

accompanied of a high mortality rate. Most of these patients require admission to an Intensive Care Unit.

Materials and Methods

A prospective study was carried out in 45 adults who had suffered a Cerebro Vascular Accident (ACV) of the hemorrhagic type, treated at the Centro Geriátrico San Joaquín and Santa Ana and the Policlínico La Vega, in La Vega, Dominican Republic, during the period feb 95-feb 98, in which a new therapeutic approach was introduced, consisting of the removal of 50 ml by a lumbar puncture of spinal fluid, as soon as the diagnosis was made, then 500 mg of tranexamic acid were injected IV every four hours for three days and then every 6 hours for the rest of the admission period. Also during admission nimodipine 60 mg were given orally every 4 to 6 hours. The patients were discharged taking 500 mg of the tranexamic acid orally every eight hours and 30 mg of nimodipine every 6 hours for three months.

Results

Of our 45 cases 26 (64.4%) belonged to the feminine sex and 19 (35.6%) to the masculine. Their age ranged from 55 to 80 years with an average of 55 years. The mortality during the period of hospitalization was 0 % and the patients were discharged with minimal neurological sequelae.

Commentary

This new way of treatment diminishes dramatically the morbidity as well as the mortality of the patients who had suffered a hemorrhagic ACV.

Hemorrhagic ACV	new therapeutic approach	lumbar puncture
Tranexamic acid	nimodipine	

INTRODUCCION

El Accidente Cerebrovascular (ACV) tipo hemorrágico, es uno de los eventos clínicos más catastróficos, tanto por la edad del paciente en que generalmente ocurre, como por las consecuencias y afecciones impredecibles que van desde limitaciones físicas permanentes hasta una alta mortalidad, siendo el ACV en países desarrollados, la tercera causa de muerte.

Alrededor de un 12 a un 15% de los ACV son del tipo hemorrágico cerebral y ello contribuye a una alta mortalidad.¹⁻³

La mayoría de estos pacientes requieren de los servicios de una Unidad de Cuidados Intensivos.

Reportes estadísticos de los Estados Unidos refieren que en 1995, 59,000 pacientes fueron hospitalizados por hemorragia cerebral (National Center for Health Statistics, Hyattsville, Md.)^{2,4}

En nuestro servicio hemos ingresado a la unidad de cuidados intensivos, entre feb 1995-feb 1998, 72 pacientes, de los cuales 45 cursaron con ACV hemorrágico diagnosticados por punción lumbar sin uso de tomografía, por razones económicas y técnicas, así como para evitar la transportación temeraria del paciente.

La Tomografía Axial Computarizada ha

precisado el diagnóstico y la localización de la hemorragia, pero a nuestro entender, en casos no quirúrgicos, la punción lumbar resulta de un valor inestimable en el diagnóstico rápido de la hemorragia cerebral.

Hemos visto además que aún con un diagnóstico certero, tanto con tomografía como con punción lumbar, el tratamiento en la mayoría de los casos es insatisfactorio.⁵⁻⁸

La hipertensión arterial es la causa presumible de estos eventos en un 70 a 90% de los casos, cuando ocurre en vasos penetrantes de 80 a 300 micrones de diámetro, derivados del círculo de Willis o de la arteria basilar.⁹⁻¹²

El objetivo de nuestro trabajo es evaluar la mortalidad y morbilidad con el uso del lavado cerebral y el tratamiento clínico en el accidente cerebrovascular hemorrágico, usando también manitol, nimodipina y ácido tranexámico.

MATERIALES Y METODOS

Nuestro estudio se realizó en el Centro Geriátrico San Joaquín y Santa Ana y el Policlínico La Vega, en La Vega, República Dominicana, en 45 pacientes adultos con diagnóstico de ACV hemorrágico, durante el período comprendido entre feb 1995-feb 1998.

De los pacientes estudiados obtuvimos los parámetros de edad, sexo, peso, tiempo de inicio del cuadro clínico, nivel de conciencia, complicaciones y resultados.

