrilación auricular, que aumenta alrededor de 6 veces la incidencia del padecimiento y en ocho veces si también existe valvulopatía reumática. Las endocarditis bacteriana y no bacteriana y los cortocircuitos de derecha a izquierda entre las cámaras del corazón o en los pulmones también predisponen al accidente. La diabetes acelera el proceso aterosclerótico en arterias grandes y pequeñas, así mismo son dos veces más propensos a un accidente cerebro vascular embólico, se ha comprobado la importancia del tabaquismo prolongado en el desarrollo de la aterosclerosis carotídea.

HEMORRAGIA INTRACRANEAL



Es la tercera causa más frecuente de accidente vascular cerebral. Aunque se podría incluir más de una docena de causas de hemorragia intracraneal no traumática, la hemorragia intra-cerebral primaria o hipertensiva (espontánea), la rotura de un aneurisma sacular y una malformación vascular, y la hemorragia relacionada con el uso de anticoagulantes o trombolíticos causan la mayor parte. Un número pequeño se debe a amiloidosis cerebro-vascular y trastornos hemorrágicos. Las hemorragias pequeñas del tallo cerebral secundarias a la herniación y compresión del lóbulo temporal (hemorragias del Duret), la encefalopatía hipertensiva y la púrpura cerebral podrían incluirse en este grupo, pero no simulan un accidente vascular cerebral.



- **Hemorragia intracraneal primaria**

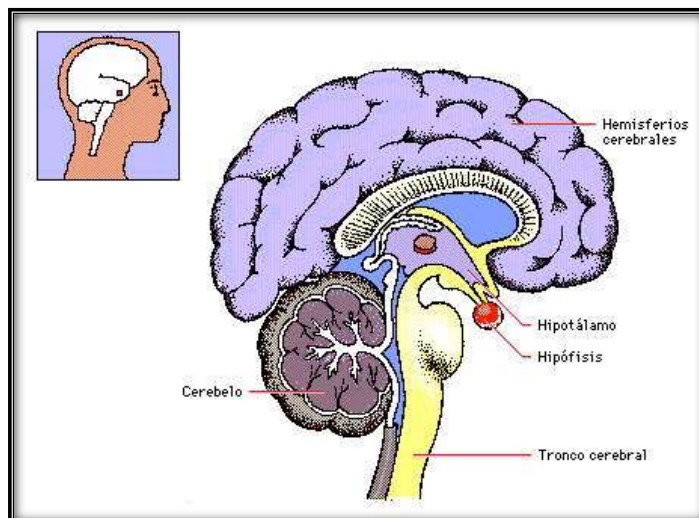
(Hipertensiva)

Esta es la hemorragia cerebral “espontánea” frecuente y mejor conocida. Se debe sobre todo a hipertensión crónica y cambios degenerativos de las arterias cerebrales. En los últimos decenios la proporción de casos atribuibles a hipertensión se redujo en gran medida gracias a la percepción cada vez mayor de la necesidad del control de la presión arterial; más de la mitad de estas hemorragias ahora ocurre en sujetos normotensos y con mayor frecuencia que antes se originan en localizaciones que no son típicas de la hipertensión. No obstante, la hemorragia cerebral hipertensiva sirve como paradigma para comprender y tratar la hemorragia cerebral.

En orden de frecuencia, los sitios más comunes de una hemorragia cerebral son⁹:

- a) El putamen y la cápsula interna adyacente (50%)
- b) La sustancia blanca central de los lóbulos temporales, parietales o frontales (hemorragias lobares, sin relación estricta con hipertensión)
- c) El tálamo
- d) Un hemisferio del cerebelo, y
- e) El puente.

⁹ Ropper Allan H, M.D y Brown Robert M.D Principios de Neurología de Adams y Victor. Octava Edición, México DF, Editorial Mc Graw- Hill Interamericana, 2005, pág 711



El vaso más comúnmente relacionado suele ser una arteria penetrante que se origina en un tronco vascular más grande. Alrededor de 2% de las hemorragias primarias es múltiple. Rara vez la hemorragia es sólo intraventricular, tal vez del plexo coroideo. El problema es una hemorragia que ocurre dentro del tejido cerebral; prácticamente se desconoce la rotura de arterias situadas en el espacio subaracnoideo aparte de aneurismas y ciertas malformaciones vasculares.

La extravasación forma una masa burdamente circular u oval que interrumpe el tejido y crece en volumen conforme la hemorragia prosigue. El tejido cerebral adyacente se deforma y comprime. Si la hemorragia es extensa los elementos de la línea media se desplazan hacia el lado opuesto y los centros reticular activador y respiratorio, quedan en peligro lo que conduce al coma y muerte. El grado de compresión de la parte alta del tallo cerebral, depende del tamaño y la localización del coágulo. Suele ocurrir rotura o escurrimiento hacia el interior del sistema ventricular y el líquido cefalorraquídeo se torna sanguinolento en estos



casos. Sin embargo, la hemorragia de este tipo casi nunca se abre paso a través de la corteza cerebral.

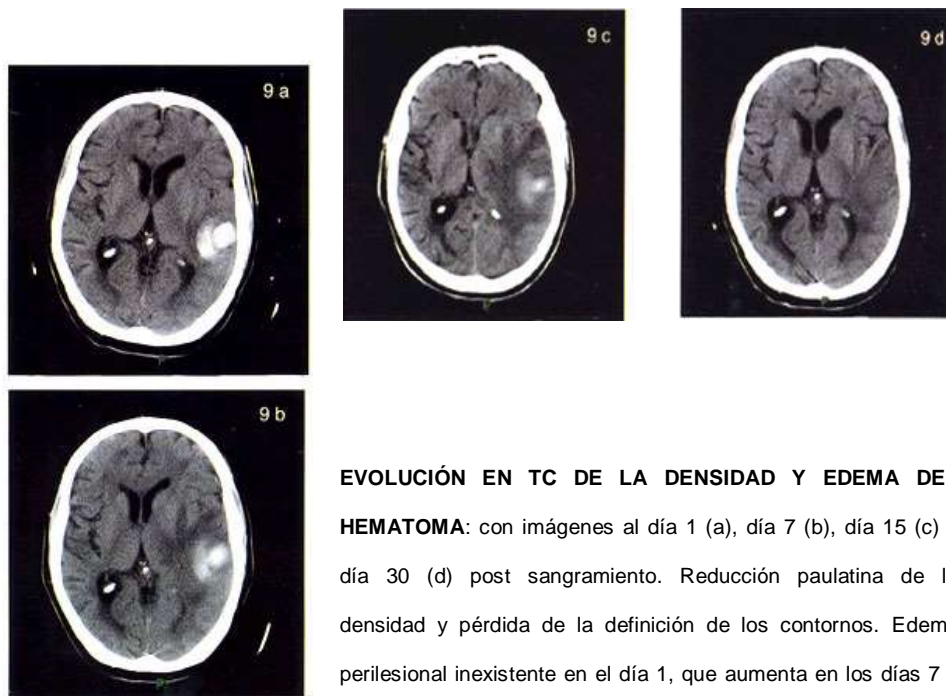
Cuando la hemorragia es pequeña y se localiza a distancia de los ventrículos, el LCR puede conservarse claro incluso tras el examen repetido. En las primeras horas y los pocos días que sigue a la hemorragia se acumula edema alrededor del coágulo y se añade el efecto de masa. La hidrocefalia puede presentarse como resultado de la hemorragia en el sistema ventricular a las cisternas basales, o por compresión del tercer ventrículo.

La sangre extravasada sufre una serie de cambios predecibles. Al principio, el líquido se coagula en unas horas. Antes que la sangre se coagule, los eritrocitos pueden establecerse en la parte dependiente del hematoma y formar un menisco con el plasma por encima; esto es en particular posible en casos de hemorragia inducida por anticoagulantes. En tales circunstancias se observa en los estudios un nivel de líquido-líquido (“efecto de hematocrito”). Dentro del hematoma sólo se encuentran acumulaciones de eritrocitos y proteínas; rara vez se identifican algunos residuos de tejido encefálico destruido. El hematoma está rodeado por hemorragias petequiales provenientes de las arteriolas y las vénulas desgarradas. Los productos de la hemoglobina sobre todo hemosiderina y hematoidina, empiezan aparecer en unos cuantos días. La hemosiderina se elabora en el interior de los histiocitos que fagocitaron eritrocitos y adopta la forma de gránulos de ferritina, que se tiñen de manera positiva para el hierro. La metahemoglobina se forma conforme la oxihemoglobina se libera de los eritrocitos y queda desoxigenada. Esto inicia en unos cuantos días y confiere una tonalidad



pardusca a la periferia del coágulo. La fagocitosis de los eritrocitos comienza en 24 horas y la hemosiderina se observa por primera vez alrededor de los bordes del coágulo en cinco a seis días. El coágulo cambia de color de manera gradual, en el transcurso de unas cuantas semanas, de rojo oscuro a rojo pálido y el borde de hemosiderina de color pardo dorado se amplía. El edema desaparece al cabo de muchos días o semanas. En dos o tres meses los grandes coágulos se llenan de un material pastoso muy blando de color cromado, que se absorbe con lentitud y deja una cavidad de paredes delgadas (hemorragia en hendidura) o una cicatriz amarilla parda. El pigmento de hierro (hematina) se dispersa y tachona los astrocitos y las neuronas adyacentes. Puede persistir bastante más allá del borde de la hemorragia durante años.

En los estudios de tomografía computarizada (TAC) la sangre fresca se visualiza como una masa blanca tan pronto como se vierte. El efecto de masa y el suero y el edema circundantes son hipodensos. Después de 2 o 3 semanas el edema circundante empieza a desaparecer y la densidad del hematoma disminuye, primero en la periferia. Poco a poco el coágulo se torna isodenso con el encéfalo. Puede haber un anillo de intensificación a causa de los macrófagos llenos de hemosiderina y las células reactivas que constituyen la cápsula de la hemorragia. La hemorragia no se observa con facilidad en la resonancia magnética (RM), ya sea en las imágenes T1 o T2, durante los 2 o 3 primeros días que siguen a su formación porque la oxihemoglobina es diamagnética o, cuando mucho, ligeramente hipointensa, por lo que sólo el efecto de masa es evidente.



EVOLUCIÓN EN TC DE LA DENSIDAD Y EDEMA DEL HEMATOMA: con imágenes al día 1 (a), día 7 (b), día 15 (c) y día 30 (d) post sangramiento. Reducción paulatina de la densidad y pérdida de la definición de los contornos. Edema perilesional inexistente en el día 1, que aumenta en los días 7 y 15 y disminuye en el día 30.

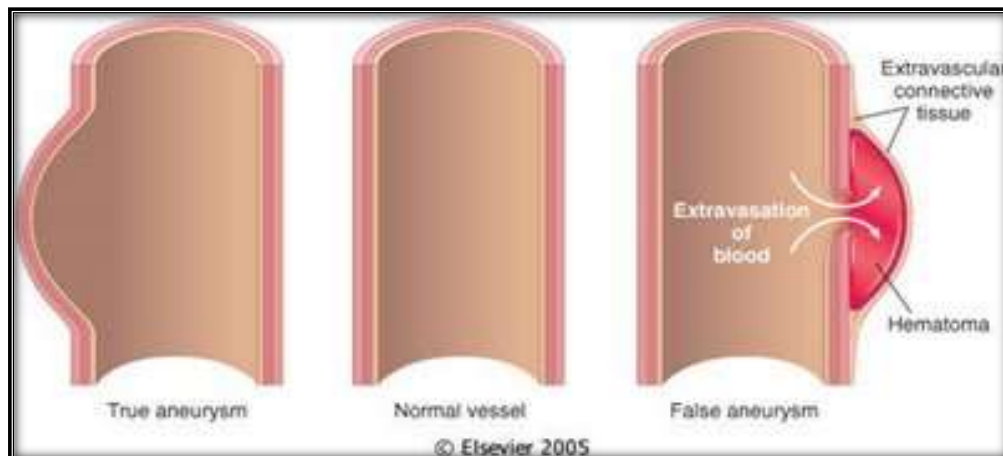
Después de varios días el edema circundante es hiperintenso en las imágenes T2. Conforme la desoxihemoglobina y metahemoglobina se forman, la señal del hematoma se vuelve brillante en las imágenes T1 y oscura en la T2". Las imágenes oscuras se abrillantan en forma gradual a medida que el hematoma se torna subagudo. Cuando la metahemoglobina desaparece y sólo queda hemosiderina, toda la masa residual es hipointensa en las imágenes T2, lo mismo que los depósitos circundantes de hierro. Los estudios de RM que exhiben áreas de sensibilidad magnética delinean hemorragias más temprano y remanentes de hemosiderina depositada incluso años mas tarde.

Las hemorragias pueden describirse como masiva, moderadas, pequeñas, en hendidura y petequiales. Masiva se refiere a los sangrados de varios centímetros



de diámetro; pequeñas se aplica a los que miden 1 a 2 cm de diámetro y tienen un volumen menor de 20 ml: desde luego, la hemorragia de tamaño moderado se encuentra entre estas 2 dimensiones, tanto en diámetro como en volumen. El término hendidura se refiere a una hemorragia hipertensiva o traumática antigua colapsada que yace justo por debajo de la corteza.

PATOGENIA.



En algunos casos, la lesión vascular hipertensiva que causa una rotura arterial parece surgir de una pared arterial alterada por los efectos de la hipertensión, es decir, la alteración denominada lipohialinosis segmentaria y el aneurisma falso (microaneurisma) de Charcot-Bouchard¹⁰.

¹⁰ Ropper Allan H, M.D y Brown Robert M.D Principios de Neurología de Adams y Victor. Octava Edición, México DF, Editorial Mc Graw- Hill Interamericana, 2005, pág 712



CUADRO CLÍNICO:

Deben resaltarse varias características generales de la hemorragia intracraneal. La hipertensión aguda reactiva, que excede con mucho el nivel hipertensivo crónico del paciente, es una característica que siempre debe sugerir hemorragia; se observa con coágulos moderados y grandes, situados en regiones profundas. Ocurren con mucha mayor frecuencia vómitos al inicio de una hemorragia cerebral que en infartos y siempre deben sugerir hemorragia como causa de una hemiparesia aguda. Suele considerarse que la hemorragia intracerebral se acompaña de dolor de cabeza intenso y se manifiesta en muchos casos, pero casi en la mitad de los pacientes no se ha presentado o ha sido muy leve. Muchas veces se encuentra rigidez de la nuca aunque, una vez más, es tan frecuente que no exista o sea discreta que su ausencia no descarta el diagnóstico. (De manera característica, la rigidez del cuello desaparece a medida que se profundiza el coma). También cabe señalar que el paciente suele estar alerta y responder con precisión cuando se ve por primera vez, algo que se observa incluso cuando el LCR es notablemente sanguinolento; en consecuencia, es bastante incorrecto el concepto que implica que la hemorragia dentro del sistema ventricular siempre precipita el coma. Sólo se presenta este último cuando la hemorragia intraventricular es masiva. ¹¹En 10% de los casos de hemorragia supratentorial ocurren convulsiones, por lo general focales, en los primeros días, rara vez al

¹¹ Ropper Allan H, M.D y Brown Robert M.D Principios de Neurología de Adams y Victor. Octava Edición, México DF, Editorial Mc Graw- Hill Interamericana, 2005, pág 711



momento del ataque y más a menudo como un acontecimiento tardío, meses o incluso años después de la hemorragia, en relación con hemorragias de la hendidura subcortical. Los fondos de los ojos suelen mostrar alteraciones hipertensivas en las arteriolas. Rara vez se reconocen hemorragias retinianas con centro blanco (manchas de Roth) o prerretinianas recientes (subhialoideas); las últimas son más comunes en un aneurisma roto, mal formaciones arteriovenosas o traumatismo grave. En consecuencia, las características cardinales son dolor de cabeza, hipertensión aguda y vómitos con un déficit neurológico focal y son más seguras para diferenciar una hemorragia accidente vascular cerebral del accidente vascular isquémico.

