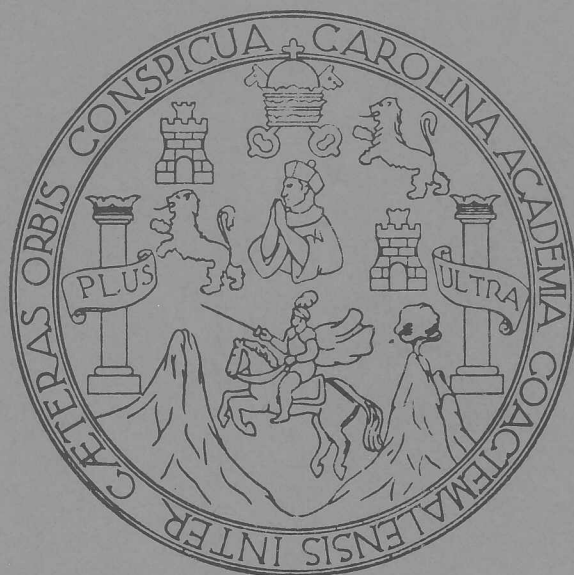


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



"ACCIDENTES CEREBRO VASCULARES Y SU  
TRATAMIENTO" -REVISION DE 25 CASOS-

ALFREDO CEBALLOS ARGUETA

Guatemala, Marzo de 1970.

## PLAN DE TESIS

- I. INTRODUCCION: Antecedentes y Obtivos
- II. ANATOMIA Y FISIOLOGIA (Topografía craneo encefálica).
- III. DIAGNOSTICO DE LAS VARIEDADES MAS FRECUENTES.
- IV. TRATAMIENTO. ANALIZANDO LOS CASOS REVIDADOS. GRAFICAS.
- V. DISCUSION
- VI. CONCLUSIONES
- VII. BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION:

El conocimiento de los diferentes tipos de accidentes cerebro vasculares que se presentan en la práctica diaria, y su tratamiento, es algo que considero de suma importancia dada la frecuencia con que tenemos que decidir sobre la conducta a seguir, y que dicho sea de paso son casos que no se tratan con mucho entusiasmo, y algunos hasta rehuyen de ellos por la incomodidad en el manejo de los mismos, y la cronicidad que los acompaña, teniendo en muchas oportunidades los pacientes, que ser manejados por personas poco idoneas, que aún actuando de buena fé, muchas veces agravan sus dolencias, debido a la incapacidad económica de la familia para costear un tratamiento adecuado.

El presente trabajo en ninguna forma pretende ser original, pues aunque en nuestro medio hay

poco escrito sobre el asunto, en otras latitudes han habido personas que se han preocupado del mismo, y de ellos me he valido yo para efectuar el presente trabajo, en estrecha colaboración con la sección de Neurocirugía del Hospital General, en donde sí existe experiencia en el tratamiento de estos enfermos. Por lo anteriormente expuesto, en él se encontrarán datos que no son nada nuevos, pero los cuales he hecho una síntesis para tener un patrón práctico sobre el cual regirse, finalizando con una revisión de casos clínicos de la sección de Neurocirugía del Hospital General.

El conocimiento de tales accidentes es de importancia primordial no sólo para el neurólogo y el neurocirujano, sino también para el médico internista y más aún para el médico general, que es el requerido con mayor frecuencia

para la atención de los pacientes afectados de estos accidentes, por la forma súbita y espectacular en que suelen presentarse.

Aunque mi trabajo se titula tratamiento de los accidentes cerebro vasculares, no me he circunscrito sólo a este aspecto, sino que he hecho algunas consideraciones sobre el diagnóstico diferencial, que es fundamental, ya que en razón directa de ello se encuentra el tipo de conducta específica que el galeno ha de tomar, teniendo presente que los diferentes tipos de accidentes en su forma inicial participan de la misma sintomatología, aún cuando existan diferencias en la forma de iniciarse el proceso, y a menudo resulta difícil precisar si es de tipo embólico, hemorrágico o trombótico. Además debemos agregar que por su forma intempestiva de presentarse, cuando el médico evalúa por primera vez al



paciente deberá tener en mente los principales datos diferenciales y ponerlos en juego rápidamente para determinar el tipo de lesión.

Finalmente agradezco en todo lo que vale al Dr. Arturo Ramazzini su valiosa ayuda en el desarrollo de éste trabajo, así como la orientación también valiosa que me proporcionó

## II. TOPOGRAFIA CRANEOENCEFALICA

La Topografia Craneoencefálica tiene por objeto suministrar al clínico los puntos de referencia necesarios para marcar en los tegumentos o en el esqueleto desnudo del cráneo la situación exacta de la lesión (testut-Latarjet) y para el diagnóstico clínico.

### 1. Proyección de los Hemisferios Cerebrales en la Pared Craneal.

La topografia de la cara inferior del cerebro en relación con la base del cráneo tiene para el cirujano una importancia secundaria.

La topografía de la cara externa es mucho más importante; está limitada por un borde superior y otro inferior.

El borde superior corresponde a la línea media y sagital trazada entre la glabella y el inién.

El borde inferior irregular se señala de la siguiente manera: Por delante en la porción que corresponde al lóbulo frontal, este borde parte del ángulo Naso-frontal y se dirige hacia atrás y algo arriba a una distancia de 6-15 mm. del reborde orbitario.

En la porción que corresponde al lóbulo temporal parte de un punto situado a 15 mm. por encima del cigoma luego se dirige abajo y atrás rozando con el borde superior del Arco Cigomático en la articulación temporo-maxilar y sube algo arriba y atrás del asterión.

Finalmente en la porción que corresponde al lóbulo occipital, se relaciona con la curva superior.

### 2. Proyección del Cerebelo

El Cerebelo se proyecta por debajo de una línea que vá del tubérculo retrorbitario a un

punto situado a 1 cm. por encima del inién.

### 3. Proyección de la Cisuras Cerebrales

a) Cisura de Rolando: Su extremo inferior se halla en la línea perpendicular al Arco Cigomático que pasa por delante del trago, en la depresión pre-auricular a 7 cm. del Arco Cigomático (Poirier).

Su extremo superior se obtiene tomando la mitad de la línea mediosagital que separa el surco Nasofrontal de la protuberancia occipital externa y añadiendo 2 cm. a partir del punto nasal (Poirier). El extremo superior de la Cisura está a 5 cm. aproximadamente por detrás del punto en que un plano frontal que pasa por los 2 conductos auditivos externos cruza la línea mediosagital. (Lucas Championnéere).

b) Cisura de Silvio: La línea silviana comienza a 3 cm. por detrás de la apófisis orbi-

taria externa de éste punto, corre paralelamente al Arco Cigomático a 5 cm. por encima del mismo. (Championnéere).

c) Cisura Perpendicular Externa: Su dirección la dá una línea que vá del lambda al asterión (Fe-Fort). El lambda se encuentra a 6-7 cm. aproximadamente por encima de la protuberancia occipital externa; el asterión algo por encima del borde posterior de la mastoides en la prolongación de este borde. Los puntos de referencia precedentes permiten descubrir diversos Centros Corticales.

a. Los Centros Corticales del Miembro Inferior se ponen al descubierto en el tercio superior de la línea Rolándica.

b. Los Centros Corticales del Miembro Superior se encuentran en la parte media de la Cisura de Rolando, por delante de la misma.

c. Los Centros Corticales de la cara se disponen en el tercio inferior de la línea Rolándica.

d. El Centro del Lenguaje articulado de Broca se encuentra por delante de los centros precedentes que corresponden a la cara.

#### 4. Proyección de los Nucleos Optoestriados y Ventrículos Laterales.

a) Nucleos Optoestriados: Estos se señalan del modo siguiente:

Por delante una línea vertical que pasa a 18 mm. por detrás de la apófisis orbitaria externa. Por detrás la vertical que pasa por el extremo superior de la Cisura de Rolando. Por arriba una línea horizontal trazada a 45 mm. por debajo de la Convexidad del cráneo (Poirier).

b) Ventrículos Laterales: Estos se inscriben en el rectángulo construido por las líneas

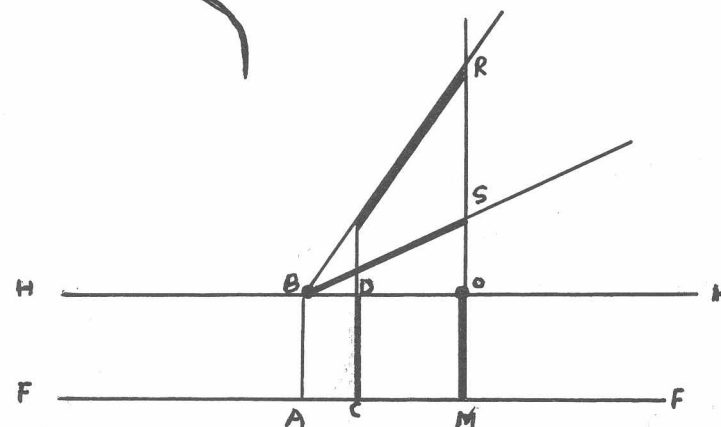
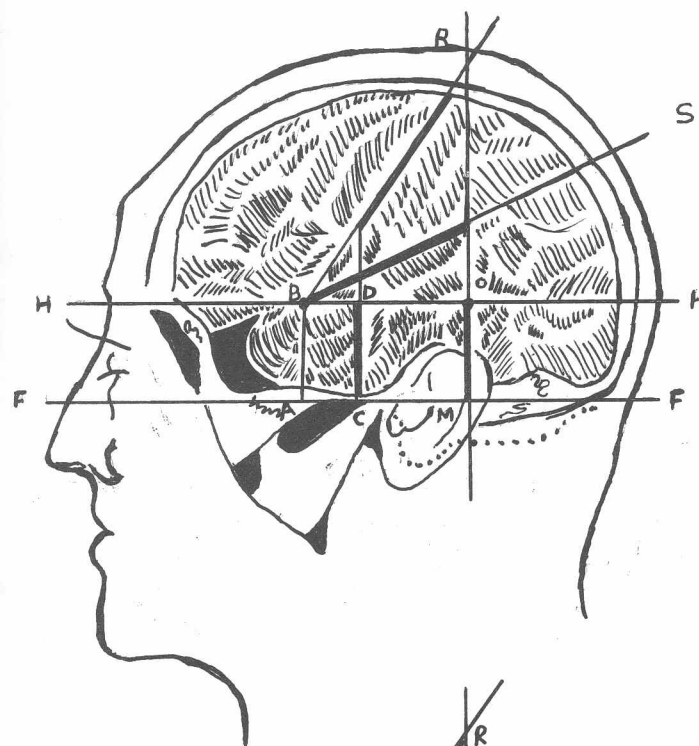
siguientes: Una línea horizontal superior situada a 5 cm. por encima del Arco Cigomático; una línea horizontal inferior situada a 2 cm. por encima del Cigoma; una línea vertical anterior que pasa en la unión del tercio anterior con los 2 tercios posteriores de la apófisis Cigomática y perpendicular a ella; una línea vertical posterior que pasa a 5 cm. por detrás del vértice de la mastoides.

