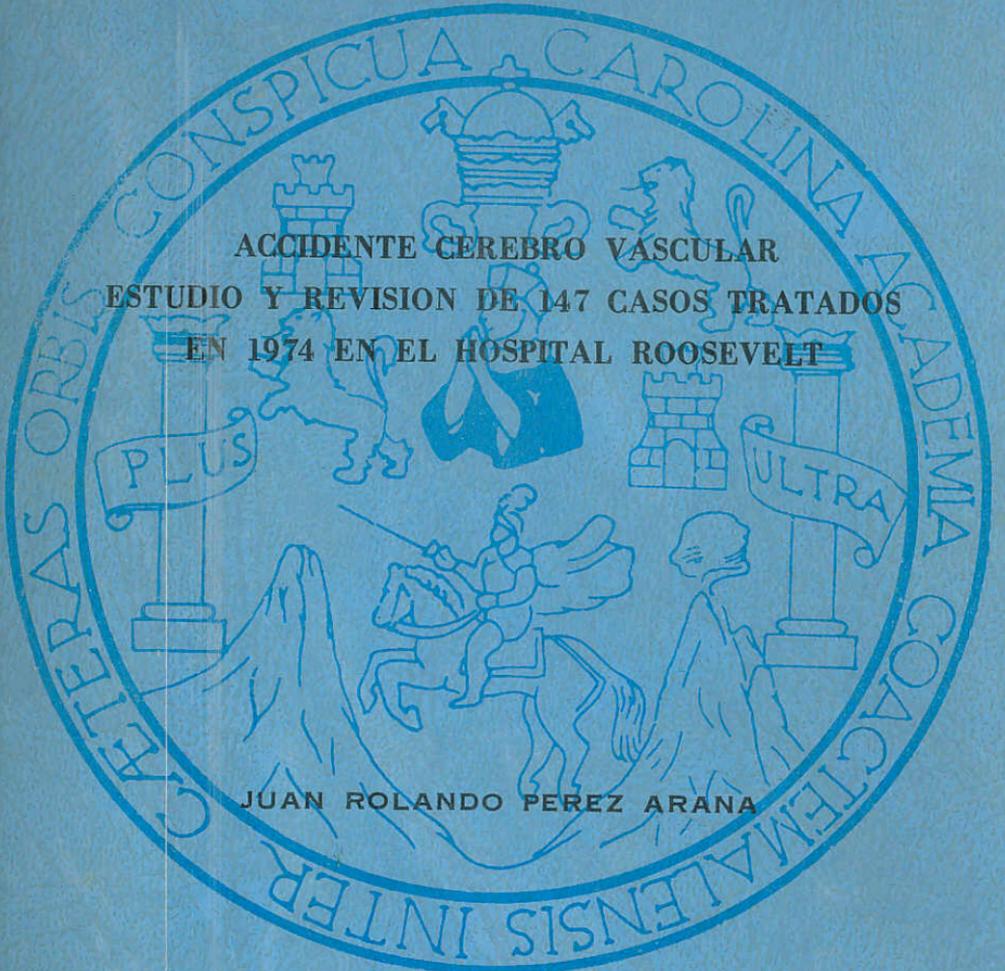


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

The seal of the Universidad de San Carlos de Guatemala is a circular emblem. It features a central figure of a man in a dark robe with his hands clasped in prayer. Above him is a crown. To the left is a castle tower, and to the right is a lion rampant. Below the central figure is a knight on a horse, holding a lance. To the left of the knight is a mountain range. To the right is a profile of a man's head. The seal is surrounded by a circular border containing the Latin text "CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA GOACTEMALENSIS INTER CAETERAS ORBIS PLUS ULTRA".

ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR
ESTUDIO Y REVISION DE 147 CASOS TRATADOS
EN 1974 EN EL HOSPITAL ROOSEVELT

JUAN ROLANDO PEREZ ARANA

GUATEMALA, SEPTIEMBRE DE 1978

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR
ESTUDIO Y REVISION DE 147 CASOS TRATADOS
EN 1974 EN EL HOSPITAL ROOSEVELT**

Presentada a la Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

Por:

JUAN ROLANDO PEREZ ARANA

En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, SEPTIEMBRE DE 1978

PLAN DE TESIS

- I. INTRODUCCION**
- II. OBJETIVOS**
- III. MATERIAL Y METODOS**
- IV. CONSIDERACIONES GENERALES**
 - a) Cuadro Clínico
 - b) Métodos Diagnósticos
 - c) Tratamientos
- V. PRESENTACION E INTERPRETACION DE DATOS**
- VI. CONCLUSIONES**
- VII. RECOMENDACIONES**
- VIII. BIBLIOGRAFIA**

I. INTRODUCCION

"Se considera que la patología vascular cerebral se ha erigido, desde hace mucho tiempo, en uno de los más importantes y sombríos capítulos de la ciencia del enfermar del hombre". (10)

Las lesiones encefálicas debidas a un trastorno vascular son responsables, como es sabido, de un gran número de muertes y al mismo tiempo de una aterradora cifra de invalideces, por lo que: la trascendencia médico-social de la patología cerebro vascular adquiere, aún más, un significado de primerísima magnitud.

El trabajo presentado a continuación es el resultado de la revisión de 7,874 historias clínicas correspondientes a pacientes que consultaron el servicio de emergencia de adultos del Hospital Roosevelt, durante el período comprendido de enero a diciembre de 1974. Habiendo encontrado 147 casos con diagnóstico de ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR.

En la investigación realizada se observó que el tipo de accidente cerebro vascular más frecuente es el Trombótico, observándose que la mayor frecuencia de casos se registró en pacientes del sexo masculino comprendidos entre la sexta y séptima década de la vida, datos que concuerdan con literatura revisada.

Para obtener la información requerida en la presente investigación, se tomaron en cuenta varios parámetros, como por ejemplo: cuadro clínico que presentaron los pacientes a su ingreso, métodos diagnósticos utilizados, tiempo de hospitalización, medicamentos más frecuentemente utilizados, estado de los pacientes al egresar, etcétera.

Como se dijo anteriormente, se trata de una patología

muy importante por su frecuencia dentro de la consulta general; y espero colaborar en alguna forma, con el presente trabajo al conocimiento de la misma.

II. OBJETIVOS

1. Conocer la frecuencia de casos de accidentes cerebro vascular atendidos en la Sección de Adultos del Hospital Roosevelt, durante el año 1974.
2. Conocer la distribución por sexo y edad, de los casos con diagnóstico de accidente cerebro vascular encontrados.
3. Investigar los signos y síntomas más frecuentemente encontrados en pacientes con accidente cerebro vascular.
4. Conocer la patología asociada más frecuentemente en los casos encontrados con diagnóstico de accidente cerebro vascular.
5. Revisar los métodos diagnósticos más frecuentemente utilizados, para el paciente con accidente cerebro vascular.
6. Investigar el tratamiento utilizado en este grupo de pacientes.
7. Conocer la frecuencia de secuelas en el grupo de pacientes estudiados.
8. Hacer una revisión bibliográfica del tema.

III. MATERIAL Y METODOS

Para efectuar la investigación se revisaron 7,874 historias clínicas de pacientes que consultaron a la Emergencia del Hospital Roosevelt, durante el período comprendido entre los meses de enero a diciembre del año 1974.

De esta revisión de historias, se encontraron 147 casos con el diagnóstico de egreso de accidente cerebro vascular, en sus diferentes tipos tratados en los diferentes servicios de medicina.

En el estudio se tomaron en cuenta los siguientes parámetros:

1. HISTORIA:

Edad, sexo, procedencia, raza, tiempo de evolución del cuadro a su ingreso, síntomas, instalación del cuadro, antecedentes.

2. EXAMEN FISICO:

Estado de conciencia, presión arterial, aparatos y sistemas, hallazgos neurológicos.

3. METODOS DIAGNOSTICOS:

Laboratorios, (punción lumbar, Rayos X, Electroencefalograma, centellograma, arteriografía).

4. TRATAMIENTO:

Quimioterapia, fisioterapia.

5. SECUELAS

IV. CONSIDERACIONES GENERALES

El término de accidente cerebro vascular, se emplea para indicar cualquier enfermedad en la cual resulten afectados uno o más vasos sanguíneos cerebrales. Considerándose que las enfermedades de los vasos sanguíneos del sistema nervioso, ocupan un lugar importante entre los padecimientos de dicho sistema.

Siendo comunes los accidentes vasculares recurrentes en casi todas las formas de enfermedad cerebro vascular, se considera, que cada residua conlleva gran peligro de muerte, y para los supervivientes suele quedar invalidez y dependencia. La importancia tan grande de estas consideraciones han llevado a hacer estudios e investigaciones cuidadosas de las causas y mecanismos de este tipo de enfermedades y obliga a que todo "ataque" sea objeto de un estudio sistemático.

Los procesos patológicos que afectan a los vasos pueden descubrirse no solo por sus caracteres mas ostensibles, (trombosis, embolia, ruptura de un vaso, etc.), sino también según los aspectos más básicos del trastorno vascular, ejemplo: Aterosclerosis, arterosclerosis hipertensiva, traumatismos, aneurismas, malformación de desarrollo y muchas otras. Además, al estudiar enfermedades cerebro vasculares, hay que considerar no solo la lesión vascular, sino también los cambios resultantes en el tejido cerebral. A continuación se mencionarán, con más detalles, las causas del infarto cerebral, señalando las más frecuentes.

1. Enfermedad aterosclerótica de arterias intra y extra craneales.
2. Embolias cerebrales con: (enfermedad cardíaca y fibrilación auricular, cardiopatía reumática, infarto de miocardio, endocarditis bacteriana subaguda y endocarditis trombótica no bacteriana).

3. Disminución del riego sanguíneo cerebral por hipotensión o disritmia de enfermedad cardíaca.
4. Espasmo arterial cerebral después de hemorragia subaracnoidea.
5. Hipoxia cerebral después de hemorragia subaracnoidea.
6. Trombosis arterial por arteritis: (enfermedad vascular colágena, arteritis de célula gigante.
7. Trombosis cerebral por policitemia, con isquemia causada por anemia grave.
8. Trombosis cerebral cerca de una hemorragia intracerebral.
9. Aneurisma disecante de aorta o grandes vasos en el cuello.