Las hemorragias muy pequeñas en regiones “silenciosas del encéfalo pueden escapar a la identificación clínica. Las que complican la administración de anticoagulantes, lo mismo que las secundarias a algunas malformaciones vasculares, pueden evolucionar a un ritmo más lento. Por lo general no hay advertencias ni síntomas prodrómicos; cefalea, mareo, epistaxis u otros síntomas no se presentan con consistencia. No hay una edad de predilección excepto que la edad promedio de ocurrencia es menor que en el caso de los infartos trombóticos y ninguno de los sexos muestra mayor predisposición. En la mayor parte de los casos la hemorragia comienza mientras el sujeto está de pie y activo; el inicio durante el sueño es una rareza.

Desde hace mucho tiempo se cree que la hipertensión aguda precipita la hemorragia en algunos casos. Esto se basa en la ocurrencia de accidente vascular cerebral en momentos de miedo extremo, ira o excitación intensa, tal vez al

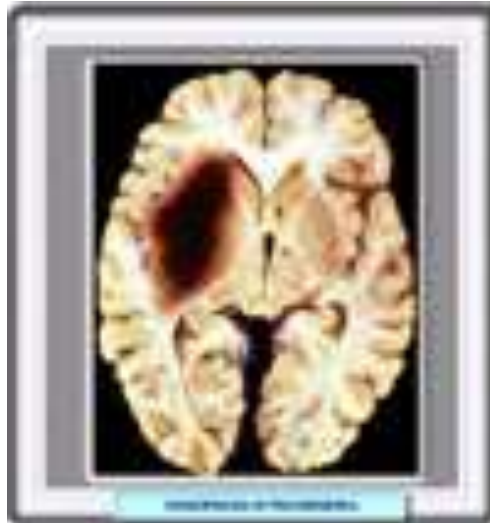


augmentar de manera repentina la presión arterial más allá de su nivel alto crónico. Se ha descrito así mismo en relación con el consumo de medicamentos simpatomiméticos, como fenilpropanolamina, efedra o cocaína, y muchas otras circunstancias similares. Sin embargo, en 90% de los casos la hemorragia se presenta cuando el paciente está tranquilo y sin tensión. El nivel de la presión arterial se incrementa de manera temprana durante la evolución de los accidentes vasculares cerebrales, pero la hipertensión crónica precedente suele ser del tipo “esencial”. Siempre deben considerarse otras causas de hipertensión – enfermedad renal, estenosis de la arteria renal, toxemia del embarazo, feocromocitoma, aldosteronismo, exceso de hormona adrenocorticotrópica o corticoesteroides y, por supuesto, fármacos con actividad simpática.

Por lo general se produce sólo una crisis de hemorragia hipertensiva; la hemorragia recurrente en el mismo sitio, como sucede en casos de aneurisma sacular y malformación arteriovenosas, es infrecuente. Sin embargo, ahora se reconoce mediante estudios seriados de TAC que en muchos casos el tamaño del hematoma puede aumentar conforme al estado del paciente empeora en pocas horas.

TIPOS DE HEMORRAGIA INTRACRANEAL

- **Hemorragia Putaminal.**



El síndrome más frecuente es uno que se debe a hemorragia putaminal, casi siempre con extensión hacia la cápsula interna adyacente. Los síntomas y signos neurológicos varían en cierto grado según sean el sitio preciso y el tamaño de la extravasación, pero la hemiplejía por interrupción de la cápsula interna adyacente es una característica constante de los coágulos medianos y grandes. Ocurre vómito en cerca de la mitad de los enfermos. La cefalea es frecuente, pero no invariable. Con las hemorragias grandes el paciente cae casi de inmediato en estupor y coma con hemiplejía, y su condición se deteriora de manera visible a medida que pasan las horas. Sin embargo, más a menudo el individuo se queja de cefalea o de alguna otra sensación cefálica anormal. En unos cuantos minutos la cara se desvía hacia un lado, el habla se vuelve arrastrada o afásica, el brazo y la pierna se debilitan poco a poco y los ojos tienden a desviarse al apartarse del lado de las extremidades paréticas. Estos sucesos que ocurren de manera gradual



durante unos cuantos minutos a media hora, sugieren con firmeza hemorragia intracerebral. La parálisis puede empeorar; aparece el signo de Babinski, al principio unilateral y después bilateral; las extremidades afectadas se vuelven flácidas y los estímulos dolorosos no se perciben; hablar se torna imposible y la confusión da paso al estupor. Las etapas más avanzadas se caracterizan por signos de compresión de la parte alta del tallo cerebral (coma); signo de Babinski bilateral; respiración profunda, irregular o intermitente; pupilas dilatadas y fijas, primero en el lado del coágulo y, a veces rigidez de descerebración.

El empleo generalizado de la TAC descubre la ocurrencia frecuente de pequeñas hemorragias del putamen, que antes se diagnosticaban de modo erróneo como accidentes vasculares cerebrales isquémicos, embólicos o trombóticos (en especial si el LCR estaba claro). Con hemorragias confinadas al segmento anterior del putamen la hemiplejía y la hiperreflexia tienden a ser menos graves y a desaparecer más pronto. También hay abulia acentuada, impersistencia motora, negación unilateral temporal y con lesiones de lado izquierdo – afasia no fluida y digrafía. En el caso de las lesiones posteriores, la debilidad también es menor y se acompaña de pérdida sensorial, hemianopsia, trastorno de la búsqueda visual hacia el lado opuesto, afasia del tipo de Wernicke (lesiones del lado izquierdo) y anosognosia (del lado derecho).

Los que se extendían en sentido medial hacia el ventrículo lateral originaron somnolencia, estupor y ya sea confusión e hipoactividad o inquietud y agitación.

- **Hemorragia Talámica.**



En este caso, la característica central es la pérdida sensitiva grave de la totalidad de la parte contralateral del cuerpo. La hemorragia talámica de tamaño grande o moderado también produce hemiplejía o hemiparesia por compresión o destrucción de la cápsula interna adyacente. El déficit sensitivo suele ser grave, comprende todo el lado opuesto, incluido el tronco, y puede exceder a la debilidad motora. Una afasia fluida puede presentarse con lesiones en el lado dominante y amorfosíntesis y negación contralateral con las del lado no dominante. Un defecto homónimo del campo visual, si está presente, suele desaparecer en unos cuantos días.

La hemorragia talámica, en virtud de su extensión hacia el subtálamo y la parte alta del mesencéfalo, puede producir una serie de trastornos oculares; pseudoparálisis del abductor con los ojos vueltos de manera asimétrica hacia dentro y un poco hacia abajo, parálisis de la mirada vertical y lateral, desviación forzada de los ojos hacia abajo, desigualdad de las pupilas con ausencia de reacción a la luz, desviación oblicua con el ojo ipsilateral hacia la hemorragia, con



adopción de una posición más alta que el ojo contralateral, ptosis ipsilateral y miosis (síndrome de Horner), ausencia de convergencia nistagmo de retracción y recogimiento (retracción) de los párpados superiores. La extensión del cuello puede observarse. La compresión del tercer ventrículo adyacente conduce al crecimiento de los ventrículos laterales y una pequeña proporción de los pacientes requiere drenaje temporal de los ventrículos.

Las hemorragias de tamaños pequeños y moderados que se abren camino hacia el tercer ventrículo parecen relacionarse con déficit neurológico menor y tienen mejores resultados, pero la hidrocefalia temprana es casi invariable.

- **Hemorragia Pontina.**



En estos casos suele sobrevenir coma profundo en unos cuantos minutos y el cuadro clínico está denominado por parálisis total, rigidez de decerebración y pupilas pequeñas (1mm.) que reaccionan a la luz. Los movimientos oculares laterales, precipitados por la rotación de la cabeza a las pruebas calóricas están trastornados o ausentes. Por lo general la muerte ocurre en unas cuantas horas, pero hay excepciones raras en las que el conocimiento se retiene y las manifestaciones clínicas indican una lesión menor en el segmento pontino

(trastorno de los movimientos oculares laterales, trastornos sensitivos o menores cruzados, pupilas pequeñas y parálisis de los nervios craneales), además de signos de afección bilateral de los fascículos corticoespinales.

- **Hemorragia cerebelosa.**



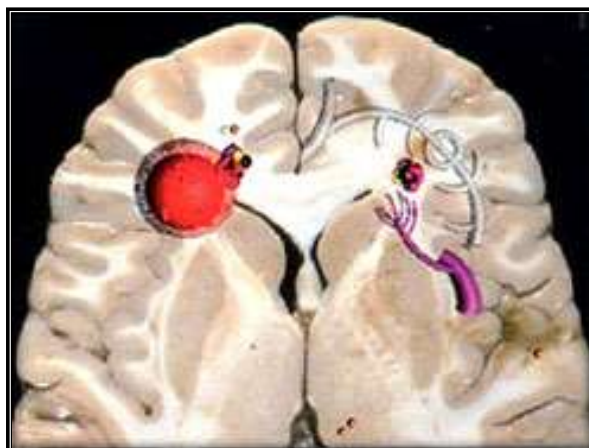
Suele desarrollarse durante un periodo de una a varias horas y la pérdida del estado de alerta al principio es inusual. El vómito repetido es una característica mayor, junto con cefalea occipital, vértigo e incapacidad para sentarse, adoptar la bipedación o caminar. A menudo éstas son las únicas anomalías y por tanto es imperativo hacer que el paciente intente ponerse de pie y caminar; por lo demás, la exploración puede resultar falsamente normal. Otros signos clínicos de enfermedad cerebelosa pueden ser mínimos o no existir durante la etapa temprana de la enfermedad; sólo una minoría de los casos muestra nistagmos o ataxia cerebelosa de las extremidades, aunque estos signos deben buscarse siempre. La debilidad facial ipsolateral leve y la disminución del reflejo corneal son frecuentes. La disartria y la disfagia pueden ser prominentes en algunos casos,



pero por lo general están ausentes. No se observa hemiplejía contralateral ni debilidad facial a menos que ocurra desplazamiento y compresión del bulbo raquídeo contra el clivo. Muchas veces hay paresia de la mirada lateral conjugada hacia el lado de la hemorragia, desviación forzada de los ojos hacia el lado opuesto o debilidad del sexto nervio ipsilateral. Los movimientos oculares verticales se conservan. Otros signos oculares incluyen blefaroespasma, cierre involuntario de un ojo, desviación de la mirada en tornillo, pupilas mióticas y a menudo desiguales que continúan reactivas hasta muy tarde durante la evolución de la enfermedad.

En ocasiones se observa al principio paraparesia o cuadriparesia espásticas son preservación de la conciencia. Los reflejos plantares son flexores en las primeras etapas, pero más tarde se tornan extensores. Cuando estos signos ocurren la hidrocefalia se presenta y puede requerir drenaje.

- **Hemorragia Lobar.**





La hemorragia en áreas diferentes a las comentadas de manera específica en la sustancia blanca subcortical de uno de los lóbulos de hemisferios, no se vincula siempre con hipertensión; muchas veces se debe a cualquiera de numerosas causas, de las cuales las principales son anticoagulación o terapéutica trombolítica, malformación arteriovenosa, traumatismo y, en la edad avanzada, amiloidosis de vasos cerebrales.

Los hematomas más pequeños simulan un accidente vascular cerebral embólico en el mismo territorio¹². Se dijo que la ocurrencia de cefalea que empeoraba de manera progresiva, vómito y somnolencia en conjunto con uno de estos síndromes era diagnóstica y desde luego la presencia de hemorragia lobar se corrobora con facilidad mediante TAC intensificada con contraste.

Datos de laboratorio. La TAC ocupa la primera posición entre los métodos de laboratorio para el diagnóstico de hemorragia intracerebral. Este procedimiento probó ser digno de confianza para identificar las hemorragias que miden 1.0 cm. de diámetro o más.

En general, la punción lumbar no se recomienda porque puede precipitar o agravar un desplazamiento inminente de las estructuras centrales y causar herniación. La cuenta de leucocitos en la sangre periférica se eleva de manera transitoria hasta 15 000/mm³, una cifra más alta que en la trombosis. La velocidad de sedimentación también está un poco elevada en algunos pacientes.

¹² Ropper Allan H, M.D y Brown Robert M.D Principios de Neurología de Adams y Victor. Octava Edición, México DF, Editorial Mc Graw- Hill Interamericana, 2005, pág 713



EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO.

El pronóstico inmediato para los coágulos cerebrales de tamaños grande e intermedio es grave; 30 a 35% de los pacientes muere en uno a 30 días. Incluso la hemorragia se extiende hacia el sistema ventricular o la presión intracraneal se eleva hasta niveles que impiden la perfusión normal del encéfalo. En ocasiones la propia hemorragia se infiltra hasta los centros vitales como el hipotálamo o el mesencéfalo. Broderick y colaboradores idearon una fórmula para pronosticar los resultados de la hemorragia con base en el tamaño del coágulo; se aplica sobre todo a las hemorragias del putamen y talámicas¹³. Estos investigadores encontraron una relación estrecha con los resultados. El volumen de 30 ml. O menos, calculado a partir de las imágenes de TAC, pronosticó en general resultados favorables; sólo uno de sus 71 pacientes que tenían coágulos con volumen mayor de 30 ml. recuperó la función independiente al mes de ocurrido el episodio. En contraste, la mortalidad fue de 90% en los pacientes con coágulos de 60 ml. o mayores y una calificación inicial en la Escala de Coma de Glasgow de 8 o menos. Como se señaló antes, es la localización del hematoma, no sólo su tamaño, lo que determina los efectos clínicos. El coágulo de 60 ml de volumen casi siempre es mortal si se sitúa en los núcleos basales, pero puede ser hasta cierto punto benigno si se encuentra en los lóbulos frontal u occipital. Con base en los estudios de Diringer y colaboradores, parece que la hidrocefalia también es un factor predictivo importante de un resultado desfavorable y esto concuerda con la experiencia de los autores.

