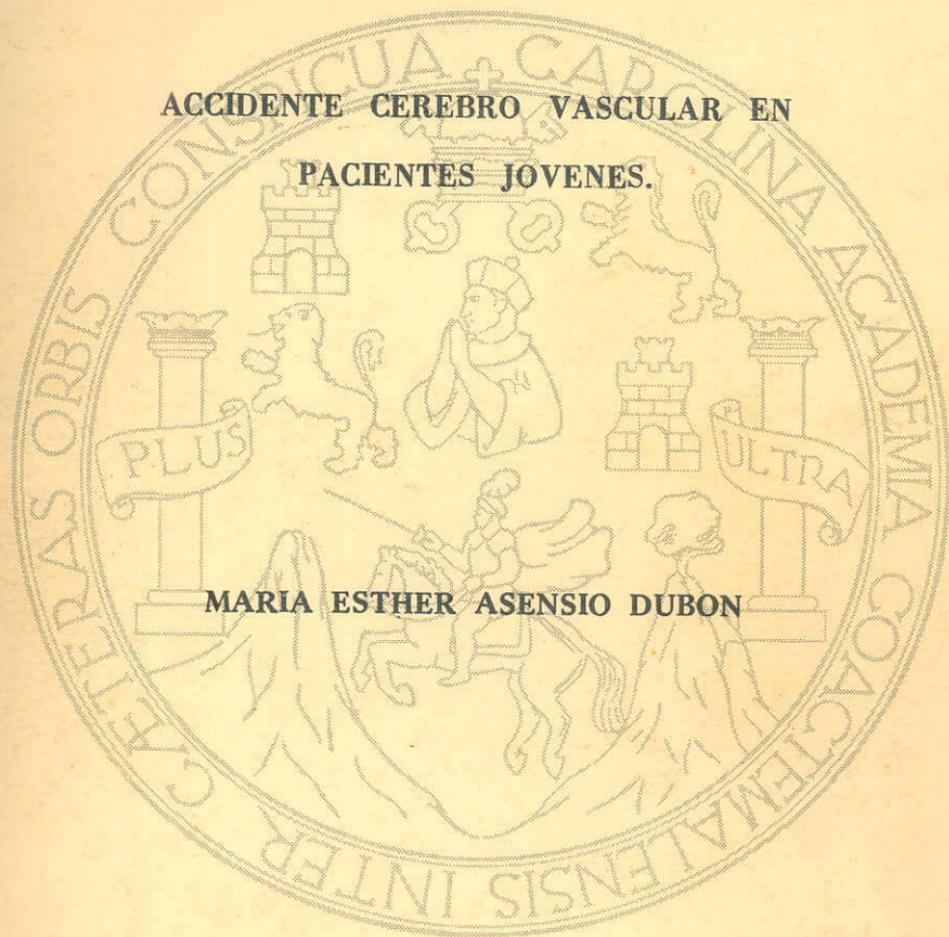


FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR EN
PACIENTES JOVENES.**

MARIA ESTHER ASENSIO DUBON



C O N T E N I D O

- INTRODUCCION.....
- OBJETIVOS.....
- MATERIAL Y METODOS DE ESTUDIO.....
- HIPOTESIS.....
- CONSIDERACIONES CLINICAS Y TERAPEUTICAS SO
BRE EL ACCIDENTE CEREBRO-VASCULAR.....
- INFARTO CEREBRAL EN EL ADULTO JOVEN, GENE-
RALIDADES.....
- PRESENTACION DE RESULTADOS.....
- HALLAZGOS DEL SEGUIMIENTO.....
- POSIBLES FACTORES DE RIESGO.....
- PRONOSTICO.....
- DISCUSION Y CONCLUSIONES.....
 - A. Factores de Riesgo.....
 - B. Pronostico y Expectativas.....
 - C. Otras Conclusiones.....
- RECOMENDACIONES.....
- BIBLIOGRAFIA.....

INTRODUCCION

El término accidente cerebro-vascular se refiere a toda enfermedad que implica un proceso patológico en uno o más vasos sanguíneos del cerebro, entendiéndose por proceso patológico, cualquier anomalía de las paredes del vaso; una ruptura del mismo; una oclusión por algún trombo o embolo; una falla o disminución en el riego sanguíneo cerebral debido a una baja de la presión arterial, a un cambio en el calibre de la luz de los vasos o bien a un aumento de la viscosidad de la sangre u otro trastorno de la misma.

El cuadro clínico del accidente cerebro-vascular es uno de los que más fácilmente puede distinguirse entre aquellos ocasionados por trastornos de tipo neurológico. El rasgo más importante del mismo es el rápido y dramático desarrollo del déficit, el cual puede variar desde un desorden neurológico trivial, insuficiente para demandar atención médica, hasta la inconciencia.

Los grados de aterosclerosis relativamente avanzados y otras enfermedades que ocurren mas que todo en pacientes adultos de más de 50 años, se encuentran entre las causas más comunes que se considera preceden un accidente cerebro-vascular, razón por la que esta enfermedad ha sido tomada como propia de dicho tipo de pacientes y no se han hecho estudios suficientes del problema en el adulto joven; tomando en cuenta que un adulto joven que ha sufrido un accidente cerebro-vascular -ya sea que quede con alguna secuela o que haya peligro de recidiva, no sólo necesita una buena

atención médica y una investigación completa de la etiología de su problema, sino que, un seguimiento ideal que aumente sus expectativas de vida útil.

Tratando de contribuir a esta causa se presenta este reporte de los hallazgos que sobre dicho problema fueron recolectados en el Hospital SAINT PAUL-RAMSEY en SAINT PAUL MINNESOTA, E.U.A, en el año de 1976; estudio que posteriormente habrá de ampliarse comparativamente con un grupo de pacientes guatemaltecos menores de 50 años que por haber sufrido un accidente cerebro-vascular fueron atendidos en el Hospital Roosevelt; de esta manera se tendrá una idea más clara de la etiología del infarto cerebral no solo en pacientes jóvenes, como lo persigue este estudio, sino que también en pacientes racial y económicamente diferentes.

OBJETIVOS

1. Contribuir al estudio del accidente cerebro-vascular en el adulto joven
2. Investigar las causas más comunes del accidente cerebro-vascular en dicho tipo de pacientes
3. Hacer notar la importancia de un seguimiento médico adecuado
4. Investigar el pronóstico y expectativas de vida útil en pacientes jóvenes que sufrieron un accidente cerebro-vascular

MATERIAL Y METODOS DE ESTUDIO

1. Registro hospitalario de todos los pacientes de 49 años de edad o más jóvenes, a quienes les fue diagnosticado un infarto cerebral agudo de enero de 1971 a diciembre de 1976.
2. Aquellos pacientes que no fueron regularmente seguidos en las clínicas de consulta externa del Hospital, fueron buscados y citados para ser examinados personalmente por los autores de la presente investigación.

El método seguido fue la revisión completa de los registros médicos y la recopilación de los hallazgos que se obtuvieron al examinar a los pacientes que fueron citados para llenar un formulario que se elaboró especialmente para la obtención de los datos que se juzgaron necesarios para llevar a cabo el presente trabajo.

