

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"REVISION Y ACTUALIZACION DEL MANEJO DE
PACIENTES CON ACCIDENTE CEREBROVASCULAR
(CV) HEMORRAGICO EN EL HOSPITAL ROOSEVELT":
Análisis comparativo de 68 casos pertenecientes a los
períodos de 1970 y 1980.

MAURICIO GARCIA JIMENEZ

PLAN DE TESIS:

I. INTRODUCCION

II. ANTECEDENTES

III. CONSIDERACIONES GENERALES:

Bases Diagnósticas y Terapeuticas Actuales:

- * Prevalencia
- * Cuadro Clínico
- * Etiofisiopatología
- * Métodos diagnósticos
- * Complicaciones neurológicas
- * Tratamiento
- * Apéndice: Evaluación del Paciente Comatoso

IV. OBJETIVOS

V. HIPOTESIS

VI. MATERIAL Y METODOS

VII. JUSTIFICACION

VIII. PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS

IX. CONCLUSIONES

X. RECOMENDACIONES

XI. REVISION BIBLIOGRAFICA

INTRODUCCION:

En nuestra actual sociedad, existe la firme ten
encia a renovar y cambiar constantemente los esque
as rígidos y anacrónicos de nuestra vida moderna en -
los sus órdenes. Esto es aplicable especialmente al
nocimiento humano debido a su naturaleza peculiar. Y
conocimiento médico no escapa a esta vorágine de a
ntecimientos que se desenvuelve en una actividad per
nente e interminable de estudio, revisión, investiga-
on y verificación de las nuevas verdades en el campo
la medicina.

A corde con este modo de pensar, he decidido ha
r el presente trabajo: "Revisión y actualización de l
nejo de pacientes con Accidente Cerebrovascular He
rrágico", con la finalidad de llevar a cabo un estudio
fundo del tema en nuestro medio y señalar posibles -
ficiencias respecto al manejo hospitalario de este gru
de pacientes que constantemente estan ingresando a
servicios de cuidados intensivos y que son suscepti
s de ser detectadas y corregidas gracias al amparo -
los conocimientos actuales y así poder brindar una -
jor atención a tales pacientes.

Mi intención no es la de hacer del presente traba
el protocolo ideal respecto al manejo de dicha entidad,
o más bien que sea el punto de partida para estimular
conducta inquisitiva y renovadora pero al mismo tiem
metódica y científica, que ha de caracterizar al médi
moderno, en cuanto a ésta y todas las entidades de l
mpo de la medicina.

II. ANTECEDENTES:

Para el presente trabajo, en la revisión bibliográfica a nivel nacional, solamente encontré cinco estudios:

- a) "Hemorragia intracraneana en Recién Nacidos" (análisis clínico patológico de 28 casos); efectuado en el Hospital Roosevelt, en 1961 por el Dr. Rafael Pivaral.
- b) En 1967, en el trabajo de tesis del Dr. Edmundo Rodríguez Echeverría, "Aneurismas Intracraneanos y Hemorragia Subaracnoidea" se delinear algunos fundamentos terapéuticos y reporta que los pacientes tratados medicamente tienen 44.4% de mortalidad y la mortalidad quirúrgica es de 16.67% (36 casos total).
- c) En 1973, en tesis del Dr. Higinio Abel de Leon Moreira; "Hemorragia Intracraneana en Recién Nacidos" (Revisión de 50 casos en el Hospital Roosevelt) hace ver la importancia de los antecedentes obstétricos en la incidencia de hemorragia intracraneana en los recién nacidos, la cual se observó con mayor frecuencia en prematuros y la dificultad que se afronta en el diagnóstico por falta de exámenes complementarios o por error diagnóstico.
- d) El Dr. Edmundo Rodríguez Echeverría en su tesis de graduación en 1970; "Accidente Cerebrovascular y su Tratamiento". Revisión de 25 casos afirma que la variedad más frecuente en nuestro medio es la trombosis, dato que está de acuerdo con las estadísticas de otras latitudes. Encontró además, que el sexo masculino era el más afectado en la proporción aproximada de 8:1.

También subraya el hecho de que tanto el ACV hemorrágico como el trombótico, presentan mayor incidencia en la edad adulta de los 50 a 80 años. En la casuística

revisada la patología previa más frecuentemente encontrada fue la hipertensión arterial.

Finalmente concluye diciendo que la fisioterapia precoz es de valiosa ayuda para la recuperación del paciente con cualquier tipo de parálisis. Y su recomendación principal es la de no usar anticoagulantes con este tipo de pacientes por razones de tiempo y muchos laboratorios, ya que dicho procedimiento requiere controles periódicos de dosificación para que sea efectivo.

En el examen físico la evaluación del estado de conciencia reportó:

Conciente : 17 (68%)
Inconciente: 3 (12%)
Obnubilado: 1 (4%)
Desorientado: 4 (16%)

- e) En 1970 también la tesis de graduación del Dr. Guillermo Antonio Wyld Berg versó sobre "Accidente Cerebrovascular": Revisión de 154 casos en la Unidad de Tratamiento Intensivo de Adultos del Hospital Roosevelt de Guatemala, 1964-1968, en la que concluye lo siguiente:

A nivel hospitalario la frecuencia del ACV (en general) fue del 2.4%, de los cuales el 2.26% es admitido a Intensivo. La incidencia fue mayor en el sexo femenino (73.4%) comprendidas entre los 51 y 70 años de edad (39.6%) y en quienes el principal antecedente que se encontró fue la hipertensión arterial (18.1%), siguiendo las cardiopatías (4.5%) y Diabetes (3.2%).

El ACV trombótico fue el más frecuentemente reportado (58.5%) seguido del hemorrágico (24.6%) y embólico (4.4%). En el examen físico se encontró un mayor porcentaje de pacientes concientes (76.7%), con hipertensión (51.3%) y el 98.7 con signos de localización.

Cuando el diagnóstico fue de ACV trombótico la punción lumbar evidenció en la mayoría de los casos una presión del líquido cefalorraquídeo normal o baja (70.6%), ma

macroscópicamente cristalino (75%) y con crenocitos (63.6%).

En el ACV hemorrágico la punción lumbar evidenció en casi la mitad de los casos una presión elevada (47%), macroscópicamente hemorrágica (58.3%). En los casos de ACV embólico la presión del líquido cefaloraquídeo fue normal en el 97% de los casos y macroscópicamente cristalino (66.6%).

La arteriografía cerebral se practicó sólo en el 38.3% de los casos de los que sólo el 53% fue diagnóstico.

