



NOMBRE DEL ESTUDIANTE:
Adly Candy Vázquez Hernández

DOCENTE:
Dr. Alfredo López López

MATERIA:
Medicina Interna

TEMA:
“EVC”

CARRERA:
Medicina Humana

SEMESTRE:
5º
Tuxtla Gutiérrez, Chiapas

16/10/2020

EVENTO VASCULAR CEREBRAL

La EVC es una alteración neurológica que se caracteriza por su aparición brusca de síntomas y/o signos correspondientes a una afección neurológica focal, sin aviso y que persiste más de 24 h o más causando secuelas e incluso hasta la muerte. Se destaca como la causa más común de incapacidad en adultos y a nivel global es la 2da. Causa de muerte y en nuestro país es la 5ta causa. Un EVC, puede ocurrir cuando una arteria se obstruye produciendo una interrupción o una pérdida repentina del flujo sanguíneo cerebral o una ruptura de un vaso.

Se clasifican en :

- **Isquémico:** Isquemia cerebral es la consecuencia de la oclusión de un vaso y puede tener manifestaciones transitorias o permanentes, es decir un daño neuronal irreversible.
- **Hemorrágico:** En la hemorragia intracerebral (**HIC**) la rotura de un vaso da lugar a una colección hemática en el parénquima cerebral o en el espacio subaracnoideo
- **trombótico.** El flujo de sangre de una arteria cerebral se bloquea a causa de un coágulo que se forma dentro de la arteria, la aterosclerosis causa como tal un estrechamiento de los vasos sanguíneos y la formación de los coágulos.

Factores de riesgos, se dividen en los **no modificables y modificables.**

No modificables para presentar infarto cerebral son la edad avanzada, el género masculino y la historia familiar de EVC.

Los factores de riesgo modificables más importantes son la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, el tabaquismo, el etilismo, las cardiopatías (valvulopatías, infarto agudo al miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva y fibrilación auricular), la hipercolesterolemia, el sedentarismo y la obesidad.

ISQUEMIA CEREBRAL

En el ataque isquémico transitorio (AIT) no existe daño neuronal permanente. La propuesta actual para definir al AIT establece un tiempo de duración de los síntomas no mayor a 60 min, recuperación espontánea, *ad-integrum* y estudios de imagen (de preferencia resonancia magnética), sin evidencia de lesión. Estudios recientes muestran que los pacientes con AIT tienen mayor riesgo de desarrollar un infarto cerebral (IC) en las 2 semanas posteriores, por lo que se han diseñado escalas de estratificación de riesgo.

La escala ABCD2 se basa en 5 parámetros, a los que se asigna un puntaje de entre 0 y 2, de acuerdo a si está o no presente:

- **A**, edad (> 60 años = 1 punto).
- **B**, presión arterial (= 1)
- **C**, características clínicas (hemiparesia = 2, alteración del habla sin hemiparesia = 1, otros = 0)
- **D**, duración del AIT (> 60 min = 2; 10–59 min = 1; < 10 min = 0); **D**, diabetes (2 puntos si está presente). De acuerdo a sus resultados se identifican 3 grupos principales:

1. Bajo riesgo: 1 a 3 puntos; riesgo de IC a 2 días de 1.0%, riesgo de IC a 7 días: 1.2%.
2. Riesgo moderado: 4 a 5 puntos; riesgo de IC a 2 días de 4.1%, riesgo de IC a 7 días 5.9%
3. Alto riesgo: 6 a 7; riesgo de IC a 2 días de 8.1%; riesgo de IC a 7 días de 11.7%.

Aunque aún no existen guías de tratamiento basadas en el resultado de esta escala, los pacientes con alto riesgo son los que principalmente podrían beneficiarse de hospitalización, realización de estudios y establecimiento temprano de prevención secundaria.