ACCIDENTE CEREBRO-VASCULAR
EN EL ADULTO JOVEN (FORMA #1)

I. Información demográfica

Nombre: _____ A# _____

Dirección: _____ Teléfono: _____

Edad: _____ Sexo: _____

Ocupación: _____ Nombre de persona que
acompaña al presente

Raza o grupo étnico: _____

II. Social/ocupacional (1 = si, 2 = no)

Alcohol (exceso) _____ Píldoras anticonceptivas _____

Tabaco _____

Drogas no prescritas _____

Otros (comentario) _____

III. Historia Médica

Puntos

0 - Independiente

1 - Independiente con soporte económico

2 - Independiente para cosas personales

3 - No independiente en cosas personales

4 - Totalmente dependiente

Enfermedad Renal	_____	_____
Enfermedad Vascular periférica	_____	_____
Enfermedad coronaria	_____	_____
Miocarditis	_____	_____
Insuficiencia cardíaca	_____	_____
Enfermedad hepática	_____	_____
Enfermedad gastro-intestinal	_____	_____
Piel	_____	_____
Huesos, articulaciones	_____	_____
Hematológicas	_____	_____
Pulmonares	_____	_____
Oídos, nariz, garganta	_____	_____
Dental	_____	_____
Ojo	_____	_____

V. Tratamiento

- Drogas
- Otros

VI. Seguimiento hasta el presente

1 = Si 2 = No

Convulsiones	_____	_____
Trabajo	_____	_____
Medicaciones	_____	_____
Otras enfermedades mayores	_____	_____
Pruebas psicométricas	_____	_____

VII. Examen Físico General (Relevantes)

	Admisión	Día	Día
Presión sanguínea	_____	_____	_____
Pulso	_____	_____	_____
Temperatura	_____	_____	_____
Respiración	_____	_____	_____
Cabeza, oídos, ojos	_____	_____	_____
Nariz, garganta	_____	_____	_____
Nuca	_____	_____	_____
Rigidez	_____	_____	_____
Soplos	_____	_____	_____
Adenopatía	_____	_____	_____
Tiroides	_____	_____	_____
Tórax	_____	_____	_____
Pulmones	_____	_____	_____
Corazón -soplos, arritmia	_____	_____	_____
Otro	_____	_____	_____
Pulsos/soplos	_____	_____	_____
Carotideo (DER)	_____	_____	_____
Carotideo (IZQ)	_____	_____	_____
Radial (DER)	_____	_____	_____
Radial (IZQ)	_____	_____	_____
Femoral (DER)	_____	_____	_____
Femoral (IZQ)	_____	_____	_____

	Admisión	Día	Día
Dorsal pedio (DER)	_____	_____	_____
Dorsal Pedio (IZQ)	_____	_____	_____
Tibial Post. (DER)	_____	_____	_____
Tibial post. (IZQ)	_____	_____	_____
Abdomen			
Hígado	_____	_____	_____
Bazo	_____	_____	_____
Piel	_____	_____	_____
Articulaciones	_____	_____	_____
Rectal	_____	_____	_____
Pelvis	_____	_____	_____
Estado mental	_____	_____	_____
Habla : fluido/no fluida	_____	_____	_____
lectura	_____	_____	_____
escritura	_____	_____	_____
repetir	_____	_____	_____
Parietal - extinción	_____	_____	_____
Frontal - Aquinético	_____	_____	_____
Afecto - Humor	_____	_____	_____
habilidad	_____	_____	_____
Nervios craneales	_____	_____	_____
Visión - campos (acusiosidad)	_____	_____	_____
Fondo de ojo	_____	_____	_____

Admisión

Día

Día

Cara

Respuesta corneal

Movimientos oculares

Pupilas

Deglución

Lengua

Otros

Paresia (sitio y grado)

R.T.P.

Respuesta plantar

Tono

Otro

Sensorial

Cerebelo

Romberg

Dedo - nariz

Marcha

Nivel de conciencia

Alerta

Obnubilado

No específico

Decorticado

Descerebrado

Flácido

RESULTADOS

Fonocardiograma

Ecocardiograma

Opinión del cardiólogo

Rayos X del Tórax

Otros

D. BACTERIOLOGICO

Cultivos sangre

#

Resultado:

#

Resultado:

#

Resultado:

Otros cultivos

Sitio

Resultado

Sitio

Resultado

Sitio

Resultado

E. HEMATOLOGIA

Tiempo protrombina

Tiempo parcial tromboplastina

Tiempo de trombina

Plaquetas

Hemoglobina - tipo

- gramos

Otros

F. SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

LCR (Presión inicial

(Simultánea
en sangre):

Glucosa

Centro Celular

P:

M:

GR:

Electroforesis proteínas

Cultivos

Otros

Centellograma cerebral

Flow Scan

E.E.G.

Tomografía Axial

Computarizada:

Angiograma

Tipo:

Resultados:

G. OFTALMOLOGIA

Campos visuales

Consulta

DIAGNOSTICO FINAL

Trombosis

Hemorragia

Embolia

Otros (describir)

DESCARGO (solo si paciente sobrevivió)

Fecha

PATOLOGIA (si paciente murió)

Descripción

" HIPOTESIS "

1. Entre las causas más comunes de accidente cerebro-vascular en el adulto joven se encuentran las enfermedades que ocasionan una prematura aterosclerosis.

2. Con un buen tratamiento del proceso agudo y un seguimiento adecuado del paciente, el pronóstico de un adulto joven que sufrió un infarto cerebral es excelente.

CONSIDERACIONES CLÍNICAS Y TERAPEUTICAS

SOBRE EL ACCIDENTE CEREBRO-VASCULAR

Ya que el diagnóstico y tratamiento del accidente cerebro-vascular (ACV), ya sea hemorrágico, embólico o trombótico, es muchas veces controversial, se tratará a continuación de dar un resumen de sus características clínicas, básicas y de las modalidades de su tratamiento generalmente aceptadas.

A. LOCALIZACION ANATOMICA DEL ACV SOBRE BASES CLINICAS

Las embolias tienden a afectar la periferia, originando déficits corticales; las hemorragias intracraneales son usualmente profundas, afectando más comunmente el putamen, el tálamo, la protuberancia o el cerebelo; la trombosis produce una amplia variedad de síndromes; por lo que su diagnóstico está basado en historia, anatomía del déficit y exclusión de un émbolo o de una hemorragia como posibilidades. Los ACV lacunares dan déficits anatómicamente característicos que los identifican; las hemorragias subaracnoideas, si llegan a presentar algún déficit neurológico, éste dependerá del sitio del sangrado.

1. ¿Cómo se desarrolla un accidente cerebro-vascular?

Las embolias, manifiestan su déficit máximo durante el ataque, el cual suele ocurrir en las primeras horas de la mañana, dicho déficit mejora en uno o dos días y algunas veces en pocas horas. El ataque es usualmente súbito sin síntomas previos y puede ir acompañado de cefalea y convulsiones focales.

Las hemorragias intracraneales también ocurren en las primeras horas de la mañana generalmente a pacientes que sufren de hipertensión arterial; el déficit total raramente se presenta durante el ataque, pero se desarrolla en minutos u horas, es también, de aparición súbita y puede ir acompañado de cefalea, aunque no invariablemente. La trombosis a menudo ocurre mientras el paciente duerme o cuando se está levantando por la mañana; los signos y síntomas de la misma progresan gradualmente y puede tomar horas para que el déficit se desarrolle totalmente; el paciente a menudo se queja de cefalea y en la mayoría de los casos tiene síntomas previos al ataque, los que suelen manifestarse en forma de isquemias transitorias (IT); por lo que estas deben ser investigadas diligentemente en todo individuo en quien se sospecha un accidente cerebro-vascular.

2. Isquemias transitorias (ITs)

a) ITs. de Distribución Carotidea.

Ceguera transitoria en el ojo que se encuentra del mismo lado de la arteria carótida estrechada (amaurosis fugaz). El paciente se queja de "una cortina negra" que desciende sobre dicho ojo.