¹³ Ropper Allan H, M.D y Brown Robert M.D Principios de Neurología de Adams y Victor. Octava Edición, México DF, Editorial Mc Graw- Hill Interamericana, 2005, pág 715



En los individuos que sobreviven es decir, en los que tienen las hemorragias más pequeñas puede observarse un grado sorprendente de restablecimiento de la función porque, en contraste con los infartos, la hemorragia desplaza en cierto grado al tejido encefálico en vez de destruirlo. Sin embargo, la función puede recuperarse con mucha lentitud porque la remoción de la sangre extravasada desde los tejidos toma tiempo. Además, como la hemorragia repetida del mismo sitio es poco probable, el paciente puede vivir muchos años. En algunos casos de hemorragias cerebrales y cerebelosas de tamaño intermedio el papiledema aparece después de varios días de incremento de la presión intracraneal. Esto no significa que la hemorragia aumente de tamaño o que experimente tumefacción, sino tan sólo que el papiledema se desarrolló con lentitud. Las lesiones cicatrizadas que comprimen la corteza tienen la tendencia a ser epileptógenas; aún no se establece la frecuencia de convulsiones después de cada tipo de hemorragia, pero es menor que en accidentes vasculares cerebrales isquémicos. Es probable que no sea necesario administrar medicamentos anticonvulsivos, a menos que haya ocurrido una crisis convulsiva.

TRATAMIENTO.

La atención de los pacientes con hemorragias intracerebrales grandes y como incluye mantenimiento de ventilación adecuada, empleo de hiperventilación controlada a una PCO₂ de 25 a 30 mmHg, vigilancia de la presión intracraneal en algunos casos y su control mediante agentes osmóticos como manitol (la osmolalidad se observa en 295 a 305 mosmoles/L y el Na en 145 a 150 meq) e infusiones intravenosas limitadas de solución salina normal. Como ya se dijo, casi



todos los pacientes con hemorragia intracerebral son hipertensos inmediatamente después del accidente vascular cerebral a causa de una reacción simpatosuprarrenal generalizada. La tendencia natural consiste en que la presión arterial disminuya durante varios días, pero el tratamiento activo es motivo de controversias durante las etapas agudas. No se recomienda la disminución rápida de la presión arterial con la esperanza de reducir la hemorragia ulterior, puesto que entraña el peligro de trastornar la perfusión cerebral en los casos de aumento de presión intracraneal.

Por otra parte las presiones arteriales medias mayores de 110 mmHg pueden intensificar el edema cerebral y conllevan el riesgo de extensión del coágulo. Es a este nivel aproximado de hipertensión aguda en el que se recomienda la administración de fármacos bloqueadores beta (esmolol, labetalol) o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. Los diuréticos son útiles en combinación con cualquiera de los medicamentos antihipertensivos¹⁴. Los agentes de acción rápida y titulables, como el nitroprusiato, pueden emplearse en las situaciones extremas, pero debe reconocerse que es posible que eleven en mayor grado aún la presión intracraneal.

La evacuación quirúrgica de un coágulo hemisférico en la etapa aguda salva algunas veces la vida. El principal éxito quirúrgico se obtiene en sujetos con hemorragias lobares o putaminales de tamaño moderado.

¹⁴ Ropper Allan H, M.D y Brown Robert M.D Principios de Neurología de Adams y Victor. Octava Edición, México DF, Editorial Mc Graw- Hill Interamericana, 2005, pág 715



Una vez que el enfermo se encuentra en coma profundo con pupilas dilatadas fijas, es insignificante la posibilidad de recuperación.

En contraste, la evacuación quirúrgica de hematomas cerebelosos es un tratamiento con aceptación general y una medida más urgente por la proximidad de la masa con el tallo cerebral y el riesgo de una progresión abrupta como insuficiencia respiratoria. Además, la hidrocefalia por compresión del cuarto ventrículo complica con más frecuencia el cuadro clínico y causa una elevación mayor de la presión intracraneal. Como regla, el hematoma cerebeloso de menos de 2 cm de diámetro mantiene a la mayoría de los pacientes en alerta y no es común que cause deterioro, por lo que no se requiere intervención quirúrgica. Los hematomas de 4 cm o más en su diámetro mayor, en especial si se localiza en el vermis, tienen un riesgo más alto y algunos cirujanos recomiendan la evacuación de lesiones de este tamaño sin importar cuál sea el estado clínico. El paciente estuporoso o con respiración arrítmica de preferencia debe intubarse y llevarse a la sala de operaciones en unas horas o antes. Pocos pacientes sobreviven cuando el coma y los cambios pupilares se presentan, incluso con el procedimiento quirúrgico; sin embargo, la intervención médica rápida con manitol e hiperventilación, seguida de la evacuación quirúrgica del coágulo y el drenaje de los ventrículos muy poco después de la presentación del coma, tiene éxito en unos cuantos casos.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTÁNEA

- (ANEURISMA SACULAR ROTO)



Es el cuarto trastorno vascular cerebral más frecuente después de la aterotrombosis, la embolia y la hemorragia intracerebral primaria, pero a menudo resulta desastroso. Los aneurismas saculares, se denominan aneurismas en cereza, porque toman la forma de pequeñas ampollas de paredes delgadas, que hacen protrusión desde las arterias del círculo arterial de Willis o sus ramas mayores su rotura produce inundación del espacio subaracnoideo, con sangre bajo presión elevada, como regla los aneurismas se localizan en las bifurcaciones y las ramificaciones, y en general se supone que son el resultado de defectos del desarrollo de la túnica media y elástica¹⁵. Una teoría alternativa sostiene que el proceso aneurísmico inicia con destrucción focal de la membrana elástica interna, fenómeno producido por las fuerzas hemodinámicas en los vértices de las bifurcaciones, como resultado de la debilidad local, la íntima se abomba hacia el exterior, cubierta sólo por adventicia, el saco aumenta en forma gradual de tamaño

¹⁵ Ropper Allan H, M.D y Brown Robert M.D Principios de Neurología de Adams y Victor. Octava Edición, México DF, Editorial Mc Graw- Hill Interamericana, 2005, pág 716



y por último puede romperse. Los aneurismas saculares varían de tamaño, desde 2 mm a 2 -3 cm de diámetro, con un promedio de 7,5 mm, los que se rompen suelen tener un diámetro de 10mm o más (según angiografía), pero también lo hacen los de menor tamaño. La forma de estas lesiones varían en gran medida. Algunos aneurismas son redondeados, y se conectan con la arteria originaria mediante un pedículo y algunos más son cilindros estrechos. La rotura suele ocurrir en la cúpula del aneurisma, se puede mostrar una o más saculaciones, secundarias.

La rotura de aneurismas saculares es rara en la infancia y sólo de modo ocasional se encuentran en el examen sistemático de necropsia, más allá de la infancia la frecuencia aumenta en forma gradual para llegar a su incidencia máxima entre los 35 y 65 años de edad. Muchos informes documentan una presentación familiar de aneurismas saculares, lo que apoya la idea de que los factores genéticos participan en su desarrollo.

La hipertensión es más frecuente que en la población general, pero los aneurismas ocurren a menudo en personas con presión arterial normal, el embarazo no se acompaña del incremento de la incidencia de rotura de aneurisma, aunque siempre preocupa la posibilidad de rotura durante los esfuerzos del parto por vía natural. Aunque presente en las paredes de algunos aneurismas saculares, la aterosclerosis tal vez no desempeñe una función en su formación o crecimiento.



Alrededor de 90 a 95% de los aneurismas saculares se encuentran en la porción anterior del círculo arterial de Willis

Los cuatro sitios más frecuentes son¹⁶:

- a) Las partes proximales de la arteria comunicante anterior.
- b) El origen de la arteria comunicante posterior desde el tronco de la arteria carótida interna.
- c) La primera bifurcación mayor de la arteria cerebral media.
- d) La bifurcación de la arteria carótida interna en las arterias cerebrales media y anterior-

Síndrome clínico. Al romperse el aneurisma, la sangre bajo presión elevada se ve impulsada hacia el espacio subaracnoideo, y los acontecimientos clínicos resultantes adoptan uno de los tres patrones:

- a) El paciente se queja de una cefalea generalizada muy intensa, vomita y cae inconsciente casi de inmediato.
- b) La cefalea se desarrolla de la misma manera, pero el sujeto se mantiene hasta cierta forma lúcido, el síndrome habitual.
- c) Rara vez el individuo pierde pronto la conciencia sin ninguna queja precedente. Puede ocurrir rigidez de descerebración y una leve sacudida clónica de los brazos desde el principio de la hemorragia, acompañada de pérdida del estado de alerta. Si la hemorragia es masiva la muerte puede

¹⁶ Ropper Allan H, M.D y Brown Robert M.D Principios de Neurología de Adams y Victor. Octava Edición, México DF, Editorial Mc Graw- Hill Interamericana, 2005, pág 715



sobrevenir en cuestión de minutos u horas, de modo que debe pensarse en un diagnóstico de aneurisma roto en el diagnóstico diferencial de la muerte súbita. Una proporción considerable de estos sujetos nunca llega al hospital. El coma profundo persistente, se acompaña de respiraciones irregulares, ataques de rigidez de los extensores y por último por último paro respiratorio y colapso circulatorio. En estos cursos rápidamente mortales la sangre subaracnoidea incrementa de manera notable la presión intracraneal hasta un nivel que se aproxima a la presión arterial y reduce de modo drástico la perfusión cerebral. En algunos casos la hemorragia efectuó una disección intracerebral y entró en el sistema ventricular.

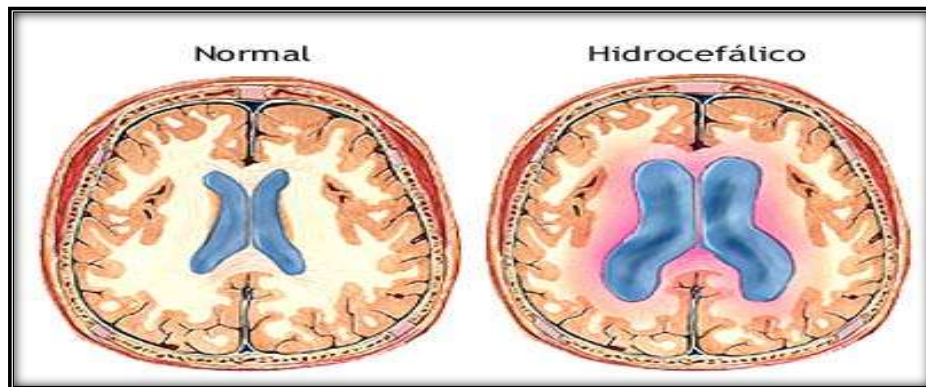
El aneurisma suele romperse cuando en paciente está activo más que en el sueño y en algunos casos durante el coito, pujo el defecar, levantar objetos pesados, o algún otro esfuerzo sostenido. En general las maniobras momentáneas de Valsalva, por ejemplo cuando se tose o se estornuda, no ocasiona la rotura de aneurismas (pueden producir disección arterial) en los pacientes que sobreviven a la rotura inicial la complicación más temida es la rotura ulterior, suceso que puede presentarse en cualquier momento desde minutos hasta dos o tres semanas después.

Las crisis convulsivas por lo regular son breves y generalizadas, ocurren en 10 a 25% de los casos.

Hidrocefalia. Si un gran cantidad de sangre pasa al sistema ventricular o fluye hacia el espacio subaracnoideo basal, puede encontrar su camino hacia los



ventrículos a través de los agujeros de Luschka y Maendie. Es posible que el individuo quede confuso o inconsciente como resultado de la hidrocefalia aguda, si sucede así los signos clínicos mejoran en gran medida si se efectúa drenaje de los ventrículos, ya sea mediante ventriculostomía externa o en casos seleccionados por punción lumbar. La hidrocefalia subaguda por bloqueo de las vías circulatorias del líquido céfalo raquídeo por sangre puede aparecer dos a cuatro semanas más tarde.



Datos de laboratorio. El estudio de TC identifica la presencia localizada o difusa en los espacios subaracnoideos o dentro del encéfalo o en el sistema ventricular en más del 90% de los pacientes y en casi todos los casos en los que la hemorragia es de suficiente gravedad para ocasionar pérdida de la conciencia momentánea, o persistente.

La sangre puede aparecer como una sombra sutil a lo largo del tentorio o en las cisuras de Silvio o adyacentes. La gran acumulación localizada de sangre subaracnoidea o un hematoma en el tejido cerebral o dentro de la cisura de Silvio indica la localización adyacente del aneurisma y la región probable en la que el vasoespasmo subsecuente se encuentra, cuando se visualizan por angiografía



dos o más aneurismas el estudio de TAC puede identificar el que se rompió por la sangre que lo con certidumbre la presencia subaracnoidea de sangre.

La RMN delinea también sangre en la secuencia de densidad de protón; después de transcurrir un día.

En todos los otros casos en los que se sospecha de hemorragia subaracnoidea, pero no es aparente en los estudios de imágenes, debe practicarse una punción lumbar. El líquido céfalo raquídeo se torna muy sanguinolento en el transcurso de 30 minutos tras la hemorragia, con cuentas de glóbulos rojos hasta de un millón/mm³, en una hemorragia relativamente menor es posible que sólo haya algunos miles de células, pero no es probable que un síndrome de dolor de cabeza muy intenso por hemorragia subaracnoidea se acompañe de menos de varios cientos de células. Probablemente tampoco es posible que un aneurisma se rompa por completo dentro del tejido cerebral sin cierto escape de sangre hacia el líquido subaracnoideo.

La angiografía carotidea es el único medio preciso para demostrar un aneurisma y se logra en más de 90% de los pacientes en quienes se establece el diagnóstico correcto de la hemorragia subaracnoidea espontánea por datos clínicos.

La RMN detecta casi todos los aneurismas de los vasos de la base y sus primeras ramas, pero es posible que aún no tenga la sensibilidad para sustituir a la angiografía convencional cuando se sospecha de solidez de un aneurisma pero es muy pequeño para detectarse por angiografía de resonancia Magnética.



Evolución. La característica sobresaliente de este trastorno es la tendencia a la repetición de la hemorragia a partir del mismo sitio. Esta amenaza malogra todos los pronósticos, y las medidas terapéuticas modernas, no se conoce la causa de una hemorragia recurrente, pero tal vez se relaciona con los mecanismos naturales de formación del coágulo y lisis en el sitio de la rotura inicial, por lo general en la cúpula del aneurisma.

Tratamiento. Depende del estado neurológico y médico general del paciente, así como de la localización y morfología del aneurisma. De manera ideal, todos los enfermos deben someterse a obliteración del aneurisma por medios quirúrgicos, pero la mortalidad es elevada si se hallan estuporosos o comatosos, antes de decidir que acción emprender se debe valorar al individuo en relación con la escala de Botterell que depuraron Hunt y Hess y que se emplea con amplitud:

GRADO I	Paciente asintomático o con ligera cefalea y cuello rígido
GRADO II	Cefalea moderada a grave y rigidez de la nuca, pero sin signos neurológicos focales o lateralizantes.
GRADO III	Somnolencia, confusión y déficit focal leve
GRADO IV	Estupor persistente o semicoma, aparición temprana de rigidez de descerebración y alteraciones vegetativas
GRADO V	Coma profundo y rigidez de descerebración

El tratamiento médico general durante la etapa aguda incluye todo o una parte de lo siguiente: reposo en cama, administración de líquidos para mantener el volumen circulatorio y la presión venosa central por arriba de lo normal, empleo de medias elástica y ablandadores del excremento, bloqueadores beta, bloqueadores de canales de calcio, nitroprusiato por vía intravenosa u otros medicamentos para



reducir la presión arterial muy elevada y luego reducir la presión sistólica en 150 mmHg o menos y administración de analgésicos para aliviar la cefalea, es de importancia crítica prevenir la trombosis venosa sistémica, por lo general mediante el empleo de botas de compresión de las piernas completas que se insuflan de manera cíclica, el empleo de anticonvulsivos es motivo de controversia, muchos cirujanos los administran con prontitud con objeto de prevenir el riesgo de hemorragia repetida inducida por las convulsiones.