Fisiopatología del infarto cerebral. Una vez que existe oclusión de un vaso cerebral con la consecuente obstrucción del flujo sanguíneo cerebral (FSC), se desencadena una cascada de eventos bioquímicos que inicia con la pérdida de energía y que termina en muerte neuronal. Otros eventos incluyen el exceso de aminoácidos excitatorios extracelulares, formación de radicales libres, inflamación y entrada de calcio a la neurona. Después de la oclusión, el núcleo central se rodea por un área de disfunción causada por alteraciones metabólicas e iónicas, con integridad estructural conservada, a lo que se denomina "penumbra isquémica". Farmacológicamente esta cascada isquémica puede ser modificada y disminuir sus efectos deletéreos, lo que representa en la actualidad una de las áreas de investigación más activa.

Manifestaciones clínicas. La principal característica clínica de un IC es la aparición súbita del déficit neurológico focal, aunque ocasionalmente puede presentarse con progresión

escalonada o gradual. Las manifestaciones dependen del sitio de afección cerebral, frecuentemente son unilaterales e incluyen alteraciones del lenguaje, del campo visual, debilidad hemicorporal y pérdida de la sensibilidad.

Subtipos de infarto cerebral. Los IC pueden subdividirse con base en diferentes parámetros; 1) anatómico; circulación anterior o carotidea y circulación posterior o vertebrobasilar, y 2) de acuerdo con el mecanismo que lo produce, lo que permite establecer medidas de prevención secundaria. La clasificación de TOAST, es la más utilizada, y define 5 grupos, que a continuación se detallan:

a) Ateroesclerosis de grandes vasos. Es el mecanismo más frecuente. La aterosclerosis extracraneal afecta principalmente la bifurcación carotidea, la porción proximal de la carótida interna y el origen de las arterias vertebrales. El IC secundario a aterosclerosis es el resultado de la oclusión trombótica (aterotrombosis) o tromboembólica (embolismo arteria–arteria) de los vasos. Debe sospecharse en pacientes con factores de riesgo vascular y puede confirmarse a través de Doppler carotideo, angiografía (AIRM) o angiotomografía (ATC) y en algunos casos con angiografía cerebral. Los siguientes hallazgos apoyan aterosclerosis: a) estenosis sintomática > 50% en una de las principales arterias cerebrales, b) IC mayor de 1.5 cm, y c) exclusión de otras etiologías probables.

b) Cardioembolismo. Se debe a la oclusión de una arteria cerebral por un embolo originado a partir del corazón. Se caracteriza por:

a) signos neurológicos de aparición súbita con déficit máximo al inicio (sin progresión de síntomas y mejoría espontánea).

b) IC múltiples en diferentes territorios arteriales.

c) IC superficial, cortical o con transformación hemorrágica (por recanalización).

d) fuente cardioembólica y e) ausencia de otras causas posibles de IC.

Las enfermedades cardíacas embolígenas, se catalogan como de alto (embolismo > 6% por año) y bajo riesgo (< 1% anual). Es de especial importancia la fibrilación auricular no valvular debido a su alta frecuencia. Es un fuerte predictor de infarto cerebral y de recurrencia, algunos estudios muestran que es la principal causa de embolismo cardíaco, lo que explica más de 75,000 casos de IC por año con alto riesgo de recurrencia temprana.

c) Enfermedad de pequeño vaso cerebral. El infarto lacunar (IL) es un IC menor de 15 mm de diámetro, localizado en el territorio irrigado por una arteriola. Explica alrededor del 25% de los IC, son más frecuentes en hispanoamericanos y pueden asociarse con demencia vascular. Ocurren principalmente en las arterias lenticuloestriadas y talamoperforantes. Aunque se han descrito por lo menos 20 síndromes lacunares, los 5 más frecuentes son: hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo–motor, disartria–

mano torpe y hemiparesia atáxica. Los principales factores de riesgo asociados a IL son hipertensión arterial (HAS) y diabetes mellitus. Los hallazgos que apoyan la enfermedad de pequeño vaso son: a) síndrome lacunar, b) historia de diabetes o HAS, c) IC menor de 1.5 cm localizado en estructuras profundas y, c) exclusión de otras causas.