El infarto cerebral, es el resultado de la suspensión del riego sanguíneo en una zona localizada. El infarto cerebral suele incluir varias anomalías del estado del sistema de conducción. O sea el sistema arterial que va del corazón al cerebro y el sistema venoso que frena el encéfalo; de la eficacia del corazón como bomba logrando un flujo constante de sangre con presión arterial suficiente, y además el carácter del medio circulante (sangre) su viscosidad y su capacidad de transportar oxígeno. El infarto cerebral se acompaña de un grado variable de edema cerebral; cuando el infarto es voluminoso el edema suele ser tan extenso que porciones del hemisferio hinchado se deslicen debajo de la hoz o hacia abajo a través de la tienda del cerebelo. Este cambio de las relaciones espaciales dentro del cráneo perturba más aun el riego sanguíneo y la circulación del líquido cefaloraquídeo, con lo cual aumenta la isquemia y el déficit neurológico. En conclusión, podríamos resumir en los siguientes factores la aparición de un infarto.

1. Estado general del sistema cardio-vascular
2. Anatomía de los vasos
3. Circulación colateral
4. Vulnerabilidad del tejido a la isquemia.

Como se dijo anteriormente, los principales factores etiológicos de infarto son: embolia, trombosis, por arterosclerosis y arteritis en vasos cerebrales, también se considera entre los accidentes cerebro vasculares la hemorragia o extravasación de sangre en el parénquima cerebral, espacio subaracnoideo.

Con respecto a la embolia cerebral, se considera que la mayor parte de los vasos el émbolo es un fragmento que se ha desprendido del coágulo formado en una obstrucción distante generalmente originado en el corazón. La embolia producida por grasa, burbujas de aire, o fragmentos de tumores es muy rara, por lo que en muy pocas ocasiones se tiene en cuenta para el diagnóstico diferencial del ataque. El émbolo generalmente se aloja en la bifurcación o en otro lugar en donde el vaso es estrecho, en seguida se produce el infarto isquémico. Debido a la rapidez con que el émbolo produce la oclusión generalmente no hay tiempo para que se establezca la circulación colateral.

La embolia cerebral es esencialmente una manifestación de cardiopatía, pues muchas de sus formas se acompañan de embolia; la causa directa más común es la fibrilación auricular crónica por cardiopatía aterosclerótica o reumática; el émbolo casi siempre tiene su origen en un trombo mural depositado en la orejuela. Por supuesto que la fibrilación auricular producida por otros tipos de cardiopatía también es capaz de producir embolia, por ejemplo: cardiopatías congénitas, las debidas a hipertensión, sífilis, etc. etc.

CUADRO DE CAUSAS DE EMBOLIA CEREBRAL:

ORIGEN CARDIACO:

- a) Fibrilación auricular y otras arritmias (con cardiopatías congénitas, hipertensiva, aterosclerótica, o reumática).
- b) Infarto del miocardio con trombo mural.
- c) Endocarditis bacteriana aguda y subaguda.
- d) Cardiopatía sin arritmia o trombo mural (Estenosis mitral etc.)
- e) Complicaciones de la cirugía cardíaca.
- f) Prótesis valvulares.

ORIGEN NO CARDIACO:

- A) Aterosclerosis de la aorta y arterias carótidas (trombo mural, material ateromatoso)
- B) Desde sitios de trombosis de la arteria cerebral (basilar, vertebral, o cerebral media).
- C) Trombo en las venas pulmonares
- D) Grasa
- E) Tumor
- F) Aire
- G) Complicaciones de cirugía de cuello y tórax.

ORIGEN INDETERMINADO

No es raro que en la autopsia se haga un diagnóstico de embolia cerebral con plena justificación sin que se haya descubierto el origen. Lo mismo puede decirse de la embolia en cualquier parte del cuerpo; es probable que la búsqueda sistemática para hallar los nidos de trombosis, no se efectúe en forma completa y minuciosa, por lo que pueden pasar inadvertidos pequeños trombos situados en la orejuela auricular, en las venas pulmonares, o en el endocardio, entre los músculos papilares del corazón. Sin embargo en algunos casos estudiados

con mayor cuidado, no se han encontrado ningún foco embolígeno.

La hemorragia intracraneal, sea cual sea su causa, es un proceso grave de mortalidad elevada; junto a la cama del paciente, solo puede sospecharse el diagnóstico, el cual deberá confirmarse, al descubrir sangre en el líquido cefalorraquídeo o comprobar un hematoma al operar. Las causas de hemorragia intracraneal son muchas, y los cuadros clínicos son similares sea cual sea la causa.

Facilita la comprensión del problema clínico recordar que la hemorragia no traumática del cráneo, puede seguir uno de cuatro caminos anatómicos diferentes, y que éstos producen tres cuadros clínicos relativamente distintos.

1. La hemorragia que proviene de vasos en la superficie del cerebro, y que se limita al espacio lleno de líquido cefalorraquídeo entre la pía y la aracnoides se denomina hemorragia subaracnoidea.
2. La hemorragia subaracnoidea con extensión intracerebral se produce cuando la fuerza brusca de la hemorragia en un vaso superficial, también penetra en el propio cerebro; se producen síntomas y signos de ambos tipos de lesiones, parenquimatosas y subaracnoideas.
3. La hemorragia por rotura de vasos, dentro de la substancia del cerebro recibe el nombre de hemorragia intracerebral. Esta persiste aislada ahí como hematoma cerebral.
4. Hemorragia intracerebral puede extenderse por todos los tejidos del encéfalo hacia los ventrículos o espacio subaracnoideo originando signos y síntomas de lesión tanto parenquimatosa como subaracnoidea.

La hemorragia por rotura de arterias constituye la causa más frecuente de hemorragia intracerebral aunque también pueden sangrar las venas.

CUADRO DE CAUSAS DE HEMORRAGIA INTRACRANEAL:

1. Hemorragia intracerebral por hipertensión.
2. Rotura de aneurisma sacular
3. Rotura de un angioma
4. Traumatismo y apoplejía postraumática tardía
5. Enfermedades hemorrágicas: leucemia, anemia aplásica, púrpura trombocitopénica, complicaciones de administración de anticoagulantes, etc.
6. Causas no determinadas (con presión arterial normal y sin angioma).
7. Hemorragias por tumores primarios o secundarios
8. Embolia séptica aneurisma micótico
9. Infarto hemorrágico arterial o venoso
10. Encefalopatía hipertensiva

ANEURISMAS:

ANEURISMAS MURIFORMES:

Se trata de pequeñas dilataciones redondas o sacciformes, a modo de un ocho. La localización más frecuente es el punto de reunión de la comunicante posterior con la carótida interna. No se sabe qué es lo que origina la rotura del aneurisma en un momento determinado aunque parecen tener importancia varios factores, así pues estas lesiones aumentan gradualmente de volumen con el tiempo por el aumento de la presión arterial.

ANEURISMAS FUSIFORMES:

Son dilataciones alargadas a lo largo del curso de una arteria, generalmente la basilar. Dependen de aterosclerosis.

ANEURISMAS MICOTICOS:

Son los producidos por émbolos sépticos en relación con una endocarditis bacteriana.

Se han mencionado un buen número de causas de hemorragia intracraneal; la hemorragia intracerebral hipertensiva, y la rotura del aneurisma sacciforme o saculado, son con mucho, las más importantes ya que son las que con mayor frecuencia producen cuadros clínicos de ataques.

La hemorragia es la complicación más temible de la hipertensión crónica. Si se excluyen los casos de traumatismos y rotura de un aneurisma sacciforme, o malformaciones arterio-venosas, el clásico tipo de hemorragia intracerebral casi siempre es producto de la hipertensión. Mas del noventa por ciento de las hemorragias por hipertensión se abren paso a través del parénquima cerebral hasta los ventrículos y hacen que el líquido cefalorraquídeo sea sanguinolento.

PATOGENIA DE LA HEMORRAGIA HIPERTENSIVA:

Muchos de los aneurismas que Charcot y Bouchart describieron en 1888, resultaron ser hematomas periarteriales; sin embargo Russel en 1963 pudo demostrar por medios microangiográficos la presencia de múltiples microaneurismas que nacían de finas arterias de resistencia. Estos aneurismas fueron mas frecuentes en regiones del cerebro en que suelen ocurrir hemorragias por hipertensión, y algunos de ellos estaban rodeados por pequeños derrames de sangre en las paredes de aneurismas, a menudo se apreciaron los cambios de la lipohialinosis.

Se han propuesto dos teorías de la causa de la hemorragia intracerebral hipertensiva. Russell sostiene que estos aneurismas son causados por distensión mecánica y que la lipohialinosis ocurre como cambios secundarios. Fischer considera que la

lipohialinosis es el trastorno inicial y sugiere que una arteria de resistencia, al estar afectada puede romperse, se desarrolle o no aneurisma real; sin embargo hay acuerdo general que la hemorragia cerebral masiva sigue a la rotura de un segmento aneurismático o lipohialinótico de una arteria de resistencia y la lesión básica es causada por la HIPERTENSION CRONICA.

Al clasificar las enfermedades cerebro vasculares, lo práctico desde el punto de vista clínico es conservar las tres divisiones clásicas: trombosis, embolia, y hemorragia. Estos tres constituyen la mayor parte de los casos de ataque; aunque este método tiene ciertos inconvenientes, pues no proporciona lugar preciso para trastornos como la isquemia reversible, encefalopatía hipertensiva, la trombosis venosa, etc., etc.; sin embargo desde el punto de vista terapéutico se reconoce la importancia de diferenciar cuatro entidades clínicas: trombosis, embolia, hemorragias intracerebrales y ruptura del aneurisma.

a. CUADRO CLINICO:

Los síntomas y signos resultantes de una enfermedad cerebro vascular dependen de la extensión del proceso y de las estructuras lesionadas. Suele ser posible estimar el vaso o vasos que participan fundándose en el cuadro clínico; el cuadro clínico acompañante de una enfermedad cerebro vascular, en la mayor parte de los casos se presenta tan claro que el diagnóstico, es más fácil de efectuar que en cualquier otro campo de la neurología.

El tiempo constituye el factor diferencial entre la enfermedad cerebro vascular y los demás desordenes del sistema nervioso. La apoplejía es el comienzo agudo o sub-agudo de una deficiencia neurológica focal y cada tipo (trombosis, embolia, o hemorragia), poseen su propio curso, indudablemente lo más característico es la sucesión de acontecimientos que puede denominarse "EL PERFIL TEMPORAL DEL ATAQUE".

La brusquedad con la cual se desarrolla el déficit neurológico es la que especialmente hacen el trastorno como vascular; la evolución puede ser variable, según la causa, así se presentará, rápida y el déficit aparecerá en segundos, minutos, horas, o como máximo unos pocos días. En consecuencia el modo de empezar y su evolución inmediata son datos muy importantes aunque en ocasiones sea difícil de obtener y deba acudir a los allegados del paciente para averiguar de los signos premoritorios, comienzo súbito, progresivo, intermitente, actividad que desarrollaba al momento, antecedentes y toda información que consideremos necesarias para llegar a establecer un buen diagnóstico.