Los bloqueadores de canales de calcio se emplean para reducir la incidencia de ACV por vasoespasmo, se administran 60 mg de nimodipina por vía oral cada 4 horas.

Los adelantos más notables se ha observado en las técnicas de obliterar aneurismas, en particular con los métodos por microscopio quirúrgico y endovasculares, y en la atención del volumen circulatorio, en la mayoría de pacientes está deprimido el volumen intravascular en los días siguientes a la hemorragia subaracnoidea, ello aumenta las posibilidades de infarto isquémico por vasoespasmo, aunque no altera su incidencia ni gravedad, esta contracción del volumen puede deberse al reposo en cama, pero también puede ser un factor de pérdida de sodio, que al parecer resulta como descarga del FNA o a la hormona antidiurética que propicia la retención de agua, el riesgo de una nueva rotura del aneurisma y varios problemas secundarios pueden evitarse si el aneurisma se oblitera con rapidez.



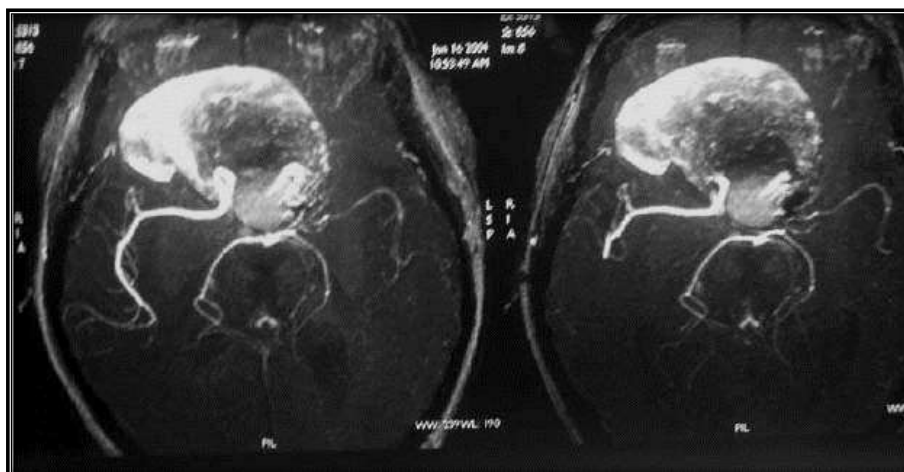
Los cambios del equilibrio hídrico y el riesgo de un accidente vascular cerebral tardío por vasoespasmo enfatizan la importancia de la expansión del volumen temprana y la restitución de sodio. En consecuencia el criterio actual más común consiste en someter a operación temprana, dentro de las primeras 36 horas, a todos los pacientes en los grados I y II y después incrementar el volumen intravascular y conservar la presión arterial normal o un poco por arriba de lo normal. Esto reduce el riesgo de una nueva hemorragia con su gran mortalidad y ayuda a prevenir el vasoespasmo. El momento para operar o instituir tratamiento endovascular a los pacientes de grado III aún es motivo de controversias, pero es posible que se beneficien con el mismo criterio enérgico si su estado general lo permite. En algunos sujetos del grado IV los resultados suelen ser sombríos, al margen de la evolución que sigan, pero los autores suelen evitar la intervención quirúrgica temprana. La inserción de drenajes ventriculares en ambas astas frontales de los ventrículos a veces transforma el estado del paciente con hidrocefalia grave en un estado más favorable que facilita la operación temprana.

Aneurismas gigantes. Los aneurismas gigantes son aquellos que tienen un diámetro mayor de 2,5 cm pero a veces el doble o triple de esta cifra, la mayor parte se localiza en las arterias carótida, basilar, anterior o cerebral media, crecen con lentitud por acumulación sobre el propio coágulo de sangre dentro de la luz o por la organización de la sangre superficial proveniente de las fugas pequeñas, en cierto punto pueden comprimir los tejidos adyacentes, por ejemplo los del seno cavernoso, el nervio óptico, o los nervios craneales más bajos, el aneurisma

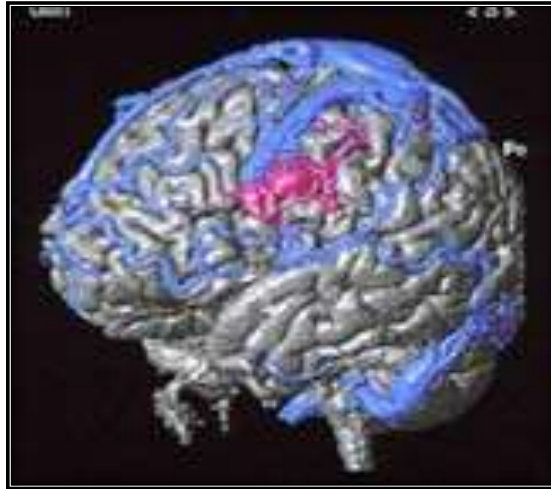


fusiforme gigante de la arteria mediobasilar, con signos de isquemia del tallo cerebral, y parálisis de los nervios craneales bajos, es una forma en cierto grado frecuente. La coagulación dentro del aneurisma puede producir infarto isquémico, en el territorio que el vaso irriga. Los aneurismas gigantes pueden romperse y producir hemorragia subaracnoidea, pero no con tanta frecuencia como los saculares.

El tratamiento es quirúrgico si la lesión es sintomática y accesible, mediante técnicas endovasculares si se localiza en la arteria vertebral o en la porción media de la arteria basilar, algunos aneurismas se pueden ligar a su cuello otros mediante ligadura o con el uso de un globo intravascular desprendible.



Malformaciones arteriovenosas del encéfalo.



Las malformaciones arteriovenosas consisten en marañas de vasos dilatados que forman una comunicación anormal entre el sistema arterial y venoso, en realidad una fístula arteriovenosa, se tratan de anomalías del desarrollo que representan persistencia de un patrón embrionario de los vasos sanguíneos, y no es una neoplasia, pero los vasos constituyentes pueden proliferar y crecer con el paso del tiempo, las malformaciones arteriovenosas se designan con diversos términos como: angioma y aneurisma arteriovenoso, pero son menos apropiados angioma que sugiere tumor, y aneurisma no es muy específico. Las malformaciones vasculares varían de tamaño, desde una pequeña mancha de unos cuantos mm de diámetro que se encuentra en la corteza o la sustancia blanca a una masa gigante formada por conductos tortuosos que constituyen un cortocircuito AV de magnitud suficiente, en casos raros, para elevar el gasto cardíaco.

Cuando ocurre hemorragia, puede pasar la sangre al espacio subaracnoideo y dar lugar a un cuadro casi idéntico al de un aneurisma sacular roto, pero por lo general



menos grave, ya que casi todas las malformaciones se encuentran en el tejido cerebral, es más que probable que la hemorragia sea intracerebral y cause hemiparesia, hemiplejía u otras alteraciones o incluso la muerte.

Las malformaciones arteriovenosas son cerca de una décima parte igual de comunes que los aneurismas saculares y casi igual de frecuentes en los hombres que en las mujeres

Características clínicas. Las principales formas de presentación son hemorragias o convulsiones, casi todas las MAV son clínicamente silenciosas durante mucho tiempo, pero tarde o temprano producen una hemorragia. La primera de ellas puede ser mortal, pero en más del 90% de los casos se detiene la hemorragia y sobrevive el paciente. La tasa establecida de hemorragia en enfermos que no se tratan es de 2 a 4 % por año, mucho menor que la de los aneurismas. La mortalidad es de 1 a 2 % por año, mucho menor que la de los aneurismas, se cree que durante el embarazo existe un aumento del riesgo de rotura de una MAV, lo que más preocupa es la actividad en el parto, la cefalea crónica recurrente puede ser frecuente antes de la rotura, lo más característica es del tipo migrañoso en la región parietooccipital de un hemisferio, que se presenta en un 10% de los pacientes.

Las MAV gigantesca pueden producir déficit neurológico de progreso lento que se debe a compresión de los tejidos vecinos por el crecimiento de la masa de los vasos y la derivación de sangre a través de los conductos vasculares muy dilatados, y resultar en hipoperfusión del cerebro circundante con estructura



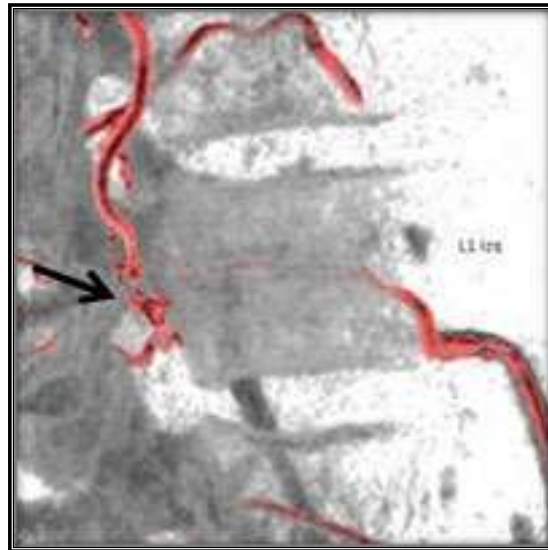
normal. Cuando la vena de Galeno se agranda como resultado del drenaje de una MAV adyacente puede haber hidrocefalia. No es raro que una o ambas arterias carótidas pulsen con fuerza extraordinaria en el cuello. El soplo sistólico que se escucha sobre una arteria carótida en el cuello o sobre las apófisis mastoides o los globos oculares en un adulto joven es casi patognomónico de MAV. Estos soplos se escuchan en cerca de 25% de los pacientes de los autores. El ejercicio que incrementa la presión del pulso puede desencadenar un soplo cuando no hay ninguno en reposo.

Tratamiento. Un 20 a 40% de las MAV puede disecarse en bloque, con una mortalidad quirúrgica de 2 a 5 % y 5 a 25% de morbilidad. En las otras que son inaccesibles, se ha intentado obliterar los vasos malformados con ligadura de las arterias que los alimentan o mediante embolización arterial con adhesivos líquidos o material particular que se inyecta a través de un catéter con globo insertado en el vaso de alimentación, con estos métodos no suele ser posible obliterar por completo las MAV grandes, pero son muy eficaces para reducir su tamaño antes de la operación¹⁷.

Recientemente se considera más favorable el tratamiento combinado con reducción endovascular de la lesión seguida de operación o radiación

¹⁷ Ropper Allan H, M.D y Brown Robert M.D Principios de Neurología de Adams y Victor. Octava Edición, México DF, Editorial Mc Graw- Hill Interamericana, 2005, pág 720

Fístulas arteriovenosas durales



Estas peculiares anomalías vasculares ocurren en la duramadre craneal y espinal, pero tienen diferentes presentaciones en cada sitio, el tipo craneal se detecta cada vez con más frecuencia gracias a los avances continuos de la imagenología, pero su verdadera incidencia y patogenia, no se conocen del todo. Las características que la definen son radiológicas: un nido de arteria y venas anormales, con derivación arteriovenosa, contenido en su totalidad dentro de las hojas de la duramadre. La lesión se alimenta por medio de vasos arteriales durales que proceden de la circulación craneal interna y también de la circulación craneal externa (carótida externa y ramas musculares de la arteria vertebral), el drenaje venoso es complejo y en su mayor parte se proyecta hacia los senos venosos durales.

El origen de estas lesiones vasculares no está definido, intervienen varios mecanismos, la evidencia sugiere que la mayoría de estas lesiones no se originan durante el desarrollo, un grupo pequeño se relaciona con el síndrome de Klippel –



Trenaunay o el de Osler –Weber –Rendu, enfermedades en las que su frecuente conjunción con MAV es muy conocida, sin embargo el grupo más grande es el idiopático.

Un obstáculo importante para la comprensión de las MAV durales corresponde a las variadas y confusas formas mediante las cuales se presenta la lesión en la clínica. La hemorragia subdural es una forma infrecuente de presentación que algunas veces crea un coágulo grande y fatal, otra forma es la hemorragia cerebral – subaracnoidea, que es rara al parecer las lesiones durales que tienen el mayor riesgo de hemorragia se localizan en la fosa cerebral anterior y en la incisura tensorial, las crisis convulsivas son muy poco comunes.

Un síndrome especial, vinculado con MAV aunque puede ocurrir también en malformaciones cerebrales de flujo alto, consiste en cefalea, vómito y papiledema es decir pseudomotor cerebral, un ruido craneal es infrecuente. En niños pequeños las lesiones de flujo alto pueden derivar tanta sangre como para causar insuficiencia cardiaca congestiva, de manera similar a las malformaciones de las venas de Galeno.

El tratamiento es la extirpación quirúrgica o la embolización endovascular, un procedimiento minucioso a causa de la multitud de potenciales vasos nutricios. El procedimiento quirúrgico parece preferirse para las lesiones más pequeñas y la embolización para las más grandes e inaccesibles. El aspecto de la anticoagulación, cuando existe un flujo lento en un seno venoso que drena a una



malformación que aún no se determina, las fístulas durales del raquis, que son tan comunes como las cerebrales.

OTRAS CAUSAS DE HEMORRAGIA INTRACRANEAL.

Después de la hipertensión, el tratamiento anticoagulante es la causa más común de hemorragia cerebral. Las hemorragias que se desarrollan, aunque a veces se localizan en los sitios de predilección del sangrado hipertensivo, es más probable que ocurran en otros sitios, en especial en los lóbulos del encéfalo. Cuando el tratamiento con warfarina es el que precipita la hemorragia, se recomienda la administración de plasma fresco congelado y vitamina K, cuando la hemorragia guarda relación con el ácido acetilsalicílico u otros agentes que afectan la función plaquetaria, su control requiere la administración de plaquetas frescas, a menudo en cantidades masivas. El empleo de agentes trombolíticos para el tratamiento del accidente cerebro vascular se complica con la hemorragia intracraneal en 6 - 20%.

La **angiopatía amiloide**, parece una causa de primer orden de hemorragias lobares en los ancianos, sobre todo si aparecen en sucesión o son múltiples, se encontró que la apolipoproteína E4, el mismo marcador que está representado en exceso en la enfermedad de Alzheimer, se relaciona con la angiopatía amiloide y hemorragia intracerebral, pero en otros encontraron un vínculo con el alelo E2. Contrario a lo que ya se sabía, es probable que no exista más riesgo en evacuar estos coágulos por medios quirúrgicos que en el caso de otras hemorragias



cerebrales, pero la mayor parte tiene un tamaño que permite la conducta conservadora.