d) Otras causas. Se presentan en px. < 45 años, aunque no son exclusivas de este grupo. Las más frecuentes son vasculopatías no aterosclerosas como; disección arterial cervico–cerebral (DACC), fibrodisplasia muscular, enfermedad de Takayasu, vasculitis del sistema nervioso central (SNC) y enfermedad de Moya–Moya. De ellas, la más frecuente en nuestro medio es la DACC que representa hasta 25% de los IC en menores de 45 años. Se produce por desgarramiento de la pared arterial, dando lugar a la formación de un hematoma intramural. Puede manifestarse con síntomas locales, IC o ser asintomática. La displasia fibromuscular, la vasculitis del sistema nervioso central, las trombofilias (deficiencia de proteína C, S, y de antitrombina III) y el síndrome antifosfolípidos son menos frecuentes, pero deben investigarse en sujetos jóvenes, sin causa evidente del IC.

e) Etiología no determinada. Incluye los IC con más de una etiología posible o aquellos en los que a pesar de una evaluación completa, no se puede determinar la causa, o que tienen una evaluación incompleta.

diagnóstico. Se han desarrollado varias escalas para cuantificar la gravedad del paciente. La escala de los Institutos Nacionales de la Salud (NIHSS) es la más utilizada. Se basa en 11 parámetros que reciben un puntaje de entre 0 a 4. Su resultado oscila de 0 a 39 y según la puntuación se cataloga la gravedad en varios grupos: < 4 puntos: déficit leve; 6–15 puntos: déficit moderado; 15–20 puntos: déficit importante; y > 20 puntos: grave.

En el paciente con sospecha de IC, los estudios de imagen son indispensables; la tomografía axial (TC) simple es el estudio de elección ya que es accesible y rápida. Tanto la TC como la imagen de resonancia magnética (IRM) tienen una alta sensibilidad, aunque la IRM puede detectar IC aun en fases hiperagudas y los localizados en la circulación posterior. La angiografía cerebral, la ATC y la AIRM permiten la visualización de la circulación intra y extracraneal, y en algunos casos de la arteria ocluida, lo que puede tener utilidad terapéutica, y en el diagnóstico de vasculopatía no aterosclerosa.

En la valoración del paciente en la fase aguda son necesarios también los siguientes estudios: glucosa sérica (la hipo e hiperglucemia son simuladores del IC), biometría hemática y tiempos de coagulación y electrocardiograma.

Tratamiento. El único tratamiento de eficacia probada durante la fase aguda, es la administración de activador tisular del plasminógeno humano (rt–PA) intravenoso.

Los pacientes que se excluyen son aquellos con factores que incrementan el riesgo de hemorragia, tales como ingesta de anticoagulantes, descontrol hipertensivo, cuenta plaquetaria baja, e historia de hemorragia.

Las medidas generales como el manejo soluciones, de la presión arterial, de la glucosa y de las complicaciones tempranas, logran disminuir la morbimortalidad, por lo que resultan de gran importancia.

Las recomendaciones de la Asociación Americana de Corazón (American Heart Association) para el manejo de la EVC aguda son:

Tabla 1. Medidas generales para el manejo de pacientes con EVC agudo*	
Recomendada	No recomendada
Cuidado de la vía aérea Monitoreo cardíaco Soluciones salinas al medio Oxígeno (en caso de hipoxemia) Vigilancia neurológica estrecha Posición semilowler	Soluciones con dextrosa. Hipotensión/deshidratación Exceso de líquidos intravenosos
Manejo de la presión arterial 1) Tratar si la PAS > 185 mmHg o PAD > 110 mmHg a) Labetalol 10 a 20 mg IV en 1 a 2 minutos, o b) Nitroglicerina, o c) Nicardipina en infusión, 5 mg/h, incrementar 2.5 mg/h en intervalos de 5 a 15 minutos, al máximo de 2 de 15 mg/h	Tratar si la PAS < 185 mmHg o PAD < 110 mmHg. Reducción brusca de la presión arterial Uso de antihipertensivos de efecto inmediato Uso de nifedipina sublingual
Manejo con antipiréticos en caso de fiebre	Uso de antipiréticos profilácticos El uso de hipotermia se considera experimental
Monitoreo y manejo de hiperglucemia (> 140 mg) aun en pacientes no diabéticos	
Profilaxis de trombosis venosa periférica con: a) Compresión intermitente b) Medias de compresión, o c) Dosis profiláctica de anticoagulantes	Anticoagulación a dosis completa
Movilización temprana Rehabilitación temprana	Uso de anticonvulsivos profilácticos Uso de esteroides
Antiagregantes plaquetarios (iniciar 24 horas después en caso de trombolisis)	Uso profiláctico de antibióticos

PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

Prevención secundaria. Se refiere a la modificación y tratamiento de factores que contribuyen a incrementar la recurrencia. Son de especial importancia el manejo de la HAS, diabetes y dislipidemia. Los antiagregantes plaquetarios con evidencia probada son: aspirina a dosis de 75 a 325 mg, clopidogrel 75 mg, y la combinación de aspirina más dipyridamol de liberación prolongada. La anticoagulación a largo plazo, en los IC cardioembólicos y por estados hipercoagulables, reduce significativamente el riesgo de recurrencia

Las estatinas reducen los niveles de colesterol total y de lipoproteína de baja densidad, y tienen diferentes efectos pleiotrópicos.

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

Representa 10–15% de toda la EVC, y según su localización puede ser intraparenquimatosa o intraventricular. La hemorragia intraparenquimatosa se define como la extravasación de sangre dentro del parénquima, en el 85% de los casos es primaria, secundaria a HAS crónica o por angiopatía amiloidea

Tabla 2. Principales causas de hemorragia intracerebral ⁴⁷	
Hemorragia primaria	Hemorragia secundaria
Hipertensiva	Traumática
Angiopatía amiloide	Aneurismática
	Malformación arteriovenosa
	Angioma cavernoso
	Neoplasias primarias o metastásicas
	Coagulopatías
	Trombosis de los senos venosos
	Fístula dural arteriovenosa
	Vasculitis
	Vasculopatías
	- Disección arterial
	- Enfermedad de Moya Moya
	Medicamentos
	- Simpaticomiméticos
	- Anticoagulantes
	- Trombolíticos
	Uso de drogas
	- Cocaína
	Anfetaminas

Fisiopatología. La HIC hipertensiva es el resultado de la ruptura de la pared de pequeñas arterias penetrantes en los sitios correspondientes a los microaneurismas de Charcot y Bouchard⁴⁴. En estas arterias existe degeneración de la media y de la capa muscular, con hialinización de la íntima y formación de microhemorragias y trombos intramurales. La ruptura del vaso ocurre frecuentemente en los sitios de bifurcación, en donde la degeneración de sus capas es más prominente.

Manifestaciones clínicas. Al igual que otros subtipos de EVC, se presenta de forma súbita o con síntomas rápidamente progresivos. Es frecuente el déficit neurológico máximo al inicio, así como síntomas acompañantes sugestivos de aumento de la presión intracraneal (PIC) tales como cefalea, náusea y vómito. La HIC supratentorial puede presentarse con déficit neurológico sensitivo–motor contralateral y las infratentoriales con compromiso de nervios craneales, ataxia, nistagmus o dismetría. Las crisis convulsivas aparecen en el 5–15% de las HIC supratentoriales y los signos menígeos se presentan en HIC con apertura al sistema ventricular o espacio subaracnoideo.