- Afasia transitoria
- Síntomas motores o sensitivos en una sola extremidad (superior o inferior) o en extremidades de un mismo lado.

b) ITs. de Distribución vertebro-basilar

- Historia de mareos, ataxia, síncope, omisión de sílabas o palabras

al hablar, adormecimiento alrededor de los labios o en cualquier otra parte de la cara, o bien visión doble.

- Historia de hemiparesis y pérdida hemisensorial.
- Los accidentes cerebro-vasculares lacunares o de pequeños vasos ocurren abruptamente o de manera gradual en días o semanas; pueden tener síntomas previos pero no se acompañan de cefalea.
- Las hemorragias subaracnoideas ocurren abruptamente con cefalea como signo cardinal y se presentan más a menudo durante el ejercicio físico.

3. ¿Cuáles son los hallazgos físicos y de historia?

¿Hay alguna evidencia de oclusión o estrechamiento de una arteria carótida interna o de ambas?.

a) Disminución o ausencia de pulso carótideo en la nuca, o bien un soplo en dicha área.

b) ¿Hay algún aumento en los pulsos carótideos externos ipsilaterales en la cara (temporal superficial, en las sienas, angulares), representando circulación colateral alrededor de una arteria carótida ocluida?. Chequee la simetría de estos pulsos entre ambos lados de la cara.

c) Los pacientes que sufren hipertensión arterial es posible que presenten menores cambios hipertensivos en el fondo del ojo del mismo lado de la arteria carótida que sufre estrechez.

d) La oftalmodinamometría mide la presión en la arteria oftálmica y por lo tanto la presión en la arteria carótida de ese lado (la arteria oftálmica es la primera rama de la arteria carótida), este procedimiento sin embargo, es difícil para quien no tiene experiencia.

e) Los embolos de colesterol (cuerpos brillantes refractarios) pueden ser observados en las arterias de la retina en el mismo lado de la arteria carótida enferma.

4. ¿Enfermedad de vasos grandes o pequeños?

Los síntomas previos tienden a ser estereotipados en la enfermedad de vasos pequeños y suelen desarrollarse en días o semanas; en la enfermedad de vasos grandes los síntomas cambian frecuentemente dependiendo cuál es el territorio que esté irrigado por el vaso afectado; los síntomas previos pueden preceder al accidente cerebro-vascular por días, pero más a menudo se presentan meses o años antes.

La cefalea es común en la oclusión de un vaso grande; un accidente cerebro-vascular de circulación posterior produce cefalea occipital y un accidente cerebro-vascular en la circulación anterior la ocasiona sobre el hemisferio afectado o también en el occipucio.

La cefalea muy raramente se manifiesta en la enfermedad de vasos pequeños.

5. ¿Existe algún foco de émbolos?

El corazón suele ser la fuente más común de émbolos, aunque estos

de las arterias carótidas o cualquier otro vaso grande. Los factores cardíacos predisponentes a un émbolo incluyen, trombos murales asociados con infarto del miocardio; (las embolias cerebrales suelen ocurrir dentro de los 10 días posteriores o incluso a veces, meses después de un infarto de miocardio pero también pueden presentarse como síntomas del mismo); enfermedad reumática del corazón y fibrilación atrial; los factores cardíacos menos comunes incluyen endocarditis bacteriana, válvulas artificiales y otros.

Es importante pensar que existen excepciones a las reglas recién mencionadas. Las embolias pueden progresar gradualmente, una trombosis puede ocurrir durante el día, y una hemorragia puede enmascarse como trombosis. Sin embargo, dichas reglas, son muy buenas cuando se aplican junto con toda la información que se tenga sobre el paciente, y sirven como guía hacia un diagnóstico.

6. Exámenes de laboratorio

a) Punción Lumbar (P.L)

Si el líquido cefalo-raquídeo (LCR) es sanguinolento, (más de 1,000 glóbulos rojos) y la presión es elevada (mayor de 200 mmH₂O) la P.L. apoya el diagnóstico de hemorragia. Hay que recordar que cerca del 10% de las hemorragias intracerebrales no presentan glóbulos rojos en el LCR y tienen una presión normal. Todas las hemorragias subaracnoideas tienen un LCR hemorrágico que presenta usualmente 25,000 glóbulos rojos y a menudo hasta un millón.

Una punción lumbar con 50 a 500 glóbulos rojos es sugestiva de embolia, estos glóbulos a menudo no se presentan hasta más o menos 12 horas después del ataque agudo y en la mayoría de este tipo de accidente cerebrovascular, el LCR es claro.

En los accidentes cerebro-vascular trombóticos y lacunares no se espera encontrar ningún tipo de células en el LCR; de manera interesante, algunas veces el LCR presenta glóbulos blancos luego de un AC trombótico o de un hemorrágico. Abundantes glóbulos rojos (10,000 - 20,000) pueden ser ocasionalmente encontrados después de un infarto hemorrágico secundario a un émbolo.

Una punción lumbar tiene las siguientes 4 indicaciones.

1. Cuando se sospecha infección;
2. Cuando una hemorragia subaracnoidea o intracerebral se presentan como posibilidades diagnósticas;
3. Antes de anticoagular al paciente (para descartar sangrado);
4. Cuando el diagnóstico no es claro.

b) EEG. (Electroencefalograma)

El electroencefalograma puede ayudar a localizar déficits corticales y algunas veces talámicos, es usualmente normal en accidente cerebrovascular de circulación posterior y de pequeños vasos; y suele ser anormal en ACV de vasos grandes de la circulación anterior y en las embolias. Es importante hacer un electroencefalograma a todo paciente en quien se sospeche actividad convulsiva.

c) Centellograma Cerebral

El centellograma cerebral usualmente se vuelve positivo de 7 a 10 días después de una trombosis o de una embolia y puede ser positivo mucho antes cuando se trata de una hemorragia es negativo en un accidente cerebro-vascular lacunar y es posible que no siempre sea positivo en accidente cerebro-vascular trombóticos y embólicos. El centellograma cerebral es de gran ayuda para la localización anatómica de la lesión y para apoyar un diagnóstico.

d) Arteriografía

La arteriografía se encuentra indicada en los siguientes casos:

1. Para identificar lesiones corregibles por medios quirúrgicos;
2. Para clarificar un diagnóstico incierto;
3. Algunas veces, cuando se planea anticoagular al paciente para estar absolutamente seguros de la indicación.

Antes de iniciar una arteriografía es muy importante decidir clínicamente si el problema es carotídeo o vertebro-basilar.

e) Tomografía axial computarizada.

7. Tratamiento del accidente cerebro-vascular

a) Anticoagulación

Es muy beneficiosa para prevenir embolizaciones posteriores en pacientes cuyo corazón es fuente de embolos (a menos que la fuente sea

por endocarditis) es muy importante hacer una P.L. para descartar sangrado en estos pacientes, antes de iniciar la anticoagulación. Algunos médicos son partidarios de iniciar la anticoagulación de inmediato, otros, prefieren dejar pasar 48 horas después del ataque agudo. Se inicia con heparina y luego se continúa con warfarina. Si el embolo proviene de un trombo mural debido a un infarto del miocardio, la anticoagulación se prolonga, usualmente por 6 meses. Si se debe a enfermedad reumática del corazón, está indicada una anticoagulación a largo plazo.

La mayoría de los estudios (Stroke 2: 201, 1971), sobre isquemias transitorias muestran una reducción estadísticamente significativa de IT y ACV subsecuentes en pacientes tratados con anticoagulantes por espacio de 3 años, hubo muy pocas complicaciones de sangrado mientras el tiempo de protrombina se mantuvo en buen control y los pacientes considerados como "alto riesgo" para anticoagular se excluyeron. En realidad, se piensa que la anticoagulación es más beneficiosa en aquellos pacientes que tienen un vaso sanguíneo grande muy estrechado, pero no completamente ocluido; y a aquellos que tienen una placa irregular o ulcerada que puede dar origen a un nido de material embólico; en estos últimos, no está claro aún si la cirugía, los agentes antiplaquetarios o la warfarina dan mejor resultado.