La evaluación por fisioterapeuta se practicó sólo en el 6.4% de los casos en el servicio de Intensivo.

La antibioterapia se usó en forma profiláctica en el 34.4% de los pacientes y las soluciones hipertónicas y los diuréticos para reducir el edema cerebral se usaron en el 41.5% y 38.9% respectivamente; el tratamiento esteroideo fue ocasional (1.3%).

La mortalidad encontrada del ACV en general fue de 27.9% en el Intensivo distribuidos así: 34.8% - ACV trombótico, 41.9% ACV hemorrágico y 4.6% ACV embólico.

Los principales métodos diagnósticos fueron:

- a) Sangre: si el hematocrito es muy alto puede sugerir a la policitemia como factor causal. Muchas veces se puede encontrar leucocitosis (15 a 20,000), sedimentación elevada e hiperglicemia.
- b) Punción Lumbar.
- c) Rx de Tórax: puede visualizar un aneurisma disecante de la aorta.
- d) Electrocardiograma.

- e) Rx de Cráneo: puede visualizar aneurismas o malformaciones vasculares.
- f) EEG: de validez a largo plazo.
- g) Arteriografía carotídea: con el que se detectan del 75 a 80% de aneurismas y malformaciones vasculares - en el territorio de las carótidas.
- h) Otros métodos diagnósticos sugeridos fueron: sonografía, centelleografía y Tiempo de circulación cerebral.

Algunos otros datos estadísticos reportados fueron los siguientes:

<u>Raza:</u>	Ladinos:	96.1%
	Indígenas:	2.6%
	Negros:	1.3%

El fondo de ojo se practicó en el 30.5% de los casos únicamente y no se hizo en el 69.5%. El 34% fue reportado normal.

Punciones Lumbares se efectuaron en un 92.8% y no se practicó en el 7.2% de los casos. En el 64.6% la presión del líquido cefaloraquídeo fue normal, elevada - en el 26.2% y baja en el 9.2%.

Se efectuaron 59 arteriogramas cerebrales, de los que el 55.9% fue patológico.

Del total de pacientes ingresados se cateterizó - al 42.3% y se le colocó sonda nasogástrica al 37.6%.

Al 14.9% se les practicó traqueostomía.

La presión arterial se diagnosticó alta en el 51.3% de los casos, normal en el 31.9% y baja en el -

16.2%.

Se practicaron 38 autopsias, con las cuales en el 79% de los casos se confirmó el diagnóstico de ACV y en el 21% se comprobó error diagnóstico.

De los pacientes ingresados al servicio de Intensivo fallecieron el 27.9% y el 63% de los restantes es transferido a otros servicios de los que fallecen el 72% y de estos a su vez egresan vivos el 92.7%. Asimismo, se dió egreso médico en este servicio al 5.9% y egreso contraindicado al 3.2%.

Las complicaciones más frecuentemente encontradas fueron:

Bronconeumonía :	9.7%
Deshidratación:	10.3%
Infección Urinaria:	5.2%
Úlceras (decúbito):	2.6%

III. GENERALIDADES:

La aparición de síntomas cerebrales en general, con pérdida de la conciencia en grado variable y posible mente con síntomas prodrómicos de cefalalgia e hipertensión intracraneana, bastan para hacernos pensar en una hemorragia intracraneana. (5, 8)

La hemorragia intracraneal o apoplejía comprende aproximadamente la décima parte de todas las enfermedades vasculares agudas de pronóstico grave y mortalidad elevada. (1, 3)

Las causas de hemorragia intracraneal son muchas, y los cuadros clínicos son similares. (9, 5)

Podemos distinguir 2 tipos diferentes de la hemorragia cerebral no traumática en el cuadro clínico, y 4 variantes anatómicas: (1, 2, 9)

- a) Hemorragia Subdural
- b) Hemorragia Intraventricular
- c) Hemorragia Subaracnoidea
- d) Hemorragia Parenquimatosa.

Los cuadros clínicos que se consideran actualmente son los correspondientes unicamente a hemorragia parenquimatosa y subaracnoidea, ya que las de tipo epidural y subdural son menos frecuentes. (3, 15)

La hemorragia por rotura de arterias (a veces - son venas) constituye la causa más frecuente de hemorragia intracraneana y las causas pueden ser varias, las cuales son básicamente, en orden de frecuencia: - (9, 8)

- a) Aneurismas arteriales; congénitos o adquiridos.
- b) Hemorragias de tumores cerebrales
- c) Enfermedad vascular hipertensiva
- d) Diátesis hemorrágica y causas diversas.

El cuadro clínico varía de acuerdo a la localización de la hemorragia ya sea parenquimatosa o subaracnoidea y puede ir desde el estado comatoso hasta sólo una pérdida momentánea del conocimiento sin más implicaciones, dependiendo de la intensidad de la hemorragia y su localización. (15, 3).

En Inglaterra, (3) un grupo de cirujanos ha recomendado una guía clínica sencilla para la evaluación clínica la cual presta principal atención a la presencia o ausencia de los reflejos oculares respuesta verbal, y la naturaleza de las respuestas motoras y su evolución subsecuente.

Para el diagnóstico un examen físico completo nos lo daría en la gran mayoría de casos, el cual se confirmaría con otros exámenes como Punción Lumbar, Arteriografía Cerebral, Tomografía computarizada, centelleografía, Ventriculografía, etc. (1, 2, 3, 9, 5)

En cuanto al tratamiento, se pretende básicamente prestar solución quirúrgica a los casos seleccionados en el momento adecuado si es posible tal conducta, dependiendo del grado de espasmo vascular subsecuente y en el resto, con medidas generales de sostén como compensación de problemas concomitantes, tratamiento del edema cerebral y la presión intracraneana. (8, 10)

BASES DIAGNOSTICAS Y TERAPEUTICAS ACTUALES:

(9, 10, 11, 12, 13)

La ruptura de aneurismas intracraneales es la causa más común de hemorragia subaracnoidea. Los recientes avances en neurocirugía, especialmente la microcirugía, han permitido hacer la obliteración de los aneurismas efectiva y segura; lo cual nos incita a formular prontamente el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea para obtener mejores resultados terapéuticos. El manejo de las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea incluyen el vasospasmo cerebrovascular, que constituye el mayor problema subsecuente.

PREVALENCIA:

La tasa de prevalencia en la población general se estima en $9.6 \times 100,000$ y representa cerca del 8% de todos los casos de enfermedad cerebrovascular.