Uno de cada 4 pacientes sufre de deterioro neurológico en las primeras 24 h, secundario a extensión del hematoma, aumento de sangre ventricular o edema, aunque pueden presentarse también entre la segunda y tercera semana.

Tabla 3. Etiología probable de la HIC según edad, localización y otras características⁵²

Edad	Sitio	Etiología probable
Joven	Lobar	Malformación vascular
> 75 años, no hipertenso	Lobar	Amiloidea
Adulto	Ganglios basales	Hipertensiva (78-88%)
Joven	Ganglios basales	Hipertensiva (11%)
Adulto hipertenso	Lobar	Hipertensiva (20-30%)
Joven	Cerebelo	Malformación vascular
Adulto hipertenso	Cerebelo	Hipertensiva
Joven /toxemia	Ganglios basales	Hipertensiva
Joven /puerperio	Lobar	Trombosis venosa
Sujeto añoso	Lobar/ganglios/ edema	Tumor

Diagnóstico. La TC y la IRM son de gran utilidad para confirmar su diagnóstico, determinar su tamaño y localización. La TC sigue siendo el estudio de elección por su alta sensibilidad y especificidad. La ATC puede identificar otras causas, tales como malformación arteriovenosa (MAV) o aneurismas, mientras que la IRM permite identificar cavernomas y delimitar el edema perihematoma. La angiografía está indicada en casos de HIC de localización no habitual, y cuando no se identifica su etiología, especialmente en jóvenes. En ocasiones, es necesario repetir estudios entre las 2 y 4 semanas posteriores.

Tratamiento. Puede ser médico o quirúrgico e idealmente debe ofrecerse en unidades de terapia intensiva. Para su elección debe considerarse la edad, escala de Glasgow, tamaño y localización del hematoma, desplazamiento de la línea media, apertura ventricular, hidrocefalia y etiología. El objetivo principal del tratamiento es reducir la PIC y prevenir complicaciones. Se basa en protección de la vía aérea, reemplazo del factor apropiado, transfusión de plaquetas, uso de vitamina K en algunos pacientes y manejo de la presión arterial, considerando siempre que la reducción brusca de las cifras tensionales reduce la PPC, empeora el daño cerebral y se asocia con mayor mortalidad, por lo que no se recomienda.

Otras medidas recomendadas incluyen: 1) manitol para el manejo de la PIC, manteniendo osmolaridad sérica de 300–320 mOsm/kg y evitar la hipovolemia.

Tratamiento quirúrgico. El manejo quirúrgico de la HIC supratentorial sigue siendo controvertido. La ausencia de estudios con metodología adecuada ha tenido como principal inconveniente el origen de las evidencias a partir de series de casos. El estudio

STICH asignó en forma aleatoria a pacientes con HIC supratentorial para ser tratados con evacuación del hematoma, o tratamiento médico. La evaluación de mortalidad y estado funcional de los sobrevivientes a los 6 meses produjo valores semejantes en los 2 grupos (mortalidad: 36% en el grupo quirúrgico, 37% en el no quirúrgico). El único grupo que mostró un posible beneficio del tratamiento quirúrgico fue el de pacientes con hematomas lobares ubicados a 1 cm o menos de la superficie cortical. Debido a este resultado, el estudio STICH-2 está actualmente en curso, así como otras alternativas quirúrgicas.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA (HSA)

Se define como la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo. El 80% de los casos son secundarios a ruptura de un aneurisma sacular, representa entre el 4 y 7% de toda la EVC y tiene una alta morbimortalidad: el 45% de los pacientes fallece en los primeros 30 días y el 50% de los supervivientes evolucionan con secuelas irreversibles.

Su principal factor de riesgo es la HAS, así como el tabaquismo, etilismo intenso, historia de HSA en familiares en primer grado y enfermedades hereditarias del tejido conjuntivo. Además de la ruptura aneurismática, otras causas incluyen la ruptura de MAV, de aneurismas micóticos, disección de arterias intracraneales, coagulopatías y vasculitis del SNC.