Los agentes antiplaquetarios, tales como la aspirina, se encuentran bajo evaluación para el tratamiento del accidente cerebro-vascular y están ahora siendo utilizados por algunos médicos para el tratamiento de embolias provenientes de grandes vasos enfermos.

b) Disminuir la presión arterial

Esto puede ser beneficioso en pacientes con accidente cerebrovascular agudo hemorrágico, pero puede producir resultados catastróficos cuando se trata de una trombosis especialmente si la presión se baja bruscamente, de lo anterior se deduce la gran importancia de un diagnóstico preciso antes de emplear esta medida.

c) Cirugía

Se ha probado que la cirugía beneficia a siguiente tipo de pacientes:

1. Los que presentan estenosis unilateral marcada de una carótida y que han presentado déficit neurológico leve o transitorio en dicho territorio (endarterectomía);
2. Pacientes con hemorragia cerebelosa (drenaje cerebelar para prevenir una compresión del tallo cerebral);
3. Hemorragias del putamen en el hemisferio no dominante que pueden causar un coágulo grande que a su vez ocasione herniación (su evacuación alivia la presión y previene compresión del tallo cerebral).
4. No existen datos acerca de la eficacia de la cirugía en pacientes con estenosis carotídea asintomática.

No se ha probado que la cirugía resulte beneficiosa en los siguientes casos:

1. Oclusión completa de las carótidas;
2. Accidente cerebro-vascular en evolución.

d) Agentes anti-edema

Benefician a los pacientes con accidente cerebro-vasculares grandes sobre todo en las primeras etapas de su enfermedad.

e) Los vaso dilatadores cerebrales como el CO_2 y la papaverina son de beneficio dudoso.

DATOS IMPORTANTES SOBRE LOS DIFERENTES TIPOS DE ACCIDENTE CEREBRO-VASCULAR

1. Accidente cerebro-vascular lacunar

Las "lagunas" son lesiones vasculares del cerebro comunmente observadas en pacientes hipertensos, patológicamente son pequeñas áreas de infartos trombóticos que se ocasionan por degeneración lipo-hialina de las paredes de los vasos, lo que forma pequeños aneurismas (Charcot-Bouchard) por debilidad. Es importante saber reconocer los ACVs lacunares ya que ellos representan enfermedad en los pequeños vasos y generalmente no requieren tratamiento o investigaciones posteriores aparte de un buen seguimiento por consulta externa, el que generalmente no es más que un buen control de la presión arterial. Para identificar este tipo de ACV, deben buscarse los siguientes síndromes característicos:

a) Hemiplejía motora pura

Lesión en la protuberancia o la cápsula interna, produce parálisis

de la cara, el brazo y la pierna sin pérdida sensorial. Si hay hemiplejía derecha, ésta no se acompaña de afasia; si hay hemiplejía izquierda, no hallazgos de lóbulo parietal.

b) Accidente cerebro-vascular sensorial puro

Lesión en el tálamo. Hay pérdida de la sensibilidad en la cara, brazo y pierna sin hemiplejía u otro signo.

c) Disartría y torpeza en los movimientos de la mano

Lesión en la protuberancia. Se caracteriza por torpeza y debilidad leve de un brazo más disartría.

d) Paresia crural (pierna) y ataxia

Lesión en la protuberancia o la cápsula interna. Hay ataxia y debilidad de una pierna.

Hasta este momento estos 4 síndromes han sido reconocidos; sin embargo a medida que las correlaciones clínico-patológicas se incrementan cabe duda que se describirán más. La hemiplejía motora pura, es la más fácil de recordar y la que ocurre más frecuentemente.

2. Hemorragia intracerebral

Hemorragia intracerebelosa

- Es muy importante diagnosticar una hemorragia cerebelosa ya que esta puede conducir al paciente a una muerte rápida por compresión del tallo cerebral. El tratamiento es evacuación quirúrgica del coágulo como ya se explicó.

- La mayoría de los pacientes, presentan dolor de cabeza y vómitos.
- El paciente no puede caminar, pero su fuerza y sensibilidad están intactas.
- Hay presencia de nistagmo y es posible que el paciente tengan cierta dificultad de desviar la mirada hacia la lesión.
- Muy frecuentemente no se encuentran signos cerebelosos al examinar las extremidades.

Sin embargo, la mayoría de las hemorragias intracerebrales ocurren en el Putamen, para identificarlas hay que buscar lo siguiente:

- Hemiplejía
- Notable desviación de los ojos hacia el lado de la hemorragia y lejos de la hemiplejía (Figura 1)
- Cefalea y frecuentemente un defecto en el campo visual.
- Déficits corticales que se desarrollan a medida que la hemorragia progresa.

La evacuación quirúrgica del sangrado puede estar indicada cuando existe hemorragia en el hemisferio no dominante si la condición del paciente deteriora mucho; como ejemplo: un paciente que escribe con la mano derecha, en quien se sospecha un accidente cerebro-vascular hemorrágico y que tiene hemiplejía derecha con desviación de los ojos hacia el lado izquierdo. El control de la p^{na}

FIGURA "A"

HEMORRAGIA DERECHA DEL PUTAMEN



Ojos desviados hacia el lado de la lesión. Pupilas, tamaño y reflejos normales (esto puede ser visto también en infartos extensos de un hemisferio).

HEMORRAGIA TALAMICA



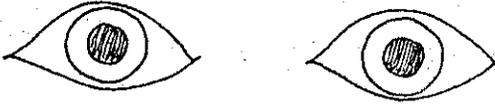
Los ojos miran hacia la nariz, hay imparidad en la mirada vertical. Las pupilas suelen ser pequeñas y no reaccionan a la luz.

HEMORRAGIA EN LA PROTUBERANCIA



Los ojos se hallan en posición media y no responden a la maniobra de los ojos de muñeca. Pueden presentarse movimientos agitados de los mismos. Pupilas: puntiformes que si reaccionan a la luz cuando se ven con lente de aumento.

• HEMORRAGIA EN EL CEREBELO



El paciente tiene dificultad para mirar hacia el lado de la lesión; puede haber una desviación oblicua de la mirada o parálisis del 6to PAR) Pupilas: tamaño y reflejos normales.

En las hemorragias del tálamo, el paciente:

- puede tener o no hemiplejía;
- los ojos miran hacia la nariz , hay imparidad en la mirada vertical; las pupilas suelen ser pequeñas y reaccionan a la luz. (FIGURA "A").
- marcada pérdida de la sensibilidad.

El tratamiento es únicamente de sostén.

Las hemorragias en la protuberancia son usualmente fatales:

- el paciente se encuentra en estado comatoso con pupilas puntiformes (FIGURA "A").
- las pupilas reaccionan a la luz brillante cuando se observan con lentes de aumento.
- hay cuadriparesia con babinski positivo.
- no hay movimientos extraoculares laterales (Parálisis 6to PAR)

Hemorragia subaracnoidea

La hemorragia subaracnoidea, clasicamente se presenta como un

episodio súbito de cefalea severa, cuando el paciente se encuentra haciendo alguna actividad, generalmente altera los niveles de conciencia, (puede producir coma), rigidez de nuca y LCR sanguinolento. Es posible que algunos pacientes presenten cefalea y estados alterados de la conciencia en días previos a la hospitalización. Es frecuente que no hayan signos focales puede no haber babinski. Si la hemorragia es dentro de la sustancia cerebral, o si existe compromiso arterial puede existir hemipáresis.