Diversos trastornos hemorrágicos primarios, se complican también con hemorragia cerebral, los más frecuentes son la leucemia, anemia aplásica y púrpura trombocitopénica, a menudo hay hemorragias intracraneales múltiples, algunas en los espacios subdural y subaracnoideo, suele ser mortal, otras causas menos frecuentes son : hepatopatía avanzada, uremia tratada con diálisis y linfoma, con frecuencia también se observa evidencia de hemorragia anormal en otros sitios (piel, mucosas, riñón) en el momento en que la hemorragia ocurre.





Debe pensarse siempre en una **hemorragia extradural y subdural aguda**, mayormente de origen traumático, que por circunstancias no identificadas, desarrolló en forma abrupta un déficit neurológico como hemiparesia o confusión, con líquido céfalo raquídeo sanguinolento o sin él.



En el caso de **hemorragia subdural crónica**, que puede ocurrir sin traumatismo identificable, el cuadro indefinido consiste en somnolencia, cefalea, confusión y hemiparesias leve que pueden atribuirse de modo erróneo a un accidente vascular cerebral, sobre todo en ancianos.





La **hemorragia intraventricular primaria** acontecimiento raro en adultos, puede ser indicio de una mal formación vascular o una neoplasia, del plexo coroideo, más a menudo la hemorragia de esta clase es resultado de hemorragia periventricular, en la que la sangre entra en el ventrículo de inmediato sin producir un gran coágulo parenquimatoso

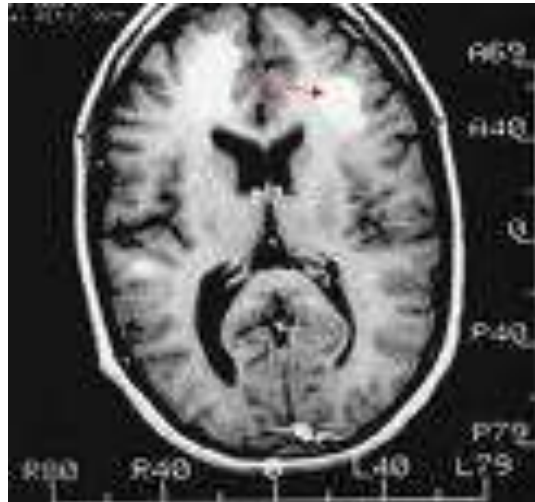


La **hemorragia hacia el interior de los tumores cerebrales primarios y secundarios** no es rara, el diagnóstico puede dificultarse cuando ésta es la primera manifestación clínica de la neoplasia, de esta manera se pueden presentarse los tumores como coriocarcinoma, melanoma, carcinoma de células renales y broncogénico, cáncer de tiroides, glioblastoma multiforme, linfoma intravascular y meduloblastoma.



El término aneurisma micótico designa al aneurisma consecutivo a una inflamación bacteriana o micótica localizada en una arteria, con la introducción de los antibióticos éstos fueron disminuyendo en frecuencia, pero aún se observan en sujetos con endocarditis bacteriana y personas que abusan de sustancias ilícitas por vía intravenosa, las arterias periféricas, se afectan más a menudo que las intracraneales, cerca de dos terceras partes de estas últimas se afectan en relación con la endocarditis bacteriana subaguda por estreptococos, la consecuencia patológica usual consiste en oclusión embólica de una arteria pequeña, que se presenta como un accidente cerebro vascular isquémico, con células en el líquido céfalo raquídeo, más tarde como primera manifestación, la pared vascular debilitada da paso a hemorragia subaracnoidea o cerebral, aún no se logra un consenso en cuanto al tratamiento, la endocarditis o septicemia subyacentes demandan antibiótico terapia adecuada y en casi el 30% de los casos tratados se puede observar la curación del problema mediante angiografías sucesivas. El tratamiento debe continuar por 6 semanas, aproximadamente,

algunos neurocirujanos creen en la resección de un aneurisma accesible si es solitario y la infección sistémica está bajo control.



La entidad patológica llamada **púrpura encefálica o cerebral**, que se conoce incorrectamente como “encefalitis hemorrágica”, consiste en sangrados petequiales múltiples, diseminados por toda la sustancia blanca del encéfalo. El cuadro clínico es de una encefalopatía difusa, pero el diagnóstico es patológico en esencia, no aparece sangre en el líquido cefalorraquídeo y no se debe confundir con un ACV,, no es posible establecer el diagnóstico durante la vida, pero el aspecto patológico es único y característico, las lesiones de la púrpura siempre son pequeñas, de 0,1 a 2 mm de diámetro y se confinan a la sustancia blanca, en particular al cuerpo calloso, el centro oval y los pedúnculos cerebelosos medios, cada lesión se sitúa alrededor de un vaso sanguíneo pequeño, en esta área se destruyen la mielina, y los axones y la lesión suele ser hemorrágica, aunque no siempre.



MATERIALES Y MÉTODOS



- **TIPO DE ESTUDIO**

Para el desarrollo de la presente investigación se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo para lo cual se revisaron las Historias Clínicas de los pacientes admitidos en el servicio de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital “Manuel Y. Monteros Valdivieso”, ingresados de urgencia con el diagnóstico de ACV en el periodo enero 2004 – junio 2009.

- **UNIVERSO**

El Universo de estudio está constituido por 120 casos, de pacientes que fueron ingresados en UCI del “HMYMV” en el período enero 2004 – junio 2009 con patología cerebro vascular.

- **MUESTRA**

Comprende 87 casos de pacientes ingresados con diagnóstico de ACV hemorrágico en el periodo en estudio que corresponde al 72,5% de los casos de accidentes vasculares cerebrales

- **CRITERIOS DE INCLUSION.**

Todos los pacientes ingresados con diagnóstico de ACV hemorrágico comprobado mediante estudio de Tomografía Axial Computarizada de encéfalo, que tengan historia clínica completa.

- **TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS**

La técnica utilizada en el presente proyecto investigativo consistió en la obtención de datos a partir de las Historias Clínicas que se encuentran en el departamento de archivo del hospital; a través de una hoja de recolección de datos previamente diseñada; la cual incluirá los siguientes parámetros:

- Edad: para determinar el grupo etáreo más afectado
- Género: es necesario para observar en que género se presenta con mayor frecuencia esta patología.



- Antecedentes personales. Para analizar las patologías previas de los pacientes que representan un mayor riesgo de desarrollar ACV. Entre ellas tenemos: HTA, diabetes mellitus tipo II, arterosclerosis, dislipidemias, cardiopatías, tabaquismo, consumo de alcohol, entre otras.
- Cuadro clínico que presentaron al momento de su ingreso. Para establecer signos y síntomas patognomónicos de esta enfermedad, con el fin de evitar posibles errores al realizar un diagnóstico presuntivo.
- Método diagnóstico: La tomografía axial computarizada tiene una sensibilidad de 89% (IC95% 70-97%) y una especificidad de 100% (IC95% 98-100%), es el método diagnóstico utilizado en el HMYMV.
- Diagnóstico establecido por TAC. El mismo que nos permite especificar el tipo de hemorragia producida, llegando a un diagnóstico más específico
- Condición de egreso: Para establecer la morbimortalidad de las personas que cursan con ACV hemorrágico.
- Complicaciones en su estancia hospitalaria: con el objeto de evitarlas en pacientes hospitalizados.
- Secuelas: esta es la patología que más discapacidades produce como hemiplejías, paraplejías, entre otras como estado de postración que en algunos casos son la causa de reingreso a hospitalización, sin dejar de lado la posibilidad de resangrado.

- **INSTRUMENTOS:**

Para la ayuda en la recolección de datos se utilizó:

- Las historias clínicas que reposan en el archivo del Hospital “Manuel Y. Monteros Valdivieso”
- La hoja de recolección de datos previamente elaborada. (anexo 1)



- **PROCEDIMIENTOS:**

1. Elaboración del instrumento de investigación.
2. Recolección de la información.
3. Ordenamiento de la información.
4. Tabulación y análisis de los datos obtenidos.
5. Análisis estadístico
6. Interpretación y presentación de los datos obtenidos mediante cuadros estadísticos estableciendo porcentajes y representándolos gráficamente.
7. Realización de la discusión.
8. Elaboración de conclusiones.
9. Elaboración de las recomendaciones que se estime pertinentes.
10. Consideraciones.



ANÁLISIS Y RESULTADOS

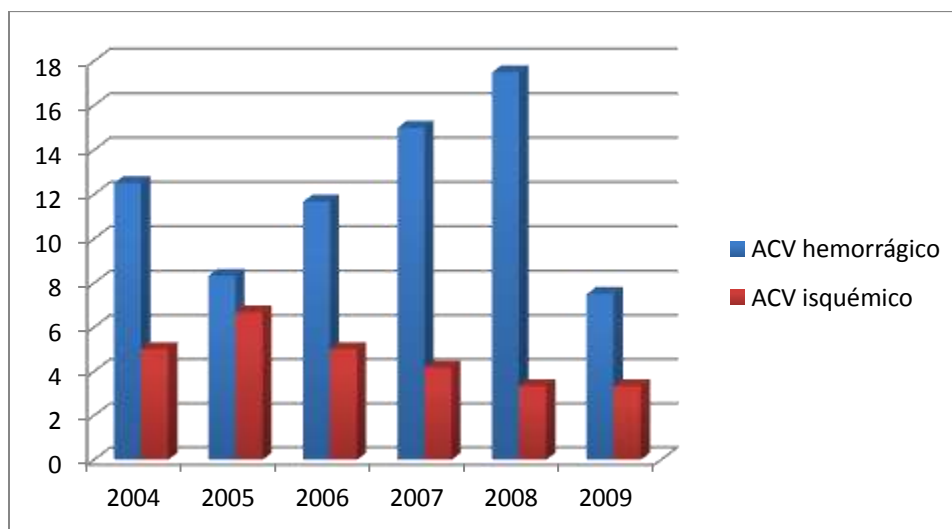


TABLA N.-1: PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR HOSPITALIZADOS EN UCI DEL “HMYMV” IESS LOJA EN EL PERIODO ENERO |2004 – JUNIO 2009.

PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR HOSPITALIZADOS EN UCI DEL “HMYMV” IESS LOJA EN EL PERIODO ENERO 2004 – JUNIO 2009						
AÑO	TIPO DE ACV				TOTAL DE PACIENTES CON ACV	PORCENTAJE
	HEMORRÁGICO		ISQUÉMICO			
	Nº DE PACIENTES	PORCENTAJE	Nº DE PACIENTES	PORCENTAJE		
2004	15	12,50	6	5,00	21	17,50
2005	10	8,33	8	6,67	18	15,00
2006	14	11,67	6	5,00	20	16,67
2007	18	15,00	5	4,17	23	19,17
2008	21	17,50	4	3,33	25	20,83
2009	9	7,50	4	3,33	13	10,83
TOTAL	87	72,50	33	27,50	120	100,00

Fuente: Historias clínicas del Hospital “MYMV”

Elaboración: los autores.



Del total de ingresos de ACV el 72,50% fue de tipo hemorrágico y el 27,50% isquémico. El año en que se reporta más ingresos es en el 2008 con el 20,83%.

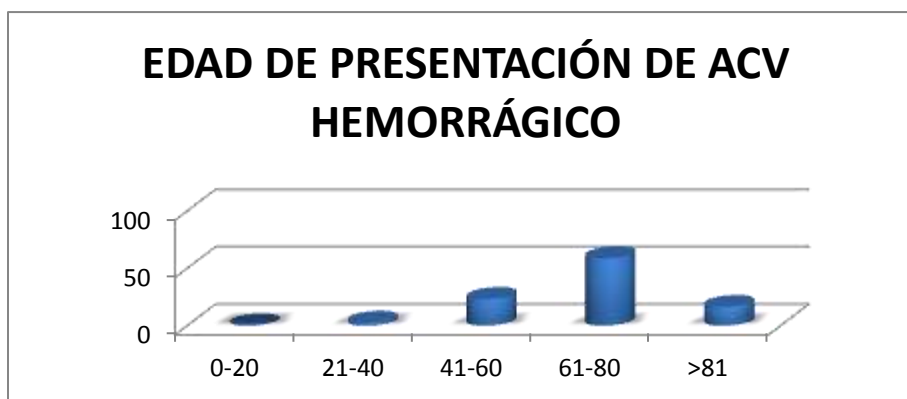


TABLA N.-2: AGRUPACIÓN POR EDADES DE LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ACV HEMORRÁGICO HOSPITALIZADOS EN UCI DEL “HMYMV” IESS LOJA DURANTE EL PERIODO ENERO 2004 – JUNIO 2009

AGRUPACIÓN POR EDADES DE LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ACV HEMORRÁGICO HOSPITALIZADOS EN UCI DEL “HMYMV” IESS LOJA DURANTE EL PERIODO ENERO 2004 – JUNIO 2009		
EDAD	N. de pacientes	Porcentaje %
0 - 20	0	0
21 - 40	2	2,30
41 - 60	20	22,99
61 - 80	51	58,62
> 80 años	14	16,09
TOTAL	87	100,00

Fuente: Historias clínicas del Hospital “MYMV”

Elaboración: los autores.



El grupo de edad mayormente afectado es el comprendido entre 61 y 80 año con el 58,62%, y con un porcentaje de 2,30% el grupo de pacientes entre los 21 y 40 es el de menor prevalencia.

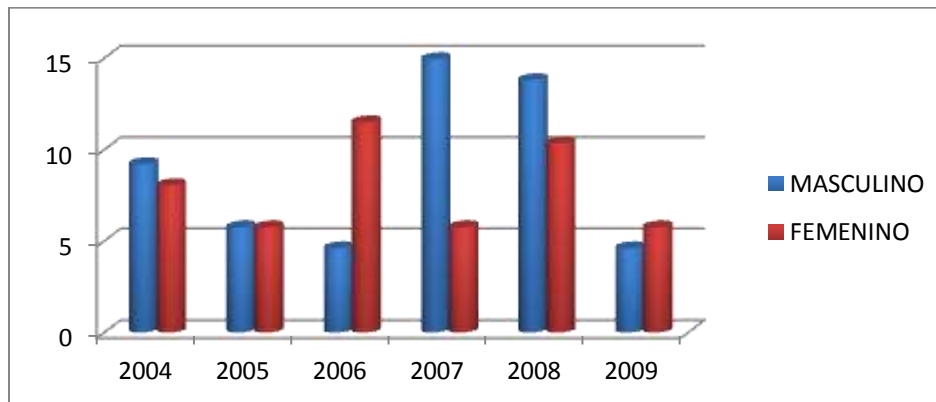


TABLA N.-3: SEXO DE LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ACV HEMORRÁGICO INGRESADOS EN UCI DEL “HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS” DE LOJA EN EL PERIODO ENERO 2004 – JUNIO 2009

SEXO DE LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ACV HEMORRÁGICO INGRESADOS EN UCI DEL “HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS” DE LOJA EN EL PERIODO ENERO 2004 – JUNIO 2009						
AÑO	SEXO				N° DE CASOS	%
	MASCULINO		FEMENINO			
	N° pctes	%	N° pctes	%		
2004	8	9,20	7	8,05	15	17,24
2005	5	5,75	5	5,75	10	11,49
2006	4	4,60	10	11,49	14	16,09
2007	13	14,94	5	5,75	18	20,69
2008	12	13,79	9	10,34	21	24,14
2009	4	4,60	5	5,75	9	10,34
TOTAL	46	52,87	41	47,13	87	100,00

Fuente: Historias clínicas del Hospital “MYMV”

Elaboración: los autores.