Lo que hemos denominando lavado cerebral lo realizamos mediante punción lumbar a nivel de L4-L5 utilizando aguja No. 23 de punción lumbar, puncionando el espacio subaracnoideo antes de las 12 horas y preferiblemente antes de las siete horas despues de haberse iniciado los síntomas y signos del ACV. Esta punción nos sirvió como método diagnóstico pues podíamos descartar según la transparencia del liquido cefalorraquideo (LCR) si era un ACV trombótico o un ACV hemorrágico. Debemos decir que consideramos la punción lumbar en el ACV hemorrágico mas fidedigna que la tomografía para muchas hemorragias pequeñas, que solo son detectadas por la TAC dependiendo de su resolución de imagen.

Una vez hecha la punción lumbar y extraidos cinco ml de LCR en dos tubos de ensayo, se determinaba su coloración; si éste estaba hemorrágico (descartando punción traumática) se hacía el diagnóstico de ACV hemorrágico. Si no lo estaba se pensaba en otro diagnostico, ya sea ACV isquémico transitorio, ACV trombótico o ACV embólico.

Si diagnosticabamos ACV hemorrágico inmediatamente extraimos 50 ml de LCR, que es lo que hemos denominado Lavado Cerebral.

Casi todos los pacientes estaban en letargo o estupor antes de aplicar el método, en una escala de Glasgow de 9 ± 2.9 . Ver Cuadro No.1.

En algunos pacientes repetíamos este procedimiento al tercer día, dependiendo de su estado clínico.

Luego del lavado cerebral usamos por vía endovenosa 500 mg de acido tranexámico (Anchafibrin) cada 4 horas, los tres primeros días y luego cada seis horas, por el resto del internamiento.

También usabamos nimodipina 60 mg por via oral cada 4 o 6 horas.

Todos los pacientes tenían una linea periférica tomada con 1000 ml de solución salina al 0.9% a 25 gotas / min. En algunos de ellos utilizamos manitol por corto tiempo (36-72 horas) E V a razón de un gramo / K de peso / 2 a 4 horas.

Dabamos de alta al paciente con 500 mg de ácido tranexámico cada 8 horas y 60 mg de nimodipina cada 6 horas, por via oral ambos, por

CUADRO No.1

ESCALA DE ESTADO DE CONCIENCIA DE GLASGOW

SIGNO		PUNTUACION
Apertura de ojos	espontanea	4
	al llamado	3
	al estímulo doloroso	2
	No apertura de ojos	1
Respuesta verbal	orientado	5
	desorientado	4
	palabras inapropiadas	3
	sonidos incomprensibles	2
	no respuesta	1
Respuesta motora	obedece ordenes	6
	localiza el dolor	5
	retira al dolor	4
	flexión anormal luego del estímulo doloroso	3
	extensión anormal luego del estímulo doloroso	2
	no responde	1

un periodo de tres meses, hasta reducir la dosis gradualmente de ambos medicamentos, para evitar así el resangrado.

En todos se usó oxigenoterapia con máscara de Venturi a 6 L / min las primeras 24-48 horas.

CUADRO No. 2

ESCALA DE ESTADO DE CONCIENCIA DE HUNT

Grado I	leve cefalea o rigidez de nuca
Grado II	intensa cefalea o rigidez de nuca
Grado III	confusión, deficit local leve
Grado IV	coma, deficit local intenso
Grado V	coma profundo con descerebración

RESULTADOS

De nuestros 45 pacientes 29 (64.4%) resultaron ser del sexo femenino y 19 (35.6%) del masculino, con un peso corporal que oscilaba entre 45 y 85 kilos. El CGS al ingreso era de 9 ± 2.9 , el Hunt y Hess media 3.2 (No se realizaron ni Fisher, ni Marshall).

Nuestra mortalidad fue de 0%.

La estadía en el hospital osciló entre 7 y 15 días.

De nuestros pacientes 12 (26.7%), llegaron en

estado de letargo y estupor y 33 (73.3%) , iniciaron su cuadro clínico con obnubilación o confusión.

Ninguno llegó en estado de coma.