Los aneurismas se localizan más comunmente en las siguientes arterias:

1. Arteria comunicante posterior: si existe puede tener una parálisis asociada del 3er. PAR
2. Arteria comunicante anterior: si existe puede tener asociada a distorsión del lóbulo frontal.
3. Arteria cerebral media: puede ir acompañada de afasia o disfunción de hemisferio no dominante.

Las malformaciones arteriovenosas pueden ser encontradas en cualquier parte del cerebro.

3. Accidente cerebro-vascular trombótico

El síndrome de arteria cerebral media, raramente se debe a una obstrucción de la arteria cerebral media; este es usualmente secundario a una aterosclerosis carótidea en la nuca o a un émbolo en la cerebral media. Para identificarlo hay que buscar:

- Hemiparesia, más pronunciada en la cara y el brazo que en la pierna.
- Afasia o hallazgos de hemisferio no dominante (dependiendo de lado no afectado).
- Pérdida de la sensibilidad cortical (más pronunciada en cara y brazo que las piernas).
- Hemianopsia homónima
- Desviación conjugada de la mirada (hacia el lado de la lesión hemisférica).

Para identificar el síndrome de arteria cerebral anterior hay que buscar:

- Hemiparesia (la pierna está más afectada)
- Pérdida de la sensibilidad cortical únicamente en la pierna.
- Incontinencia.
- Hallazgos de lóbulo frontal.
- No hemianopsia o afasia
- Apraxia de extremidades izquierdas.

El síndrome de arteria cerebral posterior presenta los siguientes rasgos:

Puede haber además, vértigo, náusea, hipo y dificultad para tragar.

Si la lesión es típica el tratamiento es conservador, estos pacientes usualmente responden bien al tratamiento.

La mayoría de los otros accidentes cerebro-vasculares de tallo cerebral son en la protuberancia con signos motores (debilidad) y diversos tipos de parálisis de pares craneales.

Si el déficit de un accidente cerebro-vascular en el tallo cerebral, se haya confinado a una sola área anatómica, generalmente significa que un único vaso pequeño se haya comprometido. Si el déficit envuelve un área más amplia, el problema puede ser en la misma arteria basilar y puede evolucionar a una oclusión de la arteria basilar lo que sería mortal para el paciente; algunos médicos recomiendan anticoagulación para prevenir esto, pero existe mucha controversia al respecto.

ISQUEMIAS TRANSITORIAS

Las isquemias transitorias son déficits neurológicos agudos que ceden por completo; suelen preceder a un accidente cerebro-vascular que casi siempre es trombótico, solo en muy raras ocasiones y por razones no muy claras una embolia o una hemorragia intracerebral son precedidas de un déficit neurológico transitorio aún más, estudios neuropatológicos indican que estos ataques están ligados casi exclusivamente a trombosis aterosclerótica; correspondiendo a la alta incidencia de aterosclerosis e

hipertensión entre la población masculina; cerca de los 2/3 de los pacientes que sufren isquemias transitorias son o bien hombres, o personas hipertensas o presentan ambas características " (4,5).

Las isquemias transitorias pueden preceder, acompañar o aparecer luego de un accidente cerebro-vascular, o bien pueden ocurrir aisladamente sin que luego se presente un infarto cerebral. Por estas razones no ha sido posible distinguir los casos que tienen un pronóstico benigno de aquellos que únicamente preceden un desenlace fatal.

Las isquemias transitorias duran desde pocos segundos hasta 12 a 24 horas, la duración más frecuente es desde pocos segundos hasta 5 a 10 minutos es muy poco común que los ataques leves recurrentes duren más de 30 minutos. La cantidad de ataques puede variar desde unos cuantos hasta varios cientos. En medio de los ataques, el examen neurológico puede ser completamente normal.

Un accidente cerebro-vascular puede ocurrir después del segundo episodio o bien después de cientos de episodios que pueden ocurrir después de un período de semanas o meses.

No es infrecuente que los ataques cesen gradualmente y que no ocurra una parálisis importante; estos factores hacen del tratamiento de cualquier isquemia transitoria, algo muy difícil de evaluar.

TERRITORIO AFECTADO

Los principales hallazgos que ayudan a diferenciar si el territorio carotideo o vertebro basilar es el afectado ya fueron discutidos con anterioridad.

Las isquemias transitorias del territorio carotideo, pueden estar asociadas a estenosis o placas ulcerativas en la bifurcación carótidea del cuello; cuando el paciente tiene síntomas carotideos (soplo carotideo y/o pulso carotideo disminuido); usualmente se lleva a cabo una arteriografía para definir la anatomía vascular y para determinar si el paciente es candidato o no a una endarterectomía, recordando, que dicha operación debe realizarse únicamente si existe estenosis carotidea y no una oclusión bien establecida, ya que de otra manera podría formarse un coágulo secundario en las partes distales de la arteria imposible de ser extraído.

Un dato importante, es que la arteria carótida debe tener una estenosis de un 80 a un 90% para que el flujo sanguíneo disminuya considerablemente.

Las isquemias transitorias en el territorio vertebrobasilar no están aún bien explicadas; las arterias vertebrales y sus orígenes tienen una predilección por el desarrollo de ateromas pero aún no se sabe con certeza que papel juegan las embolias en el territorio vertebro-basilar.

La enfermedad vertebro-basilar más seria sin embargo es intracra-
neal, en donde es imposible gozar de los beneficios de la cirugía; y tampoco
está probado ningún beneficio de la misma en las arterias de la nuca.

Ocasionalmente, un paciente presenta signos vertebro-basilares al
voltear la cabeza, esto es debido más que todo a factores mecánicos en la
región cervical que altera el flujo sanguíneo.

TRATAMIENTO DE UN PACIENTE CON ISQUEMIAS TRANSITORIAS

Después de un examen completo, incluyendo EKG, auscultación por so-
plos, presión arterial en ambos brazos y algunas veces EEG, antes de decidir
el tipo de tratamiento suele ser necesaria una arteriografía, si ésta está
indicada o no, depende del criterio del neurólogo o del cirujano.

La mayoría de clínicos piensan que una endarterectomía da buenos
resultados y es indicada cuando hay una estenosis carótidea unilateral,
significante en un paciente que sufre isquemias transitorias en ese territo-
rio vascular.

La mayoría de los estudios sobre isquemias transitorias y anticoa-
gulación muestran estadísticamente una reducción significativa de las propie-
dades de isquemias y de un accidente cerebro-vascular subsecuente en pacientes anti-
coagulados por un período de 3 años.

Es más factible que un paciente sufra un accidente cerebro-vascular
después de unas pocas, pero recientes isquemias transitorias, que después

de muchas isquemias ocurridas en periodos más largos de tiempo; además, entre más isquemias transitorias tenga un paciente, sin sufrir un accidente cerebro-vascular, menos es su riesgo de sufrir uno realmente.

Es necesario recordar que existe un gran número de isquemias transitorias cuya etiología no puede ser determinada; esto obviamente hace que el tratamiento sea muy difícil en algunas ocasiones; posibles explicaciones acerca de estos podrían ser:

- Algunas isquemias transitorias pueden representar un infarto actual que da síntomas intermitentemente.
- Algunas isquemias transitorias pueden ir asociadas a enfermedad de pequeños vasos no demostrable con angiografías.