En el género masculino se presentaron 46 casos que corresponden al 52,87% y en el femenino 41 que representan el 47,13%. El año en que se registró un mayor número de ingresos es el 2008 con el 24,14%

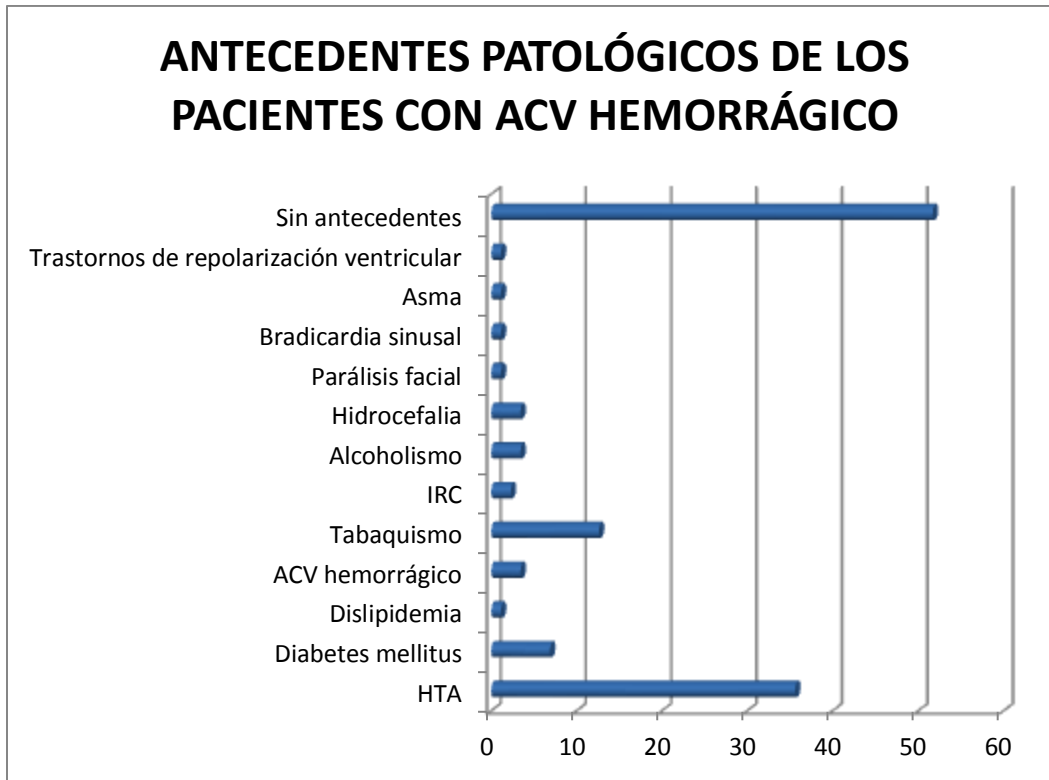


TABLA N.-4: ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES DE LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ACV HEMORRAGICO INGRESADOS EN UCI DEL “HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS” DE LOJA EN EL PERIODO ENERO 2004 – JUNIO 2009

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES DE LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ACV HEMORRAGICO INGRESADOS EN UCI DEL “HMYMV” DE LOJA EN EL PERIODO ENERO 2004 – JUNIO 2009		
PATOLOGÍA	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
HTA	31	35,63
Diabetes mellitus II	6	6,90
Dislipidemia	1	1,15
ACV hemorrágico	3	3,45
Tabaquismo	11	12,64
Insuficiencia renal crónica	2	2,30
Alcoholismo	3	3,45
Hidrocefalia	3	3,45
Parálisis facial	1	1,15
Bradicardia sinusal	1	1,15
Asma	1	1,15
Trastornos de repolarización ventricular	1	1,15
Sin antecedentes	45	51,72

Fuente: Historias clínicas del Hospital “MYMV”

Elaboración: los autores.



La tabla anterior muestra que la Hipertensión arterial con el 35,63% es el antecedente patológico más común, luego el tabaquismo con el 12,64%

TABLA N.- 5: CUADRO CLÍNICO DE INICIO DE LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ACV HEMORRÁGICO HOSPITALIZADOS EN UCI DEL “HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS” IESS LOJA EN EL PERIODO ENERO 2004 – JUNIO 2009



CUADRO CLÍNICO DE INICIO DE LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ACV HEMORRÁGICO HOSPITALIZADOS EN UCI DEL “HMYMV” IESS LOJA EN EL PERIODO ENERO 2004 – JUNIO 2009		
SIGNO/SÍNTOMA	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
Déficit motor sin especificar	5	5,75
Déficit sensitivo sin especificar	5	5,75
Déficit motor y sensitivo	57	65,52
Alteraciones motoras (ataxia, incoordinación, temblor)	3	3,45
Alteraciones del lenguaje no especificadas	44	50,57
Disfunciones corticales (amnesia, agnosia, apraxia)	3	3,45
Vértigo, mareo	11	12,64
Crisis convulsivas	8	9,20
Compromiso de conciencia (confusión, sopor)	68	78,16
Coma	19	21,84
Hipertensión severa	3	3,45
Cefalea	35	40,23
Nauseas, vómito	16	18,39
Signos meníngeos	6	6,90
Babinski positivo	24	27,59
Afasia	14	16,09
Desviación de la comisura labial	11	12,64
Miosis	15	17,24
Midriasis	8	9,20
Nistagmus	1	1,15
Hemiparesia	21	24,14
Hemiplejía	10	11,49
Paraparesia	3	3,45
Parestesias	3	3,45
Disartria, dislalia	13	14,94
Hiporreflexia	9	10,34
Hiperreflexia	2	2,30
Estertores, disminución del murmullo alveolar	23	26,44
Relajación de esfínteres	26	29,89
Anisocoria	7	8,05
Disnea	9	10,34
Rigidez de nuca	3	3,45
Acúfenos	1	1,15
Taquicardia	6	6,90
Hipotensión severa	1	1,15
Fiebre y escalofríos	1	1,15

Fuente: Historias clínicas del Hospital “MYMV”

Elaboración: los autores.

De lo observado en la tabla correspondiente se puede señalar que la principal manifestación de un ACV hemorrágico es el compromiso del estado de conciencia



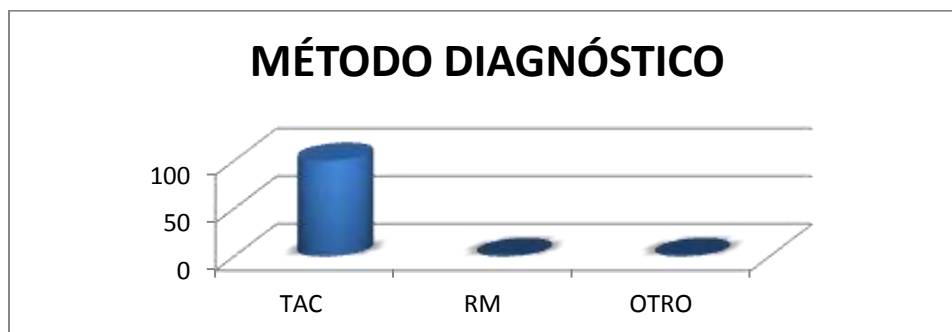
como confusión o sopor con el 78,16%, mientras que el 21,84% llega en estado de coma.

TABLA N.-6: METODOS DE IMAGEN UTILIZADOS PARA ESTABLECER EL DIAGNÓSTICO EN LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS CON ACV HEMORRÁGICO EN UCI DEL “HMYMV” EN EL PERIODO ENERO 2004 – JUNIO 2009.

METODOS DE IMAGEN UTILIZADOS PARA ESTABLECER EL DIAGNÓSTICO EN LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS CON ACV HEMORRÁGICO EN UCI DEL “HMYMV” EN EL PERIODO ENERO 2004 – JUNIO 2009		
MÉTODO DIAGNÓSTICO	N° DE PERSONAS	PORCENTAJE
TAC	87	100
RM	0	0
OTRAS	0	0
TOTAL	87	100

Fuente: Historias clínicas del Hospital “MYMV”

Elaboración: los autores.



Como se observa en el cuadro anterior, a todos los pacientes (100%) en los que se tenía sospecha de ACV hemorrágico se les realizó un estudio tomográfico simple para confirmar el diagnóstico.

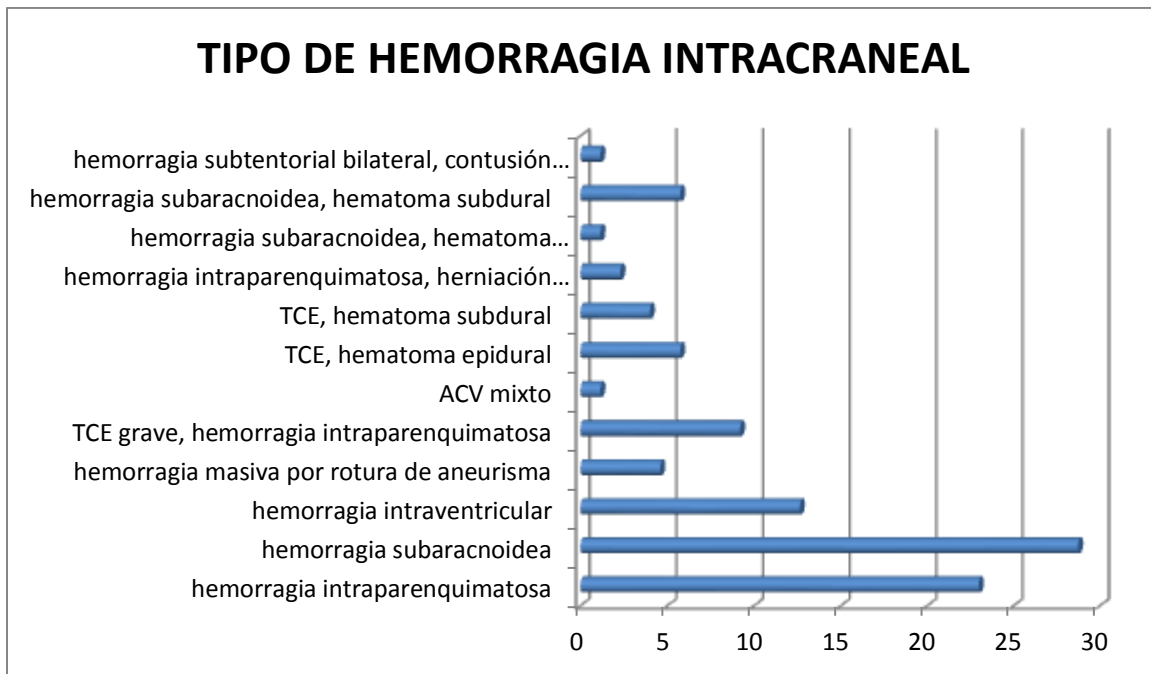


TABLA N.- 7: TIPO DE HEMORRAGIA ESTABLECIDA POR TAC SIMPLE DE ENCÉFALO EN LOS PACIENTES CON ACV HEMORRÁGICO INGRESADOS EN UCI DEL “HMYMV” EN EL PERIODO ENERO 2004 – JUNIO 2009

TIPO DE HEMORRAGIA ESTABLECIDA POR TAC SIMPLE DE CRÁNEO EN LOS PACIENTES CON ACV HEMORRÁGICO INGRESADOS EN UCI DEL “HMYMV” EN EL PERIODO ENERO 2004 – JUNIO 2009		
DIAGNÓSTICO	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
Hemorragia intraparenquimatosa	20	22,99
Hemorragia subaracnoidea	25	28,74
Hemorragia intraventricular	11	12,64
Hemorragia masiva por rotura de aneurisma	4	4,60
TCE grave + hemorragia intraparenquimatosa	8	9,20
ACV mixto	1	1,15
TCE grave+ hematoma epidural	5	5,75
TCE grave+ hematoma subdural	4	4,60
Hemorragia intraparenquimatosa + herniación subfalcina	2	2,30
Hemorragia subaracnoidea + hematoma intraparenquimatoso + herniación subtalámica	1	1,15
Hemorragia subaracnoidea + hematoma subdural	5	5,75
Hemorragia subtentorial bilateral + contusión cerebelosa bilateral.	1	1,15
TOTAL	87	100,00

Fuente: Historias clínicas del Hospital “MYMV”

Elaboración: los autores.



Por lo que se puede apreciar en la tabla anterior, la hemorragia subaracnoidea con el 28,74% es la más común, seguida por la hemorragia intraparenquimatosa con el 22,99%, luego la hemorragia intraventricular con el 12,64% y el TCE grave constituyen los tipos más frecuentes de hemorragia intracraneal; mientras que la hemorragia subtentorial bilateral + contusión cerebelosa bilateral o el ACV mixto se presentó en solo el 1,15% respectivamente.