Los aneurismas se localizan en la circulación anterior en 80 a 90% de los casos, con mayor frecuencia en bifurcaciones arteriales; en la circulación posterior, son frecuentes en la arteria basilar. En 15% de los casos se encuentran aneurismas múltiples. El riesgo de ruptura de un aneurisma depende de su tamaño y localización.

Tabla 4. Riesgo anual de ruptura de aneurismática de acuerdo al tamaño y localización⁶¹

Tamaño (mm)	Circulación anterior (%)	Circulación posterior (%)
< 7	0	2.5
7-12	2.6	14.5
13-24	14.5	18.4
> 25	40	50

Fisiopatología de la formación de aneurismas. La elevación del FSC produce cambios en la remodelación de los vasos, dilatación y cambios en el grosor de la pared, remodelación excéntrica y remodelación asimétrica, con aumento del flujo sanguíneo en el segmento distal del cuello del aneurisma, lo que se denomina "zona de Impacto". Esta alteración se presenta como recirculación dentro del saco aneurismático, transformándolo de un flujo alto a un flujo bajo con cambios de dirección dentro del mismo. Los componentes sanguíneos permanecen en las regiones de bajo flujo durante más tiempo, lo que favorece la

adhesión de leucocitos y plaquetas al endotelio, y expresión de moléculas de adhesión celular tipo 1 (ICAM-1) y citocinas⁶⁵. Estas moléculas atraen neutrófilos y monocitos circulantes, que facilitan la infiltración de la pared del vaso por polimorfonucleares, los que a su vez secretan metaloproteinasas, elastasas y citocinas, que favorecen la remodelación excéntrica.

Manifestaciones clínicas. El síntoma cardinal de la HSA es la cefalea severa de inicio súbito, que el paciente describe como "la peor de su vida", acompañada de náusea, vómito, fotofobia y alteración de la conciencia. En el examen pueden encontrarse hemorragias subhialoideas en el fondo de ojo, signos meníngeos o focales, tales como parálisis del III o VI nervios craneales, paraparesia, pérdida del control de esfínteres o abulia (arteria comunicante anterior) o la combinación de hemiparesia, afasia o negligencia visuoespacial (arteria cerebral media). La HSA no logra diagnosticarse hasta en el 50% de los casos en la primera valoración, en el 40% se presentan síntomas precedentes como "cefalea centinela" o cefalea "en estallido", con duración de minutos a horas en las semanas previas.

Tratamiento. Todos los pacientes deben recibir medidas generales, preferentemente en centros especializados con equipos de neurocirugía, terapia endovascular y unidad de cuidados intensivos. Se sugiere mantener un aporte hídrico y de sodio adecuados, evitar esfuerzos, de ser necesario manejo de analgesia y de hipertensión arterial, tratando de mantener TA media menor a 125 mmHg. De forma arbitraria, se considera un máximo de 180/100 mmHg antes de iniciar antihipertensivos.

Una vez tratado el aneurisma, se permite hipertensión, aunque no hay aun acuerdo en el rango. La hiperglucemia y la hipertermia se asocian con un mal pronóstico y deben evitarse. La profilaxis para trombosis venosa profunda debe iniciarse con aditamentos de compresión y heparina subcutánea una vez que el aneurisma fue tratado. La nimodipina 60 mg cada 4 h vía oral durante 21 días, reduce el riesgo de mal pronóstico por isquemia secundaria a vasoespasmo en un 40% y la mortalidad en un 10%.

Cuando existen signos de focalización por vasoespasmo puede utilizarse la terapia "Triple H" (hipertensión inducida, hipervolemia y hemodilución), que incrementa la PPC, aunque no hay evidencia clara sobre su beneficio. Si no hay mejoría, puede considerarse angioplastia química con infusión de vasodilatadores. En estudios fase II las estatinas disminuyeron la frecuencia de vasoespasmo, aunque no hay evidencia clara de su beneficio. Se recomienda profilaxis con antiepilépticos.