El lavado cerebral se efectuó antes de las 7 horas en 38 (84.4%) pacientes y entre 7 y 12 horas en 7 (15.6 %).

Luego de aplicado el lavado cerebral, a los 20 min. se notaba una mejoría apreciable y consistente en el estado de conciencia; dicha mejoría era mas acentuada en las próximas 24 horas. Asimismo las hemiplegias o los signos de focalización desaparecían y el estado general de bienestar de salud era impresionante.

No tuvimos casos de herniación cerebral, hidrocefalia o hipertensión endocraneana.

Las complicaciones que se presentaron fueron:

Moderadas:

resangrado.....3 casos (6.6%)

vasoespasmo.....3 casos (6.6%)

Leves:

I.- Trastornos de la actividad perceptual

a) Orientación (trastornos de la persona en tiempo y espacio)

b) Lenguaje

-- Defectos de la articulación (disartria y anartria)

-- Trastornos de causa no anatómica (tartamudeo)

-- Trastornos de las afasias

afasia nominal (incapacidad para denominar objetos comunes

afasia motora (ausencia de expresión verbal)

afasia sensorial (ausencia de comprensión verbal)

alexia (incapacidad para la lectura)

agrafia (incapacidad para la escritura)

c) memoria (reciente y remota)

d) cálculo

e) juicio

II.- Trastornos de la reactividad

Se exploró la respuesta a estímulos sensoriales y sensitivos utilizando la voz, ruidos, estímulos dolorosos y luz.

Los trastornos leves estuvieron presentes en casi todos los pacientes en diversas combinaciones.

Todos los pacientes al momento de ser dados de alta presentaban un buen nivel de alerta, orientación, razonamiento y atención, con algún

grado de amnesia. En la actividad motora, aunque parecía normal, estaban perturbados los actos finos. Al ser dados de alta 39 (86.7 %), presentaban una morbilidad leve, 6 (13.3 %) la presentaban moderada y ninguno severa.

DISCUSION

Aunque la causa precisa de un ACV es a veces desconocida, en la mayoría de los casos se debe al aumento transitorio de la presión arterial.^{7-8,10-12}

El ACV hemorrágico se produce cuando cierta cantidad de sangre sale de los vasos sanguíneos y penetra en el cerebro, evacuando en los ventrículos cerebrales y otras veces formandose hematomas cerebrales, los cuales debe ser evacuados quirúrgicamente cuando el acceso quirúrgico lo permite.

Para razonar como nuestro lavado cerebral beneficia los pacientes en estos casos, conviene revisar la fisiología circulatoria y del liquido cefalorraquídeo en el sistema nervioso central.¹³

La cavidad completa que encierra el cerebro y la médula espinal tiene un volumen aproximado de 1,650 ml. De estos 1500 ml corresponden al cerebro y 150 ml a la médula espinal.

El líquido cefalorraquídeo se origina mayormente como una secreción de los plexos coroideos en cada uno de los cuatro ventrículos.

Otra parte de este liquido está secretado por las superficies epéndimales de los mismos ventrículos. Alrededor de 800 ml se forman cada día de LCR. El plexo coroideo tiene la forma de un coliflor por el crecimiento de vasos sanguíneos cubiertos por una delgada capa de células epiteliales. Este plexo proyecta dentro de:

a) Los cuernos temporales de cada ventrículo lateral

b) La porción pósterior del tercer ventriculo y

c) Del techo del cuarto ventrículo.

El LCR desde los plexos coroideos, junto al liquido secretado en los ventriculos laterales, pasa al tercer ventrículo, a través del agujero de Monro, donde se combina con el liquido secretado en este tercer ventriculo, para por el acueducto de Silvio llegar al cuarto , donde se le agrega una pequeña porción de liquido producido en este ventrículo al que llega a través del acueducto. El LCR entonces sale del cuarto ventriculo a través de tres orificios, dos laterales y uno mediano, llamados agujeros de Luschka laterales) y

Magendie (central) pasando a la Cisterna Magna que es un espacio de colección de LCR ubicado detrás de la médula espinal y debajo del cerebelo.

