Presentaciones de casos

Transformación hemorrágica en el infarto cerebral

Hemorrhagic Transformation in Stroke

Dianarelys Villafuerte Delgado[1] Odalys Yanes Isray[1] Félix González Pérez[1]

[1] Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos, Cienfuegos, Cuba, CP: 55100

Cómo citar este artículo:
Villafuerte-Delgado D, Yanes-Isray O, González-Pérez F. Transformación hemorrágica en el infarto cerebral. **Revista Finlay** [revista en Internet]. 2016 [citado 2026 Nov 6]; 6(4):[aprox. 4 p.]. Disponible en: https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/433

Resumen

La enfermedad cerebrovascular está constituida por un grupo de entidades graves que ocurren cuando el suministro de sangre de una zona del cerebro se interrumpe, causado por cualquier anomalía, como resultado de un proceso patológico de los vasos sanguíneos. La enfermedad cerebrovascular está asociada a una morbilidad y mortalidad elevadas; dentro de sus complicaciones, la transformación hemorrágica ocurre en un 6 % de los casos con una elevada mortalidad. La transformación hemorrágica del infarto cerebral es una de las complicaciones más temidas. Se presenta el caso de una paciente, con antecedentes patológicos personales de hipertensión arterial y cardiopatía isquémica que fue ingresada después de realizar tomografía de cráneo sin contraste en los que se mostraron ligeros signos de atrofia cortical difusa. Se observó además una zona hipodensa que comprometía casi la totalidad del hemisferio, por lo que se decidió realizar diagnóstico de transformación hemorrágica de un infarto cerebral.

Palabras clave: accidente vascular cerebral, hemorragia cerebral, procesos patológicos, factores de riesgo

Abstract

Cerebro-vascular disease is constituted by a group of severe entities which occur when blood supply to a brain zone is interrupted, caused by any anomalies as a result of a pathological process of blood vessels. Cerebro-vascular disease is associated to a high morbidity and mortality, among its complications hemorrhagic transformation occurs in a 6 % of the cases with a high mortality. Hemorrhagic transformation of stroke is one of the most fearful complications. It is presented a case of a patient with pathological antecedents of hypertension and ischemic heart disease who was admitted after having had a brain tomography without contrast which showed mild signs of diffuse cortical atrophy. In addition it was observed a hypodense zone which occupied almost the total hemisphere, reason for which it was decided to diagnose a hemorrhagic transformation of stroke.

Key words: stroke, cerebral hemorrhage, pathologic processes, risk factors

Recibido: 2016-03-15 09:51:13
Aprobado: 2016-10-03 15:57:55

Correspondencia: Dianarelys Villafuerte Delgado. Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima. Cienfuegos. diana.villafuerte@gal.sld.cu

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular (ECV) está constituida por un grupo de entidades graves que ocurren cuando el suministro de sangre de una zona del cerebro se interrumpe, causado por cualquier anomalía, como resultado de un proceso patológico de los vasos sanguíneos, que incluyen: la oclusión de la luz por embolia o trombosis, ruptura y alteración de la permeabilidad de la pared del vaso, o aumento de la viscosidad u otro cambio en la calidad de la sangre que fluye a través de estos vasos cerebrales.

Constituye la segunda causa más común de muerte en el mundo desarrollado después de la enfermedad isquémica del corazón o la tercera causa principal de muerte si se incluyen las enfermedades neoplásicas en este grupo.[1]

La transformación hemorrágica del infarto cerebral es una de las complicaciones más temidas, aunque su papel en el pronóstico de los pacientes es discutido, ya que aunque unos autores señalan que solo la transformación hemorrágica sintomática se asocia a peor evolución, otros apuntan a que es su cuantía, lo que determina el pronóstico de los pacientes.[2]

La alteración temprana de la barrera hematoencefálica que tiene lugar en el infarto cerebral junto con el efecto inflamatorio secundario a la llegada de componentes plasmáticos al tejido cerebral sería el principal mecanismo fisiopatológico del desarrollo de la transformación hemorrágica.[3]

La situación más frecuente se produce en aquel infarto isquémico, generalmente de origen embólico, en el que el émbolo alojado en la arteria se lisa total o parcialmente, permitiendo la reperfusión de la zona isquémica y la salida de sangre a través de las paredes lesionadas de la arteria, que infiltra el tejido isquémico. Se habla entonces de transformación hemorrágica de un infarto. Menos frecuentemente se produce la brusca ruptura de una arteria de la zona infartada, generándose entonces una hemorragia intrainfarto.

El ictus embólico tiene unas características que sin ser patognomónicas son relativamente específicas. Lo más típico de estos ictus es la súbita instauración de la pérdida neurológica, cuya intensidad es máxima desde el inicio, disminución del nivel de consciencia, aparición de dicha pérdida durante la vigilia, y su presentación como crisis comiciales (10-15 % de los casos).[4]

Las exploraciones imagenológicas ayudan a precisar el diagnóstico etiopatogénico del ictus isquémico. La tomografía computarizada craneal (TC) se ha convertido en una herramienta básica en el diagnóstico inicial de la patología vascular cerebral. Es un método diagnóstico fácil, accesible y disponible actualmente en los servicios de urgencia hospitalaria.