A continuación se presenta en forma gráfica el método de Krönlein, de bastante aceptación por los cirujanos, especialmente para que la trepanación conduzca más directamente posible al segmento cerebral de la lesión.

(Ver figura No. 1)

1. Línea fundamental horizontal de los alemanes, que pasa por el reborde orbitario inferior y el polo superior del conducto auditivo

# METODO DE KRONLEIN



## PROYECCION DE CRANEO CEREBRAL

FF, Línea fundamental; HH, Línea horizontal superior; AB, Línea vertical media; MOR, Línea vertical posterior; BR, Línea rolandica; BS, Línea silviana.

- vo externo, FF. (ver figura).
2. Línea horizontal superior, paralela a la anterior, a través del reborde supraorbitario, HH.
  3. Línea vertical anterior, que partiendo de la parte media del cigoma, toque perpendicularmente las dos líneas horizontales, AB.
  4. Línea vertical media, que partiendo del cóndilo del maxilar inferior, toque perpendicularmente a la línea horizontal superior, CD.
  5. Línea vertical posterior, que partiendo del borde posterior de la apófisis mastoides, toque perpendicularmente la línea media de la bóveda del cráneo.

Con éstos datos se localiza la línea Rolándica, BR, que resulta por la reunión del punto de cruzamiento de la vertical anterior, y la línea horizontal superior (B). Con el punto donde la vertical posterior se cruza con la línea media (R).

La línea Silviana (BS), es la bisectriz del ángulo formado por la línea Rolándica y la horizontal superior que termina cuando dicha bisectriz cruza la línea vertical posterior.

Este procedimiento se adapta a las diferentes formas de cráneo, ya sea que se trate de cabezas cortas y altas, o de cabezas largas y bajas.

#### CIRCULACION CEREBRAL

La circulación arterial del cerebro tiene 2 orígenes que convergen uno hacia el otro. El sistema Carotideo y el sistema vertebral.

#### ARTERIAS

Procedencia de las arterias del cerebro. Cuatro gruesos troncos arteriales penetran al cráneo para distribuirse en la masa encefálica.

Por delante las dos carótidas internas; por detrás las dos arterias vertebrales.

(8) Las dos arterias vertebrales van al encuen-

tro una de otra, rodea al bulbo y se unen en la línea media formando un tronco común, el tronco basilar. Este se dirige de atrás a delante en la cara ventral de la protuberancia y a nivel del borde anterior de éste órgano dá 2 ramas terminales divergentes, las arterias cerebrales posteriores.

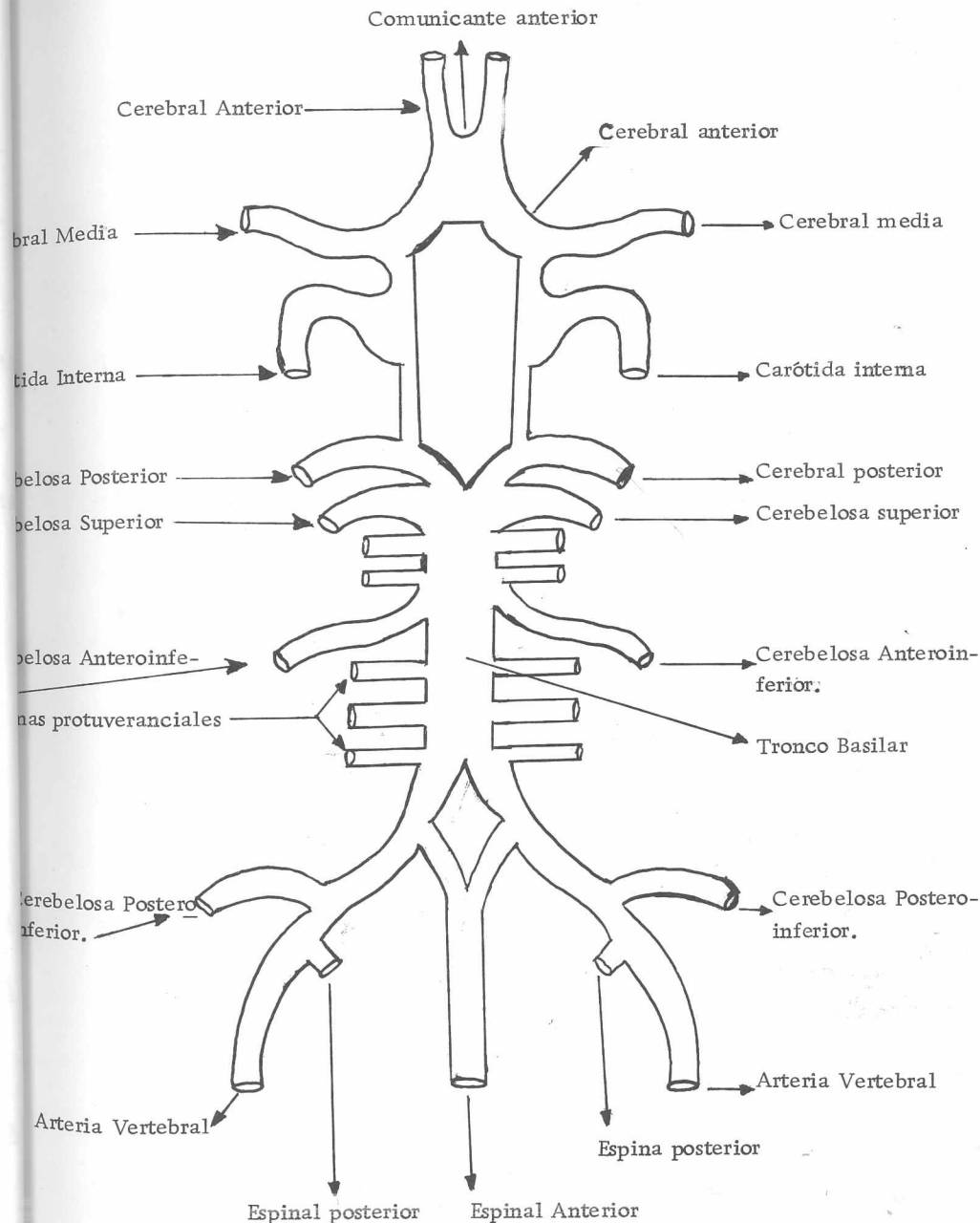
Las dos carótidas internas después de haber suministrado la oftálmica terminan cada una de ellas en un ramillete de 4 ramas divergentes: La cerebral anterior, la cerebral media, la córoidea anterior y la comunicante posterior. La cerebral anterior se dirige hacia delante y a dentro se une poco después de su nacimiento con su homónima del lado opuesto por medio de una anastomosis transversal de 1 a 3 mm. de longitud, la comunicante anterior. La cerebral media se dirige hacia afuera y desaparece pronto

en el valle Silviano. La coroidea anterior oblicua hacia atrás y afuera se dirige a los plexos coroideos de los ventrículos laterales. La comunicante posterior, se dirige hacia atrás y adentro para unirse a la arteria cerebral posterior y enlazar de ésta manera entre sí el sistema anterior o carotideo con el sistema posterior o vertebral.

(Ver figura No. 2)

El Polígono Arterial de Willis. Resulta de éstas diferentes anastomosis, la formación en la base del cerebro de un circuito arterial completamente cerrado. Es el hexágono o más correctamente el Heptágono de Willis ya que el circuito consta realmente de 7 lados.

Está constituido en la siguiente forma: Por delante, por las 2 cerebrales anteriores unidas entre sí por la comunicante anterior; Por



POLIGONO ARTERIAL DE WILLIS.

detrás por las 2 cerebrales posteriores, a los lados por las 2 comunicantes posteriores o laterales. El aporte de las redes sanguíneas del cerebro está por lo tanto bien asegurado. Un sólo tronco en caso necesario bastaría, existen 4, todos ellos enlazados por anastomosis de corto trayecto y ordinariamente anchas.

En 241 casos de ligadura de las carótidas reunidos por Lefort, sólo 75 tuvieron accidentes cerebrales.

El círculo de Willis forma una corona alrededor de la silla turca. Su área corresponde al rombo optopeducular que excede sin embargo por delante y por detrás. Por delante es subyacente al quiasma óptico. Por detrás las Cerebrales Posteriores siguen el surco pedúnculo protu<sub>ber</sub>berancial. Está contenido en el confluente subaracnoideo inferior o reservario central. Este



reservorio es profundo. Tiene más de 1 cm. de altura y se extiende lateralmente hasta la hendidura cerebral de Bichat.

#### RAMAS EFERENTES DE POLIGONO DE WILLIS

Las diferentes ramas cerebrales que emanan del polígono constituyen 2 sistemas principales, destinados el 1o. a las circunvalaciones, el 2o. a los núcleos centrales. Veremos 2 sistemas de origen común, pero completamente independientes uno del otro en su distribución y "Que en la periférica de su dominio (Charcot) no comunican ningún punto".

#### RAMAS TERMINALES DEL POLIGONO DE WILLIS

1. Arteria Cerebral Anterior.
2. Arteria Cerebral Media o Silviana
3. Arteria Cerebral Posterior
4. Coroidea Anterior

1. Arteria Cerebral Anterior. 1o. Trayecto.

Las arterias cerebrales anteriores primeras

ramas de la carótida interna pasan por encima del Nervio Optico, se unen delante de éste por la Comunicante Anterior, a veces las Cerebrales Anteriores tienen un trayecto más posterior y se hallan en relación directa con la cara superior del quiasma. Rápidamente cada una de ellas se acoda para llegar a la cara interna del cerebro. Se junta a la sustancia nerviosa y camina de adelante atrás, describiendo una curva de concavidad posterior que se amolda a la convexidad del cuerpo calloso. Sigue la cara superior de éste y llega a la unión de los 2 tercios anteriores y el tercio posterior de éste órgano, lo abandona, se endereza y llega a la cisura Calloso Marginal. Sigue esta cisura en un pequeño recorrido y se endereza una última vez, para llegar al borde convexo del Hemisferio, donde termina dando sus ramas terminales al lóbulo cuadrado y al lo-

lóbulo paracentral (arteria frontal interna y posterior de Duret).

2. Colaterales. En su origen la arteria cerebral anterior dá ramas delgadas para el espacio perforado anterior, para la cintilla óptica, para el pico del cuerpo calloso y algunas arteriolas inconstantes para la parte anterior del núcleo (arterias estriadas anteriores).

Llegada a la altura del cuerpo calloso emite sus ramas colaterales principales, unas nacen de su convexidad y otras de su concavidad.

a). Ramas nacidas en la Convexidad. Son un número de 3 principales:

Circulan por el fondo de los surcos y se dirigen todas hacia el borde del Hemisferio, para llegar a la cara externa del lóbulo frontal y anastomosarse con ramas de la arteria Silvana.

b) Arteria Orbitaria. Nace en el momento en que la cerebral anterior llega a la cara interna del cerebro, delgada y sinuosa, llega a la porción del lóbulo orbitario en su región comprendida entre el Gyrus rectus y el surco cuneiforme.

