

Accidentes vasculares encefálicos

Diagnóstico y tratamiento

Estudio realizado por el Servicio de Medicina Interna del Hospital Nacional que se encuentra integrado por los Dres. Ignacio Macías Castro, Juan A. Enriquez Elesgaray, Juan A. Jiménez Jiménez, Oscar Alonso Chill, Osvaldo Díaz Cartel, Jacobo Golds'ein, Rafael Durand, Isolina Aragón, Alfonso Pestaña, Manuel Mateo, Rafael Pérez Sotolongo, Orlando Peraza, Mercedes Batule, Graciela Jiménez Mesa, Lilia Vítores y Hatuey Pita.

La ponencia sobre Diagnóstico fue redactada por el Dr. Oscar Alonso Chill y la ponencia sobre Tratamiento por el Dr. Jacobo Goldstein.

Diagnóstico clínico de la enfermedad cerebrovascular

Hasta el momento no se ha podido llegar a un diagnóstico certero de la enfermedad cerebrovascular.

Primeramente, el médico sólo percibía que el paciente padecía de ataques súbitos, que eran de pocas consecuencias y si éste era moderado el paciente se recuperaba no así si era más severo que hasta podía fallecer.

Con el avance en los conocimientos médicos, el diagnóstico certero sirvió para mantener una terapéutica correcta y efectiva, aunque no existían criterios terapéuticos definidos desde que se abandonaron los purgantes, sangrías y medicinas empíricas del período medioeval.

Más recientemente la situación es diferente. Poderosas drogas están a nuestro alcance, las cuales alteran la coagulabilidad de la sangre, dilatan los vasos sanguíneos, suprimen la septicopiohemias y endocarditis, reducen la hipertensión de los vasos cerebrales, así como elevan la tensión arterial en los casos de colapso circulatorio.

Por otra parte, ingeniosas técnicas neuroquirúrgicas han sido descritas para controlar la hemorragia cerebral y remover el coágulo o reemplazar el segmento afectado por medio de injertos en caso de patología de las arterias.

Aunque es cierto que nosotros no hemos aprendido la aplicación propia ni hemos determinado los efectos de todos estos métodos, tampoco hemos adoptado un criterio definido frente a estas enfermedades de diagnóstico diferencial difícil, como la ruptura de un aneurisma, hemorragia hipertensiva, embolismo y trombosis.

En el momento actual el diagnóstico es imperativo en la enfermedad cerebrovascular, no solamente para una terapéutica determinada, sino también con la finalidad de separar los casos para un estudio científico y de esta forma poder predecir el pronóstico de un caso dado con o sin tratamiento.

Cuando nos enfrentamos con un caso reciente de enfermedad cerebrovascular, cada uno de nosotros sin duda tiene su método

individual que puede ser aproximado o no, pero probablemente todos estaremos de acuerdo que el problema del diagnóstico se resuelve solamente en una secuencia de pasos ordenados. Para ellos nos haremos siempre las siguientes pregunta j:

- 1) ¿Tiene el paciente una enfermedad vascular del encéfalo o algún otro tipo de lesión neurológica?
- 2) ¿Si el paciente tiene una enfermedad cerebrovascular, el proceso fundamental es de hemorragia o infarto?
- 3) Si es un infarto, es la causa la arterioesclerosis de las arterias cerebrales, el embolismo, arteritis o trombosis venosa?
- 4) Si es hemorragia, se trata de una ruptura de un aneurisma o de otra malformación vascular, o una hemorragia por hipertensión?

Recordando el problema inicial de si la enfermedad es de naturaleza vascular, nosotros hemos establecido que el diagnóstico descansa solamente en el reconocimiento del ataque cerebrovascular o estado apopléctico y sin evidencia de esto, el diagnóstico debe siempre ser dudoso.

Dos criterios se han establecido de utilidad práctica en la identificación de los ataques cerebrovasculares:

- 1) Evidencia de la enfermedad cerebral focal.
- 2) El perfil temporal del síndrome clínico.

El hallazgo de signos neurológicos imprecisos, tales como hemiplejía, monoplejía braquial o crural, afasia, liemihipestesia o disturbios sensoriales en la cara, brazos y piernas, hemianopsia, homónima o ceguera monocular, agnosia, ataxia cerebelosa unilateral, nistagmo, parálisis

ocular, disfagia o disartria, proporcionan una evidencia inequívoca del *carácter focal de la enfermedad cerebral*.