La prevalencia de aneurismas en la población está intimamente relacionada con la edad; con mayor incidencia en la sexta década de la vida. Estos son raros en la infancia y adolescencia, en quienes la recuperación del déficit neurológico es más completo.

Es más preponderante su tendencia en el sexo femenino y algunos autores han reportado una incidencia familiar de aneurismas.

Informes recientes indican que pacientes con hemorragia subaracnoidea por aneurisma sufren otra hemorragia en un promedio de 3% por año con una fatalidad de 2% por año.

Aproximadamente el 85% ocurren en la circulación anterior (arteria carótida interna y sus ramas) y la mayoría de éstos son encontrados en la arteria comunicante

anterior, carótida interna y la cerebral media, particularmente en su bifurcación.

CUADRO CLINICO:

Los síntomas premonitorios muchas veces sugieren la presencia de aneurismas no rotos aún. Tales características pueden preceder a la ruptura en un 60% de los pacientes, pero su detección es difícil frecuentemente.

Un dolor preorbitario con parálisis de tercer par craneal indica comprensión de éste, generalmente por un aneurisma en la carótida interna y comunicante-posterior, estos síntomas ameritan un estudio angiográfico de urgencia y posible intervención quirúrgica. Ce-falea no localizada, náuseas, dolor posterior, letargia y fotofobia pueden asociarse también a aneurisma intraneal pero esta sintomatología no es específica o diagnóstica.

A menudo, el ictus de un sangrado subaracnoideo está asociado a un esfuerzo físico y esos síntomas pueden acompañarse inmediatamente de una pasajera deficiencia neurológica, incluyendo hemiparesia, afasia o parálisis del tercer par. Estos ayudan a localizar el sitio de la hemorragia; por ejemplo: una hemiparesia de recha con afasia pasajera hacen pensar en compromiso de la arteria cerebral media izquierda o carótida interna de este mismo lado.

Un compromiso cerebral amplio puede manifestarse con confusión, fiebre o hipertensión. La hemorragia preretiniana es un hallazgo distintivo de sangrado subaracnoideo. Uno de los signos más frecuentes es el de Babinsky, el cual señala una lesión en el territorio de la cerebral media o carótida interna contralaterales.

Una parálisis del sexto par o inferiores sugiere patología en la fosa posterior o solamente reflejar un aumento de la presión intracraneana.

La confusión aguda, disturbios de la memoria y cambios de la personalidad pueden deberse a aneurisma de la comunicante anterior con daño local inferior del lóbulo frontal. Algunos pacientes con sangrado masivo pueden caer en coma rápidamente y nunca recobrase.

HISTOPATOLOGIA: El exámen histopatológico revela la adelgazamiento de la pared arterial con ausencia de la lámina elástica interna.

ETIOLOGIA: Muchas causas se han sugerido pero no se han esclarecido bien los mecanismos; la ocurrencia ocasional con desórdenes congénitos tales como coartación de la aorta y riñón poliquístico, hacen pensar en un mecanismo evolutivo.

COMPLICACIONES DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA:

Complicaciones	signos Clínicos	Método Diagnóstico	Tratamiento
Aumento de la presión intraneana.	Cefalea, estado de alerta disminuido.	Punción Lumbar*, punción ventricular, trepanación subaracnoidea.	Esteroides, manitol.
Hematoma intracerebral. Vasospasmo con infarto	Déficit focal inmediato y/o tardío	CT. Angiografía la CT puede mostrar la isquemia y el flujo cerebral sanguíneo	Esteroides, manitol; Considerar la evacuación. - Reposición del volumen y mantenimiento de la presión sanguínea. (medicamentos)
Convulsiones Hidrocefalia.	Convulsiones motoras focales. Marca da disminución del estado de alerta.	EEG CT (y Punción Lumbar)*	Anticonvulsivante Drenaje ventricular atrial.
Hemorragia subaracnoidea recurrente.	Cefalea recurrente o deterioro	CT (y punción Lumbar)*	Obliteración Aneurismática.
Disfunción hipotalámica SIADH.	Deterioro neurológico	Electrolitos séricos.	Restricción de líquidos.
Anormalidades cardíacas.	Arritmia, infarto miocárdico.	EKG, enzimas cardíacas.	Tratamiento de la arritmia y del infarto miocárdico.
Hipertensión.	Aumento de la presión sanguínea.		Terapia antihipertensiva.

* Debe practicarse con cuidado.

La clasificación hecha por Botterall y modificada por Hunt proporciona las bases para la clasificación del estado clínico de los pacientes con hemorragia subaracnoidea.

CLASIFICACION DE LOS PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA:

- 1) Conciente, con o sin signos de sangrado en el espacio subaracnoideo.
- 2) Somnolencia moderada, cefalea, sin déficit neurológico.
- 3) Profunda somnolencia, confusión y déficit neurológico focal.
- 4) Estupor; deficiencia neurológica moderada a severa.
- 5) Coma; con semblante moribundo.

En general los pacientes de grado 1 y 2 son manejados médicamente durante unos 10 días, seguidamente se evalúa el tratamiento quirúrgico para su recurrencia. Los pacientes de grado 3 y 4 se dejan de 3 a 4 semanas para que se estabilicen antes de la intervención. Los pacientes moribundos no son candidatos para operarlos excepto para la remoción de hematomas que amenazan su vida o derivaciones para la hidrocefalia.

EVALUACION TECNICA:

Tomografía Computarizada (CT) Cerebro Espinal: En los últimos 4 años, el refinamiento de la interpretación médica ha dado lugar al mejoramiento de la tecnología exploratoria de la tomografía computarizada que ha resultado en el perfeccionamiento de las nuevas aplicaciones de la CT diagnóstica.

Esta técnica ha revolucionado la investigación de la hemorragia subaracnoidea, proporcionando el diagnóstico sin los riesgos que implica la punción lumbar. Se practica particularmente en pacientes que padecen aumen

to de la presión intracraneana tales como los pacientes clasificados en grado 3, 4, 5, con importante déficit neurológico.

En estos casos la CT debería practicarse como el estudio diagnóstico inicial para evitar el riesgo de herniación transtentorial que conlleva la punción lumbar.

En la hemorragia subaracnoidea la CT no detecta todos los sangrados agudos, aunque algunas publicaciones, reportan el 100% de positividad, lo cual depende del sitio y la intensidad de la hemorragia. Sin embargo se ha revelado que sólo el 85% de los pacientes muestran evidencias en la CT en las primeras 48 horas después de la hemorragia subaracnoidea, y solo el 75% son detectables en el período de tres a cinco días después. La precisión disminuye sensiblemente después de este tiempo alcanzando sólo un 29% después de los 21 días.