La hemiplejía es el signo clásico de enfermedad vascular, que ocurre principalmente con lesiones extensas de cualquier hemisferio cerebral, pero también pueden observarse en lesiones del talle encefálico. En los casos más graves de hemorragia el paciente puede caer súbitamente, paralizado de un lado, pronto entra en coma profundo, y puede morir en pocas horas. En otros casos con mayor frecuencia cuando hay infarto, el paciente puede quedar hemipléjico pero aun puede conservar cierta capacidad de vigilia y desde el principio es evidente que sobrevivirá, se logre o no la recuperación neurológica; sin embargo un ataque puede originar varias manifestaciones aparte de la hemiplejía, por ejemplo: obnubilación, déficit sensitivo disfacia, ceguera, diplopía, vértigo, disartria, vómitos, etc.

Para resumir, pudiera decirse que el síndrome de la APOPLEJIA es el denominador común de toda enfermedad cerebro vascular, que se reconoce principalmente por su perfil temporal y su déficit neurológico focal. Muchas formas de accidentes cerebro vascular van precedidas de episodios pasajeros, premoritorios en forma de debilidad, obnubilación, vértigo, etc. Y estas crisis si no son convulsivas, siempre deben hacer sospechar enfermedad cerebro vascular trombótica.

En general la evolución de todo el cuadro clínico de la trombosis cerebral es mucho más variable que la presentada por

una embolia o hemorragia, en aproximadamente el 80o/o de los casos la parte principal del ictus, va precedida por signos ligeros, o por uno o más ataques isquémicos de alarma de carácter transitorio, que en realidad anuncian el peligro eminente de un accidente vascular. Para establecer el diagnóstico de trombosis cerebral es muy importante descubrir si hay antecedentes de dichos episodios prodrómicos ya que la hemorragia intracerebral y la embolia muy raras veces van precedidas de estos prodromos.

La parte principal del ataque de trombosis, vaya o no precedida de crisis de alarmas, se desarrolla de varias maneras; a veces al presentarse el primer ataque, toda la enfermedad se desarrolla a las pocas horas, el paciente puede despertar en la mañana con una parálisis completa o alguna deficiencia de algún tipo, o bien puede sufrir el ictus poco después de haberse levantado, quizá mientras desayuna; en otros casos una vez que se presenta el ataque, la enfermedad progresa en forma indefinida en las próximas horas o días; también se da el caso de que el ataque se desarrolla en forma parcial, y después que el paciente ha mejorado varias horas, sobreviene la parálisis completa; por otra parte, después de una serie de uno o mas episodios de crisis pasajeras, puede presentarse ataque de larga duración que va seguido de parálisis completa y permanente después de uno o dos días. La enfermedad puede afectar varias regiones corporales en forma simultánea o bien una sola parte, ejemplo: la parálisis comienza por una extremidad o un lado de la cara, y puede seguir afectando en forma grave, y por etapas otras regiones del cuerpo hasta, que el ataque se desarrolle por completo; todas estas formas de evolución ayudan al diagnóstico de trombosis cerebral y todo el proceso puede denominarse Trombosis en Evolución. En los ataques de trombosis tanto el inicio como la evolución se presentan de preferencia durante el sueño o poco después de despertar. La cefalalgia, aunque ausente en la mayoría de casos cuando se presenta generalmente se localiza a un lado de la frente, cuando está obstruido algún lugar del sistema

carotideo, no suele ser tan violenta como en los casos de hemorragia intracraneal y su causa es desconocida; la hipertensión factor importante ya que suele agudizar la aterosclerosis se presenta con frecuencia en estos casos. Las arterias de la retina pueden mostrar estrechamiento focal o uniforme, el reflejo luminoso puede ser exagerado e irregular, también se puede observar desplazamiento de las venas.

A CONTINUACION SE PRESENTA EN FORMA RESUMIDA LOS SIGNOS Y SINTOMAS QUE ABOGAN EN FAVOR DE UNA TROMBOSIS

1. Historia de episodios prodrómicos de isquemia cerebral.
2. Comienzo intermitente.
3. Presencia de soplos a nivel de las arterias cerebrales extracraneales.
4. Signos de enfermedad aterosclerótica en otros territorios, (coronario, periférico, retineano).

Por supuesto la anomalía neurológica específica depende de la localización y extensión del infarto o sea el foco de isquemia; la lesión puede localizarse en el territorio de cualquier vaso ya sea grande o pequeño, superficial o profundo. La frecuencia de afección de los sistemas carotideo y basilar es más o menos la misma, cuando el sistema carotideo está afectado, predominan los signos unilaterales hemiplejía, hemiparesia, afasia y agnosia. En la enfermedad basilar también es posible encontrar hemiplejía, pero es más frecuente que se presenten signos bilaterales, que pueden ser motores sensitivos o de ambos tipos combinados con algún trastorno de los nervios craneales, cerebelo u otras estructuras localizadas en el tronco cerebral o relacionadas con él. En la identificación de los síndromes vasculares es importante determinar si los signos y síntomas revelan la existencia de lesiones uni o bilaterales.

SIGNOS Y SINTOMAS FOCALES RELACIONADOS CON

LESIONES DE LAS SIGUIENTES ARTERIAS:

TIPO CAROTIDEO:

Perturbación visual monocular del mismo lado de la lesión, dificultad para hablar, si está comprendido el hemisferio dominante hallazgos sensoriales y motores contralaterales.

TIPO VERTEBRO BASILAR:

Vértigo, síncope, signos y síntomas oculares (DIPLOPIA, ceguera), dificultad de la fonación, pérdida del equilibrio, ataxia y otros síntomas cerebrales.

CEREBRAL MEDIA:

Monoparesia, o hemiparesia contralateral, disfagia, la debilidad y el entumecimiento contralaterales son más acentuados en la cara y en los brazos con relación a la de miembros inferiores.

CEREBRAL ANTERIOR:

Entumecimiento y debilidad contra lateral, incontinencia urinaria

CEREBRAL POSTERIOR:

Perturbaciones de la memoria y en la lectura (posible ceguera).

CAROTIDA INTERNA:

Ataques de ceguera monocular, afasia motora, debilidad contra lateral, confusión mental, trastornos de la memoria.

Con respecto al cuadro clínico presentado por una embolia cerebral podemos afirmar que el ataque producido es el más rápido; los síntomas y signos neurológicos se presentan en forma

brusca, muchas veces van precedidos de cefalea durante varias horas antes que la parálisis sea manifiesta, suele descubrirse por examen físico una fuente posible de émbolos. La embolia es una de las causas y no la menos frecuente de ataque único de carácter fugaz la mayor parte de los trastornos neurológicos que acompañan a los ataques de embolia no difieren mucho de los observados en la trombosis, aunque el carácter súbito del ataque y la ausencia de síntomas prodrómicos apoyan firmemente el diagnóstico de embolia, éste debe basarse sobre todo en cuadro clínico completo.

A continuación se presenta en forma resumida los síntomas y signos que abogan en favor de una embolia:

1. Comienzo brusco, sin pérdida de la conciencia en persona joven
2. Presencia de un foco embolígeno, la mayoría de las veces en el corazón
3. Historia de embolias previas
4. Limitación de las lesiones a un solo territorio arterial.
5. Tendencia a la mejoría.

El accidente cerebro vascular hemorrágico, en la mayoría de los casos se presenta mientras el paciente se encuentra despierto y activo, por definición siempre hay hipertensión arterial. La hemorragia sub-aracnoidea por ejemplo tiene como síntoma inicial común una brusca e intensa cefalea, la mayoría de pacientes la refieren como la cefaléa más intensa que nunca hayan sentido también muchos se quejan de dolor en la nuca y espalda, la cefaléa inicial localizada depende de distorsión y lesión vascular, la cefalea generalizada depende de irritación meníngea por la sangre que hay en el espacio sub-aracnoideo.

La localización al principio es útil para determinar el origen de la hemorragia, otros síntomas incluyen vértigo, vómitos, somnolencia, sudor, estupor y pérdida del conocimiento, los

pacientes con hemorragia sub-aracnoidea también se quejan de rigidez de nuca la cual no aparece desde el inicio sino progresivamente al iniciar la inflamación de las meninges, también pueden haber convulsiones generalmente al principio, la anomalía neurológica de localización más frecuente es la desigualdad pupilar o la paresia de los movimientos verticales y mediales de un ojo dependiendo de la compresión del nervio motor ocular común. El examen de fondo de ojo puede revelar hemorragias lisas redondeadas cerca del nervio óptico, hemorragias subhialoideas frecuentemente son unilaterales en tal caso nos indican en que lado está la hemorragia. La hemorragia intracerebral al comienzo de los síntomas suele ser brusco cefalea intensa, náuseas y vómitos, esto puede ocurrir antes de otros signos neurológicos o bien la pérdida del conocimiento, entre los pacientes que inicialmente no se hallan en coma, unos empeoran perdiendo poco a poco el conocimiento cayendo finalmente en coma por lo general en casi todos los casos aparece sangre en el líquido cefalorraquídeo.

En términos generales presentamos a continuación los signos y síntomas que abogan en favor de una hemorragia.

1. Comienzo con cefalea brusca y vómitos.
2. Pérdida de la conciencia inmediata.
3. Presencia de convulsiones o alteraciones de la respiración al comienzo del cuadro.
4. Historia de hipertensión arterial previa.
5. Rigidez de nuca
6. Presencia de sangre en el líquido cefalorraquídeo.

b. METODOS DIAGNOSTICOS

Para el diagnóstico de los casos de accidente cerebro vascular existen valiosos y diversos métodos de laboratorio, pero también debe considerarse y tomarse muy en cuenta, una buena historia clínica, un buen examen físico, detallado y reflexivo que

ayudará a establecer la lesión anatómica, además de ser un complemento indispensable de la historia, ya que también contribuye a localizar el origen del cuadro patológico.

PUNCION LUMBAR. El líquido cefalorraquídeo debe examinarse pronto, pues no hay otra manera de determinar presencia de hemorragia intracraneal o de una infección inadvertida. La punción lumbar debe practicarse con precaución, cuando hay trastorno del conocimiento o disminución del mismo progresivamente y defectos neurológicos focales, éstos signos indican lesión cerebral extensa y peligro de compresión del tallo, cuando se sospechan hemorragias o hematomas intracraneales siempre existe la posibilidad de una hernia tentorial, que puede desencadenarse o aumentar por cambios de presión del líquido cefalorraquídeo, la punción lumbar en tales circunstancias será mejor posponerla hasta después de haber efectuado otros estudios. En todo caso la decisión debe tomarse después de haberse efectuado la evaluación clínica y se practicará en el momento oportuno.