Más difícil de evaluar son los síntomas transitorios, los cuales pueden desaparecer antes que el médico sea llamado. Estos deben ser distinguidos de otros estados neurológicos paroxísticos y transitorios, tales como convulsión, síncope, vértigo rotatorio, concusión, ataque de migraña, coma episódico de causa tóxica o metabólica y estado de ansiedad.

El perfil temporal puede ser usualmente determinado por una historia clara del modo de comienzo, evolución y curso de cada síntoma tomado, en relación con el examen médico realizado en el momento de ver al enfermo. Si estos datos son incompletos el curso puede ser determinado extendiendo el período de observación a días o semanas, basándonos en un viejo adagio clínico de que *“los mejores instrumentos de diagnóstico clínico son el segundo y tercer examen”*.

Sin un conocimiento satisfactorio del curso clínico, es imposible distinguir la enfermedad cerebrovascular de las otras enfermedades focales del cerebro, tales como: tumor, hematoma subdural, absceso, encefalitis y enfermedades desmielinizantes agudas del cerebro.

En la circunstancia que un caso dado tenga un origen cerebrovascular obvio, el segundo paso lógico requiere un discernimiento entre infarto y hemorragia.

Habitualmente uno se interesa en la diferenciación del infarto cerebral con la hemorragia cerebral hipertensiva y menos frecuentemente del sangramiento masivo de un aneurisma o angioma.

En muchas ocasiones la diferencia se puede hacer basándonos en las manifestaciones clínicas suarizadas a continuación, pero la presencia o ausencia de sangre en el examen del L.C.R. es el método más seguro, teniendo en cuenta que una pequeña minoría

de las hemorragias intracraniales no dan L.C.R. hemorrágico.

El L.C.R. hemorrágico se encuentra en: las *hemorragias hipertensivas, ruptura de un aneurisma sacular, ruptura de malformación vascular, embolismo séptico con aneurisma micótico, trombosis venosa con infarto hemorrágico* y ocasionalmente *embolismo arterial aséptico con infarto hemorrágico*.

Las enfermedades hemorrágicas y los traumas craneales también deben ser incluidos.

La hemorragia intracerebral se caracteriza por:

1. —L.C.R. con sangre visible macroscópicamente.
2. —Hipertensión.
3. —Rápida evolución de una hemiplejía y otros fenómenos en minutos u horas.
4. —Instalación generalmente durante un período de actividad.
5. —Rápida progresión al coma.
6. —Cefalea. Si el paciente está suficientemente consciente para reportar este síntoma. (La cefalea ocurre casi invariablemente en la hemorragia pero puede también ocurrir en la trombosis arterioesclerótica. Ausencia de cefalea es un dato importante en contra del diagnóstico de hemorragia intracranial.)

Un error común al realizar la punción lumbar es equivocar una punción traumática con una hemorragia subaracnoidea y viceversa. La punción traumática puede dar como resultado la tinción del L.C.R. por varios días primero con sangre y después con bilirrubina.

En las hemorragias subaracnoideas el líquido cefalorraquídeo es usualmente hipertenso y uniformemente teñido de sangre en todas las muestras, no coagulándose (por desfibrinación en el espacio subaracnoideo I y con una definida xantocromia del líquido al centrifugarse.

En una punción traumática la presión del L.C.R. es normal o baja, el líquido que fluye primero por la aguja es más sanguinolento que las muestras ulteriores, frecuentemente se coagula y la xantocromia está presente sólo en proporción a la cantidad de bilirrubina sérica en el líquido.

La punción traumática puede ser a menudo evitada si la punción lumbar se realiza con gran cuidado.

El criterio clínico de la *hemorragia subaracnoidea primaria* es:

1. —Comienzo súbito de intensa cefalea.
2. —Rigidez de la nuca, con encorvamiento hacia adelante, signos de Kerning y Rudzinski.
3. —L.C.R. hemorrágico.
4. —Ausencia de signos neurológicos focales.
5. —Disturbio relativamente transitorio de la conciencia.
6. —Hemorragias subaracnoideas (pre-retinal).