La CT sin realce de contraste puede también documentar la hemorragia subaracnoidea en pacientes con grado 1 y 2 en quienes la punción lumbar es menos arriesgada y puede usarse más seguramente para confirmar el diagnóstico, el cual en estos casos puede pasar desapercibido con la CT.

En algunos pacientes con aneurismas cerebrales múltiples o con aneurismas y malformaciones venoso-arteriales, la CT puede especificar sobre cuál de todas las lesiones es la que sangra. Además, es muy útil en el diagnóstico de las complicaciones de hemorragia subaracnoidea incluyendo los hematomas intracerebrales o intraventriculares, hidrocefalia e infarto cerebral. Para obtener el diagnóstico rápido de tales complicaciones, es menester que la CT se practique al ingreso hospitalario de todos los pacientes con hemorragia subaracnoidea e inmediatamente en todo momento

de la evolución en que exista cualquier deterioro neurológico posterior.

La CT nos permite precisar el diagnóstico etiológico de la hemorragia subaracnoidea en la mayoría de los pacientes; la localización, forma y tamaño de la hemorragia conjuntamente con el realce del propio aneurisma, establece el diagnóstico. Igualmente las malformaciones arteriovenosas cerebrales pueden visualizarse; y la apariencia de un aneurisma gigante, de alta densidad y trombosis parcial se puede apreciar de modo particular.

En resumidas cuentas, la CT viene a constituir el más seguro y útil examen diagnóstico en la evaluación de pacientes con sospecha de hemorragia subaracnoidea.

Angiografía: Continúa siendo el procedimiento de elección para precisar el carácter de las lesiones del sangrado intracraneano; pueden necesitarse proyecciones especiales para visualizar aneurismas pequeños. En la mayoría de los casos la angiografía puede posponerse hasta momentos antes de la intervención quirúrgica, pudiéndose así, evaluar el momento preciso según la evolución del vasospasmo. La confirmación de éste es otra de las indicaciones de la angiografía; pues la evidencia clara del vasospasmo sólo se logra cuando la estrechez de los vasos cerebrales es estudiada con la investigación angiográfica.

Debido a que un estudio angiográfico masivo puede exacerbar el vasospasmo cerebrovascular también, estos estudios deben finalizarse al ser demostrados en una sola vez. En algunos centros se dispone de equipo más sofisticado para realizar angiotomografía, las cuales precisan la localización anatómica y configuración de aneurismas complicados.

Punción Lumbar: Todavía desempeña un papel importante y definitivo en la evaluación de la hemorragia subaracnoidea, especialmente en los casos de sintomatolo

gía neurológica escasa, permitiendo llegar al diagnóstico y poder así formular el manejo adecuado del paciente. Esta técnica es especialmente apropiada en los hospitales en donde la CT es todavía un método difícil y caro; es menester practicarla cuidadosamente para evitar una muestra hemorrágica por punción traumática, por lo que en los casos de duda bastará con centrifugar la muestra del líquido cefalorraquídeo el cual se mostrará xantocrómico en caso de hemorragia, aunque sea de pocas horas de evolución. Ocasionalmente es necesario repetir la punción lumbar, dado el caso de que sea un sangrado cisternal en el que tomará unas horas el desplazamiento hasta el espacio subaracnoideo lumbar.

Otra razón para practicarla con cuidado es por que al momento de efectuarla puede provocarse una herniación transtentorial en pacientes con hipertensión intracraneana.

Estudios Radionucleares: Todavía en perfeccionamiento, La Resonancia Magnética Nuclear (NMR) es otro instrumento evaluativo de la dinámica circulatoria capaz de proyectar finos cortes transversales del cuerpo e indicar la presencia de una disminución patológica del flujo sanguíneo cerebral.

Logra además proyectar una anatomía gruesa que caracterizaría al componente tisular en estudio proporcionando una vía de acceso a la obtención de datos fisiológicos.

Un electrocardiograma y placa de tórax deberían practicarse de rutina. Las pruebas de coagulación deben practicarse en todos los pacientes incluyendo tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina y recuento de plaquetas. También conviene verificar los electrolitos séricos y nitrógeno de urea, que permi-

te eventualmente detectar una secreción inadecuada de hormona antidiurética que ha pasado desapercibida. Podría efectuarse una pletismografía para evaluar el sistema venoso profundo de miembros inferiores especialmente si son pacientes tratados con ácido épsilon-aminocaproico.

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS: Son comunes después de una hemorragia subaracnoidea:

- 1) Hematoma Intracerebral, que puede resultar de una hemorragia prolongada; en esos casos se encuentra una inmediata deficiencia focal relacionada a la masa y la evacuación quirúrgica es el tratamiento de elección.
- 2) Las convulsiones son frecuentes secuelas de una hemorragia subaracnoidea por irritación de la corteza.
- 3) La hidrocefalia comunicante ocurre frecuentemente después de una hemorragia subaracnoidea especialmente si ésta es severa. Generalmente disminuye el grado de alerta y puede exacerbar el déficit neurológico focal. La recurrencia puede sucederse con o sin cefalea; generalmente la tomografía y la punción lumbar hechas con cuidado permiten identificar la hemorragia recurrente o la hidrocefalia. Una derivación ventriculo atrial, puede ser curativa.
- 4) La hemorragia subaracnoidea recurrente es la más letal y alarmante de las complicaciones de una ruptura aneurismática intracraneana. La obliteración quirúrgica es el mejor tratamiento profiláctico.
- 5) Vasospasmo Cerebrovascular: Esta es una complicación común de la hemorragia subaracnoidea que todavía no está bien comprendida y da lugar a isquemia e infarto cerebral. La sintomatología del vasospasmo raramente se desarrolla antes del tercer día. Más de la mitad de los pacientes con ruptura aneurismática presentan un vasospasmo cerebral detectable, de los cuales un 20 a 36% desarrollan isquemia o infarto. El síndrome clínico de la isquemia se manifiesta por deterioro neurológico que ocurre del cuarto al dieciseisavo día después de

iniciada la hemorragia, más comúnmente del noveno al décimo día.

El estado de somnolencia es seguido por hemiparesias o hemiplejía, afasia u otra anormalidad neurológica focal. El diagnóstico definitivo del vasospasmo se logra con la demostración angiográfica de la constricción arterial.