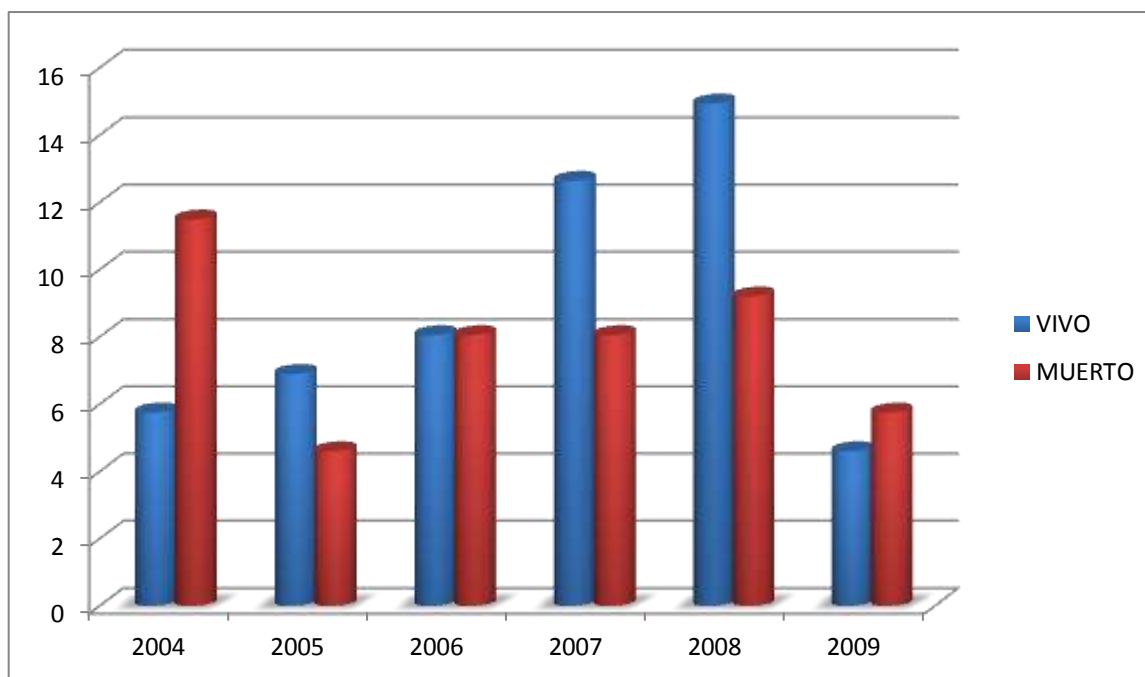


TABLA N.-8: CONDICIÓN DE EGRESO DE LOS PACIENTES CON ACV HEMORRÁGICO DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL “HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS” EN EL PERIODO ENERO 2004 – JUNIO 2009

CONDICIÓN DE EGRESO DE LOS PACIENTES CON ACV HEMORRÁGICO DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL “HMYMV” EN EL PERIODO ENERO 2004 – JUNIO 2009											
AÑO	HOMBRES				MUJERES				% DE PACIENTES VIVOS	% DE PACIENTES MUERTOS	
	VIVO		MUERTO		VIVO		MUERTO				
	N° DE Pctes.	%	N° DE Pctes.	%	N° DE Pctes.	%	N° DE Pctes.	%			
2004	1	1,15	7	8,05	4	4,60	3	3,45	5,75	11,49	
2005	2	2,3	3	3,45	4	4,60	1	1,15	6,90	4,60	
2006	1	1,15	3	3,45	6	6,90	4	4,6	8,05	8,05	
2007	7	8,05	6	6,9	4	4,60	1	1,15	12,64	8,05	
2008	7	8,05	5	5,75	6	6,90	3	3,45	14,94	9,20	
2009	1	1,15	2	2,3	3	3,45	3	3,45	4,60	5,75	
TOTAL	19	21,8	26	29,9	27	31,03	15	17,2	52,87	47,13	

Fuente: Historias clínicas del Hospital “MYMV”

Elaboración: los autores



Como se puede observar, el 47,13% de los pacientes ingresados fallecieron durante su estancia hospitalaria, de los cuales el 29,9% fueron hombres y el



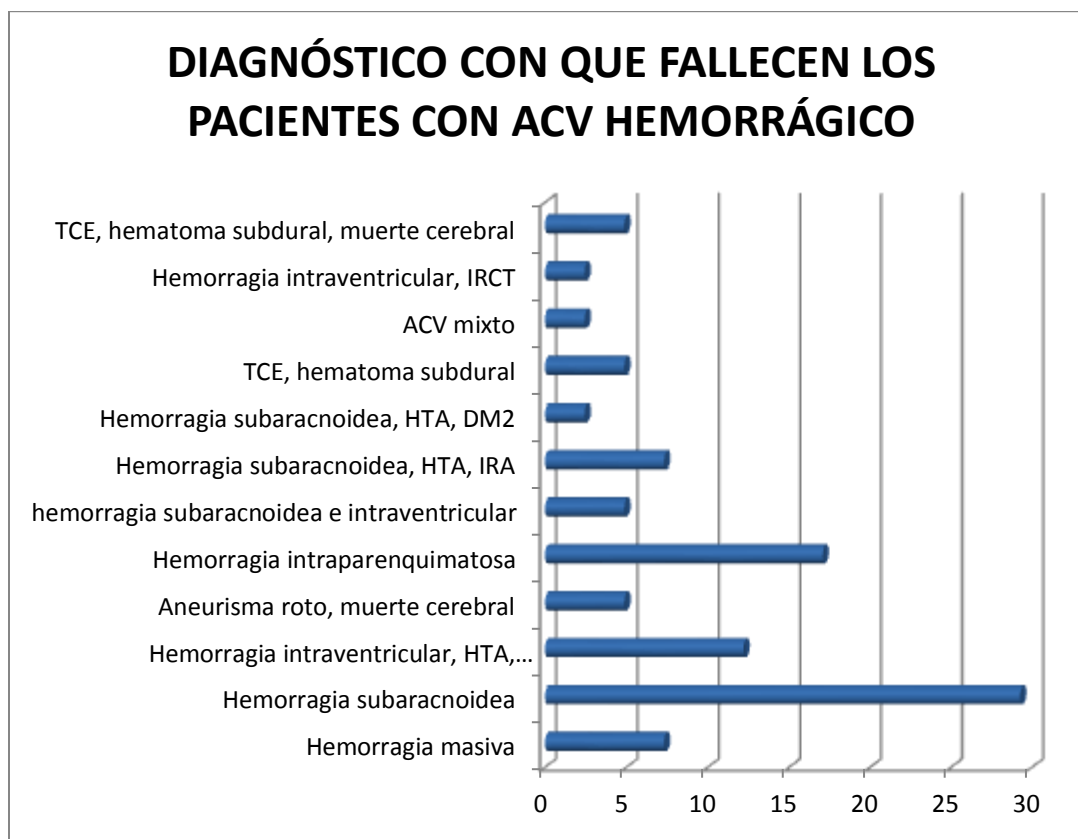
17,2% mujeres; el año en que se produjo mayor número de muertes es el 2004 con 11,49%. El 52,87% egresaron vivos.

TABLA N.-9 DIAGNÓSTICO CON QUE FALLECEN LOS PACIENTES INGRESADOS CON ACV HEMORRÁGICO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL “HMYMV”, EN EL PERIODO ENERO 2004 – JUNIO 2009

DIAGNÓSTICO CON QUE FALLECEN LOS PACIENTES INGRESADOS CON ACV HEMORRÁGICO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL “HMYMV”, EN EL PERIODO ENERO 2004 – JUNIO 2009													
TIPO DE ACV HEMORRÁGICO	2004		2005		2006		2007		2008		2009		% DE CASOS
	N° de ptes.	%	N° de ptes.	%	N° de ptes.	%	N° de ptes.	%	N° de ptes.	%	N° de ptes.	%	
Hemorragia masiva			1	2,44		-			1	2,44	1	2,44	7,32
Hemorragia subaracnoidea	2	4,88	1	2,44	4	9,76	2	4,88	3	7,32			29,27
Hemorragia intraventricular, HTA, Neumonía por aspiración	3	7,32	2	4,88									12,20
Aneurisma roto, muerte cerebral	1	2,44									1	2,44	4,88
Hemorragia intraparenquimatosa	2	4,88			2	4,88			3	7,32			17,07
Hemorragia subaracnoidea, intraventricular							1	2,44	1	2,44			4,88
Hemorragia subaracnoidea, HTA, IRA	3	7,32											7,32
Hemorragia subaracnoidea, HTA, DM2			1	2,44									2,44
TCE grave, hematoma subdural							2	4,88					4,88
ACV mixto							1	2,44					2,44
Hemorragia intraventricular, IRCT											1	2,44	2,44
TCE, hematoma subdural, muerte cerebral							1	2,44			1	2,44	4,88
TOTAL	11	26,83	5	12,20	6	14,63	7	17,07	8	19,51	4	9,76	100,00

Fuente: Historias clínicas del Hospital “MYMV”

Elaboración: los autores.



La hemorragia subaracnoidea es la causa más común de muerte con el 29,27%.

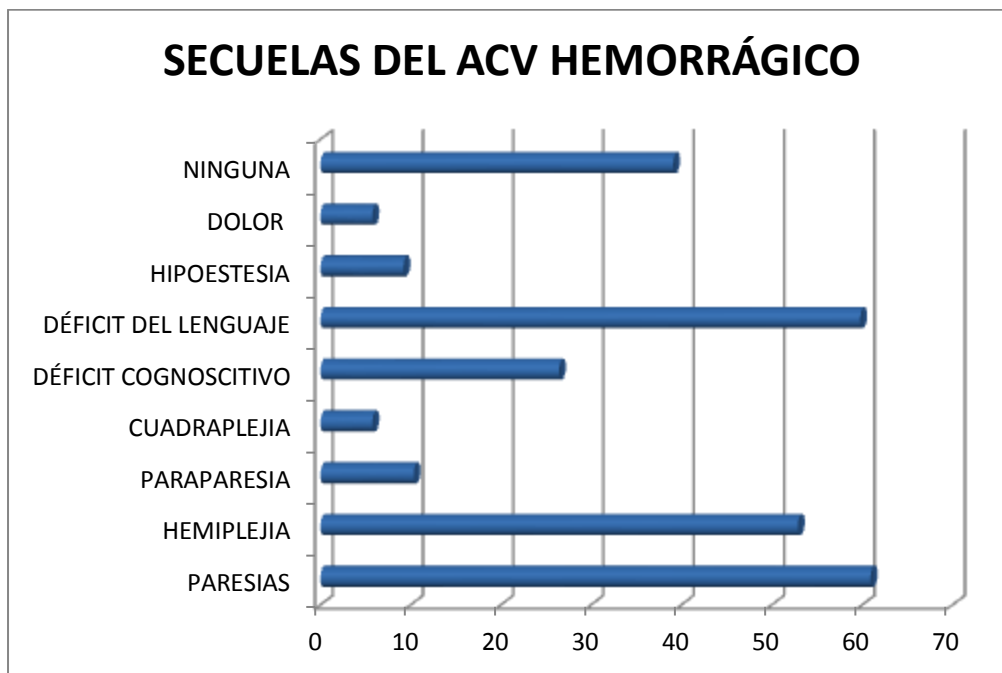


TABLA N.10: SECUELAS QUE PRESENTARON LOS PACIENTES CON ACV HEMORRAGICO LUEGO DEL EGRESO DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL “HMYMV” EN EL PERIODO ENERO 2004 – JUNIO 2009

SECUELAS QUE PRESENTARON LOS PACIENTES CON ACV HEMORRAGICO LUEGO DEL EGRESO DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL “HMYMV” EN EL PERIODO ENERO 2004 – JUNIO 2009		
TIPO	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
Paresias	53	60,92
Hemiplejía	46	52,87
Paraparesia	9	10,34
Cuadraplejía	5	5,75
Déficit cognoscitivo	23	26,44
Déficit del lenguaje	52	59,77
Hipoestesia	8	9,20
Dolor	5	5,75
Ninguna	34	39,08

Fuente: Historias clínicas del Hospital “MYMV”

Elaboración: los autores.



Dentro de las principales secuelas que presenta una persona luego de sufrir un ACV hemorrágico tenemos: las paresias en 53 pacientes que equivalen al 60,92%, déficit del lenguaje (59,77%).

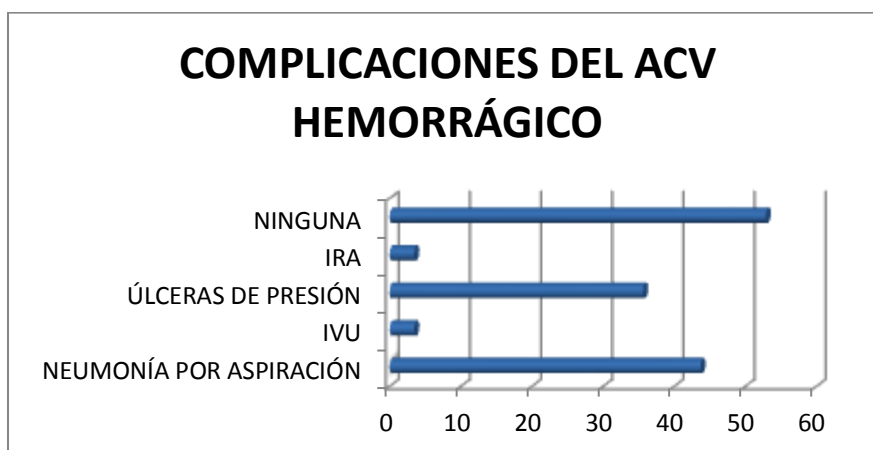


TABLA N.-11: COMPLICACIONES QUE PRESENTARON LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ACV HEMORRAGICO INGRESADOS AL SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL “HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS” EN EL PERIODO ENERO 2004 – JUNIO 2009

COMPLICACIONES QUE PRESENTARON LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ACV HEMORRAGICO INGRESADOS EN UCI DEL “HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS” EN EL PERIODO ENERO 2004 – JUNIO 2009		
TIPOS	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
Neumonía por aspiración	38	43,68
IVU	3	3,45
Úlceras de presión	31	35,63
IRA	3	3,45
Ninguna	46	52,87

Fuente: Historias clínicas del Hospital “MYMV”

Elaboración: los autores.



En cuanto a los datos de complicaciones que se recolectaron, se pudo evidenciar que la más común es la neumonía por aspiración en 38 pacientes que corresponden al 43,68%.



DISCUSIÓN



El ACV hemorrágico se presentó en el 72,50% de todos los ingresos con patología cerebrovascular durante el periodo en estudio, vs el isquémico que se presentó en el 27,50%, a diferencia de lo que se presenta en otros estudios que indican que aproximadamente el 70 a 80% de los ACV son de origen isquémico, 10% son debidas a hemorragia subaracnoidea y 10% a hemorragias intracerebrales¹⁸, en un estudio realizado en Uruguay en el 2006 que indica que el 73,4% de los ACV fue isquémico y el 26,6%, hemorrágico¹⁹. Pero se debe tomar en cuenta que esta es la incidencia general y este estudio está basado en los casos ingresados en el servicio de cuidados intensivos

En Ecuador en un estudio de más de 500 casos de ACV, 37.4% correspondió a hemorragias y 62.6% a eventos isquémicos.²⁰

El sexo masculino y la edad avanzada son los factores de riesgo no modificables claramente asociados con la presentación de ACV hemorrágico, el grupo de edad con mayor incidencia es el comprendido entre los 61 y 80 años con el 58,62%. “En el accidente cerebro vascular isquémico la incidencia aumenta con la edad e inclusive se dispara drásticamente a partir de los 80 años, en el hemorrágico la incidencia es más alta en edades menores. Pues se observa que casi el 30% de los pacientes son menores de 65 años, según otros estudios”²¹ en cuanto al sexo; la presentación de esta patología es mayor en el sexo masculino con el 52,87%, mientras que en el femenino se presentó en un 47,13%. El año de mayor incidencia de esta enfermedad en UCI del “HMYMV” fue en el 2008 con 21

¹⁸ <http://www.fihu-diagnostico.org.pe/revista/numeros/2003/mayjun03/43-46.html>

¹⁹ *Revista de neurología*, ISSN 0210-0010, Vol. 43, Nº. 2, 2006, págs. 78-83

²⁰ Saposnik G, Del Brutto O. Stroke in South America. A systematic review of incidence, prevalence, and stroke subtypes. *Stroke* 2003; 34:2103-2108.

²¹ Dr. Javier Ruiz Weisser / Dr. Idelmar Seillant / Dr. Daniel Corsiglia



pacientes de los cuales 12 (13,79%) fueron hombres y 9 (10,34%) mujeres manteniendo la tendencia.