3. Arteria Frontal Interna y Anterior de Duret o Arteria Prefrontal, muy a menudo doble y hasta triple nace habitualmente por debajo de la rodilla del cuerpo calloso se dirige hacia adelante, sigue en un corto trayecto la cisura Calloso Marginal y se distribuye por la porción anterior de la circunvolución frontal interna.

c) La Arteria Frontal Interna o media de Duret Arteria Calloso Marginal (Foix o Hillemand) es voluminosa. Después de un codo convexo hacia adelante llega a la Cisura Calloso Marginal que sigue de adelante hacia atrás en una longitud. Después de un recorrido de varios cm.

Cambia una vez más de dirección para llegar al borde convexo del Hemisferio. Describe una S itálica muy alargada, dá 2 ramas importantes que llegan al borde convexo del Hemisferio, donde se anastomozan con ramas de la Silviana.

Además, de éstas ramas la Cerebral Anterior dá ramúsculos que irrigan la parte media de la circunvolución del cuerpo Calloso.

d) Ramas Nacidas en la Concavidad. Estas ramas son muy delgadas penetran en el Cuerpo Calloso, al que irrigan, tienen pues un trayecto muy corto externo: se escalonan a lo largo de la Cerebral Anterior, abandona el Cuerpo Calloso para cambiar de dirección, emite una rama muy fina, larga que continua la dirección del vaso primitivo, Foix e Hillermand, la denominan arteria pericallosa posterior e irrigante rodete. Sigue la cara superior del cuer

po Calloso al que manda ramúsculos y termina a la altura del rodete del cuerpo Calloso y ahí se encuentra con ramúsculos emanados de la Cerebral posterior que irriga este rodete.

Existen pues, 2 semicírculos arteriales: 1o. uno inferior central paralelo al surco del cuerpo Calloso forma el semicírculo pericalloso. Está constituido por la Cerebral Anterior y la arteria pericallosa posterior. 2o. El otro periférico forma el semicírculo Calloso Marginal. Está constituido de adelante atrás por la arteria Calloso Marginal y por la parte posterior de la Cerebral Anterior.

#### TERRITORIO DE LA CEREBRAL ANTERIOR

El territorio de ésta arteria comprende una parte superficial, una parte profunda y una parte callosa.

a) Territorio Superficial, comprende: 1o. En la

cara inferior del Hemisferio, el lóbulo prefrontal. 2o. En la cara interna la circunvolución frontal interna, la circunvolución del cuerpo Calloso, el lóbulo paracentral y el lóbulo cuadrilátero. 3o. En la cara externa la primera circunvolución frontal, el extremo superior de las 2 circunvoluciones Rolándicas y la parte de la circunvolución parietal superior próxima a la cisura interhemisférica. Todo este territorio no está limitado a la corteza cerebral, penetra profundamente en el centro oval hasta la proximidad del borde externo del núcleo caudado.

b) El territorio profundo sólo comprende la parte anteroinferior de la cabeza del núcleo caudado.

c) El territorio calloso comprende los  $\frac{7}{8}$  del cuerpo calloso y sus radiaciones, el rodete

está irrigado por la cerebral posterior. Por eso se le llama también a la arteria cerebral anterior, arteria del Cuerpo Calloso. En sentido general las obliteraciones de la cerebral anterior determinan hemiplejía crural con un síndrome cuando el cuerpo Calloso está lesionado, de apraxia unilateral izquierda de tipo ideomotor, ésta apraxia es siempre izquierda en los casos de lesiones de cerebral anterior, sea cual fuera la arteria lesionada.

#### ARTERIA CEREBRAL MEDIA O SILVIANA

1. Trayecto: ésta arteria es la más voluminosa de las arterias cerebrales, mide y algunas veces excede a los 4 cm. de diámetro, por sus dimensiones y por su dirección parece ser la continuación directa de la arteria carótida interna. Desde su origen por fuera del ángulo externo del quiasma se dirige al espacio perforado anterior

sigue el valle de Silvio y después de un recorrido de 2 a 2.5 cm. llega al polo de la ínsula y pasa a la cara externa del hemisferio cerebral. Describe así un curva de concavidad posterointerna que abraza a manera de un dedo curvado la parte inferior de la ínsula de Regil, o mejor dicho el pliegue de paso que une el lóbulo temporal al lóbulo frontal. De aquí se flexiona para atrás cruza el surco mayor de la ínsula y llega al canal posterior que recorre de abajo arriba, luego rodea al pliegue de paso temporoparietal, describiendo alrededor del mismo una asa y llega al extremo posterior de la cisura de Silvio. Se endereza por última vez, sale de ésta cisura y termina formando la arteria del pliegue curvo. Es semejante ésta arteria por sus sinuosidades, a las que surcan la superficie externa del cerebro, apareciendo

y desapareciendo en el valle de Silvio, las sinuosidades triplican su longitud.

20. Colaterales: a) Arterias perforantes destinadas a los nucleos grises centrales, se desprenden a la altura del espacio perforado anterior b) Arteriolas corticales destinadas al lóbulo orbitario. c) Ramas destinadas a las circunvoluciones de la cara externa del cerebro, y que son: 10. la arteria temporal anterior variable en su extensión, generalmente es voluminosa; nace en la curva de la Silviana junto al pliegue temporofrontal. Se ramifica en la 1a. circunvolución temporal y los 2/3 anteriores de la 2a. a veces lleva adosada una arteria temporal media. 20. Ramas ascendentes, nacen aisladamente o en troncos comunes que se desprenden del borde superior de la arteria en el polo de la ínsula. En los casos típicos hay 4 ramas ascendentes: a) ar-

teria frontal anterior o inferior que se distribuye en la 3a. circunvolución frontal de Broca, y por la parte media de la 2a. circunvolución frontal. b) arteria frontal ascendente o prefrontal que se ramifica por los  $\frac{3}{4}$  inferiores de la circunvolución frontal ascendentes, así como por el pie de la 2a. circunvolución frontal. c) la arteria del surco Rolándico, cuyo origen se confunde con la arteria del surco prefrontal. Se distribuye por la frontal ascendente penetrando en la cisura de Rolando y excede el borde superior del hemisferio. d) la arteria parietal anterior o ascendente que se ramifica por la circunvolución parietal ascendente, después de haber penetrado en la porción inicial del surco interparietal muy reducida de volúmen, la Silviana aún dá 2 ramas que son: 3o. La arteria

temporal posterior a menudo doble se distribuye en la parte posterior de las 2 primeras circunvoluciones temporales. 4o. La arteria parietal posterior: última colateral riega la mayor parte del lóbulo parietal. Ya es muy reducida, la Silviana se exterioriza de la cisura de Silvio convertida en la arteria del pliegue curvo, riega éste pliegue y envía arteriolas al lóbulo occipital. 5o. Territorios de la Silviana: ésta arteria tiene bajo su dependencia a 2 territorios desiguales, uno profundo o central, y otro superficial o córtico-subcortical. a) El territorio córtico-subcortical, excede en profundidad la substancia gris e irriga la substancia blanca correspondiente, comprendiendo una parte de las circunvoluciones orbitarias, frontales temporales, parietales, es decir los centros sensitivos y los centros del lenguaje, así como las

radiaciones ópticas de Wernicke. El territorio subcortical comprende: parte profunda del lóbulo frontal que corresponde a la región superficial irrigada por la Silviana, se encuentra por delante y encima de los núcleos grises centrales; el territorio subcortical se extiende hasta los ventrículos. b) El territorio profundo o central comprende: el putamen, el globus pallidus, núcleo caudado (salvo su extremo anterior de cápsula interna, su rodilla y parte alta de su porción posterior (gran parte del brazo posterior, cápsula interna son irrigadas por la coroidea anterior).

Las obliteraciones de la Silviana, pueden dar origen a: 1. reblandecimiento de la Silviana total. 2. reblandecimiento Silviano profundo o central (destrucción del putamen, mayor parte del núcleo caudado de la cápsula interna ante-

rior. 3. Reblandecimiento Silviano superficial que si es extenso, determina hemiplejía, trastornos apráxicos, y hemianopsia, afasia, y si es localizado en el segmento posterior (arteria parietal posterior) da origen a un síndrome hemianópsico con apraxia y afasia de Wernicke.

c) Arteria cerebral posterior: rama terminal del tronco basilar, está delante de la cerebrosa posterior, de la que está separada por el motor ocular común. Después, de su nacimiento se dirige hacia afuera junto al pedúnculo cerebral, rodea el pie y la cara externa por un círculo que conduce a la arteria a la cara dorsal del eje del encefalo. Llega al surco lateral del pedúnculo y se dirige por fuera de la cara inferior del Hemisferio Cerebral. El tronco principal se continúa por detrás paralelamente al borde del Hemisferio, pasando la cara inferior e in-



terna de la mitad posterior del lóbulo temporo-occipital y como arteria calcarina llega a la cisura calcarina y termina en el cúneus.

a) Pedículo retromamilar. Comprende 2 planos:

1. Plano posterior, forma las arterias pediculares que penetran en la parte interna del pie del pedículo.

2. Plano anterior representado por las arterias del pedículo talamo perforado penetran en los agujeros del espacio perforado posterior, e irrigan parte posteriorinterna de la región subóptica. Se distribuyen estos vasos en parte superior del núcleo rojo, sustancia yuxtaventricular adyacente, parte inferior e interna del tálamo óptico adonde terminan.

b) Arteria cuadrigémina: que irriga los tubérculos cuadrigéminas. c) Coroideas posteriores.

1. Arteria coroidea posterior y media de Du-

ret (Duret). Se dirige de atrás adelante sigue el lago de la epífisis a la que da unos ramitos y se divide en 2 ramos. Uno externo para la tela coroidea posterior, otro interno para los plexos coroideos del ventrículo medio.

2. La coroidea posterior y lateral de Duret se divide en 2 ramos: que sigue el borde superinterno del tálamo óptico. Uno externo en contacto con la coroidea anterior, el otro interno que termina en la cabeza del núcleo caudado.

d) Pedículo Tálamo geniculado (arteria óptica inferioexterna de Duret). La cerebral posterior a nivel del cuerpo geniculado abandona un pedículo de 4 a 6 ramas que penetran en la parte postero-inferior del Tálamo óptico, distribuyendo en este núcleo, parte interna del cuerpo geniculado y parte anterior del pulvinar. Tiene bajo su dependencia la estación sensitiva y estación cerebelosa.



Su obliteración determina el síndrome Tálámico de Dejerine y Rousey.

e) Vasos del Rodete del Cuerpo Calloso. La cerebral posterior dá ramas a la parte inferior del rodete del Cuerpo Calloso.

f) Ramas de las Circunvoluciones. Generalmente son 3 ramas: La rama más interna o terminal o arteria calcarina ya descrita; una rama temporooccipital anterior se dirige a éste lóbulo excepto su extremo anterior que lo irriga la Silviana. Otra rama temporooccipital media que irriga circunvoluciones temporooccipitales en la región que se continúa con el lóbulo occipital.