La Cisterna Magna se continua con el espacio subaracnoideo el cual rodea todo el cerebro y la médula espinal, y así el LCR fluye hacia arriba en dirección a la parte convexa de este organo, donde las vellosidades aracnoideas que se proyectan principalmente dentro del seno venoso longitudinal superior sirven de drenaje al liquido, que es absorbido en la sangre venosa.

Una vía accesoria de circulación la presenta un pequeño agujero a nivel de la tienda del cerebelo que permite al liquido circular alrededor del mesencefalo, aunque en ocasiones esta vía no es operante.

Las vellosidades aracnoideas son proyecciones parecidas a dedos que vienen de la membrana aracnoidea y que penetran la pared de los senos venosos.

Los vasos sanguíneos que penetran al cerebro pasan primero por su superficie y al penetrar llevan a su alrededor un espacio compuesto de una capa de la piamadre con ellos. Así se forma el espacio perivascular entre el vaso sanguíneo y la piamadre. Este espacio perivascular sigue a las arterias, arteriolas, venas y vénulas dentro del cerebro, aunque no así a los capilares.

El cerebro no cuenta con un sistema linfático o de drenaje verdadero, así cuando pequeñas cantidades de proteínas salen de los vasos sanguíneos capilares hacia el interior del parénquima cerebral, estas proteínas pasan de los tejidos cerebrales principalmente a través de los espacios perivascuales y por difusión directa a través de la piamadre hacia el espacio subaracnoideo.

Además de transportar líquidos y proteínas, los espacios perivascuales también transportan sustancias o partículas extrañas desde el cerebro hacia el espacio subaracnoideo, tales como leucocitos muertos en los momentos de infecciones, los cuales son arrastrados lejos a través del espacio perivascular y vertidos en el LCR.

Las superficies de los ventrículos están cubiertas con un fino epitelio, el cual es llamado epéndima y el cerebro está separado del LCR por la delgada piamadre a que ya nos hemos referido. Ambas membranas, el epéndima y la piamadre, son extremadamente permeables, de forma tal que cualquier sustancia que entre al espacio

intersticial del cerebro puede difundir fácilmente al LCR y viceversa, cualquier sustancia que penetre al LCR, puede difundir fácilmente hacia el espacio intersticial cerebral.

Así todo este sistema constituye una vía de drenaje para el cerebro.

Si tempranamente drenamos la sangre extravasada en los casos de ACV hemorrágico, y evitamos el resangrado, eliminamos rápidamente todas las sustancias vasoactivas y degenerativas causantes de todo el proceso de isquemia y necrosis en los sitios donde se acumula la sangre a nivel cerebral, sirviendo este drenaje cerebral como un lavado de radicales libres y sustancias inflamatorias y degenerativas.¹⁴⁻¹⁵

Pensamos que esta es la razón del éxito de nuestro enfoque terapéutico.

El uso del ácido tranexámico en el ACV hemorrágico, nos ha dado buen resultado para evitar el resangrado a corto y largo plazo, siendo los primeros 30 días después de la hemorragia el período más crítico de que esto ocurra.¹⁶⁻¹⁷

La nimodipina agente bloqueador de los canales intracelulares de calcio, antagoniza la tendencia vasoconstrictora y de producir vasoespasmo del ácido tranexámico.^{16,18-23}

Una vez se forman hematomas coagulados, deben ser evacuados quirúrgicamente de ser accesibles por esta vía y si el estado clínico del paciente lo permite.

Hay estudios que concluyen que la intervención quirúrgica no ofrece ventajas sobre el tratamiento clínico conservador.

Auer y col.⁵ condujeron un estudio en Austria comparando la efectividad de la cirugía endoscópica en las hemorragias supratentoriales cerebrales y la terapia médica en 100 pacientes. La mayoría de los pacientes intervenidos quirúrgicamente tuvieron buen resultado, más que los tratados médicamente, pero aún así, las discapacidades post-quirúrgicas eran considerables.