Se han encontrado involucrados dos mecanismos generales en la evolución del vasospasmo cerebral: 1) Sustancias vasoconstrictoras son liberadas por plaquetas activadas en el tejido cerebral o glóbulos rojos. Entre éstas sustancias se encuentran: serotonina, prostaglandinas y tromboxanos. Además los productos de descomposición de la hemolización incluyen proteínas y catabolitos de la hemoglobina, que posiblemente actúan como agentes vasoactivos. 2) La disfunción hipotálamica que resulta de la descarga generalizada de catecolaminas las cuales escalonadamente constriñen las arterias cerebrales, particularmente las irritadas por la sangre subaracnoidea que son incapaces de restringir las catecolaminas circulantes.

Tratamiento Quirúrgico: Los notables avances en las técnicas quirúrgicas actuales han conducido a mejores resultados aunque existe contradicción en cuanto a los diferentes estudios en los últimos 10 años. La mayoría de especialistas opinan que la obliteración microquirúrgica de los aneurismas ofrece el más seguro y eficaz tratamiento para prevenir la recurrencia de la hemorragia subaracnoidea.

En general, tres son las técnicas más empleadas para el tratamiento quirúrgico: 1) Excisión y reemplazo con injerto. 2) Obliteración por endoaneurismografía, restaurando la circulación por medio de una derivación (by-pass) e injerto. 3) Excisión con angioplastia

de parche-injerto, para algunos aneurismas sacciformes. (12)

Actualmente se ha generalizado la práctica de una técnica nueva para la angioplastia de la carótida interna en la resección de aneurismas a este nivel.

La reparación se lleva a cabo a través de una derivación (Shunt) interna, usando un injerto de vena o un parche de dacrón de este modo se consigue que la interrupción de la circulación cerebral sea de sólo 2 a 3 minutos. Se ha evaluado la eficacia de esta técnica por medio del seguimiento oculopletomográfico y fonoangiografía de los vasos, comprobándose que el flujo carotídeo era normal.

La resección de aneurismas carotídeos no es un procedimiento común ni sencillo por lo que se ha tratado de encontrar los métodos más adecuados. Cuando se practican dos anastomosis, se requiere interrumpir la circulación por períodos hasta de 1 hora lo cual se ha superado practicando la mencionada derivación interna (Shunt) en que se utilizan sólo unos minutos. Usando esta técnica ha sido posible resecar el 85 a 90% del diámetro del aneurisma vascular y sustituirlo por un injerto de vena o un parche de dacrón. (13)

En manos expertas, la frecuencia de las complicaciones se ha logrado reducir a menos del 5% en pacientes de mucho riesgo.

MANEJO MEDICO:

Si se desconoce la causa del coma, deben tomarse medidas inmediatas para prevenir lesiones adicionales del sistema nervioso central. Por orden de prioridad se debe seguir la siguiente guía: 1) Mantener una adecuada perfusión a nivel cerebral corrigiendo cualquier desorden del ritmo cardíaco y presión arterial; 2) Proveer una

adecuada oxigenación para preservar una respiración funcional (a razón de 51/min.) y asegurarse de la permeabilidad de las vías respiratorias. Simultáneamente obtener muestras de sangre para hacer una determinación de los gases arteriales; 3) Constatar los niveles de glicemia antes de administrar soluciones glucosadas para detectar posibles hipoglicemias, pudiendo administrar inmediatamente, 50 cc de solución dextrosada al 50% y repitiéndola si persiste.

Reposo: El reposo moderado en cama se ha indicado tradicionalmente para evitar la recurrencia de la hemorragia subaracnoidea. Algunas otras medidas incluyen: un cuarto oscuro y silencioso, visitas limitadas de los familiares, prohibición de radio y TV y demás cuidados de enfermería. Los sedantes se acostumbra para evitar la agitación y la consecuente hipertensión arterial en pacientes predispuestos. Los anticonvulsivantes tales como la difenilhidantoína, son administrados para prevenir las convulsiones focales o generalizadas que vendrían a ser muy perjudiciales para el pronóstico del paciente.

La terapia con esteroides también resulta beneficiosa para aliviar la hipertensión intracraneana con importante compromiso neurológico.

Agentes Antifibrinolíticos: Estos han determinado un gran adelanto en el manejo de pacientes con ruptura de aneurismas. Puesto que la fibrinólisis en el líquido cefaloraquídeo disuelve el coágulo que tapona la ruptura, la terapia antifibrinolítica es una medida lógica para prevenir la recurrencia del sangrado, el cual ocurre casi siempre en las primeras dos semanas después de la hemorragia inicial. Varios estudios bien llevados han confirmado la baja incidencia lograda en pacientes que reciben agentes antifibrinolíticos como el ácido épsilon-aminocaproico, llegando a presentarse solamente

un 11.8% en combinación con hipotensores arteriales. La dosis recomendada ha sido de 30 a 35 gr. (otros 25 a 30 gr.) diarios en administración intravenosa hasta el día de la intervención quirúrgica o por 21 días si ésta no se practica. Algunos autores han recomendado también la terapia oral.

Es importante mencionar que el uso de agentes antifibrinolíticos conlleva sus propios riesgos como la complicación con trombosis, por lo que su uso debe hacerse con mucha precaución.

Recientemente se han reportado resultados alentadores con el uso del ácido tranexámico con el que se ha logrado disminuir la recurrencia de la hemorragia a un 12%. Para prevenir la trombosis venosa profunda de miembros inferiores se han utilizado compresores neumáticos mecánicos intermitentes.

Antihipertensores: La terapia antihipertensiva es usada en muchos hospitales y clínicas para prevenir las hemorragias posteriores pero hasta el momento las opiniones son diversas respecto a su eficacia. Slosberg recomienda una terapia vigorosa (dirigida a mantener una presión sistólica de 80 a 90 mm Hg) y han reportado un importante incremento de sobrevivencia de tales pacientes. Algunos autores consideran sin embargo, que la terapia antihipertensiva puede resultar perjudicial para los pacientes con aneurismas rotos.

Se han utilizado medicamentos como la hidralazina, propanolol, aunque ocasionalmente es necesario usar medicamentos por vía intravenosa como el nitroprusiato y el trimetafán.

Hipertensión Intracraneana: Esta puede ser determinada y seguida por un examen clínico cuidadoso, punción lumbar y CT; el monitorizaje preconizado por algunos aún

no tiene aceptación total. Algunos clínicos usan los corticosteroides, pero tampoco existen pruebas definitivas respecto a su conveniencia. NORMES ha cuestionado el uso de agentes hiperosmolares como el manitol, ya que según él, favorecen la recurrencia de la hemorragia al reducir la presión en forma súbita. Sin embargo, su uso en pacientes con rápido deterioro neurológico si es generalmente aceptado.