La *hemorragia intracranial de una malformación vascular* puede ser de diagnóstico defendible bajo las siguientes circunstancias:

1. —Repetidas hemorragias subaracnoideas (a veces más de cinco).
2. —Antecedentes de epilepsia o de síntomas focales cerebrales.
3. —Presencia de un soplo craneal.
4. —“Stroke” en un paciente joven con L.C.R. hemorrágico en ausencia de hipertensión.

5. —Hemorragias subhialoideas (pre-retinal) y angiomas retíales.
6. —Calcificaciones características en las radiografías del cráneo.

La existencia de leucemia aguda, anemia aplástica, púrpura trombopénica y cirrosis del hígado, siempre favorecen el diagnóstico de hemorragia intracraneal, debido a enfermedad hemorrágica, especialmente si otras manifestaciones hemorrágicas son evidentes.

En el infarto cerebral, la perturbación de la función cerebral, evidenciada por coma o estupor es usualmente menos pronunciada que en la hemorragia intracraneal.

Un “ataque” cerebrovascular que deja la conciencia ilesa o la altera ligeramente se debe casi siempre a un infarto.

El diagnóstico *de infarto debido a trombosis arterial aterosclerótica* se basa en lo siguiente:

1. —Episodios prodrómicos “previsores” (ataques recurrentes de isquemia cerebral) a menudo con recuperación o mejoría entre las mismas.
2. —Evolución gradual con progresión de síntomas individuales en un período de minutos a horas o más, o en progresión saltatoria.
3. —Conservación relativa de la conciencia.
4. —L.C.R. claro.
5. —Rápida mejoría con el tiempo.
6. —Ciertas constelaciones de síntomas y signos; por ejemplo, el síndrome lateral medular, raramente vistos en el embolismo.
7. —Evidencias de aterosclerosis en otros sitios, especialmente en los vasos coronarios, en vasos periféricos y en la aorta.

8. —La presencia de enfermedades comúnmente asociadas (hipertensión, diabetes, xantoinatosis).

El diagnóstico de arteritis como origen del infarto solamente está justificado cuando hay evidencias de arteritis en otros sitios, en individuos jóvenes que no manifiestan hipertensión ni signos de enfermedad cardiovascular y en pacientes con infección meníngea que pueda afectar los vasos meníngeos (sífilis, tuberculosis).

La trombosis venosa con infarto debe ser especialmente considerada cuando los signos neurológicos focales se desarrollan después de una operación o después de un parto en las mujeres, en el curso de una infección meníngea, en las supuraciones óticas o sinusales, en cualquier enfermedad caquetizante y en la sicklellmia o en la policitemia.

El diagnóstico de *embolismo arterial oclusivo* es indicado por los siguientes fenómenos:

1. —Los síntomas cerebrovasculares se desarrollan repentinamente (en segundos o en pocos minutos).
2. —Ausencia de manifestaciones prodrómicas en muchos casos.
3. —Conservación relativa de la conciencia.
4. —L.C.R. claro.
5. —Rápida mejoría con el tiempo.
6. —Signos neurológicos focales o síndromes arteriales especiales.
7. —Existencia de fuente de émbolos, usualmente en el corazón (arritmia cardíaca, infarto).
8. —Evidencia de embolismos recientes en: a) Otros órganos (bazo, riñón, extremidades, intestino o pulmones, b) Ciertas regiones del cerebro en diferentes territorios cerebrovasculares.

Tratamiento de los accidentes encefálicos

A) MEDIDAS GENERALES DURANTE EL COMA.

(Cualquiera que sea la causa del A. V. E.)

1. *Posición en la cama:* En caso de trombosis y T. A. normal o baja, es preferible la posición horizontal e incluso la de Trendelenburg. En caso de hemorragia o de hipertensión arterial, deberá aconsejarse la posición de Fowler.

Las sábanas deberán mantenerse bien secas, limpias y sin arrugas y deberán cambiarse frecuentemente.

2. *Protección de las vías aéreas superiores:* Aspiración de flemas y secreciones cada vez que sea necesario. Realizar traqueotomía de rutina. Mantenerse perfectamente húmedas las vías aéreas superiores para evitar secreciones espesas, que sean difícilmente eliminadas. Recordar *el pidigro de bronconeumonías* y estar preparados para obtener material para estudio bacteriológico con antibiograma.

3. *Oxigenoterapia:* No se debe hacer de rutina, sólo se indicará en casos de cianosis o insuficiencia cardíaca.