INFARTO CEREBRAL EN EL ADULTO JOVEN

De enero 1971 a diciembre de 1976 un total de 40 adultos jóvenes; 23 hombres y 17 mujeres fueron llevadas a la emergencia del Hospital St. Paul Ramsey en St. Paul, Minnesota, por sufrir un infarto cerebral. Sus edades fueron clasificadas de los 16 a los 49 años (media 36.25 ± 3.3); los pacientes masculinos fueron mayores que los femeninos (Figura 1); su edad media fue de 40.9 ± 6.9 años (clasificados de los 21 a los 49 años), la edad media de las mujeres que sufrieron un infarto cerebral agudo fue de 30 ± 10.6 años (clasificados de los 16 a los 49 años de edad).

Todos los pacientes se presentaron al Hospital con un "síndrome cerebro-vascular" agudo, el cual fue diagnosticado clínicamente y confirmado con investigaciones de laboratorio como un infarto cerebral. Las siguientes pruebas neurológicas de laboratorio fueron efectuadas durante la hospitalización aguda:

- Electroencefalograma	40 pacientes
- TEC Centellograma cerebral	38 pacientes
- Punción lumbar e investigación de líquido cefalorraquídeo	29 pacientes
- Angiografía cerebral	25 pacientes
- Tomografía axial computarizada	8 pacientes

Además

Electrolitos en suero, glucosa sanguínea en ayunas y 2 horas post-prandial en 38 pacientes; colesterol en suero, ácido úrico, nitrógeno de urea, creatinina, calcio en suero, fósforo y enzimas fueron efectuados en todos los pacientes.

Otras investigaciones de laboratorio como grado de sedimentación eritrocítica, estudios de coagulación, anticuerpos antinucleares, preparaciones de células LE, factor reumatoideo y triglicéridos en suero fueron efectuadas en algunos de los pacientes.

PRESENTACION DE RESULTADOS

Los resultados anormales en las investigaciones de laboratorio fueron como sigue: los triglicéridos del suero fueron anormalmente elevados en el 45% de los 20 pacientes en los que fue efectuado dicho examen (7 hombres y 2 mujeres). El ácido úrico fue elevado en el 40% de todos los pacientes (12 hombres y 4 mujeres). El 26% de los 38 pacientes en los que se investigó glicemia 2 horas post-prandial, la tuvieron anormalmente alta (5 hombres, 5 de los cuales eran diabéticos y una mujer); el colesterol sérico resultó elevado en el 22.5% de los pacientes (6 hombres y 3 mujeres); hemoglobina mayor de 15 gramos % fue encontrada en el 30% de los pacientes (5 hombres y 1 mujer), y menor de 11 gramos % en el 7% de los que fueron investigados (1 hombre y 2 mujeres); la velocidad de eritrosedimentación fue determinada a 31 pacientes y se encontró acelerada únicamente en 4 pacientes masculinos (13%); anticuerpos antinucleares fue hecho a 16 pacientes y se encontró positivo solo en una mujer; el factor reumatoideo fue encontrado positivo en un paciente masculino de los 8 en los que fue investigado. El tiempo parcial de tromboplastina acelerado fue encontrado en el 32% de los pacientes en los que se investigó (7 hombres y 4 mujeres) y los conteos de plaquetas mayores de 300,000 por milímetro cúbico fueron encontrados en el 28% de los 25 pacientes en quienes se investigó (3 hombres y 4 mujeres). Solo 3 pacientes tuvieron ambas anormalidades.

Conteos de plaquetas abajo de 100,000 por milímetro cúbico fueron presentes en 2 pacientes, uno era un hombre alcohólico de 37 años de edad y el otro paciente, una mujer de 18 años de edad con eclampsia y coagulación intravascular diseminada.

La centellografía cerebral fue anormal en 32 (84%) de los 38 pacientes.

La angiografía cerebral fue normal en cuatro (16% de 25 pacientes, las anomalías encontradas en los otros 21 pacientes (84%), se muestran en la figura 2; 14 pacientes (56%) tenían oclusiones arteriales.

La mortalidad en este grupo de pacientes fue de 12.5%, sin embargo, de los 5 que murieron, solo 3 (7.5%) lo hizo como consecuencia de enfermedad neurológica aguda, los otros 2 murieron más tarde de causas no neurológicas; todos eran hombres.

HALLAZGOS DEL SEGUIMIENTO

Un buen seguimiento y reconsultas fue posible únicamente en 30 pacientes, desde 3 hasta 59 meses (media 25.53 meses) luego del infarto cerebral agudo.

Determinamos que 3 pacientes tuvieron episodios de isquemia cerebral transitoria luego de su accidente cerebro-vascular agudo; solo uno tuvo isquemia transitoria precediéndolo. Un hombre de 48 años de edad tuvo 2 episodios de vértigo y adormecimiento facial 2 meses después de haber padecido infarto de un hemisferio cerebral, pero no presentó síntomas posteriores en 14 meses luego de los episodios. Un paciente masculino de 33 años de edad con agenesia congénita de las arterias carótidas, tuvo un infarto de la protuberancia; y desde entonces ha tenido múltiples episodios de debilidad y adormecimiento en el lado izquierdo de su cuerpo. Una paciente femenina de 19 años de edad tuvo varios episodios de debilidad y adormecimiento en el lado izquierdo de su cuerpo y una semana después de haber presentado dichos síntomas tuvo un infarto hemisférico cerebral derecho; la angiografía demostró oclusión del segmento supraclínico de la arteria carótida derecha con circulación colateral retardada a través del ganglio basal (enfermedad de MOYA-MOYA), durante 6 meses luego de su accidente cerebro-vascular; ella tuvo 3 episodios de debilidad y adormecimiento izquierdos, desde entonces (hace 3 años) ella se ha mantenido asintomática.

Ninguno de los 30 pacientes en seguimiento ha vuelto a tener un infarto cerebral u otros tipos de accidente cerebro-vascular; y sólo 4 de

de los pacientes han tenido déficit neurológicos residuales lo suficientemente severos para incapacitarlos de ser provechosamente empleados.

POSIBLES FACTORES DE RIESGO

Tratando de determinar los posibles factores de riesgo para un accidente cerebro-vascular en este grupo de pacientes, nosotros encontramos que solo el 22.5% de ellos (7 hombres y 2 mujeres) eran hipertensos; 37.5% (7 hombres y 8 mujeres) tenían historia familiar positiva de accidente cerebro-vascular; de las 17 pacientes femeninas 5, (29.4%) se encontraban tomando píldoras anticonceptivas al tiempo de su accidente cerebro-vascular este hallazgo es mucho más bajo del encontrado por otros investigadores en la misma área geográfica (Minnesota E.U.A), en diferentes centros médicos.

Una posible fuente de embolismo cerebral que identificada en 8 pacientes (20% - 7 hombres y 1 mujer); enfermedad reumática con valvulopatía en dos (1 mujer); enfermedad cardíaca congénita en 2; e infarto del miocardio en 4 (3 infartos antiguos y un infarto agudo). De estos pacientes solo 4 tenían una angiografía cerebral entre sus estudios y solo 2 tenían un cuadro angiográfico compatible con embolia cerebral como la causa de la oclusión arterial.

El mismo cuadro angiográfico fue encontrado en 6 pacientes quienes clínicamente no se les encontró una fuente de embolismo por lo que ese 32% de pacientes que tuvieron angiografía cerebral pudieron haber tenido una oclusión embolia de sus arterias cerebrales como la causa de un infarto debido a que no existe un criterio angiográfico absoluto para hacer el diagnóstico de oclusión arterial embólica con certeza. La pregunta de cuántos pacientes sufrieron un infarto cerebral embólico no puede ser definitivamente contestada.