En lo que respecta a antecedentes patológicos de los pacientes que sufrieron de ACV hemorrágico; la enfermedad base con el 35,63% es la hipertensión arterial considerándola como el principal factor desencadenante de un ACV hemorrágico; la diabetes mellitus 6,90% de los pacientes, también es un factor de riesgo, junto con el tabaquismo 12,64%. Datos que se asemejan a los publicados por el Hospital Vargas de Caracas que indican: “La enfermedad de base para el ACV fue la hipertensión arterial no controlada (54, 35%); le siguen las cardiopatías (34,78%), HTA controlada y dislipidemias (28,26%), tabaquismo crónico (20,65%), Diabetes Mellitus (7,61%)”²².

Las manifestaciones clínicas al inicio de una hemorragia intracraneal son muy variables y dependen de la localización y extensión del sangrado. Pero las más comunes fueron: compromiso del estado de conciencia en el 78,16%, alteraciones del lenguaje (sin especificar) 50,57%. Por el compromiso del estado de conciencia durante la presentación del ACV, el 26,44% de los pacientes aspiraron secreciones y/o contenido reflujado hacia el árbol bronquial, por lo que también se encontraron signos de compromiso pulmonar en ellos. Cuadro clínico que se asimila a resultados publicados en el XVIII Congreso Peruano de Neurología, que indican que los pacientes que sufren un ACV presentan: cefalea (51,6%), mareos

²² Enfermedad Cerebrovascular: Epidemiología, Diagnóstico y Tratamiento. Hospital Vargas de Caracas, Venezuela 2006 – 2007



(25,8%), náuseas (9,7%), déficit motor (93,5%), déficit sensitivo (38,7%), disartria (61,3%), déficit de funciones superiores (35,5%)²³.

Para el diagnóstico del ACV hemorrágico se utilizó la tomografía axial computarizada de encéfalo en el 100% de los pacientes, la misma que presenta una sensibilidad del 89% y especificidad del 100%.

El tipo de hemorragia intracraneal demostrado por TAC de Cráneo es variable: el 28,74% presentaron hemorragia subaracnoidea, seguida del 22,99% con hemorragia intraparenquimatosa, hemorragia intraventricular en el 12,64%.

Según resultados presentados en Perú, respecto a los hallazgos tomográficos se presentan los siguientes: hemorragia lobar 15,4%, hemorragia intraventricular 11,5%, hemorragia de ganglios basales 26,9%²⁴.

La mortalidad de los pacientes ingresados en UCI del "HMYMV" con diagnóstico de hemorragia intracraneal en el periodo de estudio fue del 47,13% y el 52,87% egresaron vivos del servicio; cifra mucho más elevada si se la compara con otros estudios, puesto que los pacientes que ingresan al servicio de cuidados intensivos son aquellos que se encuentran en estado crítico y es menor su índice de supervivencia. Un estudio realizado en un Hospital de México muestra una mortalidad hospitalaria del 16,6% por la misma causa²⁵.

²³ http://sisbib.unmsm.edu.pe/BVrevistas/neurologia/v07_n3/desordenes_vasculares%20.htm

²⁴ http://sisbib.unmsm.edu.pe/BVrevistas/neurologia/v07_n3/desordenes_vasculares%20.htm

²⁵ <http://www.infodoctor.org:8080/uid=18247276>



El 2004 reporta el mayor número de decesos, con el 11,49% del total de fallecidos durante el periodo enero 2004 – junio 2009 que es del 47,13% de la muestra en estudio.

La hemorragia subaracnoidea es el diagnóstico más frecuente en los pacientes que fallecen, presentándose en el 29,27%, seguida por la hemorragia intraparenquimatosa (17,07%)

Las secuelas se centran a la esfera motriz principalmente, provocando disfunción local o generalizada como: paresias en el 60,92%, luego se observa un déficit del lenguaje en el 59,77%, entre las más destacadas.

La complicación más común fue la neumonía por aspiración con el 43,68%, luego las úlceras de presión en el 35,63%. En los casos de déficit neurológico severo aumenta la frecuencia de infecciones respiratorias y urinarias, úlceras de decúbito y estreñimiento.



CONCLUSIONES:



Hemos realizado un estudio de los pacientes ingresados en UCI del Hospital "MYMV" con diagnóstico de ACV hemorrágico, por lo que hemos podido determinar lo siguiente:

1. La incidencia del ACV hemorrágico fue del 72,50% vs el isquémico que fue del 27,50%.
2. El mayor número de casos se presentó en el grupo etáreo comprendido entre los 61 y 80 años con un 58,62%
3. Los antecedentes personales más frecuentes son HTA, tabaquismo, diabetes mellitus tipo II.
4. El método de imagen utilizado para el diagnóstico es la TAC simple de encéfalo
5. Las secuelas más comunes presentadas en estos pacientes son: paresias, déficit del lenguaje y parálisis como: hemiplejía, paraparesia y cuadraplejias en orden de presentación.
6. El 52,87% de los pacientes egresan vivos, mientras que el 47,13% fallecen durante su estancia hospitalaria.



RECOMENDACIONES:



1. Se recomienda que al momento de realizar la historia clínica de un paciente con sospecha de ACV se haga hincapié en la valoración del estado neurológico, utilizando la escala de Glasgow para valoración del nivel de conciencia y la escala de NIH o de Hunt y Hess para determinar la gravedad del mismo.
2. Que se formen equipos de trabajo multidisciplinario para que se evalúe y trate las secuelas de manera conjunta luego de un ACV.
3. Establecer protocolos de manejo para pacientes con patología cerebro vascular en UCI y Emergencia.
4. Capacitar periódicamente al personal médico para realizar rápidamente un diagnóstico clínico de esta enfermedad.
5. Capacitar al personal de enfermería y auxiliar de enfermería sobre la importancia de los cuidados que debe tener un paciente de estas características, para evitar complicaciones.
6. Que se concientice a las personas que sufren de enfermedades consideradas como factores de riesgo, para que mejoren su estilo de vida y puedan prevenir la aparición de un evento cerebro vascular.
7. Que se elabore programas de recuperación a largo plazo en el departamento de fisioterapia, por ser una enfermedad que deja secuelas de lenta recuperación.



BIBLIOGRAFÍA



- Ropper Allan H, M.D. y Brown Robert M.D. Principios de Neurología de Adams y Victor. Octava edición, México DF, Editorial Mc Graw – Hill Interamericana, 2005, 660-700
- Harrison Tinsley R. M.D. Principios de Medicina Interna. Décimo sexta edición, México DF, Editorial Mc Graw–Hill Interamericana, 2005.
- Rodés Teixidor. J Guardia Massó J. Medicina Interna. Primera edición, Barcelona, España, Editorial Masson S.A, 1999, págs. 1959-1968.
- Zarranz. Neurología. Tercera edición, Barcelona, Editorial Elsevier, 2000.
- Diccionario de Medicina. Cuarta edición, Barcelona España, Editorial Océano, MMIII.
- Berkow R., Fletcher A., et al., El Manual Merck, 10a. Edición, Madrid, Harcourt, 1999, 1423-1433
- Farreras P., Rozman C., Medicina Interna, Vol. II, 13a. Edición, Madrid, Mosby-Doyma, 1995
- National Center for Health, Unites States, 1990. Hyatt Suillo, MD: Public Health Service; 1999
- Surós Batlló A. y Surós Batlló J. Semiología Médica y Técnica exploratoria. Octava edición Barcelona, España, Editorial Masson S. A. 2001, págs. 771-808.
- Robbins S., Cotram R., et al., Patología Estructural y Funcional, 5a. Edición, Madrid, McGraw Hill, 1995, 1433-1441
- Instituto Ecuatoriano de Estadísticas y Censos 2007
- Hollander M, Koudstaal PJ, Bots ML, Grobbee DE, Hofman A, Breteler MM. Incidence, risk, and case fatality of first ever stroke in the elderly population. The Rotterdam Study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003; 74; 317-321.
- Seana P, Sturm JW, Dewey HM, Donnan GA, Macdonell RAL, Thrift AG. Long-term outcome in the north east Melbourne stroke incidence study



predictors of quality of life at 5 years after stroke. *Stroke* 2005;36:2082-2086.

- Saposnik G, Del Brutto O. Stroke in South America. A systematic review of incidence, prevalence, and stroke subtypes. *Stroke* 2003; 34:2103-2108.
- Lazarte A, Chilón T, García F, Floríndez J, Barahona Rondón L. XVIII Congreso Peruano de Neurología. Factores de riesgo vascular de una muestra de pacientes que fueron internados en el NINCH con el diagnóstico de accidente cerebrovascular (2000-2001).
- Alejandro G, Chamorro G, Reyes H. Semiología Médica. Segunda edición. Santiago, Chile. Publicaciones médicas Mediterraneo Ltda. 1999. págs. 63-65, 195-202.
- Calvo, E. Guía Práctica de Urgencias y Emergencias. Primera edición. España. Editorial AYMÓN. 2008.
- Braga P, Ibarra A, Rega I, Servente L, Benzano D, Ketzoian C, Pebet M. Ataque cerebrovascular: un estudio epidemiológico prospectivo en el Hospital de Clínicas de Montevideo. *Rev Med Uruguay* 2001; 17: 42-54
- Thompson DW, Furlan AJ. Epidemiología clínica del accidente vascular cerebral. In Riggs JE, ed. *Clínicas neurológicas de Norteamérica*. México DF: McGraw-Hill Interamericana; 1996. p. 337-43
- Terapia Intensiva. 3ra edición. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Capítulo 8, 10 y 11. Editorial Medica Panamericana . Buenos Aires.2000



PAGINAS DE INTERNET

- Ruibal L. A.; Durán T. G.; González G. Verónica: Tratamiento de la enfermedad cerebrovascular en su fase aguda. Rev. Cubana Med. 2003; 42(2). (fecha de acceso 26 de septiembre 2009). Disponible en: <http://bvs.sld.cu/revistas/med>.
- Enfermedad Cerebrovascular: Epidemiología, Diagnóstico y Tratamiento. Hospital Vargas de Caracas, Venezuela 2006 – 2007 Revista de neurología, ISSN 0210-0010, Vol. 43, N°. 2, 2006 , págs. 78-83, disponible en www.dialvet.unirioja.es/servet.revista
- Quispe A, Israel R, Zelada D, Cisneros I, Vásquez G, Díaz A. XVIII CONGRESO PERUANO DE NEUROLOGÍA. Accidente cerebrovascular en la Unidad de Cuidados Intensivos (fecha de acceso 15 de septiembre 2009). Disponible en http://sisbib.unmsm.edu.pe/BVrevistas/neurologia/v07_n3/desordenes_vasculares%20.htm
- Acosta Abel – Paiz Marta – Jimenez, Mariel, A Hospital J. R. Vidal. Accidente carebrovascular en terapia intensivahttp: (fecha de acceso 18 de septiembre 2009). Disponible en:<http://www1.unne.edu.ar/cyt/2001/3-Medicas/M-047.pdf>
- Wikipedia.org, Enfermedades Cerebrovasculares, es.wikipedia.org; 2004, actualizada el 20 de junio de 2008.(fecha de acceso 15 de agosto 2009). Disponible en http://es.wiikipedia.org/wiki/enfermedad_cerebrovascular.
- Barrios A, Germano S, Callegari S. Accidente cerebrovascular: análisis de la población reclutado durante 20 años. Su relación con factores de riesgo y evolución intrahospitalaria. Prensa médica Argentina 2006, (fecha de acceso 2 de agosto 2009); 253 -258. Disponible en: <http://search.bvsalud.org/regional/resouerses/lil-435065>
- Ezpeleta D. Apuntes de Neurología. Enfermedad cerebrovascular (libro en Internet). Madrid 2005.(fecha de acceso 23 de septiembre 2009). Disponible en <http://www.infodoctor.org/neuro/cap5.htm>



- López H Julio, Arredondo Vécotor, Santibañez Rubén. Mortalidad por enfermedad vascular cerebral en pacientes hospitalizados. Revista médica (internet) 200 mayo – junio (fecha de acceso 5 septiembre de 2009); 211-217. Disponible en <http://www.amc.sld.cu/amc/2005/v9n2/973.pdf>.
- Rodriguez Juan Polanco Frank, Olivera Luis, Fabelo Carlos. Comportamiento de la enfermedad cerebrovascular en un periodo de dos años. Revista Cubana de Medicina Militar, octubre - diciembre 2006 (acceso 20 de septiembre 2009); disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid
- Franco Carolina, Sánchez Cecilia, Fuenmayor Lianella. Acta Científica estudiantil 2009; 7 (1):41 -48, aceptado 20 feb 2009. Enfermedad cerebrovascular: Epidemiología, diagnóstico y Tratamiento, Hospital Vargas de Caracas, Venezuela 2006 – 2007, (acceso 20 de septiembre 2009), disponible en: http://geocities.com/actacientificaestudiantil4/41_2009.pdf
- Silva Federico, Quintero Carlos, Zarruk Juan. Guia de neurología 8. Comportamiento epidemiológico de la enfermedad cerebrovascular en la población colombiana. Cap 2, págs 1-9, (acceso 1 octubre 2009). Disponible en: [http:// www.acdn.org/guia/g8cap2.pdf](http://www.acdn.org/guia/g8cap2.pdf)



ANEXOS



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

AREA DE LA SALUD HUMANA

FACULTAD DE MEDICINA

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

EDAD:.....

SEXO:.....

ANTECEDENTES PERSONALES:

- HTA:.....
- Diabetes mellitus.....
- Arterioesclerosis.....
- Dislipidemia.....
- Cardiopatías.....
- Tabaco.....
- Alcoholismo.....
- Otras.....

CUADRO CLÍNICO:

1. Déficit motor
2. Déficit sensitivo
3. Déficit motor y sensitivo
4. Alteraciones motoras (ataxia, incoordinación, temblor)
5. Alteraciones del lenguaje
6. Otras disfunciones corticales (amnesia, agnosia, apraxia, demencia)
7. Vértigo, mareo
8. Crisis convulsivas
9. Compromiso de conciencia (confusión, sopor)
10. Cefalea
11. Náuseas, vómitos
12. Signos meníngeos
13. Babinski,
14. Signos de descerebración o decorticación
15. Afasia
16. Hemianopsia
17. Desviación de la comisura labial
18. Paresias
19. Parestesias
20. Hemiplejía
21. Cuadriplejía



- 22. Diplopía, nistagmus
- 23. Disartria
- 24. Parálisis mirada vertical
- 25. Otros

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- TAC.....
- RM.....
- OTROS.....

DIAGNÓSTICO:

.....

CONDICIÓN DE EGRESO:

- VIVO.....
- MUERTO.....

SECUELAS:

- Paresias.....
- Déficit cognoscitivo.....
- Déficit del lenguaje.....
- Parálisis.....
- Déficit emocional.....
- Dolor.....
- Otras.....

COMPLICACIONES:

- Neumonía.....
- IVU.....
- Úlceras de presión.....
- Otras.....