La hemorragia intracraneal sólo puede diagnosticarse en vida con seguridad si se descubre sangre en el líquido cefalorraquídeo o en la substancia cerebral al momento de operar, el examen de L.C.R. poco después de iniciada la hemorragia demuestra glóbulos rojos con número constante de hematíes. El número de glóbulos blancos en líquido cefalorraquídeo corresponderá a la intensidad de la hemorragia generalmente un glóbulo blanco por cada 1000 glóbulos rojos, en muestras tomadas más o menos doce horas después de iniciada la hemorragia, el número de glóbulos blancos irá en aumento dependiendo de la reacción inflamatoria en las meninges. Las proteínas del líquido cefalorraquídeo hemorrágico pueden estar elevadas alrededor de 100 mgrs. por cada 100 ml. o más. La presión del líquido muchas veces está elevada hasta 200-300 milímetros de agua, cuando hay hemorragia sub-aracnoidea el aumento puede ser mayor de 300-500 cuando hay una extensa

hemorragia intracerebral. Generalmente la presión del líquido cefalorraquídeo es normal en pacientes con trombosis cerebral, excepto en casos de infarto extenso acompañado de edema agudo del tejido lesionado.

En la trombosis cerebral, prácticamente nunca se observa sangre en el líquido cefalorraquídeo, pues por lo general, es "transparente y cristalino" a menos que el infarto produzca congestión, y en tal caso hay ligera xantocromía. En los primeros días del padecimiento, es común observar un aumento ligero en el número de leucocitos del líquido cefalorraquídeo (tres a ocho polimorfonucleares). Rara vez, y por causas desconocidas, alrededor del tercer día, se presenta pleocitosis intensa y transitoria (400 a 2000 polimorfonucleares por mm³). Cuando el líquido cefalorraquídeo presenta aumento persistente de leucocitos hay que sospechar una meningitis crónica, sífilis, tuberculosis, o embolia séptica.

Las proteínas totales pueden ser normales aunque frecuentemente se observa un aumento de 50 - 80 mg. por 100 ml. Rara vez sobrepasa de 100 mg., y cuando esto llega a suceder deberá pensarse en otro diagnóstico.

Los datos descritos anteriormente son aplicables, en su mayor parte, a la embolia.

La embolia cerebral produce infarto hemorrágico en aproximadamente 30% de los casos, y en la mayoría de éstos, el líquido cefalorraquídeo no es sanguinolento.

Con respecto a métodos radiológicos, la radiología simple, es el tipo de examen, que por su sencillez y posibilidades informativas debe de ser sistemáticamente realizado en el enfermo vascular. De las radiografías simples de cráneo y columna cervical podemos obtener una serie de datos en relación con la entidad patológica a que nos enfrentamos, así pues, recogeremos en

primer lugar los detalles relativos a la conformación de los territorios óseos, ya que pueden demostrarse fracturas insospechadas, además desplazamiento de la glándula pineal, calcificación en un aneurisma, o malformación vascular. No debe olvidarse también la radiografía de tórax que puede darnos la clave en un elevado porcentaje de casos, ejemplo: sirve como parte del examen del corazón puede revelarnos la existencia de neoplasia pulmonar o aneurisma disecante de la aorta. Con respecto a la Electroencefalografía, es anormal en la mayoría de los accidentes cerebro vasculares y en las primeras semanas después del ataque no proporciona datos precisos de ahí que su valor sea dudoso.

ELECTROCARDIOGRAMA: Es bastante importante ya que los procesos cardíacos en cuadros de accidente cerebrovascular, de causa no determinada pueden ser diagnosticados por el mismo pues se puede descubrir la presencia de una arritmia o descubrir un infarto miocárdico silencioso.

ANGIOGRAFIA CAROTIDEA Y VERTEBRAL: Constituye en el momento actual el medio más eficaz en la investigación de los pacientes con Ictus. Al principio su empleo era difícil por la gran frecuencia de complicaciones incluyendo empeoramiento pasajero, convulsiones, hipotensión y hasta la muerte pero la frecuencia de estas reacciones han disminuído rápidamente a consecuencia de emplearse mejores medios de contraste, mayor habilidad y mejores técnicas. Cuando la exploración la realiza un clínico que maneja su instrumental con pericia, cuidado y limpieza, y contando con la colaboración de un buen anestecista experimentado que sabe lo que se pretende al llevar a cabo el estudio. En resumen que si sabe lo que se está haciendo a cada momento, no existe límite de edad y las incompatibilidades de la arteriografía se reduce a cero.

Es necesario no sólo seleccionar, el método, sino también establecer qué sujetos con enfermedad cerebro vascular deben ser

sometidos a examen angiográfico.

En una forma resumida se esquematiza de la siguiente forma la decisión del examen.

1. Cuando el diagnóstico de enfermedad cerebro vascular es incierto y el paciente no mejora o empeora.
2. Cuando la punción lumbar revela sangre y/o líquido xantocrómico.
3. Pacientes con episodios de isquemia cerebral, que pudiera ser susceptible de tratamiento quirúrgico.

Las técnicas angiográficas actualmente en uso, pueden agruparse en tres tipos fundamentales con un sin fin de modificaciones, en cada método.

- A. Punción directa
- B. Punción a distancia con cateterismo retrógrado selectivo o global.
- C. Opacificación por reflujo o contracorriente.

PUNCION DIRECTA:

Este procedimiento continúa representando la forma más habitual del estudio de los vasos carotídeos y sus ramas. Se practica una punción directa percutánea del vaso a nivel de la carótica común, con aguja de angiografía metálica o de teflón; se realiza a continuación, una primera inyección de contraste (4-5 ml) para examinar el lugar de la punción; el segmento correspondiente de la carótica común la bifurcación y la iniciación de las carótidas interna y externa, tanto en proyección frontal como lateral. A continuación se practica una segunda inyección con 10-12 ml de sustancia radiopaca para completar el examen de los vasos intracraneales, también en los dos planos de proyección antedichos, según técnica ya estandarizada (frontal en ángulo aproximado de 27 grados en relación con la línea de

Reid; lateral con la placa situada en el lado a explorar).

El método presenta su máxima indicación en sujetos con enfermedad trombo-embólica del territorio carótideo.

La visualización de las arterias vertebrales por punción directa aunque posible, no es hoy día método aconsejable dada la tendencia al vaso-espasmo de dicha arteria. Fenómeno que puede comprometer el riesgo del tronco cerebral, ya de por sí precario en estos enfermos.

OPACIFICACION POR PUNCION A DISTANCIA CON CATETERISMO RETROGRADO

Consiste en la introducción de un catéter a través de una arteria periférica, hasta alcanzar el cayado aórtico; una vez allí puede optarse por obtener una panarteriografía de los vasos del arco aórtico, inyectando 60-80 ml de contraste unos centímetros por encima de las válvulas sigmoideas (método de opacificación global), o realizar una cateterización selectiva de los grandes vasos del cuello, e ir inyectando o radiografiando cada uno de aquellos por separado.

La vía de abordaje para la realización de este tipo de exploraciones suele ser la arteria femoral, mediante punción percutánea según la ya clásica técnica de Seldinger; no obstante en ocasiones se prefiere y a veces incluso es obligado por aterosclerosis ilíaca la vía axilar.

OPACIFICACION POR REFLUJO A CONTRACORRIENTE:

Este tipo de técnicas, sin catéter, requieren la punción de la arteria humeral a nivel del pliegue del codo mediante una aguja de angiografía, colocar un manguito, a una presión ligeramente superior a la arterial; inmediatamente por debajo de la aguja y, mediante un inyector introducir aproximadamente 40 ml de

contraste en un tiempo de 1.6 seg. (a razón de unos 25 ml/seg.) obteniéndose de esta manera la opacificación por vía retrógrada a través de las arterias axilares y sub-clavias del tronco braquiocefálico en el lado derecho (carótida y vertebral derecha) y la arteria vertebral izquierda si se practica la inyección en la humeral del lado contrario.

Este método se halla especialmente indicado en el estudio de los pacientes con enfermedad tromboembólica del territorio vertebro-basilar en los que como ya señalamos antes el cateterismo selectivo se halla en litigio y la punción directa es peligrosa.

RECIENTES AVANCES EN ANGIOGRAFIA

Con los métodos hasta ahora utilizados es experiencia común que, en el 30-60o/o de los pacientes con ictus, la investigación angiográfica resulta negativa. La causa de esta negatividad puede ser atribuible, en ocasiones, a un desfase cronológico y en otras a una inadecuada elección del método o deficiente realización.

En forma resumida se comenta a continuación, dos métodos complementarios recientes como son la angiografía multisectorial y la magnificación.

ANGIOGRAFIA MULTISECTORIAL:

Esta técnica, especialmente indicada para el examen detallado de los vasos profundos, permite evaluar delgados sectores de la vascularización cerebral, sin la interferencia inevitable de otros métodos, de la superposición de vasos y estructuras óseas. Se practica primero una angiografía según los módulos tradicionales determinando con ella la zona a examinar y el tiempo de máxima opacificación arterial; datos que, posteriormente, se computan para realizar una angiotomografía a

dicho nivel. Este método resulta de indudable utilidad para detectar obstrucciones vasculares y pequeños hematomas en el territorio de las arterias lenticuloestreadas que penetran en los ganglios basales y cápsula blanca interna.

MAGNIFICACION:

Mediante un pequeño foco puntiforme de Rayos X, de 0.3 mm o menos de diámetro, pueden duplicarse de tamaño, directamente las imágenes de los vasos, lo que permite un mayor detalle de las arterias de la superficie del cerebro, pudiéndose apreciar lesiones focales en las ramas de la cerebral media anterior y que, de otra forma hubieran pasado desapercibidas.

Por supuesto no se trata de técnicas para aplicar a todos los enfermos con ictus, sino que es preciso seleccionar debidamente los casos. Con estas nuevas aportaciones el índice de pacientes cerebro-vasculares sin hallazgos angiográficos parece reducirse al 10o/o aproximadamente.

c. TRATAMIENTO:

El tratamiento de los procesos vasculo cerebrales siempre deben ir precedidos de un análisis exhaustivo, de todos los factores que intervienen en su patogenia. De este análisis debe surgir un tratamiento que esté justificado y apoyado en los conocimientos que sean científicamente válidos en una época determinada.