En los Estados Unidos se realizó otro estudio,⁶ el cual se propuso comparar los resultados entre:

- a) la mejor terapia médica
- b) la mejor terapia con monitoreo de la presión intracraneal y
- c) evacuación quirúrgica de la hemorragia.

Este estudio que solo incluyó pacientes con severo defecto y hematomas de un diámetro mayor de 3 cm, fue detenido al llegar a 21 casos, lo cual tomó 6 años. De los pacientes, 8 recibieron

cirugía; 7 de 9 pacientes en el grupo de la mejor terapia médica murieron y 6 de 8 operados estuvieron severamente discapacitados. Ha sido interpretado como negativo desde el punto de vista quirúrgico.

La TAC de cráneo nos ayuda (cuando se dispone de ella) a localizar la hemorragia y determinar su magnitud, pero muchas veces esta nos proporciona mejor información si la realizamos después de las 72 horas, incluso después de la semana del evento hemorrágico, si tratamos de localizar el aneurisma vascular.³

La localización de un aneurisma, de una malformación arteriovenosa, de una hemorragia lacunar, a veces es ocultada por la misma hemorragia.¹³

La angiografía cerebral, aunque no es parte rutinaria en el manejo del paciente con hemorragia cerebral, se hace imprescindible para localizar cualquier anomalía vascular cerebral.¹³

En pacientes mayores de 65 años la angiopatía amiloide es la causa más frecuente de ACV hemorrágico.^{13,24}

La angiopatía amiloide ocurre secundaria a deposición de amiloide en las capas media y adventicias de las arterias pequeñas y medianas localizadas cerca de la superficie de la corteza cerebral y en las leptomeninges posiblemente por catabolismo anormal de la proteína δ en el LCR. Esta anomalía bioquímica puede ocurrir en personas jóvenes esporádicamente o como un trastorno hereditario autosómico dominante. También las deposiciones de amiloides se relacionan con el envejecimiento del cerebro; un 60% de los individuos mayores de 90 años tienen evidencia patológica de deposición amiloidea.

CONCLUSION

Hasta ahora el tratamiento del ACV hemorrágico ha descansado principalmente en el uso de los diuréticos osmóticos, corticosteroides "con sus reservas o no" y nimodipina versus el tratamiento quirúrgico, en virtud de los cuales la mortalidad y la morbilidad es considerablemente alta en este último.

Nuestro manejo, basado en una punción lumbar que es un procedimiento fácilmente realizable en cualquier medio y que permite diferenciar los tipos de ACV y realizar un lavado cerebral temprano, constituye una terapéutica nueva que recomendamos ensayar en aquellos

pacientes donde no haya datos de hipertensión endocraneal, ni una pérdida de conciencia, aconsejándose previamente el uso de la TAC si está disponible.

El uso del ácido tranexámico nos resultó altamente efectivo como agente preventivo del resangrado en los primeros 30 días post ACV, ya que solo tuvimos 3 casos (6.6%) de esta complicación y la nimedipina pensamos fue muy útil para antagonizar su tendencia vasoconstrictiva.

Ofrecemos en este trabajo evidencia a nuestro juicio contundente, de que el tratamiento clínico conservador ofrece mayor ventaja que el quirúrgico, siempre que se haya realizado un buen drenaje cerebral temprano, después de ocurrir el ACV hemorrágico.