Se han utilizado agentes presores para incrementar la presión arterial sistemática con la finalidad de mejorar la perfusión disminuida por el espasmo de los vasos cerebrales. KOSNIK y HUNT, han reportado mejoría de los síntomas neurológicos en pacientes en quienes se mantuvo la hipertensión. Los agentes presores producen taquifilaxia sin embargo y entonces han de tomarse medidas adicionales de sostén como transfusión de sangre administración de soluciones intravenosas para expandir el volumen sanguíneo.

El Isoproterenol que es un medicamento adrenérgico, provoca dilatación del músculo liso de los vasos a nivel sistémico; para contrarrestar la hiperexcitabilidad cardíaca se administra lidocaína simultáneamente.

La aminofilina combinada con el isoproterenol también se ha reportado como de mucha utilidad.

La reserpina y kanamicina reducen la concentración de serotonina plasmática, que es un agente de acción vasoconstrictora conocida. Su administración profiláctica se ha sugerido para minimizar la incidencia de insquemias tardías, especialmente después del tratamiento quirúrgico.

Es importante practicar una evaluación cardíaca para determinar la conveniencia o no de inducir hipotensión para una eventual intervención quirúrgica.

Anticoagulación: Las indicaciones de este tratamiento para prevenir el infarto cerebral o la progresión del mismo son ahora claras y precisas: 1) Prevención de la embolización recurrente de origen cardíaco (tratamiento anticoagulante a largo plazo); 2) Ataques de isquemia transitoria si la lesión causal es quirúrgicamente accesible (especialmente del sistema vertebrobasilar), o si no están presentes la policitemia y trombocitosis (anticoagulación por unos pocos meses); 3) Apoplejía en evolución en cualquier sistema asumiendo que el defecto neurológico es parcial y la CT no muestra evidencias de sangrado (anticoagulación por unos pocos meses); 4) Raramente, en la apoplejía consumada (por largo tiempo).

Fisioterapia: Además de la facial, del habla, ocupacional, etc., se está brindando a los pacientes cuatripléjicos un entrenamiento inspiratorio muscular para aumentar la fuerza y resistencia a la fatiga, ya que son pacientes muy predispuestos a desarrollar fatiga de los músculos inspiratorios debido a la fuerza y resistencia reducidas. (18)

APENDICE:

EVALUACION DEL PACIENTE COMATOSO: (5,6,11)

Coma: Es un estado de inconciencia en el cual el paciente es incapaz de sentir o responder a cualquier estímulo externo o mecanismos homeostáticos. Y constituye un síntoma de muchas entidades.

Estupor: Es un estado de inconciencia en el cual el paciente respondería a estímulos fuertes (dolorosos) como por ejemplo abrir los ojos u obedecer órdenes aunque normalmente.

Fisiopatología: El coma representa el fallo a nivel de corteza cerebral o del sistema reticular ascendente - en el cerebro medio o diencefalo; las lesiones de un solo hemisferio cerebral generalmente no producen estado de coma a menos que haya afección previa secundaria de estructuras del cerebro medio o en el otro hemisferio.

Se reconocen actualmente 3 causas fisiopatológicas del coma:

A. Lesiones Tumorales Supratentoriales: Como por ejemplo: hematomas epidurales subdurales, e intracerebrales, absesos e infarto masivo cerebral con edema; éstos se caracterizan por signos de localización con hemiplejía y desviación conjugada de los ojos hacia el lado contrario de la hemiplejía.

Los dos tipos principales de entidades son: a) las lesiones tumorales de localización lateral, que frecuentemente producen el síndrome de herniación del uncus en la medida en que la parte medial del lóbulo temporal comprime el nervio oculomotor; al principio se produce dilatación ipsilateral de la pupila y posteriormente oftalmoplejía ocular externa, coma, hemiplejía (generalmente ipsilateral), signos de descerebración. b) Lesiones tumorales de situación medial; que causan el síndrome central de progresión rostral-caudal. Los signos tempranos están relacionados al grado de disfunción diencefálica: pérdida gradual de la conciencia, respiración de Cheyne-Stockes, miosis (1-3 mm.) con respuesta a la luz, fluctuación total de los movimientos oculares (excepto la desviación conjugada hacia arriba) que puede demostrarse por el reflejo óculocefálico o por las pruebas caloriméticas y finalmente, el empeoramiento de la hemiapresia preexistente, pupilas fijas dilatadas, caída de la presión sanguínea, todo lo cual indica que la muerte es inminente.

B. Masas o Lesiones Destructivas Infratentoriales: Estas incluyen infarto del cerebro medio, pónico o del cerebelo por oclusión de la arteria basilar, Hemorragia del puente o cerebelosa, tumores absesos y hematomas subdurales de la fosa posterior. Se caracterizan por hemiplejía que muchas veces se acompaña de desviación ocular hacia el lado hemipléjico, mirada desconjugada, o parálisis de nervios craneales.

C. Encefalopatía Metabólica: Entre las que se encuentran: hipoglicemia, hiperglicemia diabética no cetónica, cetoacidosis, intoxicación medicamentosa y anoxia. El coma se produce a consecuencia del bloqueo del metabolismo de la corteza cerebral y las estructuras del cerebro medio. Generalmente la sintomatología neurológica es simétrica y difusa, preservándose los movimientos oculares y se pueden presentar convulsiones focales o generalizadas.

DIAGNOSTICO:

a) Historia: ésta constituye un elemento diagnóstico muy útil si se lleva a cabo en forma completa y detallada, debe incluir todas las circunstancias precedentes al incidente, interrogando al acompañante del paciente. Esto debe incluir: modo de instalación, duración, evolución, traumas, medicamentos, insolación, antecedentes tales como hipertensión, diabetes, enfermedad pulmonar, etc.

b) Examen Neurológico: Como el paciente comatoso constituye un caso de difícil evaluación, las observaciones básicas estarán encaminadas a estudiar el nivel de conciencia, el tamaño y función pupilar; los movimientos oculares y la respuesta motora conjuntamente con el tipo de respiración.