El tratamiento clínico de los pacientes con isquemia cerebral puede dividirse en primario y secundario. El tratamiento primario va dirigido a la profilaxis. El tratamiento secundario se propone corregir situaciones como el coma, trastornos del intercambio respiratorio, las parálisis, la deshidratación y los desequilibrios de la bioquímica hemática y electrolitos consecutivos a la alteración del funcionalismo cerebral.

MEDIDAS PROFILACTICAS GENERALES:

Una vez que se ha producido el infarto cerebral isquémico, las posibilidades de mejorar su evolución espontánea, mediante la instauración de un tratamiento, son bastante limitadas. La mayoría de las técnicas terapéuticas cuentan con partidarios y detractores en igual proporción y también abundan los que piensan que la actitud contemplativa es la más efectiva.

Recientes estudios epidemiológicos están poniendo de manifiesto que el tratamiento preventivo puede ser, a la larga, el mejor aunque queda por demostrar si la aplicación de medidas profilácticas generales disminuirá la frecuencia de los procesos cerebrales isquémicos, ya que esta constatación epidemiológica requiere la integración de muchos estudios estadísticos de varios años de duración. De todos modos, ya se han reconocido ciertas condiciones o procesos (denominados factores de riesgo), que son más prevalentes entre los enfermos cerebrales isquémicos y cuya prevención ha conducido en algunos casos a una modificación favorable de la previsible historia natural y frecuencia de las isquemias cerebrales.

Diversas enfermedades actúan como factores precipitantes entre ellas, siempre hay que tener en cuenta la cardiopatía, hiperlipidemias, policitemias, anemias, diabetes, hipertensión, hipotensión y otros procesos que producen alteraciones del transporte de oxígeno; sobre todo en las personas de edad avanzada, asfixia, neumonía, atelectasias, embolia pulmonar, etc.

Por esta razón, se debe prestar una atención especial a la identificación de individuos que padecen una de estas enfermedades, ya que tienen más posibilidades que la población normal de sufrir una isquemia cerebral. De esta manera, se pueden aplicar tratamientos precoces y dictar normas de vida adecuadas para reducir tales posibilidades.

PROFILAXIS DE LA ARTERIOSCLEROSIS

La arteriosclerosis puede considerarse como la infraestructura sobre la que se apoyan los factores precipitantes, de la intervención más circunstancial, para producir las isquemias cerebrales.

El tratamiento preventivo de éstos factores es muy difícil, ya que, en muchas ocasiones, su actuación es instantánea y sorprendente (infartos de miocardio, hipotensión, embolismos, etc.). Por esta razón, es posible considerar que si se consiguieran medidas profilácticas o terapéuticas que redujeran la prevalencia de la arteriosclerosis, se lograría una disminución de los accidentes cerebrales isquémicos.

Y es sabido que la hipertensión arterial favorece la formación de ateromas y que existe una estrecha relación entre esta enfermedad y la frecuencia de las isquemias cerebrales. Según Toole, un 50o/o de los ictus cerebrales padecen o han padecido de hipertensión arterial, el tratamiento continuado de la hipertensión arterial debe constituir una necesidad, puesto que conduce a una reducción, en un 25o/o, del número de las isquemias cerebrales que habrían ocurrido sin dicho tratamiento o con un control irregular.

La placa ateromatosa está constituida, en su comienzo, por células cargadas de lípidos (ésteres de colesterol, grasas neutras y, en menor proporción fosfolípidos) que, en fases más avanzadas, son invadidas por tejido fibroso, entrando en punto de evolución probablemente irreversible. Estas células están alojadas en la íntima de las grandes y medianas arterias y parecen representar una proliferación de sus mismas células endoteliales, sin que se pueda excluir que sean verdaderos macrófagos o, incluso células mesenquimales indiferenciadas. Si el colesterol plasmático está aumentado, atraviesa, por filtración las paredes de la arteria hasta los "Vasa Vasorum", acumulándose finalmente en las células

endoteliales donde, actuando como un cuerpo extraño provoca su proliferación. Este mecanismo hace suponer que la hipercolesterolemia y la elevación de triglicéridos predispondrá a la ateromatosis, sobre todo si tales anomalías han persistido durante muchos años.

Por esta razón, las dietas pobres en grasas saturadas, para ser efectivas, deberían establecerse en la infancia y probablemente, mantenerse durante muchos años. No hay que olvidar también, que en estas dietas se debe limitar la ingestión de azúcar, ya que existen vías metabólicas de síntesis de colesterol partiendo de la sacarosa. En este sentido se ha demostrado, mediante estudios epidemiológicos, que existe una relación lineal entre la frecuencia de arteriosclerosis y el consumo de azúcar. Desgraciadamente, cuando se aplica cualquier tratamiento para evitar la ateromatosis es ya demasiado tarde puesto que todos los factores de riesgo mencionados tras muchos años de existencia han dejado ya su huella.

En el tratamiento de pacientes comatosos y paralizados, las principales medidas terapéuticas incluyen el mantenimiento de unas vías respiratorias libres, con aspiraciones traqueales adecuadas, buena higiene, y una respiración asistida mecánicamente, también hay que proporcionar una correcta nutrición, administración de líquidos, según pérdidas, y el aporte y la corrección de la bioquímica de la sangre y electrolitos. Son medidas esenciales la posición del cuerpo y sus cambios de posición, así como mantener un funcionalismo intestinal y vesical correcto. Hablaremos brevemente sobre el tratamiento médico del Ictus no hemorrágico, que se define como la trombosis o la embolia cerebral. Una consideración importante en el tratamiento del embolismo cerebral es la elevada incidencia de crisis en el momento del Ictus, por lo cual en los períodos agudos está indicado el tratamiento anticonvulsivante; pudiéndose utilizar la perfusión lenta intravenosa con diazepam a dosis de 5 a 10 mg. para el control de la crisis suplementándose con una dosis de

mantenimiento de difenilhidantoina 100 mg. tres veces al día.

El tratamiento eficaz de la hipertensión con los fármacos hipotensores de que se dispone ha disminuido la incidencia de la encefalopatía hipertensiva y de la hemorragia cerebral. A pesar de ello, se ha discutido la oportunidad de tratar la hipertensión de los pacientes con síntomas agudos o crónicos de isquemia cerebral. La medición del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y del metabolismo en éstos pacientes antes y después de la administración de Alfametildopa durante una ó dos semanas; para controlar su hipertensión, muestra que el FSC aumenta significativamente y disminuye la resistencia vascular cerebral (RVC). Cuando desciende la presión arterial se cree que una precavida disminución de la hipertensión moderada o grave beneficia a éstos pacientes reduciendo el edema cerebral, además de prevenir la encefalopatía hipertensiva y hemorragia intracerebral.

TRATAMIENTOS CON INHALACION

Al parecer, hay pocas dudas de que los trastornos neurológicos resultantes de la isquemia cerebral son producidos primariamente por una anoxia cerebral regional. Sin embargo, la acidosis metabólica regional debida al acumulo de metabolitos ácidos, como el Lactato puede ser otro factor. Por lo general se acepta que la inhalación de oxígeno puede ser beneficioso si consigue aumentar la liberación de oxígeno en las zonas isquémicas del cerebro. Basándose en que la inhalación de una mezcla del 95o/o de oxígeno y el 5o/o de dióxido de carbono produce un aumento medio de 14.8 mm hg de la pO₂ venoso cerebral y un aumento significativo del metabolismo oxidativo cerebral en pacientes con afecciones cerebrales oclusivas se instauró esta forma de tratamiento de la isquemia cerebral aguda.

Se recomendaba anteriormente la inhalación del 95o/o de oxígeno con un 5o/o de dióxido de carbono durante 15 minutos

cada hora, pero los últimos trabajos recomiendan el uso de la inhalación de oxígeno al 40o/o considerándolo mejor que la inhalación del 95o/o a causa de los efectos tóxicos de las concentraciones elevadas de oxígeno.

AGENTES HIPEROSMOLARES

Se sabe que el edema cerebral es una complicación importante del infarto cerebral. Es máximo de 3 ó 4 días después del infarto y puede dar lugar a una herniación a través del tentorio o de la hoz del cerebro, siendo la causa más importante de muerte durante el período agudo del Ictus.

GLICEROL Y MANITOL:

Se han estudiado los efectos del tratamiento con agentes hiperosmolares, como el Glicerol y el Manitol, en animales y en personas. Ambos agentes no solo disminuyen el edema cerebral, sino que también aumentan el flujo sanguíneo cerebral FSC.

El Glicerol administrado por vía endovenosa en forma de solución al 10o/o en dosis de 1.2 mg/kg de peso corporal, modifica el metabolismo cerebral como lo demuestran una disminución significativa del índice metabólico hemisférico para el oxígeno (IMHO), de la producción hemisférica del dióxido de carbono y del cociente respiratorio hemisférico (CRH), permaneciendo en cambio, inalterado el consumo de glucosa, además se observa un aumento máximo del FSC regional en la zona infartada de alrededor del 30o/o.

El glicerol también se puede dar oralmente a la dosis de 1.5 g/kg de peso corporal cada 24 horas. En dosis fraccionadas. Administrado por vía endovenosa se da 500 ml. de glicerol al 10o/o en una solución de glucosa al 5o/o en suero Fisiológico, durante un período de 3 a 4 horas los primeros 4 a 5 días después del infarto cerebral agudo.

En pacientes con infartos masivos la perfusión diaria debe continuarse durante 2 semanas o más. Se realizó un estudio prospectivo en los cuales se incluyeron 12 pacientes con infartos cerebrales agudos la mortalidad durante la primera semana fué de solo 12o/o. En los pacientes tratados solo se registró mortalidad, en los enfermos cuadriplejicos y comatosos. En todos los demás pacientes se produjo mejoría notable en solo 4 días de tratamiento. Por lo tanto se considera que el glicerol es una substancia prometedora en pacientes que sufren edema cerebral debido a infarto agudo, ya que carece de efectos tóxicos.

El Glicerol se ha utilizado como diurético con éxito, en pacientes con afecciones graves de función renal, como lo demuestra la disminución de la creatinina y el N. de U. y el aumento de la diuresis después de su administración. No hay evidencia de hemólisis producida por la infusión de una solución al 10o/o, a una velocidad de 3 ml/minuto.

El Glicerol aporta una fuente notable de energía en forma de hidratos de carbono, que pueden convertirse en glucosa en el hígado en ausencia de insulina y además posee el efecto de detener la utilización de ácidos grasos y proteínas en los pacientes diabéticos al aportar una fuente de glucosa que no requiere insulina. El Glicerol penetra en el cerebro porque atraviesa la barrera hematoencefálica y puede ser fosforilado para obtener productos con fosfatos de alto valor energético. Entre los fármacos Vasodilatadores se pueden utilizar por ejemplo la Papaverina, Hexobendina y la Betastistina.