3. Territorios: La cerebral posterior comprende un territorio cortical, un territorio central y un territorio peduncular. Territorio Cortical. Cara inferior del lóbulo temporooc-

ipital, excepto su extremo anterior irrigado por la Silviana; todo el Cúneus, por lo tanto la esfera visual; parte inferior del lóbulo temporal y parte inferior del lóbulo occipital. Territorio Central. Parte posteroinferior del Tálamo óptico, parte posterointerna de región subóptica, el esplenio del cuerpo calloso, radiaciones callosas posteriores.

Territorio Peduncular. Parte interna del pie del pedúnculo y parte anterior del núcleo rojo y calota.

g) Arteria Coroidea Anterior; Trayecto y Relaciones: Nace del tronco carotideo, después del origen de la cerebral anterior y de la comunicante posterior fuera del quiasma óptico y de la cintilla óptica, aplicada a la parte inferior del cerebro, penetra a la hendidura cerebral de Bichat y dá un ramo al cuerno occipital del ventrículo

lateral, se curva y llega al plexo coroideo de los ventrículos laterales, donde termina en compañía de la coroidea posterior.

#### COLATERALES

1. El pedículo del gancho del hipocampo: ramos que se distribuyen en la punta del hipocampo y del núcleo amigdalino.

2. Arterias perforantes de la cintilla óptica: Irrigan la cintilla óptica hasta el cuerpo geniculado externo, después, de irrigar la cintilla penetran en el cerebro y van a irrigar el brazo posterior de la cápsula interna (con excepción de la rodilla irrigada por la Silviana) y una pequeña área del campo de Wernicke, que depende de la irrigación de la cerebral posterior. Los ramos más posteriores llevan el segmento retrolenticular de la cápsula interna, es decir, el origen de las radiaciones ópticas.

3. Ramos pedunculares, penetran en la parte más elevada del pedúnculo, unos ramos terminan en el tubérculo cuadrigémino. La coroidea anterior, se distribuye en los plexos coroideos por los ventrículos laterales, y unos ramos se distribuyen en la parte interna del tálamo óptico.

4. Territorio de la coroidea anterior: irriga la mayor parte de la cintilla óptica y el brazo posterior de la cápsula interna. Su obliteración condiciona una hemianopsia, una hemiplejía derecha sin afasia, invalidez marcada del miembro inferior, y una hemianestesia derecha moderada, (Schiff Wertheimer).

En las arterias se encuentran fibras meduladas y ameduladas, así como en muchas venas de surcos y meninges. No se sabe a ciencia cierta si las arteriolas del tejido cerebral poseen nervios, pero los vasos de la pia, incluso los capilares

están inervados.

### FISIOLOGIA

El riego sanguíneo del encéfalo está regulado esencialmente por la presión arterial general, la cual está gobernada a su vez, por impulsos que parten del seno carotideo, y otros mecanismos reflejos y muy especialmente la regulación del torrente circulatorio por mediación de centros protuberanciales, cuya función se modifica en relación de la concentración de  $\text{CO}_2$  y oxígeno de la sangre. Otra regulación intrínseca de la irrigación cerebral, de naturaleza química que ocasiona la dilatación de los vasos cerebrales es el exceso de  $\text{CO}_2$  "El gobierno intrínseco normal de la circulación cerebral se verifica probablemente en gran parte, si no del todo por la acción vasodilatadora de  $\text{CO}_2$  que se opone a la tendencia normal de los

vasos intracraneales a permanecer en estado de contracción" (Schmidt Hendricks).

Existe además una regulación vasomotriz de los vasos sanguíneos encefálicos, por acción nerviosa, pero de menos importancia. La estimulación del simpático cervical produce vasoconstricción de los vasos de la pia. Los estímulos sobre el parasimpático, condicionan dilatación.

Los tejidos encefálicos son muy susceptibles a la privación de oxígeno, aunque el grado de resistencia varia en las diferentes partes del sistema nervioso, unas de las cuales son mucho más resistentes que otras.

Los estudios que han realizado Kety y colaboradores sobre el riego sanguíneo cerebral, han revelado que en sujetos jóvenes, la hiperventilación disminuye la irrigación cerebral, en 33 a 35% al mismo tiempo que aumenta el consumo local de oxí-

geno. En pacientes con angioma cerebral aumenta notablemente el riego sanguíneo.

Se ha estudiado experimentalmente la anemia cerebral y se ha propuesto muchos métodos de ligaduras y oclusión de las arterias vertebrales y carótidas, en animales, sin embargo, estas ligaduras hechas a nivel del arco aórtico no logran suprimir por completo la circulación cerebral, el fracaso se debe a la riqueza de anastomosis que mantienen la circulación por vía de las arterias espinales.

Weinberger, Gibbon, y Gibbon, han realizado una técnica de oclusión transitoria de la arteria pulmonar del gato, que interrumpe la circulación de todo el cuerpo y se evita así, la circulación colateral. Los autores han demostrado que si se interrumpe la circulación durante menos de tres minutos diez segundos, no se produ-

cen trastornos neurológicos. Cuando la duración de la interrupción vascular es mayor del tiempo indicado, se producen alteraciones permanentes en la corteza. Si la interrupción se prolonga tres minutos y veinticinco segundos, sobrevienen alteraciones permanentes de conducta y de funciones psíquicas y la corteza sufre reblandecimiento y necrosis. 6 minutos de interrupción producen lesiones permanentes de la vista y de la sensibilidad. 7 1/2 minutos ocasionan demencia completa y permanente, ceguera, déficit sensitivo, auditivo y motor, con alteraciones de la regulación postural y de los reflejos; la corteza cerebral queda por completo destruida y licuada. Si la interrupción circulatoria persiste durante 8 minutos y 45 segundos, el animal no sobrevive sino unas cuantas horas.

Weibenger y colaboradores han demostrado que en

la corteza cerebral son las áreas motrices y visuales las más sensibles, mientras que las áreas olfatorias, orbitarias y temporales son menos susceptibles.

El orden de susceptibilidad de los núcleos de la base en orden decreciente, es el siguiente: cuerpos geniculados, núcleos talámicos, globus pallidus, y núcleo caudado. La protuberancia y la médula quedan indemnes si la interrupción de la circulación es compatible con la vida. Estos resultados están acordes por los obtenidos por varios autores (Brown Sequard, Gómez y Pike, y Gilda y Cobb).

Kabar y Sckadewald, usando técnica diferente en perros han encontrado interrupciones circulatorias de 6 minutos o menos, producen alteraciones transitorias graves seguidas de curación clínica aparentemente completa. Los autores

han demostrado que en los animales jóvenes, la resistencia es mayor a la interrupción del flujo sanguíneo cerebral. Rosseu, Kabat y Anderson, han estudiado las consecuencias de interrumpir la circulación cerebral en seres humanos, y han visto que ocurre pérdida de la conciencia a los 6.8 segundos y que interrupciones de 100 segundos de duración no producen alteraciones objetivas de lesión permanente. El factor esencial causante de los daños al interrumpirse la circulación cerebral, es la falta de oxígeno. Innox y Gibbs, han demostrado que sobreviene inconciencia cuando la tensión del oxígeno de la sangre de la yugular interna se reduce bruscamente al 24 %.

El encéfalo es junto con el riñón, corazón y glándula tiroides, el órgano más exigente en cuanto al aporte de oxígeno y por lo tanto nece-

sita una buena circulación para su funcionamiento normal. Con un peso aproximado 1,400 gr. representa sólo cerca del 2% del peso total del cuerpo y sin embargo recibe aproximadamente una sexta parte del débito cardíaco y consume el 20% del oxígeno suministrado al cuerpo entero. Puede expresarse claramente esta idea usando la metáfora de Lennox y Gibbs.

"El cerebro es un activo y poderoso monarca que a través de sus emisarios nerviosos requiere para sí, del corazón, pulmones, glándulas endócrinas, y músculos, una circulación sanguínea adecuada y relativamente constante que contenga los variados elementos nutritivos en proporción correcta a sus necesidades."

Los estudios realizados mediante técnicas diferentes han demostrado que en sujetos jóvenes y en condiciones de reposo, la circulación

sanguínea cerebral es como promedio de 54 a 65 cc. de sangre por 100 gr. de tejido por minuto, o sea que en ese lapso circulan a través de todo el cerebro de 750 a 800 cc. de sangre. Este riego sanguíneo del encéfalo está regulado por varios factores entre los que se cuentan: la presión arterial general, el débito cardíaco y la resistencia periférica como factores externos y por el otro lado la "resistencia cerebro vascular" que a su vez depende de influencia metabólicas, en las que el anhídrido carbónico es uno de los más importantes y de influencias neuro vegetativas.

Junto con el débito cardíaco y los impulsos emanados del seno carotídeo, entre los más importantes, la resistencia periférica contribuye a mantener casi invariable, en condiciones normales, las cifras de la tensión arterial general y en conse-

cuencia la circulación sanguínea cerebral.

Con una reducción intensa y prolongada de la presión sanguínea a niveles críticos, aparece subitamente una dilatación vascular cerebral, aparentemente como un reflejo compensador preterminal destinado a combatir el peligro que representa la reducción de la circulación sanguínea cerebral. Con sólo el 17% de reducción en la cifra de presión arterial, la vasodilatación cerebral compensadora permite una circulación cerebral normal. (Hafkenschiel).

A la misma idea del mecanismo compensador por vasodilatación llega Sheimberg, después de sus investigaciones sobre el efecto que en el riego cerebral tienen las alteraciones posturales en individuos jóvenes normales.

El obstáculo local a la circulación sanguínea a través del cerebro por la fricción del fluido

contra las paredes internas de los vasos, es llamado resistencia cerebrovascular. Un aumento de la resistencia vascular cerebral se traduce en una disminución de la circulación sanguínea encefálica y una disminución de la resistencia cerebrovascular, aumenta la circulación cerebral si la presión arterial permanece constante.

Puede comprenderse fácilmente, que los cambios locales o difusos de las arterias o arteriolas cerebrales aumentan la resistencia cerebrovascular. La viscosidad sanguínea y la obstrucción venosa cerebral contribuyen igualmente a elevar la resistencia cerebrovascular. Se había dicho que uno de los reguladores internos más importantes era el an hídrido carbónico, en efecto, se ha demostrado que la inhalación de éste producto intensifica el riego cerebral a través de un mecanismo vasodilatador, es decir por disminución de la resistencia cerebro



vascular. Homeostáticamente es ideal porque siempre está presente como producto final del metabolismo. El oxígeno actúa también de manera importante, su disminución aumenta el riego cerebral por igual mecanismo.

De importancia también se considera la neuroregulación vegetativa, aunque Forbes y Wolff encontraron que la acción vasoconstrictora del simpático en los vasos de la pia es diez veces menor que en los renales y cutáneos.