La alta incidencia de hipertensión:	30%	
Infarto del miocardio:	17%	y
Diabetes:	22%	

Entre los pacientes masculinos, junto con una alta incidencia de elevación de los triglicéridos del suero (58%); ácido úrico (52%); colesterol (26%); y diabetes química (18% sugiere que aterosclerosis "acelerada" es el factor de riesgo más común entre estos pacientes; lo anteriormente dicho no es cierto para las mujeres estudiadas en esta serie.

La Figura número 4 muestra la incidencia de los factores de riesgo en hombres y mujeres; historia familiar de accidente cerebro-vascular; píldoras para el control de la natalidad; elevación de los triglicéridos y ácido úrico son los únicos factores de riesgo posiblemente significantes que se identificaron entre las pacientes femeninas.

Las anomalías hematológicas y las anomalías de la coagulación que se observaron son muy difíciles de juzgar como factores de riesgo, pero; 88% de los pacientes masculinos tenían una hemoglobina arriba de 15 gramos % mientras que sólo 6% de las mujeres presentaban el mismo problema.

37% de los hombres y 27% de las mujeres examinadas tenían un tiempo parcial de tromboplastina acelerado; esto último es más probable que solo represente una respuesta al "STRESS" más que representar un factor de riesgo.

PRONOSTICO

El pronóstico de este grupo de adultos jóvenes quienes sufrieron infarto cerebral agudo, fue considerando todas las cosas excelente.

La mortalidad aguda fue solo de 7.5%; la mortalidad tardía fue de 5% y las secuelas permanentes presentaron únicamente en un 10%.

Debido a que la mortalidad ocurrió solamente entre los hombres y 3 de los 4 pacientes que quedaron imposibilitados con secuelas permanentes eran hombres también; puede decirse que entre los adultos jóvenes masculinos el pronóstico para un infarto cerebral agudo es mucho más malo (mortalidad 22% e imposibilidad 16%) que el de las mujeres. (mortalidad 0%; imposibilidad 6%).

FIGURA #1

ACCIDENTE CEREBRO-VASCULAR EN EL ADULTO JOVEN

Distribución de pacientes por edad y sexo

<u>Edad- Años</u>	<u>Masculino</u>	<u>Femenino</u>
15 - 19	0	3
20 - 24	1	4
25 - 29	0	3
30 - 34	4	1
35 - 39	6	1
40 - 44	8	2
45 - 49	<u>8</u>	<u>3</u>
	23	17
Edad media =	42 años	26 años

FIGURA #2

ACCIDENTE CEREBRO-VASCULAR EN EL ADULTO JOVEN

Resultados de la Angiografía cerebral

<u>DIAGNOSTICO ANGIOGRAFICO</u>	<u>MASCULINO</u>	<u>FEMENINO</u>	<u>TOTAL</u>	<u>%</u>
- Vasos normales, nuca y cerebro	4	0	4	16
- Estenosis de arteria carótida en la nuca	2	1	3	12
- Oclusión de arteria carótida en la nuca	5	0	5	20
- Oclusión de arteria cerebral media	1	3	4	16
- Oclusión de arteria cerebral posterior	0	(2**)	(2**)	--
- Oclusión de una rama de la arteria cerebral media	1	(3**)	4	16
- Oclusión del polígono de Willis con enfermedad de MOYA-MOYA	0	1	1	4
- Agenesia congénita de carótidas internas	1	0	1	4
	<u>1</u>	<u>1</u>	<u>2</u>	<u>8</u>
	16	9	25	100

** Estos dos casos también tenían oclusión de una rama de la arteria cerebral media.

FIGURA #3

ACCIDENTE CEREBRO-VASCULAR EN EL ADULTO JOVEN

<u>Tiempo de seguimiento</u>	<u>Pacientes</u>
Más de 4 años y medio.....	2
De 4 a 4 y medio años.....	3
De 3 y medio a 4 años.....	1
De 3 a 3 y medio años.....	3
De 2 y medio a 3 años.....	0
De 2 a 2 y medio años.....	6
De 1 y medio a 2 años.....	6 (1) *
De 1 a 1 y medio años.....	3
De 6 meses a 1 año.....	4
De 3 meses a 6 meses.....	2 (1) *
Media del seguimiento 25.5 meses.....	30

* Paciente murió de causas no neurológicas

FIGURA #4

ACCIDENTE CEREBRO-VASCULAR EN EL ADULTO JOVEN

Factores de riesgo observados y su distribución por sexo

<u>Factor de riesgo</u>	<u>Masculino %</u>	<u>Femenino %</u>
Hipertensión	30	12
Infarto del miocardio	17	0
Otras enfermedades del corazón	13	6
Diabetes (Overt)	22	0
Diabetes química	18	6
Triglicéridos elevados	58	25
Acido úrico elevado	52	23
Colesterol elevado	26	17
Historia familiar de A.C.V.	30	47
Control de la natalidad (píldoras)	0	29

DISCUSION Y CONCLUSIONES

A. FACTORES DE RIESGO

Fisher y Col (4) en un estudio amplio sobre el accidente cerebro-vascular en el adulto joven, encontraron que en pacientes de ambos sexos, la endocarditis reumática, la endocarditis bacteriana, arteritis, complicaciones cardiacas por enfermedades sistemicas como el lupus eritematoso y las malformaciones cerebro vasculares congénitas, son causas muy importantes de infarto cerebral en este grupo de pacientes; la aterosclerosis y las enfermedades que la favorecen, son probablemente el factor de mayor importancia que se cree sea la causa desencadenante de los infartos cerebrales tanto en jóvenes como en adultos (1, 2, 3, 4, 5).

Según los resultados de nuestro estudio, los pacientes masculinos, presentaron una alta incidencia de hipertensión arterial (30%), Diabetes (22%) e infarto del miocardio (17%), así como una elevación de trigliceridos del suero (58%), ácido úrico (52%), colesterol (26% y diabetes química (18%); lo que sugiere que "ateroesclerosis acelerada" es el factor de riesgo más común entre estos pacientes; lo anteriormente expuesto, no resultó cierto para los pacientes femeninos estudiados; aunque en ellas la elevación de trigliceridos y ácido úrico en la sangre también resultó ser un factor de riesgo aparente.

Una posible fuente de embolismo cerebral fue identificada en 8 pacientes (20%, 7 hombres y 1 mujer), de ellos, solamente 2 pacientes, un hombre y una mujer, presentaban enfermedad reumática con valvulopatía; de los 6

pacientes restantes, 2 padecían de enfermedad cardíaca congénita y 4 eran pacientes post infarto del miocardio. Únicamente observamos 2 casos de malformación congénita cerebro-vascular; una mujer de 19 años con enfermedad de MOYA-MOYA y un hombre de 33 años con agenesia congénita de ambas carótidas internas.

Considerando lo anteriormente expuesto, nuestros hallazgos en lo que respecta a la aterosclerosis acelerada como principal factor predisponente están de acuerdo con los hallazgos de otras investigaciones efectuadas excepto por variaciones en lo que respecta al sexo femenino; otras causas predisponentes como enfermedad reumática del corazón y anomalías cerebro-vasculares congénitas también fueron detectadas en nuestro estudio, aunque en menor número de lo esperado en relación a la literatura que se revisó, tomando en cuenta, claro está, que el número de pacientes que estudiamos no es extenso.