La transformación hemorrágica del infarto cerebral es diagnosticada por tomografía computarizada en el 100 % de los casos por lo cual el tratamiento eficaz para con el paciente depende en cierta medida de su diagnóstico preciso.

La presentación de este reporte tiene como objetivo mostrar un caso tipo de la transformación hemorrágica del infarto cerebral, por la alta mortalidad que acompaña esta complicación.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de una paciente, de color de la piel blanca, de 76 años, con antecedentes patológicos personales de hipertensión arterial (HTA) y cardiopatía isquémica para lo cual estaba llevando tratamiento regular, en la tarde del día 8 de enero tuvo perdida súbita de la consciencia que duró algunos segundos, recuperándose en estado de somnolencia. La paciente fue llevada a los Servicios de Emergencia del Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima de Cienfuegos.

Al examen físico se mostró: afasia motora, desviación a la izquierda de la comisura labial, hemiparesia derecha, hiporeflexia osteotendinosa de dicho hemicuerpo, con TA 160/100. Fue ingresada después de realizar una TC de cráneo sin contraste a 10 mm en los que se mostraron ligeros signos de atrofia cortical difusa (08.01.2016). (Figura 1).

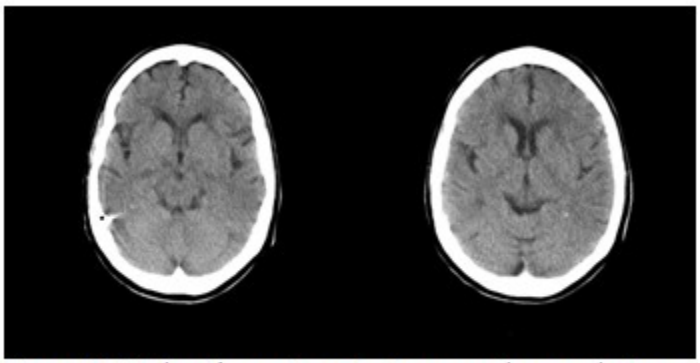


Figura 1. TC de cráneo sin contraste no se observan lesiones hemorrágicas

Durante el ingreso tuvo profundización del nivel de consciencia llegando al coma, se decidió repetir la TC. (Figura 2).

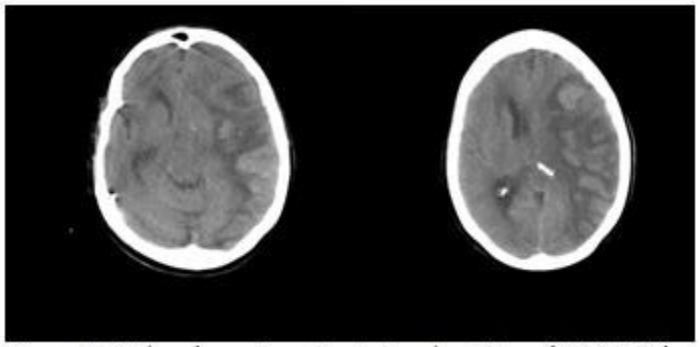


Figura 2. TC de cráneo sin contraste simple a 10 mm (11.01.2016)

Se observó una zona hipodensa que comprometía casi la totalidad del hemisferio izquierdo exceptuando parte del lóbulo frontal con áreas hiperdensas en su interior (densidad sangre), dicha lesión provocó efecto de masa con desviación de estructuras de línea media 13 mm, con colapso parcial del sistema ventricular ipsilateral y dilatación del asta temporal del ventrículo lateral derecho (16 mm) borramiento de surcos y circunvoluciones de hemisferio cerebral izquierdo por hipertensión endocraneana, por lo que se decidió realizar diagnóstico de transformación hemorrágica de un infarto cerebral.

DISCUSIÓN

La tomografía computarizada sin contraste es la técnica de elección en la detección de la hemorragia cerebral con una sensibilidad del 100 % y una especificidad del 95 %, debe ser realizada inmediatamente, ante la sospecha de ECV para definir si se trata de una ECV hemorrágica o isquémica, esta técnica detecta tanto la hemorragia intraparenquimatosa como la hemorragia subaracnoidea aguda.[5]

En la patología isquémica, fundamentalmente en infartos de arteria cerebral media o infartos carotídeos, es capaz de detectar los siguientes signos prematuros de isquemia:

- Hipodensidad focal en los ganglios de la base y en el córtex insular, estos territorios son los más sensibles a la isquemia, debido a la existencia de vascularización terminal y falta de colateralidad.
- Pérdida de la diferenciación entre sustancia gris y sustancia blanca.
- Borramiento de los surcos de la convexidad.
- Signo de la arteria cerebral media hiperdensa,

por la existencia de trombo o émbolo intravascular.