Existen 2 opciones para asegurar un aneurisma roto: el clipaje quirúrgico y el manejo con terapia endovascular (TEV). La opción quirúrgica se determina valorando la edad del paciente, condición médica, localización, morfología y relación con vasos adyacentes del aneurisma. Se considera mejor opción en los aneurismas con cuello ancho, asociados a hematomas intraparenquimatosos o con efecto de masa.

La TEV se realiza con *coils* que se depositan por catéteres en el aneurisma para excluirlo de la circulación. Algunos estudios muestran que la TEV tiene un pronóstico favorable con menor discapacidad a un año, menor riesgo de epilepsia y se prefiere en los pacientes ancianos o en aneurismas de la circulación vertebrobasilar o de localización profunda.

El vasoespasmo es también frecuente y puede llevar a la isquemia. Su incidencia es directamente proporcional al volumen de sangre. El diagnóstico se sospecha por incremento de la cefalea, alteraciones de conciencia, focalización, fiebre y leucocitosis. Los métodos de estudio recomendados para su detección son el Doppler transcraneal, la ATC y la angiografía cerebral. Se presenta entre el cuarto y el décimo día, y puede persistir hasta por un periodo de 2 a 4 semanas.

En su fisiopatología interviene la oxihemoglobina que libera endotelina, generando radicales libres de oxígeno que producen peroxidación de lípidos y contracción del músculo liso, inhibiendo al mismo tiempo la acción vasodilatadora del óxido nítrico. Existe también un incremento en la actividad de la proteincinasa C, con liberación del calcio intracelular.

Las complicaciones sistémicas llegan a ser graves en el 40% de los casos e incluyen edema pulmonar cardiogénico o neurogénico en el 23%, arritmias cardíacas en el 35% y desequilibrio hidroelectrolítico en el 28%⁷⁴. La hiponatremia se produce por secreción inapropiada de hormona antidiurética o por síndrome cerebral perdedor de sal y se asocia con mal pronóstico. Pueden también ocurrir disminución del gasto cardíaco con inversión simétrica de la onda T y prolongación del segmento QT en el EKG, lo que lleva a disminución en la PPC con incremento del riesgo de complicaciones.

El principal factor pronóstico es la severidad de la hemorragia inicial, por lo que es de gran importancia el uso de escalas de valoración clínica como la Escala de Coma de Glasgow, la escala de Hunt y Hess o la de la World Federation of Neurological Surgeons (WFNS), o la escala tomográfica de Fisher.

Tabla 5. Escalas de valoración de la hemorragia subaracnoidea⁶¹		
Escala de Hunt y Hess		
I	Asintomático, leve cefalea, discreta rigidez nuchal	5-15% mal pronóstico
II	Cefalea moderada a severa, rigidez nuchal, parálisis de nervio craneal	5-15% mal pronóstico
III	Déficit focal discreto, letargia o confusión	15-30 % mal pronóstico
IV	Estupor, déficit motor moderado a severo, rigidez de descerebración inicial	35-45% mal pronóstico
V	Coma profundo, rigidez de descerebración, apariencia moribunda	75-90% mal pronóstico
Escala de Fisher		
I	Sin sangre en las cisternas	
II	Sangre difusa fina, < 1 mm en cisternas verticales	
III	Coágulo grueso cisternal, > 1 mm en cisternas verticales. Predice vasoespasmo clínico en el 95% de los casos	
IV	Hematoma intraparenquimatoso, hemorragia intraventricular, HSA difuso	
Escala de la WFNS		
	Escala de coma de Glasgow	Déficit neurológico
I	15	No
II	13-14	No
III	13-14	Si
IV	7-12	+/-
V	3-6	+/-