4. *Uso preventivo de antibióticos:* Penicilina procaínica y estreptomina combinados por vía parenteral.

5. *Movilización frecuente del paciente:* Con el fin de prevenir las infecciones respiratorias y las escaras.

6. *Cuidado de los ojos:* Con el fin de prevenir la sequedad marcada de las córneas, si los párpados se mantienen abiertos. En estos casos es conveniente la instilación de solución salina fisiológica en los sacos conjuntivales para evitar la ulceración y mantener cerrados los párpados mediante esparadrapos.

7. *Cuidados de la boca:* Lo cual requiere limpieza frecuente de la cavidad bucal, con el fin de evitar la acumulación de detritus en la misma.

8. *Cuidados de la piel:* Deberá ser meticuloso desde el principio, con el fin de prevenir la formación de úlceras, lo cual requiere limpieza constante del paciente, movilización frecuente y vigilancia especial de las áreas que están sujetas a compresión, fundamentalmente regiones sacras.

9. *Cuidado de los movimientos intestinales:* En los primeros días es frecuente el impacto fecal, por lo tanto, debe recomendarse examen rectal periódico v enemas periódicamente.

10. *Cuidados de la vejiga:* Cateterismo uretral, fijar y conectar con un frasco. Su importancia estriba en que evita la retención urinaria, o en caso de incontinencia, la infección de la piel vecina. Además permite medir las pérdidas urinarias con el fin de realizar el balance hidromineral. Es indispensable cambiar periódicamente la sonda uretral (cada tercer día).

Además, diariamente se deberá instilar 10 cc. de argirol al 5% por dicha sonda, con el fin de evitar las infecciones vesicales, y en casos prolongados administrar sulfisoxazol: 1 g. tres veces al día.

11. *Balance hidroelectrolítico y nutrición:* Durante las primeras 24 o 48 horas, administrar exclusivamente dos o tres litros de líquido en forma de solución de glucosa al 5% las tres cuartas partes y la cuarta parte del total en forma de glucosa al 5% en solución salina fisiológica. Añadir complejo B en el suero o por vía parenteral. Después de

las 48 horas se debe comenzar, si el paciente aún no ha regresado del coma, con una sonda nasogástrica para la alimentación por dicha vía, en forma de una dieta líquida rica en proteínas y calorías, aproximadamente de 1500 en las 24 horas. Realizar ionogramas periódicos y realizar un balance hidromineral correcto. Añadir suplementos vitamínicos a la dieta líquida.

La sonda nasogástrica deberá cambiarse cada 48 o 72 hs.

12. En caso de shock deberá ser tratado lo más rápidamente posible con transfusiones de sangre total o plasma y agente vaso opresores inorepinefrine,

4 cc. en 1000cc. de glucosa al 5% por vía endovenosa).

13. En caso de convulsiones de tipo focal o generalizado, deberá tratarse rápidamente ya que agrava mucho el pronóstico pues acentúa la hipoxia cerebral y hace difícil la respiración aumentando al mismo tiempo las necesidades metabólicas del sistema nervioso. Su pronóstico es aún más grave en la hemorragia cerebral o subaracnoidea. Usar el difenilhidantoinato de sodio en suspensión de 0.1 gm. cuatro veces al día por la sonda nasogástrica.

14. *La hipertermia:* Combatirla rápidamente: antibióticos, buena ventilación, aire acondicionado, bolsas frías en región axilar e inguinal, enemas he'adoe, antipiréticos por vía oral o parenteral.

15. A. V. E. en diabéticos: obrar con mucha cautela durante este período, ya que la hipoglicemia es una complicación muy grave en estos casos, que casi siempre responden muy irregularmente a la insulina, por lo cual es conveniente permitir cierto grado de glucosuria.

16. A. V. E. con insuficiencia cardíaca congestiva: Tratamiento inmediato por la gran disminución del flujo sanguíneo cerebral que se observa en estos casos (digitálicos,

diuréticos y suspensión de la sal).

17. En caso de cifras tensionales muy elevadas: usar hipotensores. Si la mínima se encuentra por debajo de 100 no usarlo.