De las observaciones anteriores, puede llegarse a las siguientes consideraciones prácticas: La circulación y el metabolismo cerebral son normales en pacientes hipertensos sin arterioesclerosis intensa. La circulación normal es debida a un sorprendente aumento en la resistencia cerebrovascular, la cual es indicadora de una contracción de los vasos cerebrales en la hiperten

sión. Este aumento del tono de los vasos cerebrales, puede ser relajado por la reducción de la presión sanguínea mediante varios métodos (drogas hipotensoras, simpatectomía, etc).

De aplicación práctica también, tanto para la clínica como para la terapéutica, es el conocimiento de la dirección de la circulación sanguínea. El exagono de Willis es un anillo anastomótico potencial en estado normal y la sangre entrando en él por una arteria, abandona el cerebro por las ramas de la misma arteria y no de otras. Con todas las arterias abiertas hay un balance perfecto de la tensión, éste es como si los vasos comunicantes no existieran. La angiografía cerebral demuestra normalmente, que la sustancia de contraste está confinada a los derivados de la arteria inyectada exclusivamente. La presencia ocasional de dos arterias cerebrales en una placa la



teral de arteriograma carotideo, comunmente significa que la circulación sanguínea de ambos vasos proviene del mismo tronco carotídeo. Por otro lado, es fácil de demostrar que el circulo de Willis es una doble vía capaz de abrirse y jugar un papel importante cuando uno de los vasos principales está ocluido. La compresión de la arteria carótida opuesta durante la inyección unilateral de un medio de contraste, comunmente es suficiente para llenar ambas carótidas intracraneales y ambas arterias cerebrales medias. Una prueba más importante de las propiedades anastomóticas del círculo de Willis en el hombre, es la tolerancia a la ligadura unilateral o bilateral de las carótidas cervicales, en el primer caso una carótida irriga ambos hemisferios cerebrales y la circulación vertebro-basilar, nutre todo el encéfalo en

el segundo caso.

#### DIAGNOSTICO DE LAS VARIEDADES MAS FRECUENTES DE ACCIDENTES CEREBRO VASCULARES

Antes de seguir adelante en materia de tratamiento, creo de suma importancia especificar algunos lineamientos generales sobre el diagnóstico de presunción que debe tenerse en presencia de una forma aguda de accidente cerebro vascular, ya que ello determinaria nuestra conducta inmediata y por ende redundará en beneficio de nuestro paciente.

Sólo se tratará en ésta parte de las formas más frecuentes que presenta el accidente cerebro vascular, y que son las que deben diferenciarse en un momento de emergencia, recordando que si el paciente se presenta en estado comatoso, obviamente habrá que considerar y descartar todas las formas de coma.

A continuación se explican cada una de estas variedades, con las características clínicas.

#### HEMORRAGIA CEREBRAL

Se consideraba como la forma más común de apoplejia, pero se ha demostrado que la trombosis es más frecuente (60%). Invariablemente depende de la ruptura de un vaso cuya pared ha sufrido alteraciones locales o difusas. La afección de la pared de los vasos por lo general existe desde mucho tiempo atrás, de manera que la hemorragia cerebral suele ocurrir en la segunda mitad de la vida, y su frecuencia aumenta después de los 50 años. Sin embargo, puede observarse a cualquier edad, incluso en los niños, aunque es extremadamente rara en la época temprana de la vida.

Oppenheim menciona un caso en un hemofílico.

Silverstein ha observado varios casos de hemo

rragia intracerebral en la hemofilia. La hemorragia cerebral es algo más común en varones. Ha medida que la pared de una arteria sufre de generación hialina, es asiento de arterioesclerosis o ateromatosis generalizada, y con frecuencia cede espontaneamente o después de un aumento brusco de presión. En ocasiones la arteria es asiento de aneurismas miliares, con arterioesclerosis o sin ella. En las ramas principales, en la base, o en la superficie del cerebro, suelen encontrarse grandes aneurismas. En la pared de los vasos sanguíneos, pueden alojarse émbolos micóticos procedentes de una endocarditis vegetativa o verrugosa (bacteriana sub-aguda), causando debilitamiento local y ruptura subsecuentes. Más rara vez puede alojarse en la pared de una arteria un émbolo de grasa. Un émbolo micótico puede ser causa de hemorragia cerebral en niños.

En ocasiones se observa la ruptura de venas o de los senos venosos o de los senos superficiales, particularmente la Rolándica. Es más probable que la ateromatosis cerebral cause reblandecimiento cerebral, pero también puede producir una hemorragia, especialmente en las ramas del círculo arterial de Willis, y en la arteria Silviana. Aunque la arterioesclerosis cerebral generalizada es un estado que se observa en la segunda mitad de la vida, es posible que alguna vez ocurra en jóvenes y niños, sin embargo, la arterioesclerosis cerebral difusa puede existir por mucho tiempo, sin dar lugar a la ruptura de un vaso y ningún síntoma. Por el contrario, quizá no haya proceso arterioesclerótico difuso y un sólo vaso puede mostrar los cambios típicos que causan hemorragia cerebral.

CAUSAS:

- |  |     |
|--|-----|
| 1. Ateroescleroris con Hipertensión A; | 60% |
| 2. Aneurismas Cerebrales               | 20% |
| 3. Discrasias Sanguineas               | 13% |
| 4. Angiomas (tumores vasculares)       | 3%  |

Las principales causas de hemorragia intracerebral son las alteraciones vasculares arterioescleróticas. La sífilis de los vasos cerebrales solía ser causa común. (LA ENDARTERITIS SIFILITICA CON MAYOR FRECUENCIA DA LUGAR A TROMBOSIS). Las intoxicaciones generales, en especial con plomo y alcohol, y las enfermedades infecciosas pueden ser causa de alteraciones vasculares y subsecuente ruptura. La hipertensión no es en si misma una causa suficiente de hemorragia del cerebro, a menos que se acompañe de lesiones nefríticas y arterioesclerosis cerebral. Sin embargo, la hipertensión continúa se acompaña de crecimiento del corazón, enfermedad de los vasos cerebrales. Pero si

hay una enfermedad determinada de los mismos, el aumento repentino, prolongado e intenso de la presión arterial puede causar hemorragia. Por eso observamos hemorragia cerebral, después de un esfuerzo repentino, de pujar, por evacuar, tos intensa, vómitos, durante el parto y el coito. La emoción intensa y el choque mental, especialmente la cólera y el miedo, pueden ser causas desencadenantes de hemorragia cerebral. Es posible que también la originen un baño muy frío o muy caliente, o un exceso de ingestión alcohólica. Es dudoso que los esfuerzos intensos de tos ferina en los niños causen hemorragia cerebral.

La hemorragia en el parenquima del cerebro suele observarse en enfermedades infecciosas como neumonía, tifoidea y escarlatina, aunque es más común la trombosis. En esas infecciones

algunas veces confundimos hemorragia, trombosis y reblandecimiento cerebral. En ocasiones se observa hemorragia cerebral en diátesis hemoragíparas, especialmente en la púrpura y leucemia, y puede presentarse en la gota, la nefritis y la eclampsia. Parece que en casos mortales de eclampsia hay hemorragia cerebral y meníngea en cerca de 10%. Pero sin duda hay tendencia familiar y hereditaria, o una predisposición constitucional a la hemorragia cerebral. No es raro que obtengamos antecedentes de apoplejía en los padres y otros ascendientes. En individuos pletóricos, rechonchos, personas de cuello corto, se observa un "hábito apoplético"; son propensos a desarrollar hipertensión y arterioesclerosis cerebral. Si bien un golpe en el cráneo suele causar hemorragia meníngea, también es posible que dé lugar a una hemorragia cerebral. Es bastante posible que éste

sea el caso de las llamadas "apoplejia tardias" consecutivas a un golpe en el cráneo o a una contusión del cerebro, aunque en estos casos también puede ocurrir reblandecimiento cerebral tardío. Las hemorragias cerebrales y las hemiplejías pueden presentarse durante el sueño, cuando hay poca probabilidad de que la presión arterial aumente en forma temporal. En esos casos quizá tiene lugar una trombosis, y no una hemorragia, y se deba a caída de la presión y lentitud de la circulación. Sin embargo, la estasis circulatoria puede ser causa de hemorragia, como de trombosis y reblandecimiento. Es posible que un sueño emocionante o una cena copiosa y tardía puedan ocasionalmente provocar hemorragia durante el sueño. Hemos visto un caso de himiplejía y síndrome talámico, después de una emoción intensa en el curso de un

sueño horripilante. Finalmente, la hemorragia puede suceder en el curso de otros procesos patológicos del cerebro. Esto es particularmente cierto en un tumor gliomatoso y pocas veces ha sucedido que una hemorragia en su interior sea el primer indicio de su existencia. Los aneurismas y las malformaciones arteriovenosas, si se rompen, son también causas de hemorragia cerebral.

#### EMBOLIA CEREBRAL

Es más frecuente que este tipo de accidente vascular ocurra en gente joven, aunque ninguna edad está del todo exenta. Por lo general, los embolos derivan de vegetaciones de las válvulas del corazón, especialmente en la estenosis mitral, y de trombosis de aurícula en caso de fibrilación auricular. La embolia por trombo mural en afección de la arteria coronaria, suele ocur-

rir dos o tres semanas después del cierre de la coronaria. Más rara vez, puede desalojarse un pequeño émbolo de la pared de la vena pulmonar o de la aorta. Algunas veces se desprende parte de trombo de un gran vaso y se aloja en una arteria cerebral distante y más o menos terminal; es más raro que se rompa una partícula de materia calcárea de la pared ateromatosa de una arteria y forme un émbolo. Finalmente, en ocasiones se alojan en los vasos cerebrales émbolos bacterianos minúsculos que circulan en la sangre, pero es más fácil que el resultado sea una encefalítis purulenta y un absceso cerebral. La "embolia cerebral" que se dice sucede en enfermedades infecciosas o intervenciones abdominales es, en realidad, una trombosis, porque las partículas bastante grandes, para ocluir un vaso quizá no pasen a través de los capilares pul-

monares (sin hablar de la circulación porta en estados abdominales) o lleguen al ventrículo izquierdo, a menos que exista un agujero oval permeable (embolia paradójica). En ese caso cabe imaginar que llegue al cerebro un émbolo de grasa o aire. En las fracturas de huesos largos puede observarse un émbolo de grasa en el cerebro (y pulmones). Algunas veces suceden embolias gaseosas en neumotórax artificial y en operaciones en cuello y pelvis. En una ocasión vimos un síntoma de Brown-Séquard, durante la inducción de un neumotórax, que probablemente resultó de una embolia gaseosa en la médula espinal.