REFERENCIAS

- 1.- Juvela S, Heiskanen O, Poranen A, et al. Treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg* 1989; 70: 755-58
- 2.- Ropper A H. *Neurological and Neurosurgical Intensive Care*. 3rd Ed. Raven Press, New York 1993, Pag 279-303
- 3.- Hurts J W. *Medicina Interna*. 2da Ed. Editorial Medica Panamericana, Buenos Aires 1990, pag 1458-71
- 4.- Civetta J M, Taylor R W, Kirby R R. *Critical Care*. 2nd Ed. J B Lippincott Company, Philadelphia, 1992, pag 1485-97
- 5.- Auer L M, Deinsberger W, Neiderkorn K, et al. Endoscopy surgery versus medical treatment for spontaneous intracerebral hematoma; a randomized study. *J Neurosurgery* 1990; 71: 89-94
- 6.- Batjer H H, Reisch J S, Alen B C, et al. Failure of surgery to improve outcome in hypertensive putaminal hemorrhage. *Arch Neurol* 1990; 47: 1103-06
- 7.- Kaneko M. Timing of surgery for hypertensive hemorrhage in: Misukami M Ed. *Hypertensive intracerebral hemorrhage*. Raven Press, New York 1983, pag 249-53
- 8.- Kaneko M, Tanaka M, Shimada T, et al. Long term evaluation of ultra-early operation for hypertensive intracerebral hemorrhage in 100 cases. *J Neurosurgery* 1983; 58: 830-42
- 9.- Fisher C M. Pathological observations in hypertensive cerebral hemorrhage. *J Neuropathology* 1971; 24: 536-50
- 10.- Hier D B, Davis K R, Richardson E P J, et al. Hypertensive putaminal hemorrhage. *Ann Neurol* 1977; 1: 152-59
- 11.- Ito Z, Nakajima K. Surgical treatment of acute cerebellar hemorrhage in: Mikazakami M Ed. *Hypertensive intracerebral hemorrhage*. Raven Press, New York, 1983, pag 215-23

- 12.- Kagawa M. Thalamic hemorraghe, in: Mizukami M Ed. Hypertensive intracerebral hemorraghe. Raven Press New York, 1983, pag 225-31
- 13.- Guyton A C. Textbook of Medical Physiology. 6th Ed. W B Saunders Co, Philadelphia 1981, pag 383-86
- 14.- Hall J B, Schmidt G A, Wood L D. Manual de Cuidados Intensivos. McGraw Hill, Ciudad México 1995, pag 437-44
- 15.- Kawai K, Nagashima H, Narita K, Nakayama H, Tamura A S. Efficacy and risk of ventricular drainage in cases of grade V subarachoid hemorraghe. *Neurol Res* 1997; 19 (6): 649-53
- 16.- Tsementzis S A, Hitchcock E R, Meyer R H A. Benefit and risk of antifibrinolytic therapy in the management of ruptured intracranial aneurysms. A double blind placebo controlled study. *Acta Neurochir* 1990; 102: 1-10
- 17.- Leipzig T J, Redelman K, Horner T E. Reducing the risk of rebleeding before early aneurysm surgery; a possible role for antifibrinolytic therapy. *J Neurosurgery* 1997; 86; (2): 220-225
- 18.- Allen G S, Ahn H S, Preziosi T J, et al. Cerebral arterial spasm. A controlled trial of nimodipine in patients with subarachnoid hemorraghe. *N Eng J Med* 1983; 308: 619-24
- 19.- Philippon J, Grob R, Dageure F, et al. Prevention of spasm in subarachnoid hemorraghe. A controlled study with nimodipine. *Acta Neurochir (Wien)* 1986; 82: 110-14
- 20.- Ohman J, Heiskanen O. Effects of nimodipine on the outcome of patients after aneurysmal subarachnoid hemorraghe and surgery. *J Neurosurgery* 1988; 69: 683-86
- 21.- Pickard J G, Murray G D, Illingworth R, Shaw M D M, Teasdale E M, Foy P M, et al. Effect of oral nimodipine in cerebral infarction in outcome after subarachnoid hemorraghe. British aneurisma nimodipine trial. *Br Med Journal* 1989; 298: 636-42
- 22.- Barker I F, Ogilvy C S. Efficacy of profilactic nimodipine for delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorraghe. A metanalysis. *J Neurosurg* 1996; 84: 405-14
- 23.- Feigin V L, Rinkel G J, Algra A, Vermeulen M, Van Gijn J. Calcium antagonist in patients with aneurysmal subarachnoid hemorraghe; a systematic review. *Neurology* 1997; 50: (4) 876-83
- 24.- Kalyan Roman V P, Kalyan Roman K. Cerebral amyloid angiopathy causing intracerebral hemorraghe. *Ann Neurol* 1984; 16: 321-29