También se utiliza el tratamiento con esteroides especialmente la dexametasona y son bastante útiles para el tratamiento eficaz y rápido del infarto cerebral agudo. Sin embargo, debido a los efectos secundarios de los esteroides: ulceraciones gástricas, hemorragias digestivas, síndromes de cushing, etc., se prefiere el Glicerol.

No hay tratamiento médico eficaz de la hemorragia intracraneal a diferencia de las hemorragias por rotura de aneurismas sacciformes no reaparecen las hemorragias intracerebrales por hipertensión.

Los corticosteroides o agentes deshidratantes brindan únicamente alivio temporal.

Con respecto a la rehabilitación o fisioterapia podemos decir que después de un infarto cerebral el programa terapéutico de nuevo entrenamiento y rehabilitación debe empezar tan pronto como han desaparecido las señales de infarto creciente.

Un internista o un médico general interesados en la rehabilitación pueden dirigir los programas de actividad y ejercicios y lograr resultados en hemipléjicos casi tan buenos como los que se obtienen en centros especializados.

Un programa activo de rehabilitación empieza aumentando la tolerancia del paciente para sentarse y estar de pie, actividades ambas perturbadas por la debilidad y por cambios en el sentido del equilibrio. Se deja a los pacientes sentarse y luego ponerse de pie en períodos de duración crecientes, el entrenamiento de la marcha debe empezar cuando el paciente puede estar sin molestias de pie sin fatiga. En general el efecto máximo se logra en 6 a 8 meses, pero algunos pacientes necesitarán de más tiempo. Los ejercicios pasivos deben continuar indefinidamente para pacientes gravemente paralizados si se quieren evitar contracturas.

Para pacientes que sufren disfasia puede ser útil la terapéutica del habla. En conclusión se considera que ésta clase de pacientes debe recibir todo el apoyo necesario por personas especializadas y principalmente la colaboración de la familia para lograr obtener la recuperación máxima.

V. PRESENTACION E INTERPRETACION DE DATOS

ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR (Revisión de 147 casos).

De 7,874 historias clínicas revisadas, correspondientes al período de enero a diciembre de 1974, se encontraron 147 casos con diagnóstico clínico de Accidente Cerebro Vascular. Que corresponden a 1.86o/o de todas las consultas y a un promedio de 12 pacientes por mes.

Después de hacer un análisis de cada historia clínica, se encontraron los datos que a continuación se exponen:

CUADRO No. 1
División por Sexo
En Pacientes con Accidente Cerebro Vascular
Atendidos en el Hospital Roosevelt Año 1974

SEXO	No. CASOS	o/o
Masculino	79	53.74
Femenino	68	46.25
TOTAL	147	100.00

Observamos que de los 147 casos que constituyen el 100o/o con diagnóstico clínico de Accidente Cerebro Vascular, 79 casos o sea un 53.74o/o corresponden al sexo masculino, mientras que un número de 68 casos que es un 46.25o/o corresponden al sexo femenino. Comprobándose así que la mayor frecuencia de casos corresponden al sexo masculino. Datos que en comparación con la literatura revisada sí concuerdan.

CUADRO No. 2
Frecuencia por Edad y Sexo en Accidentes
Cerebro Vascular Hospital Roosevelt 1974
SEXO FEMENINO

Grupos de Edad	Trombosis		Hemorragia		Embolia		Otros		Total	o/o
	No.	o/o	No.	o/o	No.	o/o	No.	o/o		
20- 30 años	2	1.36	2	1.36	-	-	-	-	4	2.72
31- 40 "	4	2.72	1	0.68	-	-	-	-	5	3.40
41- 50 "	7	4.76	1	0.68	-	-	-	-	8	5.44
51- 60 "	6	4.08	6	4.08	-	-	-	-	12	8.16
61- 70 "	15	10.20	7	4.76	-	-	-	-	22	14.97
71- 80 "	11	7.48	3	2.04	-	-	-	-	14	9.52
81- 90 "	0	0	3	2.04	-	-	-	-	3	2.04
Total	45	30.61	23	15.64	-	-	-	-	68	46.25

En lo que respecta a la información que nos proporciona este cuadro, podemos observar que: el Accidente Cerebro Vascular TROMBOTICO es el de mayor frecuencia, con un número total de 45 casos, que nos presentan un 30.61o/o, siguiendo el Accidente Cerebro Vascular HEMORRAGICO con un número de 23 casos que es igual al 15.64o/o. Observamos que en los dos tipos de Accidente Cerebro Vascular predominantes la edad más frecuentemente afectada es la comprendida entre la sexta y séptima décadas de la vida datos que coinciden con las informaciones encontradas en otros estudios; observamos que en el tipo Trombótico apenas dos casos o sea 1.36o/o fueron afectados entre la segunda y tercera décadas de la vida.

En conclusión considero que a mayor edad hay más peligro de padecer este tipo de enfermedades ya que como se comentó en páginas anteriores los factores de riesgo, tras muchos años de existencia van dejando sus huellas.

CUADRO No. 3
Frecuencia por Edad y Sexo en Accidentes
Cerebro Vascular Hospital Roosevelt 1974
SEXO MASCULINO

Grupos de Edad	Trombosis		Hemorragia		Embolia		Otros		Total	o/o
	No.	o/o	No.	o/o	No.	o/o	No.	o/o		
20-30 años	0	-----	0	-----	-----	-----	-	-	-----	-----
31-40 "	3	2.04	2	1.36	-	-----	-	-	5	3.40
41-50 "	4	2.72	4	2.72	1	0.68	-	-	9	6.12
51-60 "	14	9.52	4	2.72	-	-----	-	-	18	12.24
61-70 "	11	7.48	6	4.08	1	0.68	-	-	18	12.24
71-80 "	12	8.16	10	6.80	-	-----	-	-	22	14.97
81-90 "	6	4.08	1	0.68	-	-----	-	-	7	4.76
Total	50	34.01	27	18.36	2	1.36	-	-	79	53.73

En este cuadro podemos confirmar lo dicho en el anterior, ya que si nos damos cuenta, también aquí se repite que el mayor número de casos corresponde al tipo de Accidente Cerebro Vascular Trombótico, total de 50 casos 34.01o/o. También notamos que el tipo hemorrágico ocupó el segundo porcentaje (18.36o/o). Del tipo Embólico únicamente se reportan 2 casos que hacen el 1.36o/o. Al igual que en el sexo femenino la edad más frecuentemente afectada correspondió a la sexta y séptima décadas de la vida, edad en la que aún existen individuos útiles a la sociedad.

CUADRO No. 4
TIEMPO DE EVOLUCION
Al momento de la consulta Hospital Roosevelt 1974

PERIODOS	No. CASOS	PORCENTAJES o/o
0 - 6 Horas	55	37.41
7 - 24 Horas	30	20.40
1 - 3 días	31	21.08
4 - 8 días	14	9.52
1 - 2 Semanas	3	2.04
3 - 4 Semanas	4	2.07
Sin poder determinar tiempo de evolución	10	6.80
TOTAL	147	100 o/o

Este cuadro nos indica que el mayor número de pacientes que en este caso fueron 55 que corresponden a 37.41o/o consultaron al Hospital cuando apenas había transcurrido un lapso de 0 a 6 horas de evolución. Después aparecen 31 casos (21.08o/o) de pacientes que consultaron habiendo transcurrido de uno a tres días de evolución. No se logró determinar el tiempo de evolución en 10 casos que es un 6.80o/o.

Considero que éste cuadro nos puede servir también para medir el índice de gravedad del cuadro que presentan los pacientes con enfermedad vascular cerebral, ya que considero que cuanto más grave y aparatoso se presente el cuadro clínico, así será el tiempo que se dejará evolucionar antes de consultar a un médico.

CUADRO No. 5
Por quien fue referida la Historia al momento de la Consulta. Hospital Roosevelt 1974

HISTORIA REFERIDA POR:	No. CASOS	o/o
Familiares	111	75.51
Paciente	30	20.40
No se obtiene	6	4.08
TOTAL	147	100 o/o

Nos indica que de los 147 casos de pacientes con diagnóstico de ACV apenas 30 de ellos, o sea un 20.40o/o pudieron referir personalmente su historia, mientras que 111 historias que es igual al 75.51o/o, fueron dadas por familiares, amigos o cualquier persona allegada al paciente, esto pudo ocurrir por el estado del paciente al llegar a la consulta, pues como se sabe ésta patología puede producir cuadros clínicos invalidantes. No se logró obtener historia en 6 de los casos presentados, aquí se agrupan a los pacientes que fueron encontrados en un estado completo de inconciencia o bien con pérdida del habla sin ninguna otra persona que pudiera proporcionar alguna información.

CUADRO No. 6
Signos y Síntomas más frecuentemente
presentados por Pacientes con A.C.V.
Hospital Roosevelt 1974

Accidente Cerebro Vascular TROMBOTICO	No. Casos	o/o
Trastornos del habla	26	27.36
Trastornos de la personalidad	9	9.47
Cefálea	28	29.47
Vómitos	9	9.47
Pérdida de la conciencia	30	31.57
Convulsiones	6	6.30
Mareos	7	7.36
Instalación brusca	37	38.94
Instalación progresiva	62	65.26

En este cuadro podemos observar los signos y síntomas más frecuentemente presentados por pacientes con ACV de tipo Trombótico; observamos con respecto a la instalación, del cuadro, que la mayoría de casos, total de 62 igual a 65.26o/o fué PROGRESIVA, datos que comparados con la literatura sí coinciden.

Al seguir analizando el resto de datos se puede comprobar que todos los signos y síntomas encontrados, sí pueden presentarse en pacientes afectados por ésta patología.