#### TROMBOSIS CEREBRAL

Es la forma más común de apoplejía; suele deberse a alteraciones patológicas de las paredes de los vasos cerebrales, de la velocidad del flujo y del carácter de la sangre. La trombosis es

especialmente común en arteriosclerosis cerebral o en otros estados en que la íntima de la arteria sufre alteraciones ateromatosa. Por eso, la oclusión trombótica es más frecuente en personas que pasan de la segunda mitad de la vida y de edad avanzada, la siguiente causa común solía ser la endarterítis sífilítica, en la cual la luz del vaso sanguíneo se estrecha gradualmente hasta que finalmente se cierra. Como trombosis sífilítica por lo general sucede tempranamente en el curso de la infección, es más frecuente observarla en individuos jóvenes, antes de los cuarenta años. Pero la trombosis cerebral puede observarse a cualquier edad en el curso de enfermedades infecciosas, cuando la pared del vaso por casualidad está bastante afectada para formar un foco favorable. Esto puede suceder en la fiebre tifoidea, tuberculosis, difteria, neumonía,

y otras enfermedades. Todavía se discute si el retardo de la circulación sanguínea sólo, sin alteración de la pared arterial, puede causar trombosis; pero parece que sucede cuando la circulación general es débil. En la clorosis, meningitis y en estados caquéticos puede haber trombosis, pero se localizan en las venas cerebrales y en los senos, más que en las arterias. La trombosis también puede observarse en el puerperio con policitemia, leucemia, intoxicaciones alcohólicas o de otra índole, paludismo, envenamamiento por monóxido de carbono (que reblandece el núcleo lenticular), en narcosis y en traumatismo. Es difícil decir cuánto contribuye el aumento de la coagulación de la sangre al desarrollo de la trombosis cerebral. Se han visto casos en el curso de tromboangeítis obliterante. También, se ha observado en la enfermedad de Raynaud. A menudo es difícil



diferenciar entre hemorragia, embolia y trombosis. Las dos primeras suelen iniciarse subitamente, mientras que la trombosis es lenta. La hemorragia presenta en forma característica una cefalea agudísima, acompañada o no de vómitos generalmente a nivel del sitio de la lesión, y se observa en pacientes de más de 40 años, en personas que tienen arterioesclerosis cerebral o antecedentes de hipertensión. Es frecuente que el ventrículo izquierdo del corazón esté hipertrofiado, el coma suele ser muy profundo y la cara enrojecida. La presencia de sangre en el líquido cefalorraquídeo obviamente indica hemorragia, sobre todo intraventricular o subaracnoidea. Este hecho es particularmente cierto en caso de aneurisma roto. La embolia cerebral es más común en gente joven, se observa en el curso de estenosis mitral, en co-

razones con fibrilación, o en la endocarditis bacteriana subaguda; puede haber signos de embolias en otra parte, sobre todo en las arterias retinianas, y a menos que se haya ocluido un gran vaso, el coma no suele ser profundo o prolongado. La trombosis, aparte de la que se observa en el curso de una enfermedad infecciosa, por lo general tiene como antecedente la arterioesclerosis u otra endarteritis. Se observa con mayor frecuencia en personas ancianas. La historia previa de cefaleas y parestesias, síntomas mentales, posiblemente ataques menores repetidos, y el inicio lento, hablan en favor de la trombosis y el reblandecimiento. La presencia de trombosis de los vasos retinianos también señala la probable naturaleza de la lesión cerebral. Hay muchos casos en los cuales a pesar de todos los estudios, no puede establecerse clínicamente un diagnóstico diferen-



cial positivo, y sólo la angiografía puede distinguir entre rotura y oclusión de un vaso. Esto es muy importante porque si queremos prescribir anticoagulantes debemos estar seguros de que hay una trombosis; si planeamos evacuar una hemorragia intracerebral o eliminar un coágulo aseguremonos de que hubo rotura de un vaso.

Además, de que una hemorragia dentro de un tumor previamente asintomático puede simular una afección vascular cerebral y diagnosticarse correctamente por el curso de los acontecimientos, es difícil diferenciar entre reblandecimiento cerebral progresivo o encefalomalacia y tumor cerebral. Es fácil que esto ocurra en personas ancianas. En esta forma, también, las hemorragias que se agravan progresivamente pueden simular un tumor. Por lo general, la cefalea es mucho más grave, el edema papilar puede ser mu-

cho más común, los vómitos más angustiosos y la evolución notablemente más lenta en un tumor. Pero con frecuencia ninguno de estos datos es seguro, especialmente cuando la trombosis progresa con lentitud y hay neuritis óptica que simula edema papilar. En esos casos los antecedentes que indican arteriosclerosis cerebral, la existencia de una afección del sistema cardiorrenal vascular y la hipertensión, son de gran ayuda. No es raro que sólo la neumoencefalografía, arteriografía, operación o necropsia, puedan determinar la naturaleza de la lesión. Rara vez habrá que considerar el abceso del cerebro en el diagnóstico diferencial. Los antecedentes de infección local o abscesos en cualquiera otra parte, y los signos y síntomas generales, guían al criterio. Las atrofiyas locales progresivas del cerebro suelen acompañarse síntomas de demencia senil o psicosis presenil (enfer-

medad de Alzheimer), avanzan con mucho mayor lentitud y muestran menos signos focales que la apoplejía cerebral. El reblandecimiento progresivo crónico del cerebro con hemiplejía progresiva lenta y sin signos de afección vascular, también se ha descrito.

El líquido cefalorraquídeo en la embolia y en la trombosis cerebral suele ser incoloro, con pocas o ninguna célula y poco o ningún aumento de las proteínas o de la presión; en la hemorragia cerebral el líquido cefalorraquídeo puede contener sangre. En la hemorragia meníngea, subaracnoidea e intraventricular, la sangre está bien mezclada con el líquido y no se coagula al quedar en reposo. En caso de hemorragias viejas hacia el espacio subaracnoideo, el líquido mostrará simplemente xantocromia. Obviamente, una reacción de Wasserman positiva significa neurosífilis, pero la endarteritis

sifilítica que dá por resultado hemorragia o trombosis quizá no se acompañe de reacción positiva en el líquido cefalorraquídeo.

# CONSIDERACIONES SOBRE LOS CASOS ANALIZADOS. GRAFICAS:

A continuación se exponen varias gráficas obtenidas del análisis de los casos de la sección de neurocirugía haciendo un análisis sobre cada uno de ellos.

## CUADRO No. 1 DIAGNOSTICOS

No. de casos en total: 25

	No. casos	Porcentaje
TROMBOSIS	19	76 %
HEMORRAGIA	6	24 %
EMBOLIA	0	0 %

Como puede apreciarse en dicha gráfica, el tipo de accidente cerebro vascular más frecuente, fué la trombosis, siguiéndole la hemorragia, y no hubo ningún caso de embolia, lo cual está de acuerdo con las estadísticas de otros países (México, E.U.)

CUADRO No. 2

SEXO	No. casos	Porcentaje
MASCULINO	21	84 %
FEMENINO	4	16%

En el cuadro anterior, se observa que los pacientes de sexo masculino fueron más frecuentes que los del sexo femenino, en un porcentaje marcadamente más elevado. A continuación se presenta el cuadro con datos por sexo en cada uno de los diferentes tipos de accidentes cerebro vascular encontrados.

CUADRO No. 3

	total casos	masc.	femen.	porcentaje
TROMBOSIS	19	16	3	M:84%-F:16
HEMORRAGIA	6	5	1	M:83%-F:17

En ambos casos, la proporción de varones fue netamente superior, obviamente, también en relación con el total de casos.

CUADRO No. 4

A.C.V. TROMBOTICO - EDADES

	casos	porcentajes
10-20	2	8%
21-30	1	4%
31-40	4	16%
41-50	5	20%
51-60	5	20%
61-70	6	24%
71-80	2	8%

En el accidente cerebro vascular de tipo trombotico, puede observarse la máxima frecuencia en la presente casuística, entre los 61 a los 70 años, siguiéndole en orden de frecuencia de los 41 a los 60 años, lo cual también está de acuerdo con las estadísticas de autores de otros lugares, tomando en consideración que una de las principales causas estriba en los cambios de arteriosclerosis a nivel de los vasos cerebrales, de fre-

cuenta observación, por no decir exclusiva de la edad senil.

CUADRO NO. 5  
A.C.V. HEMORRAGICO-EDADES

Edades	Casos	Porcentaje
10-20	0	0 %
21-30	0	0 %
31-40	2	33 %
41-50	1	16.6%
51-60	0	0 %
61-70	1	16.6%
71-80	2	33. %

Aquí puede apreciarse que también la mayor frecuencia de esta variedad de accidentes se registró en la vejez, con igual frecuencia de los 31 a los 40 años, y ningún caso de los 10 a los 30 años, lo cual, nos lleva a concluir que en nuestro medio la edad sí es un dato diagnóstico de importancia para diferenciarlo de embolias, pe-

je de 16% y sólo un paciente se encontró obnubilado. De éste dato se deduce también que el estado de conciencia a aunque no es decisivo en el diagnóstico, también es de ayuda, así como también, cuando se presenta debe hacerse diagnóstico con las otras variedades cerebrales, metabólicas o traumáticas que nos pueden inducir a error por conducir igualmente a estado de pérdida del conocimiento profundo (coma)

CUADRO No. 7  
PATOLOGIA PREVIA

ARTERIOESCLEROSIS	1
V.D.R.L.	4
HEPATITIS	1
HIPERTENSION	10
ALCOHOLISMO	2
ATAQUES APOPLETICOS PREVIOS	0
NO INDICADOS	4
HIPERGLICEMIA	3

ro que la edad debe tomarse con mucha reserva cuando se trata de establecer diagnóstico entre trombosis y hemorragia, y aquí si es de valor inapreciable la historia que dé el paciente o sus familiares.

CUADRO No. 6  
ESTADO DE CONCIENCIA AL INGRESO

	casos	porcentaje
CONSCIENTES	17	68 %
INCONSCIENTES	3	12 %
OBNUBILADOS	1	4 %
DESORIENTADOS	4	16 %

En lo que a estado de la consciencia se refiere, puede observarse que el mayor número de pacientes ingresaron conscientes, sólo con trastornos de tipo motor que no les impedían expresarse, algunos no correctamente lo hacían. En mi casuística, le sigue en frecuencia el número de pacientes desorientados, con un porcenta

En lo que se refiere a patología previa, ocupa el primer lugar la hipertensión, que en los casos estudiados se presentó con mayor frecuencia en las trombosis, posiblemente, secundaria a arterioesclerosis de vieja fecha, y en pocos casos se encontró descrita en las hemorragias, lo cual nos indica que es factor importante en ambos procesos dependiendo especialmente de cambios a nivel de las paredes arteriales en forma sistémica que secundariamente afectó al sistema arterial encefálico, y también quizás secundaria a poliglobulia, que se observó en pocos casos, indicada por un hematocrito de más de 48, así mismo, su control con medicamentos hipotensores que fueron usados en la mayoría de los casos contribuyó a la mejoría del cuadro clínico general.

Le sigue en orden de frecuencia pacientes que

presentaron reacción de Wasserman positiva a diluciones arriba de 1:4 sin manifestaciones clínicas, ni hallazgos en L.C.R. que hicieran suponer neurosífilis, y que recibieron tratamiento a base de penicilina. Se encontró en casi todos los pacientes con hemorragia, haciendo suponer que en nuestro medio juega pa pel importante dicha entidad, especialmente en pacientes abajo de los 50 años, aunque, dicho extremo no pudo ser comprobado en las pa peletas revisadas.