El nivel de conciencia puede variar y es necesario hacer tal descripción en términos precisos; el tamaño y reacción pupilar deben evaluarse muy cuidadosamente y recordar que el reflejo fotomotor es mediado únicamente

por el sistema parasimpático y que la vía aferente es el nervio óptico y la eferente el nervio oculomotor. Las pupilas en posición central y fijas (3-5mm.) sugieren lesión del cerebro medio; si sólo una está fija y dilatada significa que existe comprensión ipsilateral del tercer par craneal por herniación del uncus, si son ambas las que están dilatadas y fijas generalmente representan un estadio terminal de encefalopatía anóxica, sobredosis de atropina o escopolamina; las pupilas puntiformes pero que reaccionan a la luz se han observado en la encefalopatía metabólica, hemorragias o lesiones del puente, del diencéfalo, o sobredosis de morfina. La intoxicación barbitúrica aguda puede fijar las pupilas también y la glutetimida las fija centralmente con dilatación irregular. Se considerará ausente el reflejo luminoso pupilar sólo si el examen ha sido practicado con luz brillante y observación magnificada.

El núcleo vestibular es el que determina el tono y la simetría del sistema oculomotor; el tono vestibular puede ser virtualmente alterado por estimulación de los canales semicirculares y aferentes propioceptivos; una lesión a este nivel puede verificarse clinicamente mediante la prueba del reflejo óculocefálico que se realiza haciendo girar la cabeza de lado a lado aumentándose el tono vestibular en el lado hacia el cual se dirigió la cabeza y los ojos tienden a desviarse en la dirección opuesta. También puede ensayarse el reflejo óculo vestibular, que provoca una mayor asimetría en el tono vestibular y consiste en elevar la cabeza a 30° sobre el plano horizontal; en el paciente alerta se inyecta lentamente agua fría en el conducto auditivo (1 a 5 ml) cerca del tímpano (test calorimétrico). En el paciente inconsciente se inyecta el agua fría cuidadosamente hasta que ocurra la desviación ocular o hasta el máximo de 200 ml; el agua fría disminuye el tono vestibular del lado estimulado y con una función intacta del cerebro medio, los ojos se desviarán hacia este mismo lado. Si existe lesión en el puente los ojos no se desvían y si es

te se encuentra intacto pero con lesión del cerebro medio entonces hay una abducción ipsilateral.

Los procesos irritativos en los hemisferios tales como una hemorragia o descargas epilépticas dirigirán la mirada al lado opuesto del hemisferio involucrado; las lesiones en el puente que afecten el centro visual determinan una desviación conjugada de los ojos hacia el lado opuesto de la lesión, el test calorimétrico en este caso no mueve los ojos más allá de la línea media. La desviación vertical de los ojos por abajo de la línea media también denota disfunción del cerebro medio que en la mayoría de las veces es debida a comprensión tectal. Una disfunción más extensa por enfermedad estructural o raramente metabólica, puede también causar esta desviación pero hacia abajo.

La posición desconjugada horizontal estando en reposo indica que existe daño en la vía nuclear o internuclear y si hay una desviación opuesta en la línea vertical, es decir uno arriba y otro abajo, en un paciente despierto sugiere enfermedad estructural del cerebro medio la cual raramente se observa en desórdenes metabólicos o intoxicación medicamentosa.

Al evaluar la respuesta motora en un paciente comatoso, ésta función puede estar adecuada, inadecuada o ausente; una respuesta apropiada como por ejemplo en el reflejo de retirada, confirma que las vías sensoriales y córticospinales están intactas y cuando son inapropiadas éstas son estereotipadas y de la mayor variedad dependiendo del nivel y extensión de la localización.

Puede hallarse evocada la posición de descerebración, la cual consiste en la extensión y rotación interna de ambos brazos y piernas presentándose al haber aislante en el puente alto del cerebro medio o de estructuras rostrales a éste.

La rigidez de decorticación consiste en la flexión de los brazos, muñecas y extensión y rotación interna de las piernas, ésta ocurre por disfunción o lesión de los dos hemisferios cerebrales.

El ritmo y la frecuencia respiratorias están reguladas por dos sistemas: el cerebro medio que regula los requerimientos metabólicos y el prosencéfalo que dirige su función. La respiración periódica o de Cheyne-Stockes presenta un ritmo oscilante que alterna períodos de hiperventilación con hipoventilación o apnea; la causa más frecuente es enfermedad del sistema nervioso central o combinada con desórdenes cardíacos que prolongan el tiempo de circulación sanguínea. Anatómicamente está asociada a lesión bilateral de los hemisferios cerebrales o del diencéfalo. La hiperventilación neurogénica central consiste en una hiperventilación alveolar sostenida que se asocia a lesiones destructivas mesencéfalo (formación reticular y puente) y se presenta muy raramente. La respiración atáxica con ritmo irregular se ha asociado a lesión de la médula espinal.

De acuerdo con LEIGH y SHAW, un aumento progresivamente regular más que el sólo incremento porcional del ritmo nos debe orientar a descartar una lesión del cerebro medio mientras no se demuestre lo contrario.

c) Exámen Físico General: que puede poner de manifiesto un trauma, fiebre, (infección) o enfermedades subyacentes como hepática, renal o pulmonar.

d) Métodos de Laboratorio: Luego de tomadas las medidas necesarias para estabilizar al paciente puede procederse a efectuar los procedimientos de laboratorio y si se sospecha la existencia de alguna masa o lesión estructural cerebral deberá empezarse por consultar a los neurocirujanos y seguidamente estudios tales como:

angiografía cerebral, tomografía axial computarizada, roentnografía cervicoespinal, electroencefalograma y además muestras rutinarias de orina en la que se investigarán drogas, glucosa, acetona, etc. De la misma manera de berán investigarse en sangre glucosa, nitrógeno de urea, dióxido de carbono, sodio, potasio, cloro y calcio puesto que la osmolaridad plasmática puede determinar estados hiper o hipoosmolares, el calcio sérico elevado significa que el coma puede ser causado por enfermedad metastásica y la determinación de gases arteriales nos ayudarán a determinar un desorden ácido-básico o disfunción pulmonar, finalmente, si sospechamos intoxicación medicamentosa deben investigarse titulaciones de barbitúricos, aspirina, etc.

Para facilitar el hallazgo etiológico del coma vale la pena sugerir el siguiente neumotécnico para tenerlo presente desde el primer momento en que abordamos al paciente:

- A - Alcoholismo, que representa el 60% de admisión por coma
- E - Epilepsia. el 2.4%
- I - Insulina, hipo o hiper.
- O - Opiáceos, buscar señales hipodérmicos; una taquipnea nos puede indicar que la insuficiencia respiratoria se deba a embolia pulmonar o grasosa.
- U - Uremia, además otras causas metabólicas del coma pueden ser fallo hepático o hiperglicemia no acidótica.
- T - Trauma, que puede incluir los accidentes cerebrovasculares, este representa el 23% de admisión por coma.