En relación a las variantes que encontramos entre las pacientes de sexo femenino, Fischer y Col (4), luego de realizar un estudio sobre accidente cerebro-vascular en 12 mujeres jóvenes, durante su período post parto; en 9 mujeres en el período puerperal; en 14 mujeres que se hallaban tomando píldoras anticonceptivas; en 9 mujeres que se hallaban bajo terapias diversas con estrógenos y después de revisar abundante literatura, postularon, que es posible que el ACV en las mujeres jóvenes pueda deberse más que todo a una anomalía en los procesos de coagulación de la sangre; en

nuestros casos no puede establecerse ninguna correlación directa en tal sentido, ya que de los 34 pacientes en los que se investigó un tiempo de tromboplastina acelerado, solo el 32% manifestó la anomalía, siendo mujeres únicamente 4 de los 11 pacientes. Los conteos de plaquetas mayores de 300,000 por mm.cúbico fueron encontrados en el 28% de los 25 pacientes en quienes se investigó, siendo 4 mujeres de los 7 pacientes; conteos de plaquetas abajo de 100,000 por mm.cúbico se encontraron únicamente en 2 pacientes, un hombre alcohólico de 37 años de edad y una mujer de 18 años con eclampsia y síndrome de coagulación intravascular; otras anomalías hematológicas, como una hemoglobina mayor de 15 gramos en el 88% de los pacientes masculinos mientras que solo el 6% de las mujeres presentaron el problema.

Los datos más significativos en nuestro estudio en lo que a pacientes femeninas se refiere fue que el 47% de las mujeres tenía una historia familiar de accidente cerebro-vascular y el 29% de ellas tomaba píldoras anti-conceptivas de manera regular (Figura #4). Este último dato es mucho más bajo del encontrado por otros investigadores en la misma área geográfica.(1).

B. PRONOSTICO Y EXPECTATIVAS DE VIDA UTIL EN UN ADULTO JOVEN LUEGO DE UN ACCIDENTE CÉREBRO-VASCULAR

En un grupo de pacientes jóvenes que sufrieron un ACV estudiados por Fischer y Co. (4) se encontró que los infartos cerebrales no fueron fatales ni tampoco recurrentes, varios investigadores apoyan dichos resultados (1,2);

Según nuestros hallazgos el pronóstico de un infarto cerebral agudo fue en general excelente; la mortalidad tardía fue de 5%; un buen seguimiento fue posible únicamente en 30 pacientes de los 40 estudiados, ninguno de ellos ha vuelto a tener un infarto cerebral, u otros tipos de accidente cerebro-vascular y solo 4 (10%) han tenido déficit neurológicos residuales lo suficientemente severos para incapacitarlos de ser provechosamente empleados.

OTRAS CONCLUSIONES

1. Relación entre sexo y pronóstico

Resulta curioso que en nuestro estudio la mortalidad ocurrió solamente entre los hombres y que 3 de los 4 pacientes que quedaron imposibilitados con secuelas permanentes eran hombres también; esto podría hacer pensar que entre los adultos jóvenes masculinos el pronóstico de un infarto cerebral agudo es mucho más malo que el de las mujeres, sin embargo, hemos de señalar, que el número de casos estudiados hace prematura cualquier conclusión derivada de tal dato.

2. Isquemias transitorias

Luego de amplios estudios sobre la frecuencia de las isquemias transitorias, se ha llegado a la conclusión de que correspondiendo a la alta incidencia de aterosclerosis e hipertensión entre la población masculina, cerca de los dos-tercios de los pacientes que sufren isquemias transitorias son: u hombres, o pacientes hipertensos o poseen ambas características (4, 5).

En nuestro estudio únicamente encontramos 3 pacientes que tuvieron episodios de isquemia cerebral transitoria luego de su accidente cerebro-vascular agudo, solo uno de estos 3 pacientes tuvo isquemia transitoria precediéndolo 2 de nuestros 3 pacientes eran masculinos; un hombre de 48 años de edad que padeció infarto de un hemisferio cerebral; y un paciente masculino de 33 años con agenesia congénita de ambas carótidas internas que sufrió infarto de hemisferio cerebral derecho, ambos tuvieron isquemia transitorias luego de sus infartos.

Aunque nuestro número de pacientes estudiado y los casos de isquemia transitorias encontrados no son extensos nuestros hallazgos con respecto a otros estudios sobre isquemias cerebrales transitorias en lo que a sexo y frecuencia se refieren parecen coincidir.

Es importante hacer notar, que debido a que no todos nuestros casos fueron de accidente cerebro-vascular trombótico, el número de isquemias transitorias que esperábamos encontrar no era elevado.

RECOMENDACIONES

- I. Prestar a este problema la importancia que se merece, sobre todo en lo que se refiere a aquellos pacientes jóvenes que se ven en consulta externa por problemas, que es factible desencadenen una aterosclerosis acelerada, ya que ellos no están libres de sufrir un infarto cerebral agudo.
- II. Insistir en la importancia de un seguimiento adecuado en todo paciente joven que haya sufrido un infarto cerebral agudo y citarlo periódicamente a consulta externa.
- III. Investigar en todo paciente joven con ciertas predisposiciones a sufrir un accidente cerebro-vascular, cualquier indicio de isquemias transitorias, ya que éstas en sí, constituyen un aviso previo a un accidente cerebro-vascular, y a veces se les da tan poca importancia que ni siquiera se investigan.
- IV. No subestimar los efectos del uso prolongado de píldoras anticonceptivas en la mujer; tomar en cuenta todos los riesgos que su uso indiscriminado implica, cada vez que sean ordenadas a una paciente; y agotar todo indicio de daño en aquellas pacientes bajo este régimen y que acuden a su examen periódico.

BIBLIOGRAFIA

1. LEE M.C. KLASSER A.C., HEANEY L.M. y RESCH J.A.
Risk factor and Angiografic Abnormalities in young patients in acute non embolic isquemic cerebral infartion.
2. GRENDAI A.B; COHEN R.J; SAUL R.F; TAYLOR J.R.
Cerebral infartion in young adult
3. STROKE Vol. #8.
2 Joint meeting on stroke and Cerebral circulation, pp.4.
4. RAYMOND D. ADAMS; MAURICE VICTOR
Principles of neurology.
5. HARRISON, MAXWELL WINTROBE; GEORGE THORN; RAYMOND ADAMS; EUGENE BRAUN WALD; KURT ISSELBACHER, ROBERT PETERSDORF
Principles of internal medicine.
6. ACHESON J. HUTCHINSON EC.
The natural history of focal cerebral vascular disease.
Q. J Med 50 (157) 15, 1971
7. BAKER RN, RAMSEYER. JC, SCHWARTZ WS:
Prognosis in patienis with transient cerebral ischemic attacks: Neurology 18: 1157, 1968
8. FIELDS WS, LEMAK NA:
Subclavian steal. A reviewn of 168 cases. Jama 222:1139. 1972.
9. FRANK G.
Comparison of anticoagulation and surgical treatments of T.I.A. A review and consolidation of recent natural history and treatment studies STROKE 2: 369, 1971.
10. MARSHALL J. MEADOWS S:
The natural history of amaurosis fugax Brain 91: 419, 1968.
11. MILLIKAN CH: Reassessment of anticoagulant therapy in various types of occlusive cerebro vascular disease.
STROKE 2: 201, 1971

12. GOLDNER JC, WHISNANT JP, TAYLOR Wf:
Long - term prognosis of transient cerebral
ischemic attacks. STROKE 2: 160, 1971.
13. FISHER CM.
Pure sensory stroke involving face, arm and leg.
Neurology 15: 76, 1965

MARIA ESTHER ASENSIO
Br. Maria Esther Asensio

Malguera
Asesor
Dr. Luis F. Salguero.

[Signature]
Revisor
Dr. Dagoberto Sosa Montalvo.

[Signature]
Director de Fase III
Dr. Julio de León.



[Signature]
Secretario General
Raul Castillo R.

Vo.Bo.



[Signature]
Decano
Dr. Rolando Castillo M.