La hiperglicemia también se encontró en 3 de los casos, pero en ninguno de ellos fué sostenida, ni se acompañó de historia previa de dia betes, saliendo todos los pacientes con valores normales de glicemia, lo que hace suponer que dicho cambio posiblemente sea secundario a la situación de stress que implica una apo-

plejía.

En ningún caso se encontró historia de ataques apopléticos previos, y casi todas las manifestaciones clínicas eran de reciente aparición, lo cual, en el presente estudio nos lleva a concluir que el primer ataque generalmente es el único que se presenta, y dependiendo de su tiempo de evolución y área afectada, así será la gravedad que revista.

CUADRO No. 8

CONDUCTA		
	casps	porcentaje
MEDICA	23	92%
QUIRURGICA	2	8%

Como puede observarse, en casi todos los casos se siguió una conducta eminentemente médica, que cons tó de medidas generales de sostén, tratamiento de la causa fundamental, y de las manifestaciones se veras y agudas, procedimientos diagnósticos, y re habilitación del paciente. En sólo 2 de los ca-

sos estudiados la conducta fue quirúrgica, ya que se trataba de trombos abordables quirúrgicamente, localizados a nivel de la carótida interna en su porción extracraneana, o de una placa ateromatosa también, abordable por cirugía. En uno de dichos casos, o sea en el segundo, se hizo una plastía con vena safena. En ambas conductas, médico y quirúrgica, los resultados fueron halagadores, siempre seguidos de fisioterapia, registrándose un sólo caso que no respondió a las medidas médicas, habiendo fallecido el paciente.

CUADRO No. 9

PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS

PUNCIÓN LUMBAR	16
ARTERIOGRAFIA	13
E.E.G.	2
EXAMENES LAB. Y CLIN.	6

Como puede observarse el método diagnóstico más

usado frecuentemente fué la punción lumbar, que usada correctamente nos puede ser de vital importancia para establecer el diagnóstico diferencial. Por todas las razones expuestas anteriormente, en la sección de diagnóstico. En segundo término la arteriografía fué usada en 13 oportunidades, la mayoría de ellas combinada con la punción lumbar, y en muy pocas oportunidades no se pudo determinar con éste procedimiento el tipo de lesión o sea que su porcentaje de efectividad en lo que respecta a detectar lesiones de tipo obstructivo o malformaciones vasculares, es bastante alto y en nuestro medio se practica con bastante frecuencia, con pocos riesgos para el paciente, habiéndose encontrado en el presente estudio que la mayor complicación fué la formación de hematomas en el sitio de la punción, que cedió rápidamente con aplicación de hielo local, así mismo, no aparece



registrada ninguna reacción alérgica o de intolerancia al medio de contraste que siempre fue Hypaque al 50%.

El electroencefalograma es también, un auxiliar valioso en la detección de la zona afectada por los cambios vasculares, pero en la presente serie sólo se uso en dos oportunidades, en que se determinó el sitio aproximado de la lesión, sin que se pudiera determinar con certeza la causa. De todo lo dicho se deduce que el E.E.G. es valioso, pero en combinación con la correlación clínica y los otros medios de diagnóstico, por sí sólo, no ayuda a determinar con precisión la zona de lesión vascular ya sea de tipo trombótico o de tipo hemorrágico. En nuestro medio no se le usa de rutina en el estudio de los accidentes cerebro-vasculares, ya sea porque no se le dá el valor que tiene, o

porque técnicamente a veces es difícil.

En 6 casos el diagnóstico se efectuó solamente por historia examen clínico, y pruebas de laboratorio, sin usar ninguno de los procedimientos mencionados.

#### TRATAMIENTO DE LOS ACCIDENTES CEREBRO VASCULARES AGUDOS

En esta sección se tratará de ofrecer en enfoque panorámico la terapéutica frente a un accidente cerebro-vascular agudo, en el cual, tienen que tomarse en consideración en primer lugar las medidas de orden general, la situación de un enfermo en el cual aún no se ha podido determinar la naturaleza de la lesión, ésto es embolia, trombosis o hemorragia, y en el cual las primeras medidas deben ser en ocasiones salvadoras, para luego aplicar la terapéutica específica. Dichas medidas tienden a suministrar a la célula nerviosa un buen aporte de nutrientes, y a mejorar las condiciones generales del enfermo.



Dichas medidas en general deben ser: 1o. Medio ambiente y reposo: Si el enfermo se encuentra en estado comatoso, se le deberá acostar, y si nos encontramos en un lugar en donde no podamos disponer de medios para hacerle frente a la situación, tratar de trasladarlo a un lugar en donde dichos medios existan, si el enfermo puede caminar y no hubiera pérdida del conocimiento, siempre prescribir reposo tanto físico como psíquico.

2o. Sedantes: cuando el paciente se encuentre agitado como consecuencia de su mismo estado, es conveniente la sedación con luminal o cualquier derivado barbitúrico, por vía oral o parenteral; también se pueden usar bromuros a dosis de 1 a 1.5 Gms. Puede usarse la morfina o sus derivados, pero es aconsejable no hacerlo más que en casos seleccionados y omitirla inmediatamente

que se sospeche compromiso respiratorio de tipo central.

3o. Mantener la suficiencia de la circulación: ésto es uno de los puntos de vital importancia, ya que cualquier baja de la tensión arterial, comprometerá aún más el aporte de oxígeno a la zona de isquemia, y agravará las lesiones parenquimatosas que ya existen. Se recurre a los análepticos cardiocirculatorios y respiratorios, del tipo de la Coramina, el cardiazol, o el veritol. En los enfermos hipertensos, se aconseja el uso de vasodilatadores con el fin de reducir la resistencia cerebro-vascular, pero cuidando siempre de que la baja de la tensión arterial no se produzca en forma abrupta, vigilando estrechamente su administración.

4o. Hidratación y alimentación: Desde el primer momento hay que tratar de administrar una canti-

dad adecuada de líquido y electrolitos, ya que éste tipo de pacientes tienen tendencia a la deshidratación. Si el enfermo se encuentra consciente, la hidratación puede hacerse por boca, en caso contrario, se hará por vía parenteral.

50. Disminuir el edema cerebral: Se supone que siempre existe un área edematosa en la lesión cerebral, sin que tenga relación con su origen, y ésta en cualquier momento puede desencadenar los síntomas neurológicos que acompañan a los accidentes cerebro-vasculares. Para disminuir dicho edema, se aconseja el uso de soluciones hipertónicas, entre las que tenemos el suero glucosado, al 10, 25, ó 50%, en cantidades variables según la respuesta clínica, entre nosotros el más usado es el glucosado al 10%, de 500 a 1,000 cc. También se aconseja el uso de sulfato de magnesio al 25% con canti-

dad máxima de 20 cc. 1 ó 2 veces al día. Algunos autores, como Allen Russek y Zhoman, preconizan el uso de esteroides en fase temprana del cuadro clínico agudo, fundamentando su indicación en el precepto de que la cortisona demora la fibrosis reduce la reacción vascular, y celular, detiene el avance capilar y disminuye la fibrina en el exudado. Este punto de vista es razonable, ya que el edema es responsable de gran parte de la sintomatología, y la inhibición de la respuesta conjuntiva de proliferación, se considera como una de las medidas más importantes, para evitar con ello la lesión de muchas neuronas por anoxia. Ellos la recomiendan por vía oral, a dosis de 300 mg. diarios el primer día y luego reducir la dosis gradualmente hasta llegar a obtener respuesta clínica aceptable con la menor dosis, que generalmente recomiendan sea de 25 mg. como sostén.

También, se aconseja el uso de la prednisona, que sobre la cortisona tiene la ventaja de no excretar potasio, sin gran retención de sodio; su dosis inicial de 20 ó 30 mg. se baja gradualmente hasta llegar a una dosis de sostén de 5 ó 10 mg. Se recomienda también, hidrocortisona a dosis equivalentes o dexametasona.

6o. Mantener la nutrición de la célula nerviosa: El fin primordial es suministrarle sus nutrientes primordiales y básicos, como son el oxígeno y la glucosa. Con respecto al oxígeno, hay que tener en mente que a grandes concentraciones produce vasoconstricción, y a bajas concentraciones vasodilatación, por lo que hay que procurar no llegar a ninguno de los dos extremos. En los primeros días es conveniente administrar el oxígeno procurando mantener los niveles en aproximadamente 50%, (5-6 lts. por minuto). Con

respecto a la glucosa se puede administrar como suero glucosado isotónico, en cantidad aproximada de 1,000 cc. iv. diarios. Se pueden agregar complejos vitamínicos.

#### MEDIDAS ESPECIFICAS EN CADA CASO EN PARTICULAR

En el párrafo anterior me referí a las medidas generales, y ahora es conveniente que nos ocupemos de las medidas que deberán ser tomadas con cada caso en particular, ya que las mismas son diferentes según la etiología, y lo cual presupone un diagnóstico de certeza. En efecto, no es lo mismo aumentar el flujo cerebral en una trombosis que en una hemorragia, ya que la trombosis necesita compensar la isquemia del parénquima a través de un flujo aumentado, y la hemorragia necesita cohibir con urgencia la salida de sangre al parénquima, lo cual se lleva a cabo mediante una dinámica vascular compensatoria diferente.

### TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA CEREBRAL

Los objetivos primordiales son detener la hemorragia, disminuir la presión intracraneana, y evitar la anemia bulbar.

Cuando la hemorragia es de poca cuantía, que no es capaz de producir la muerte y que se encuentra localizada en la parte profunda del encéfalo, la conducta es eminentemente médica y de expectación, prestando especial cuidado en las medidas médicas de sostén y los cuidados de enfermería.

Cuando la hemorragia es grave, y la vida del enfermo se encuentra en peligro, el tratamiento es variable, ya que existen dos tendencias en cuanto a su manejo: una, es la de mantener una conducta pasiva, de espera con rigurosos cuidados de enfermería, y medidas adecuadas de sostén, basando su actitud en la espera de que el coágulo se organice bien y conseguido esto

proceder inmediatamente a la evacuación quirúrgica mediante craneotomía. La otra tendencia es con respecto a la conducta activa, o sea en las primeras horas en que se sospecha una hemorragia activa masiva, practicar craneotomía y hacer ligadura del vaso sangrante. Como la enfermedad es dramática, impone un reposo absoluto moviendo lo menos posible al enfermo. Los hombros y la cabeza deben permanecer levantados, procurando el buen drenaje del árbol traqueal especialmente con drenaje postural o aspiración de flemas en forma adecuada. Si la secresión bronquial es excesiva, se aconseja el uso de atropina. Administrar sedantes suaves, mantener la piel limpia y seca, colocar sondas vesical permanente, y de ser posible administrar oxígeno al 100%. La alimentación de éste tipo de pacientes es difícil por los cuadros de parálisis, y generalmente es necesario acudir a la alimentación por sonda. Hacer fondo de ojo diariamente.