Se debe recordar que una TC sin hallazgos no excluye la existencia de isquemia.[6,7]

Existen signos sugestivos de mala evolución clínica y mayor riesgo de transformación hemorrágica como son: mayor tiempo de evolución antes del diagnóstico, mayor territorio infartado, mayor hipodensidad y menor diferenciación entre sustancia gris-sustancia blanca.[8]

En la tomografía son característicos los infartos de localización cortical en los territorios de la arteria cerebral media y posterior. Además, son datos a favor de un infarto cardioembólico la aparición simultánea o secuencial de ictus en dos o más territorios vasculares y la transformación hemorrágica.[9,10]

No se deben confundir los conceptos de infarto hemorrágico y hemorragia intrainfarto. Constituyen un acontecimiento secundario con extravasación de sangre al tejido infartado. Una embolia obstruye un vaso y produce el consecuente infarto. Posteriormente, la embolia sufre una lisis y se reanuda el flujo sanguíneo y produce una hemorragia en el territorio infartado. Esto suele producirse sobre todo a las 48 horas del infarto pero puede producirse a la semana o incluso mucho tiempo después (transformación hemorrágica tardía). La fisiopatología se explica por la creación de ramas colaterales sobre el territorio infartado y la posterior diapedesis o extravasación de los hematíes al territorio infartado a través de dichos vasos colaterales que se formaron. La extravasación de sangre puede ser pequeña, formando petequias que se ven como pequeños núcleos hipercaptantes; o masiva, que corresponde a un hematoma intracraneal. Los infartos hemorrágicos son de morfología serpeante entre las circunvoluciones corticales.[11]

Otros estudios imagenológicos como el ultrasonido Doppler, tomografía multicorte con técnicas de angio y perfusión, la resonancia magnética por imágenes y la tomografía por emisión de positrones también son herramientas de valor indudable en el diagnóstico, pronóstico y seguimiento de las enfermedades cerebrovasculares.[1,2]

La tomografía computarizada sin contraste es un estudio de primer orden en el diagnóstico de la transformación hemorrágica del infarto cerebral, entidad que aparece en el 9 % de estos pacientes con alta mortalidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jauch EC, Stettler B. Ischemic Stroke Treatment and Management. Medscape [revista en Internet]. New York: Health Professional Network; 2015 [citado 3 Sep 2016]; . Disponible en: http://emedicine.medscape.com/article/1916852-treatment

2. Dzialowski I, Pexman JH, Barber PA, Demchuck AM, Buchan AM, Hill MD, et al. Asymptomatic hemorrhage after thrombolysis may not be benign: prognosis by hemorrhage type in the Canadian alteplase for stroke effectiveness study registry. Stroke. 2007;38(1):75-9

3. Bang OY, Saver JL, Alger JR, Shah SH, Buck BH, Starkman S, et al. Patterns and predictors of blood-brain barrier permeability deragements in acute ischemic stroke. Stroke. 2009;40(2):454-61

4. Paciaroni M, Agnelli G, Corea F, Ageno W, Alberti A, Lanari A, et al. Early hemorrhagic transformation of brain infarction: rate, predictive factors, and influence on clinical outcome: results of a prospective multicenter study. Stroke. 2008;39(8):2249-56

5. Hernández ZM, Reyes A, Buergo MA, Arteche M. Neuroimaginología: bases bioquímicas y su aplicación en la enfermedad cerebrovascular isquémica. Medisur [revista en Internet]. 2009 [citado 28 Ene 2015];7(3):[aprox. 8p]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2009000300008

6. Srinivasan A, Goyal M, Al Azri F, Lum CH. State of the Art Imaging of Acute Stroke. Radio Graphics [revista en Internet]. 2006 [citado 23 Oct 2015];26 Suppl 1:[aprox. 15p]. Disponible en: http://pubs.rsna.org/doi/full/10.1148/rg.26si065501

7. Siebert E, Bohner G, Dewey M, Masuhr F, Hoffmann KT, Mews J, et al. 320-slice CT neuroimaging: initial clinical experience and image quality evaluation. Br J Radiol. 2009;82(979):561-70

8. Delgado R. Predictores de la evolución

clínico-radiológica del ictus isquémico agudo tras el tratamiento trombolítico [Internet]. Barcelona: Universidad Autónoma de Barcelona; 2008 [citado 12 Ene 2016]. Disponible en: http://tdx.cat/bitstream/handle/10803/4548/rdm1de1.pdf?sequence=1

9. Lip GY, Lim HS. Atrial fibrillation and stroke prevention. Lancet Neurol. 2007;6(11):981-93

10. Ferro JM. Cardioembolic stroke: an update. Lancet Neurol. 2003;2(3):177-88

11. Nates M, Cisneros S, Gómez JJ, Grau M, Diez F, Grande D. Infartos hemorrágicos: causas, grados y posibles errores [Internet]. Granada: Sociedad Española Radiología Médica; 2012 [citado 23 Mar 2016]. Disponible en: http://www.seram.es/www.seram2012.com

12. Hong KS, Kang DW, Koo JS, Yu KH, Han MK, Cho YJ, et al. Impact of neurological and medical complications on 3-month outcomes in acute ischemic stroke. Eur J Neurol. 2008;15(12):1324-31