CUADRO No. 7
Signos y Síntomas más frecuentemente
presentado por Pacientes con ACV
Hospital Roosevelt 1974

Accidente Cerebro Vascular HEMORRAGICO	No. Casos	o/o
Trastornos del habla	7	14.00
Trastornos de la personalidad	3	6.00
Cefálea	15	30.00
Vómitos	6	12.00
Pérdida de la conciencia	25	50.00
Convulsiones	3	6.00
Mareos	2	4.00
Instalación brusca	36	72.00
Instalación progresiva	10	20.00

CUADRO No. 8
Signos y Síntomas más frecuentemente presentados
por Pacientes con A.C.V. Hospital Roosevelt 1974

Accidente Cerebro Vascular EMBOLICO	No. Casos	o/o
Trastornos del habla	2	100.00
Cefálea	1	50.00
Pérdida de la conciencia	1	50.00
Convulsiones	1	50.00
Mareos	2	100.00
Instalación progresiva	2	100.00

Considero que aquí caben perfectamente los mismos comentarios del cuadro anterior. Únicamente podemos observar la marcada diferencia entre la instalación del cuadro presentado por pacientes con ACV Trombótico en donde como ya dijimos

predominó la forma progresiva; mientras que en el ACV Hemorrágico, como nos lo muestra la literatura es de instalación BRUSCA predominando en 36 casos, o sea el 72o/o. Con respecto al tipo embólico su instalación fué progresiva en los 2 casos encontrados.

CUADRO No. 9
Hallazgos más frecuentes al Examen Físico en
Pacientes con Accidente Cerebro Vascular
Hospital Roosevelt 1974

"PRESION ARTERIAL"	No. CASOS	o/o
Alta	75	51.02
Baja	0	00.00
Normal	69	46.93
No anotada	3	2.04
TOTAL	147	100.00
"FONDO DE OJO"	No. CASOS	o/o
Practicado	78	53.06
No practicado	69	46.93
TOTAL	147	100.00
"HALLAZGOS"		
Normal	65	83.33
Edema de Papila	10	12.82
Retinopatía Hipertensiva	3	3.84
TOTAL	78	100.00

"REFLEJOS PUPILARES"

Presentes	116	78.91
Ausentes	19	12.92
No anotados	12	8.16
TOTAL	147	100.00

Anisocoria	6	4.08
Disminuidos	16	10.88

"HALLAZGOS NEUROLOGICOS"

	No. CASOS	o/o
Hiperreflexia	53	36.05
Híporreflexia	28	19.04
Arreflexia	15	10.20
Reflejos O.T. Normales	29	19.72
Reflejos O.T. no anotados	2	1.36
Babinsky	43	29.25
Clonus	5	3.40
Rigidez de nuca	11	7.48
Desviación de la comisura labial	83	56.46
Hemiplejía	40	27.21
Hemiparesía	10	6.80
Monoplejía	4	2.72
Monoparesia	2	1.36

SENSIBILIDAD:

Ausente	26	17.68
Normal	44	29.93
Disminuida	39	26.53
Aumentada	9	6.12
No anotada	29	19.72
TOTAL	147	100.00

En lo que respecta a este cuadro se harán los comentarios e interpretación de los hallazgos al examen físico que sean más significativos, entre los que tenemos los siguientes: **PRESION ARTERIAL:** Se tomaron los parámetros para determinar la presión arterial, como normal, alta o baja según Clínicas Médicas de Norteamérica 1977, en donde reportan: Presión Normal 140/90 mm. Hg.

Presión elevada la mayor de 140/90 mm. Hg. y Baja a la menor de 140/90 mm. Hg.

Según éste cuadro el mayor número de pacientes presentaron presión arterial elevada, 75 casos que nos dan 51.02o/o y 69 casos 46.93o/o con presión arterial normal. Se comprueba con éstos datos obtenidos que la hipertensión arterial está íntimamente relacionada con la patología vascular, y más frecuentemente con el tipo de ACV Hemorrágico en donde se describe que por definición siempre existe.

FONDO DE OJO:

Observamos que ésta exploración física fué practicada en el 53.03o/o de casos mientras que no fue practicada en el 46.93o/o. Consideramos que ésta exploración física es de bastante valor ya que los hallazgos que se hagan son significativos, no importando el tipo de ACV que se trate.

Entre los hallazgos neurológicos encontramos que una mayoría de pacientes 83 en total presentaron desviación de la comisura labial, un total de 40 casos 27.21o/o presentaron hemiplejía, dato muy importante si nos recordamos que en la literatura éste signo se menciona como el clásico de enfermedad vascular. De los demás hallazgos al examen físico, pueden ser encontrados en cualquier tipo de ACV, ya que cada anomalía neurológica depende de la localización y extensión del daño cerebral.

CUADRO No. 10
Información sobre Punción Lumbar. Practicada en
Pacientes con A.C.V. Hospital Roosevelt 1974

"PUNCION LUMBAR"	No. CASOS	o/o
Practicada	129	87.75
No practicada	18	12.24
TOTAL	147	100.00
"PRESION DEL L.C.R."		
Tomada	80	62.01
No tomada	49	37.98
TOTAL	129	100.00
Normal	58	72.50
Elevada	13	16.25
Baja	9	11.25
TOTAL	80	100.00

Este cuadro nos indica que de los 147 casos, a 129 de ellos o sea el 87.75o/o les fué practicada Punción Lumbar, siendo la minoría de casos 12.24o/o, a los que no se les efectuó. Se considera que la obtención del L.C.R. por P.L. es la única manera de determinar la presencia de hemorragia intracerebral o una infección inadvertida, por lo que se considera de un alto valor. Con respecto a la presión del LCR, fué tomada en 80 casos 62.01o/o, encontrándose normal en 58 casos 72.50o/o y elevada en 16.25o/o, baja en 11.25o/o notamos que en la mayoría de casos se encontro entre límites normales, coincidiendo con la literatura, en donde se nos refiere que en la mayoría de pacientes es normal, con excepción de infartos extensos o

hemorragia extensa. Con respecto a las proteínas en LCR se obtuvo en una mayoría de casos 112 ó sea 76.19o/o fue reportada elevada, concordando también con otras revisiones.

CUADRO No. 11

Aspecto Macroscópico del Líquido Cefalorraquídeo de acuerdo al tipo de accidente Cerebro Vascular Hospital Roosevelt 1974

"Aspecto Macroscópico del L.C.R."	Cristalino		Hemorrágico		Xantocrómico	
	No. Casos	o/o	No. Casos	o/o	No. Casos	o/o
"Tipo de Accidente C.V."						
Trombótico	49	87.50	00	---	7	63.63
Hemorrágico	5	8.92	22	100.00	4	36.36
Embólico	2	3.47	00	---	00	---
TOTAL	56	100.00	22	100.00	11	100.00

Este cuadro nos da la información del aspecto macroscópico del líquido cefalorraquídeo, de acuerdo al tipo de A.C.V.

El L.C.R. en los 56 casos de ACV TROMBOTICO, en los que se encontro descrito en la historia clínica, el aspecto macroscópico, encontramos que en 49 casos igual a 87.50o/o fué de aspecto cristalino y en 7 casos de aspecto Xantocrómico. Datos coincidentes con literatura que se consultó en donde refieren que en la Trombosis Cerebral por lo general el LCR es TRANSPARENTE Y CRISTALINO.

En los casos de ACV Hemorrágico, observamos que fue hemorrágico en 22 casos y xantocrómico en 4. Como es sabido la hemorragia cerebral solo se diagnostica en vida si se descubre

sangre en el LCR. En los dos casos de Embolia Cerebral se encontró el aspecto del LCR como cristalino.

CUADRO No. 12

Métodos Diagnósticos más frecuentemente utilizados en Pacientes con Accidente Cerebro Vascular. Hospital Roosevelt 1974

Arteriograma Carotideo Bilateral	Total Casos	Normales		Anormales	
		No.	o/o	No.	o/o
	14	5	35.71	9	64.28
E.E.G.	21	4	19.04	17	80.95
Cráneo Rx	27	25	92.59	2	7.40
Centellograma	9	4	44.44	5	55.55
Total Procedimientos	71	38		33	

En lo que respecta a métodos diagnósticos observamos que el método que más se utilizó fué el radiográfico, con el estudio de cráneo, reportando que 25 de los casos o sea 92.52o/o, fueron normales y únicamente dos salieron anormales.

Este método radiológico, por su sencillez y posibilidades informativas que nos puede proporcionar creó que debiera ser practicado sistemáticamente en el enfermo vascular. El siguiente método que más se practicó fue el E.E.G. practicado en 21 casos, reportando 4 normales y 17 anormales; así lo describe los libros de texto, (en la mayoría de casos es anormal).

Con respecto a la angiografía cerebral, hoy por hoy esta considerada como el medio más eficaz en la investigación de los pacientes con Ictus. fueron practicados 14 de los cuales 5 fueron normales y 9 anormales, en las consideraciones generales se habla

con más detalle respecto a este método diagnóstico.

CUADRO No. 13
Patología Asociada encontrada en Pacientes con A.C.V.
Hospital Roosevelt 1974

"PATOLOGIA RESPIRATORIA"	No. CASOS	o/o
Respiración de Cheyne Stokes	5	3.40
Estertores	12	8.16
"PATOLOGIA CARDIACA"		
Soplos	11	7.48
Arritmias	4	2.72
"METABOLICOS"		
Diabetes	9	6.12
Otros	17	11.56
Hipertensión Arterial	75	51.02

Con respecto a la patología asociada a pacientes con ACV observamos como ya lo hemos descrito y comentado en otra parte de esta investigación que es la Hipertensión Arterial la patología más frecuentemente asociada con un número total de 75 casos que representan el 51.02o/o. Trastornos metabólicos esto se refiere en este caso únicamente a la diabetes se encontro un total de 9 casos que nos dan un 6.12o/o se encontraron 11 pacientes en quienes se auscultaba la presencia de soplos y 4 con arritmias cardiacas, también es patología que esta bastante relacionada con accidente cerebro vascular. En el renglón que corresponde a otros, aquí se agrupan otras patologías, pero las más frecuentemente presentadas fueron las infecciosas tales como infecciones urinarias, y las más numerosas correspondieron a procesos pulmonares, ej. B.N.M. Respecto a la respiración de Cheyne Stokes se encontró en 5 de los casos, este tipo de respiración la cual es lenta, regular, o periódica se presenta en las enfermedades que elevan la presión intracraneal, o daños en el

cerebro especialmente tronco cerebral.

CUADRO No. 14
Tiempo de Hospitalización en Pacientes con A.C.V.
Hospital Roosevelt 1974

"TIEMPO DE HOSPITALIZACION"	No. CASOS	o/o
0 - 12 horas	17	11.56
13 - 24 horas	18	12.24
25 - 48 horas	12	8.16
49 - 3 días	11	7.48
4 - 8 días	13	8.84
1 - 2 semanas	12	8.16
2 - 4 semanas	33	22.44
Más de 1 mes	31	21.08
TOTAL	147	100.00

En este cuadro nos damos cuenta que el mayor número de pacientes corresponden a los que más tiempo de hospitalización necesitaron es así como aparecen 33 casos que nos da un 22.44o/o entre los pacientes que tardaron de 2 a 4 semanas, seguidos por 31 pacientes que requirieron hospitalización por más de un mes.