18. *Medidas fisioterápicas:* Debe comenzarse lo más precozmente posible. Incluye lo siguiente:

a) Movimientos pasivos completos de todos los miembros, por lo menos de 3 a 4 veces en el día.

b) Evitar el hombro congelado del lado paralizado; por lo que el brazo deberá ser pasivamente movido en abducción y rotación externa por encima de la cabeza varias veces en el día.

c) Los brazos deberán mantenerse en abducción y una almohada colocada en las axilas, para evitar las deformidades del hombro.

d) Con el fin de evitar el pie péndulo y la rotación externa de los miembros inferiores, ponerle los zapatos al enfermo y unir los dos zapatos con una sogá con el fin de mantenerlos unidos en posición de 90°.

e) Cuidado de las piernas con masaje en las pantorrillas y el uso de vendajes o medias elásticas, con el fin de evitar las trombosis venosas en el miembro paralizado.

19. *Personal que atiende al enfermo* Junto al enfermo deberán mantenerse constantemente un enfermero o alguna persona encargada del manejo de este tipo de enfermo. Además el enfermo deberá estar situado en un departamento donde se encuentren todos los elementos necesarios para su correcto tratamiento.

20. Modernamente se preconiza el uso de la hipotermia para defender al cerebro de la hipoxia.

21. Tratamiento de la fase aguda en el paciente no comatoso, o una vez que este haya salido del coma:

a) Si el paciente se encuentra desorientado, hiperactivo y ansioso debe dársele sedantes, fundamentalmente del tipo del fenobarbital, en pequeñas dosis regulares, o paraldehído en aceite por vía rectal, o hidrato de cloxal en dosis de 0.5 gms. tres a cuatro veces en el día. Evitar la hipersedación, así como el uso de sedantes del tipo de la clorpromazina.

b) Si la cefalea es severa se puede usar ácido acetil - salicílico con pequeñas dosis de codeína cada 4 o 6 hrs. No usar ni morfina ni demerol.

c) Continuar con la fisioterapia.

d) El reposo en cama deberá continuar por lo menos durante seis semanas en caso de hemorragia intracraneal. En los pacientes viejos cuyos síntomas son debidos a oclusión vascular se recomienda la deambulaci3n precoz.

e) El resto del tratamiento es similar al señalado durante el estado de coma, eliminando progresivamente las distintas medidas que el estado de coma impuso, tales como: la traqueotomía, la sonda uretral, la alimentaci3n vía naso- gástrica.

A) MEDIDAS ESPECÍFICAS.

Trombosis cerebral o embolismo cerebral:

1) Una de las medidas a considerar en primer lugar lo constituye el aumento del flujo sanguíneo cerebral, lo cual puede conseguirse mediante las siguientes medidas:

a) *Medidas quirúrgicas:* embolectomía o tromboendarterectomía, secci3n del segmento arterial mencionado y anastomosis término-terminal del vaso y bypass del segmento arterial con un tubo de material sintético, tal como dacr3n, tefl3n o nylon.

b) El uso de la fibrinolisina no es latir en los casos de trombosis arterial y por lo tanto 110 se usa. Estarán sólo reservados para los casos de trombosis venosas.

c) Mantenimiento de la tensi3n arterial en condiciones óptimas. Recordar que muchos casos de trombosis y embolismos presentan gruesos vasos rígidos con hipertensi3n arterial sist3lica (180 de máxima y de 70 a 90 de mínima) lo cual garantiza un flujo sanguíneo cerebral adecuado; por lo que no es conveniente descender la T. A. en estos casos.

La posici3n de la cabeza es importante en el mantenimiento de una presi3n latir en el sistema carotídeo y vertebral, debiéndose adoptar en estos casos la posici3n horizontal.

d) Uso de vasodilatadores: Los agentes tales como: Histamina, Papaverina, Tolazolina, ácido nicotínico, alcohol y aminofilina; en el momento actual no existen evidencias que demuestren ningún beneficio específico del uso de ninguna de las tres.

La administraci3n de corticoides, tampoco ha podido demostrar su utilidad.

El bloqueo del ganglio estelar, con el fin de provocar vasodilataci3n cerebral, también se ha abandonado.

El dióxido de carbono (CO₂) es el mejor vasodilatador cerebral que se conoce en el momento actual, habiéndose demostrado que aumenta el flujo sanguíneo cerebral de un 50 a un 75%. Entre los sujetos arterioescler3ticos, este aumento es menor.