Se aconseja también, administrar por vía en-  
venosa, soluciones hipertónicas de glucosa o  
sacarosa, al 10% o 50% respectivamente, para re-  
ducir la hipertensión endocraneana. Dichas so-  
luciones se encuentran contraindicadas si coe-  
xiste una insuficiencia cardíaca.

Cuando el cuadro de la hemorragia cerebral c-  
ursa con lentitud se puede proceder a la in-  
tervención quirúrgica para tratar de evacuar  
el coágulo y lograr una mejor y más rápida re-  
cuperación funcional. Después que el enfermo  
ha superado el cuadro agudo, es de vital im-  
portancia obligarlo a efectuar movimientos pa-  
sivos con sus miembros paralizados para dismi-  
nuir la espasticidad. Si ha habido trastornos  
del lenguaje se recomienda principiar lo más  
pronto posible una reeducación de la palabra  
por personal especializado en ésta rama. Si el

paciente arrastra el pie para caminar, está indi-  
cado el uso de calzado ortopédico.

La indicación precisa para intervenir quirúrgi-  
camente a un paciente con hemorragia intracerebral  
está dada por tres condiciones en general:

1. Cuando por arteriografía se ha podido comprobar  
la existencia de un aneurisma y se sospeche que su  
ruptura es la responsable del cuadro, ésta es una  
indicación precisa y absoluta, pero no inmediata.
2. Si el enfermo se encuentra en estado de coma, la  
intervención quirúrgica debe basarse en la evolu-  
ción del cuadro clínico, con tendencia al empeora-  
miento y una inminencia de muerte en corto plazo.

La intervención quirúrgica se encuentra seriamen-  
te contraindicada cuando, existe afección severa d  
del aparato circulatorio o respiratorio. Dicha in-  
tervención consistirá fundamentalmente, en la eva-  
cuación del coágulo o de los coágulos, o en la re-

paración o ligadura de la arteria afectada. También se puede recurrir al acto operatorio en las pacientes que han pasado un accidente hemorrágico agudo, y han quedado con hipertensión intracraniana.

#### TRATAMIENTO DE LA TROMBOSIS Y LA EMBOLIA CEREBRALES

En ésta entidad también son aplicables las medidas de orden general enumeradas anteriormente y la rehabilitación del paciente. El tratamiento en general es de tipo paliativo, ya que en la actualidad no se conoce medida alguna eficaz para prevenir la trombosis o la embolia en un paciente aparentemente normal, y la magnitud del desastre guarda estrecha relación con el calibre del vaso trombosado, o con émbolo, y al tiempo de evolución del mismo, así, como al área afectada.

Afortunadamente los casos graves, pero no nece-

sariamente mortales son los que ocupan el mayor porcentaje, y en estos casos la mira principal del tratamiento son promover una irrigación sanguínea eficaz del segmento afectado, y evitar la propagación del trombo. Deben evitarse todas las medidas deplesivas, como las flebotomías, los catárticos y el uso de soluciones hipertónicas, que nos darían un efecto contrario al deseado, que es mantener una buena irrigación.

Está indicado el uso de anticoagulantes del tipo de la heparina y del dicumarol, pero con estrecha vigilancia del tiempo de protrombina y de sangría y coagulación, siendo requisito sinequanon contar con un laboratorio especializado, y que realice dichos exámenes cuantas veces sea necesario, en caso contrario es mejor desistir de dicho tratamiento, ya que no está exento de peligros y se corre el riesgo de hemorragia en el área infartada. De lo cual deducimos también, que se impone

un diagnóstico correcto. Si el paciente se encuentra excitado, son útiles los barbitúricos y los bromuros, analgésicos para combatir la cefalea, y siempre combatir la enfermedad fundamental como por ejemplo la diabetes, la lues o la hipertensión sostenida. La cafeína puede ser útil en períodos agudos, máxime si encontramos desfallecimiento cardíaco, pudiéndose administrar bajo la forma de benzoato de sodio y cafeína a dosis de 0.3 a 1 gm. por vía hipodérmica según las necesidades. El sulfato de prostigmina (1:2000) por vía I.M. con sulfato de atropina de 5 a 15 mgs. una o dos veces al día dá buenos resultados en el tratamiento de la hemiplejía espástica. Se ha aconsejado también el uso de infiltración del ganglio estrellado para combatir la parálisis vascular y el edema. Pero los resultados obtenidos hasta la

fecha no son muy alentadores, y en México reportan tristes experiencias que finalizaron con la muerte del paciente. Hay necesidad de evitar las contracturas, debiéndose usar para ello la fisioterapia temprana, con masaje suave en las extremidades con el fin de estimular la circulación. Al enfermo hay que proporcionarle una pelota suave para que la apriete entre la mano, y recupere con relativa prontitud sus movimientos activos en dicho miembro. Se recomienda mantener el pie en ángulo recto por medio de sacos de arena. Todas éstas medidas deberán ser tomadas desde el período agudo de la enfermedad. Puede usarse también papaverina como antiespasmódico por vía I.V., Algunos preconizan el uso de novocaína.

Según varios autores, el anhídrido carbónico debe administrarse en solución al 5 o 7%, ya que es un poderoso vasodilatador cerebral, a la vez

que produce aumento del flujo sanguíneo cerebral en un 70%. El uso de oxígeno está sujeto a las consideraciones hechas anteriormente a este respecto, por lo cual para que desarrolle una acción positiva se necesita que se encuentre a concentraciones similares o levemente superiores al medio ambiente, y siempre asociado con CO<sub>2</sub>.

El enfoque terapéutico de la embolia cerebral, se dirige a eliminar el factor espástico y el desprendimiento del émbolo. En el primer caso se usará de preferencia la papaverina en la misma forma que en la trombosis, sólo que en los casos de embolia está más indicada la terapéutica con anticoagulantes. Queda relegado a la embolia únicamente el uso de anticoagulantes como profilácticos, siendo imprescindible en estos casos que no se trate de una hemorragia cerebral o que la misma se encuentre presente en

algún otro órgano de la economía. Para métodos de anticoagulación consultar textos al respecto.



### CONCLUSIONES

En virtud de todo lo que se ha expuesto a lo largo de éste trabajo puedo concluir lo siguiente:

1. Es necesario que el médico general se familiarice con la sintomatología en general, y en forma individual de cada variedad de accidente cerebro-vascular, pues, con cierta frecuencia serán requeridos sus servicios, y sabrá entonces salir adelante en el manejo de éste tipo de pacientes, ya que se considera a estos cuadros del dominio del especialista.

2. Que el médico general que actúa en el medio rural, debe conocer el tratamiento general y específico de cada caso, y tomar las medidas que pueden ser salvadoras para su paciente, aprendiendo a reconocer hasta donde llegan sus aptitudes y así, referir éstos casos a la ca-

pital o/a centros en donde se pueda dar ayuda adecuada.

3. Que conociendo las bases etiopatogénicas de estas entidades se promueva en forma entusiasta la prevención de las mismas en la edad adulta, dando a conocer normas higiénicas y dietéticas a la población joven con tendencia a desarrollar dichos cuadros.

4. Que en base a los datos obtenidos de la revisión de los 25 casos, se comprobó que en nuestro medio la variedad más frecuente es la trombosis, lo cual está de acuerdo a las estadísticas de otras latitudes.

5. El sexo masculino es entre nosotros el más afectado, en proporción aproximada de 8:1.

6. El accidente trombótico y el hemorrágico demostraron mayor incidencia en la edad adulta, de los 50 a los 80 años.

7. En la casuística revisada, la patología previa más frecuentemente encontrada fué la hipertensión de vieja fecha.

8. Los procedimientos diagnósticos más usados en nuestro medio en éste tipo de pacientes son la punción lumbar, y el arteriograma, no usándose con mucha frecuencia el E.E.G., así como también, el diagnóstico clínico que es fundamental.

9. La conducta fué en la mayoría médica, y sólo en 2 casos fué quirúrgica, lo cual demuestra que el cuadro que presenta un problema acequiable por cirugía no es frecuente, la gran mayoría se resuelven en forma espontanea y la recuperación es satisfactoria.

10. La fisioterapia precoz es de valiosa ayuda para los pacientes que presentan cualquier tipo de parálisis, y en nuestro medio dicho pro

cedimiento es acequible para todo paciente hospitalario, por lo cual, debemos acostumbrarnos a usar dicho recurso en forma temprana y de rutina

11. No se encontró la lúes como causa principal en los varios casos analizados.

12. No se recomienda anticoagular en nuestro medio por razones de tiempo, y malos laboratorios, ya que dicho procedimiento requiere controles periódicos para variar la dosis, de lo contrario representa un inconveniente más que una ayuda.

## BIBLIOGRAFIA

1. Arenas Dominguez, Lucio. Accidentes cerebro vasculares agudos. Tesis México, Escuela Superior de Medicina Rural, Instituto Politécnico Nacional. 1962.
2. Asenjo, Alfonso. Tratado de Técnica Neuroquirúrgica. Buenos Aires. Ed. Inter-Médico. 1959. pp. 69-72.
3. Brainerd, Henry. Diagnóstico y Tratamiento. México, El Manual Moderno, S. A. 1967. pp. 535-539.
4. Berstein, Arthur. Manual de Urgencia Médico Quirúrgica. México, Ed. Interamericana. 1966. pp. 38-41.
5. Conn. Howard F. Terapéutica 1966. Barcelona, Salvat editores. 1966. pp. 663-378, 680.
6. Conn, Howard F. Terapéutica 1965. Barcelona Salvat editores, S. A. 1965. pp. 663-665.
7. Guyton, Arthur C. Fisiología Médica, 2a. Ed. México, Ed. Interamericana, S. A. 1964. pp. 16 - 18,- 620.
8. Lara Ricalde, Roger. Diagnóstico diferencial de los accidentes vasculares cerebrales. Tesis. México, Universidad Nac. Autónoma de México, Escuela de Medicina. 1959.
9. Maxwell, Morton H. J. Clínica de los trastornos hidroelectrolíticos. Barcelona, Editorial Toray. 1964. pp. 287 - 307.

10. Messini, Mariano. Terapéutica Clínica.  
Buenos Aires, Ed. Labor. 1945.  
pp. 1933-1949.
11. Quiróz, Gutiérrez, Fernando. Tratado de  
Anatomía Humana. México, Ed. Porrúa  
1966. pp. 77, 320-323.
12. Sodeman, William A. Fisiopatología, 3a.  
Ed. México, Ed. Interamericana, 1963.  
pp. 51 - 61, 761-765.
13. Wechsler, Israel S. Neurología Clínica,  
México, Ed. Interamericana, 1965.  
pp. 333-355.

Vo. Bo.

  
Sra. Ruth Ramírez de Amaya  
Bibliotecaria.

BR. ALFREDO CEBALLOS ARGUETA

Dr. Arturo René Ramazzini P.  
Asesor

Dr. Guillermo Santacruz  
Revisor

Dr. José Quiñonez Amado  
Director de la Fase III

Dr. Francisco Villagrán M.  
Secretario General

Vo.Bo.

Dr. Julio De León Méndez  
Decano