Esto nos puede dar una idea de lo lento que es el proceso de recuperación de estos pacientes, y aún así casi nunca llegan a tener una recuperación total.

CUADRO No. 15
Tratamientos más frecuentemente utilizados en Pacientes
con A.C.V. Hospital Roosevelt 1974

"MEDICAMENTOS"	No. CASOS	o/o
Diureticos	145	98.63
Hipotensores	65	44.21
Antibióticos	18	12.24
Vasodilatadores	8	5.44
Psicofarmacos	19	12.92
Anticonvulsivantes	59	40.13
Anticoagulantes	12	8.16
Esteroides	11	7.48
Digitos	7	4.76
Hipoalicemiantes	9	6.12
"FISIOTERAPIA"	No. CASOS	o/o
Si recibieron	77	52.38
No recibieron	70	47.61
TOTAL	147	100.00

Para el tratamiento de los casos que fueron diagnosticados clinicamente como accidente cerebro vascular, como se puede observar se utilizaron una buena cantidad de farmacos, y podemos observar que los más frecuentemente utilizados son por ejemplo: Los diuréticos en un total de 145 casos que corresponden a un 98.63o/o, entre los diuréticos el más utilizado fué el GLICEROL, dado a sus propiedades ya comprobadas y eficaces para el tratamiento de estos pacientes. En seguida los medicamentos hipotensores ocupan el segundo lugar dado a la gran relación de la hipertensión arterial con la patología que estamos estudiando. También los medicamentos anticonvulsivantes fueron altamente utilizados pues, es elevada la incidencia de crisis, en el momento

del Ictus, entre los anticonvulsivantes el más utilizado fue el Diazepan, todo lo anterior concuerda con otras revisiones.

Los otros farmacos utilizados fueron indicados, conforme se necesitaron en favor de la mejoría de los pacientes.

FISIOTERAPIA:

Con respecto a la fisioterapia observamos en este cuadro, que fue utilizada, en 77 de los pacientes, de los 86 que lograron salir como supervivientes, haciéndonos esta cifra un 52.38o/o; a los pacientes que no se les dió fisioterapia, fueron a aquellos, que pidieron su egreso voluntario, o fueron trasladados a otros centros asistenciales.

CUADRO No. 16
Secuelas más frecuentes en Pacientes con Accidente
Cerebro Vascular. Hospital Roosevelt 1974

SECUELAS	No. CASOS	o/o
Hemiplejía	21	24.41
Dificultad para la marcha leve	29	33.72
Dislalia	18	20.24
Desviación de la comisura labial	13	15.11
Trastornos de personalidad	5	5.82
TOTAL	86	100.00

Este cuadro nos muestra que de los 86 pacientes que sobrevivieron, el 100o/o quedaron con secuelas, siendo la secuela más frecuente la dificultad leve para la marcha en un total de 29 casos 33.72o/o, después fue la hemiplejía, que en los libros es descrita como el signo clásico, de enfermedad vascular quedando en 21 casos 24.41o/o. Un número de 18 pacientes quedaron con

dislalia o sea 20.94o/o, después siguieron las secuelas tales como desviación de la comisura labial, trastornos de la personalidad. Esta información que nos proporcionó el cuadro nos confirma, lo descrito al principio de este trabajo, que dice que las lesiones debidas a Trastornos Vasculares son responsables de una aterradora cifra de invalideces.

CUADRO No. 17
Frecuencia de Egresos de Pacientes Vivos y Muertos
con Diagnóstico de A.C.V. Hospital Roosevelt 1974

EGRESOS	No. CASOS	o/o
VIVOS	86	58.50
MUERTOS	61	41.49
TOTAL	147	100.00

Este cuadro nos confirma una vez más, el gran número de muertes a que llevan los trastornos cerebro vasculares, ya que de los 147 casos, estudiados fallecieron 61 pacientes cifra que corresponde al 41.49o/o, que considero es bastante elevada.

VI. CONCLUSIONES

1. De las 7,874 historias clínicas revisadas correspondientes al año 1974, 147 correspondieron a casos con el diagnóstico clínico final de Accidente Cerebro Vascular. Lo que nos muestra que de cada 100 pacientes que consultaron a la emergencia de adultos en 1974, 1.86o/o presentaron este diagnóstico, y que corresponde a un promedio de 12 casos por mes.
2. Con respecto al sexo, comprobamos en comparación con otros estudios que: el sexo MASCULINO, es el más afectado, correspondiendo en nuestra investigación al 53.74o/o.
3. La edad más frecuentemente afectada, es la comprendida entre la sexta y septima decadas de la vida. Los autores consultados reportan exactamente lo mismo.
4. El Accidente Cerebro Vascular más frecuentemente encontrado fue el TIPO TROMBOTICO, tanto en el sexo femenino como masculino, con un total de 95 casos, 64.62o/o. La literatura consultada, coincide con este dato.
5. En el tipo de Accidente Cerebro Vascular TROMBOTICO, predomino la instalación PROGRESIVA del cuadro. Dato que coincide con la información obtenida en la bibliografía consultada.
6. En el tipo de Accidente Cerebro Vascular HEMORRAGICO, predominó la instalación BRUSCA del cuadro. Dato también coincidente, con otros estudios.
7. Durante el examen físico practicado al ingreso en cada paciente, el hallazgo que se presentó con más frecuencia

fue el de Presión Arterial Elevada.

8. El método diagnóstico que más frecuentemente se practicó fue: LA PUNCIÓN LUMBAR en un 87.75o/o de los casos.
9. Los medicamentos más utilizados para el tratamiento en este grupo de pacientes fueron: Diuréticos en un 98.63o/o. (El de mayor utilización fue el Glicerol). Hipotensores en 44.21o/o. Anticonvulsivantes en 40.13o/o.
10. De los 86 pacientes sobrevivientes, el 100o/o quedaron con algún tipo de secuela. Siendo la más frecuente, la leve dificultad para la marcha en un 33.72o/o.
11. La fisioterapia es de valiosa ayuda para los pacientes que presentan cualquier tipo de parálisis, dicho procedimiento puede ser utilizado para todo paciente, por lo que se debe utilizar dicho recurso en forma temprana y de rutina.
12. La fisioterapia fue utilizada, en 77 de los 86 pacientes que sobrevivieron esto nos dio un 89.53o/o de uso de FISIOTERAPIA.
13. De los 147 casos que fueron tratados, durante el período de 1974 se registro una mortalidad del 41.49o/o.

VII. RECOMENDACIONES

1. Se recomienda, el uso de fisioterapia ya que es el mejor tratamiento que se puede ofrecer, a los pacientes que presentan cualquier tipo de parálisis, dicho procedimiento puede ser utilizado para todo paciente; por lo que se debe emplear e iniciar en forma temprana y de rutina.
2. Considerando, lo catastrófico del cuadro, la elevada cifra de secuelas, y la mortalidad presentada por los pacientes que padecen de enfermedad cerebro vascular, la mejor forma de tratamiento es la prevención, a través del mejor control de los pacientes que presentan los denominados factores de riesgo. Y por esta razón, se debe prestar una atención especial a la identificación de individuos que lo padecen, ya que tienen más posibilidades que la población normal de sufrir, una isquemia cerebral, de esta manera se pueden aplicar tratamientos precoces y dictar normas de vida adecuadas para reducir tales posibilidades.

VIII. BIBLIOGRAFIA

1. Robbins, Stanley. Sistema Nervioso, Infarto cerebral, Tratado de Patología. Decimo cuarta edición, Editorial Interamericana 1973. p.p. 1272-79.
2. Marcucci M.A., Arteriografía Cerebral, Revisión de 100 casos. Tesis Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, Junio 1963.
3. Mc Dowell / Brennan. Angiografía Cerebral con aplicación en los ACV. Tratamiento clínico de la isquemia cerebral, Patología de la isquemia cerebral. "Enfermedades Vasculares Cerebrales", Primera Edición, Ediciones Toray, S.A. Barcelona 1975. p.p. 279-86, 242 212-36.
4. Harrison, Enfermedades de los vasos sanguíneos del cerebro. Medicina Interna, Sexta Edición, La Prensa Médica Mexicana, 1973. México. pp. 1928-1969.
5. Louis Caplan, Horatio Aldredge (Depto. de Neurología, de la Escuela Médica de Harvard y Hospital Israel Beth, Massachusetts). Centro Médico Wilford Hall, Fuerza Aérea de los Estados Unidos, Texas. "Diagnóstico de la Enfermedad Cerebrovascular", Tribuna Médica de Centroamérica y Panamá, Tomo XVI No. 5, 1974.
6. Cecil-Loeb, Enfermedades Cerebrovasculares, isquemia e infarto del cerebro, hemorragia intracraneal. "Tratado de Medicina Interna", Decimo Cuarta Edición, Ed. Interamericana, 1974.
7. Observaciones clínicas en 100 pacientes con Accidentes Cerebro Vascular, agudo. Revista Clínica Española, Número

5, Tomo 141. 15 de junio, 1976. p.p. 449.

8. Wyld G.A. Accidente Cerebro Vascular, revisión de 154 casos. Tesis, Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Médicas Junio 1970.
9. Denny-Brown, Symposium on Specific Methods of Treatment The treatment cerebrovascular sumptoms and the question Vasospasm. Medical Clinics of North American. 1969.
10. VII Symposium Internacional sobre "Insuficiencia Circulatoria Cerebral". Observaciones clínico terapéuticas en la insuficiencia cerebral crónica, Radiología en el enfermo vascular, tratamiento médico de los procesos cerebrales isquémicos. Impreso Nebreda Hnos. Mayo 1974, Madrid.
11. Richard A. Cuneo - John J. Carpna (Neurología, Universidad de California, San Francisco, Jefe de Servicio de Neurología, Hospital General de San Francisco). "Complicaciones Neurológicas de la Hipertensión". Clínicas Médicas de Norteamérica, Ed. Interamericana, Mayo 1977. pp. 565-578.
12. Importancia de la Arteriografía en los trastornos cerebrales, Revista Clínica Española, Número 3, Tomo II 1974, pp. 87.

~~Br. Juan Rolando Pérez Arana~~

~~Chapman~~
Aesor
Dr. Catalino Mejicano

Revisor
Dr. Mario Roberto Yraheta

~~San José, 22/7/76~~
Director de Fase III

Dr. Julio de León

Secretario General
Dr. Raúl Castillo.

Vo.Bo.

~~Castillo~~
Decano

Dr. Rolando Castillo Montalvo.