Técnica de su administración: Mezclas de Dióxido de carbono al 5% y oxígeno al 95% administrado por medio de máscaras. Inhalación de 5 a 12 mm. cada hora durante las primeras 48 horas, después del inicio de los síntomas, y después sólo continuar durante las horas del día, por cinco días adicionales.

2. *Terapéutica anticoagulante:* Su indicación más útil lo constituyen los casos de insuficiencia arterial intermitente, también se utiliza en cualquier forma anatomoclínica de trombosis cerebral, como método coadyuvante para mejorar el flujo sanguíneo colateral mediante la disminución de la viscosidad de la sangre y por otro lado evita el crecimiento del trombo.

Contraindicaciones: Clásicas.—Úlcera gastroduodenal, hemorroides sangrantes, tumores, hepatopatías, insuficiencia renal, etc.

- b) Cuando la hipertensión arterial se encuentre la mínima por encima de 110.
- c) Sospecha de sangramiento intracraneal: cefalea intensa y persistente, rigidez de nuca, signos de hernia transtentorial.
- d) Embolismos, cualquiera que sea su etiología en su primera semana (recordar el infarto hemorrágico). En estos casos nunca se deberá dar anticoagulantes a estos casos de embolismos si el líquido céfaloraquídeo es xantocrómico o contiene hematías. Experimentalmente se ha podido comprobar que el infarto hemorrágico causado por embolismo empeora con el uso de anticoagulantes.

- e) Embolismos en endocarditis bacteriana.
- f) Pacientes de mucha edad por encima de 70 años con trastornos nutricionales evidentes.

MÉTODO DE USO DE LOS ANTICOAGULANTES Aplicar el método clásico.

En los casos de *insuficiencia vascular intermitente* se debe usar de entrada el anticoagulante como prevención de la aparición del infarto.

HEMORRAGIA CEREBRAL (medidas específicas) .

1. *Hematoma subdural:* no tiene tratamiento médico. El único tratamiento es quirúrgico.
2. *Hemorragia subaracnoidea;* Casi siempre debida a la ruptura de un aneurisma sacular o de una anomalía angiomasosa.

La conducta inmediata puede ser diferente en ambos tipos, pero en general se plantea dos tipos de conductas:

- a) La conducta quirúrgica, previa inmediata angiográfica y actuación quirúrgica.
- b) Criterio expectante: reposo absoluto en cama, evitar todo tipo de esfuerzo, físico como la tos, la defecación difícil, el shock emocional, la exposición al frío, etc.

Si hay hipertensión arterial usar hipotensores a dosis efectivas.

Uso de coagulantes, analgésicos, sedantes, etc. Punción lumbar terapéutica: presenta los siguientes inconvenientes: dificulta la coagulación en la zona de sangramiento

y puede provocar más hemorragias. Sin embargo, tiene la ventaja de que disminuye la presión intracraneal aliviando la cefalea, el vómito y la ansiedad. Esta punción lumbar deberá hacerse previa toma tensional del l.c.r. con una aguja pequeña de punción lumbar y tratando de descender la tensión lentamente. Es peligroso realizar punciones repetidas excepto en aquellos casos que se sospecha nuevos sangramientos. Toda estas medidas deben mantenerse bajo control clínico durante tres semanas y después de este tiempo debe hacerse la angiografía, y realizar el tratamiento quirúrgico, el cual realizado en esta fase permite un mejor plan y un estudio más severo de las condiciones.

Recordar que un gran porcentaje de casos, los aneurismas son bilaterales, la angiografía deberá ser de ambos lados. La intervención quirúrgica bajo hipotermia parece haber

mejorado el pronóstico.

3. *Hemorragia intracerebral masiva*: Entre las medidas específicas no existe ninguna probada con efectividad. Aproximadamente sólo sobrevive el 15% de estos casos. Se pueden adoptar las siguientes medidas: uso de coagulantes, reducción de la hipertensión arterial sin oscilaciones bruscas, facilitar el drenaje venoso cerebral e hibernación.

Ultimamente se ha preconizado la intervención quirúrgica de estos casos, con el fin de evacuar el hematoma y combatir la hipertensión endocraneana. Pudiera ser útil en los casos de hemorragia cerebral que sobreviven más de 72 horas y que después de un breve período de mejoría, comienzan a hacer una nueva progresión hacia la muerte.