- I - Infección, meningitis, encefalitis, neumonía.
- E - Envenenamiento, barbitúricos, plomo.
- D - Distonia neurovegetativa.
- S - Shock, miocárdico, bacteriano, hipovolémico.

MANEJO MEDICO:

a) Asegurar la permeabilidad de las vías respiratorias:

Si es necesario, administrar oxígeno por mascarilla o cateter nasal y colocar una cánula para prevenir obstrucción por la lengua; practicar la intubación endotraqueal acompañada de succión frecuente y asegurarse de que son normales los títulos de gases arteriales y finalmente disponer de un respirador listo por si es necesario.

b) Mantener una perfusión adecuada, mediante una canalización de vena que nos puede proveer al mismo tiempo las muestras de sangre necesarias para las determinaciones pertinentes. Reponer la sangre perdida y evaluar el uso de vasopresores si es necesario; en los pacientes con anoxia o intoxicación medicamentosa deberá monitorizarse el ritmo cardíaco.

c) Administrar 25 gr. de glucosa: (50 ml en concentración del 50%) por vía intravenosa y después de que ya se obtuvo la muestra para glicemia; en pacientes alcohólicos es recomendable administrar tiamina juntamente con esta dosis de glucosa.

d) Controlar los cuadros convulsivos: ya que éstos aumentan las necesidades metabólicas y producen daño cerebral para lo cual es necesario el uso de anticonvulsivantes siendo los de uso más frecuente: Diazepam: el

cual produce un efecto inmediato por vía IV suprimiendo la propagación de las descargas anormales de los focos epiletogénicos persistiendo hasta 30 y 60 minutos. Después de controlado el status epilepticus se puede utilizar anticonvulsivantes de acción más prolongada como el fenobarbital o fenitoína sódica (Dilantín). El diazepam presenta el inconveniente de ser un depresor respiratorio y tener efecto hipotensor los cuales son potencializados si el paciente había ingerido barbitúricos, además produce somnolencia, incoordinación y ataxia como efectos colaterales. Al administrarlo IV en dosis de 10 mg., hacerlo a razón de 5 mg/minuto y si después de transcurridos unos diez minutos no se ha controlado el cuadro convulsivo entonces pueden administrarse otros 5 ó 10 mg., dosis que podrá repetirse 1 ó 2 veces en 20 ó 60 minutos, y si estas medidas fallan entonces considerar la posibilidad de usar fenobarbital y/o fenitoína.

Fenobarbital: (Luminal) su efecto se inicia después de 10-15 minutos de administrado, también puede causar hipotensión y depresión respiratoria si el paciente ya fue tratado previamente con diazepam. La dosis inicial es de 120 a 240 mg IV lentamente, a razón de unos 25 mg/minuto; cualquier incremento adicional deberá darse 15 a 20 minutos después y una dosis acumulativa de 400 a 600 mg en 2 horas no debería excederse sino sólo en casos excepcionales, la dosis de mantenimiento puede ser de 1 a 5 mg/kg de peso corporal al día administrados IM o IV para mantener los niveles terapéuticos en sangre que son de 15-20 ug/ml.

Fenitoína: (Dilantín) que ha sido reportado con un 50% de efectividad en el status epilepticus del gran mal, epilepsia parcial continua y convulsiones motoras focales seriadas; tiene la ventaja de no deprimir el nivel de conciencia importantemente pero sí puede producir al administrarlo IV conducción cardíaca retardada con prolongación del intervalo P-R y del complejo QRS y si se administra muy rápidamente puede causar apnea, hipotensión y hasta un pa-

ro cardíaco por lo que deberá usarse con precaución en pacientes con problemas cardíacos severos. La dosis es de 15 mg/kg de peso (750-1000 mg) por vía IV directa y a razón de unos 50 mg/minuto con previa monitorización de los signos vitales y el electrocardiograma. - Se acostumbra inyectar solución salina después de que se administrado para evitar la irritación venosa local debido a la alcalinidad de la solución (ph 12), esto no es necesario en la inyección intramuscular ya que la droga se precipita en el sitio de la inyección absorbiéndose lentamente. La dosis estipulada anteriormente provee un nivel sanguíneo de 15-20 ug/ml 15 a 20 minutos después de la dosis de entrada. La dosis de mantenimiento es de 4-8 mg/kg de peso (300-500 mg) al día. Paraldehído: Es un hipnótico efectivo y da acción anti convulsivanterápida que se puede administrar por vía parenteral o rectal; por vía intravenosa actúa inmediatamente y por vía IM su efecto tarda 20-30 minutos y la inyección debe ser intraglútea profunda en dosis de 3 a 5 ml. La administración IV es muy riesgosa y cuando se requiere se diluyen 5 ml en 500 ml de D/A al 5%.

e) Tratar el edema cerebral: Lo cual se logra con las siguientes medidas: Hiperventilación Pasiva; procurando conseguir una PCO₂ de 25 a 30 mm Hg, el efecto que se logra es inmediato; Manitol: se administran 1 a 1.5 gr/kg de peso de una solución al 20% por vía IV y equipo provisto de filtro y deberá pasarse en no menos de 20 minutos por complicaciones cardíacas, el efecto se presenta de inmediato y persiste durante varias horas pudiéndose repetir la dosis posteriormente y es necesario controlar la administración de líquidos, electrolitos, y el peso corporal para detectar una deshidratación potencial.

El tratamiento con corticosteroides es efectivo para controlar el edema vasogénico; Se prefiere la dexametasona (Decadrón) a la dosis de 12 a 10 mg IV de entrada y una dosis de mantenimiento de 4 mg IV o

IM cada 4-6 horas. El Glicerol es usado frecuentemente pero sólo puede darse PO en dosis de 1 a 1.5 gr/kg de peso al día repartido en 4 dosis.

Además de la dexametasona a la dosis usual de 1 a 3 mg/kg de peso, también se ha utilizado la metilprednisolona en dosis de 1 ó 2 gr. administrados en dosis única en inyección intravenosa. Se han propuesto varios mecanismos respecto a la acción de los esteroides pero no se han demostrado satisfactoriamente aún y entre éstos se mencionan el incremento de la perfusión tisular por vasodilatación capilar, promoción de la oxigenación e intercambio de nutrientes a nivel celular, aumento de la conversión de ácido láctico a glicógeno a través de vías metabólicas no esclarecidas aún protección de la membrana lisosómica contra los cambios del PH y disminución de la aminoaciduria e hiperfosfatemia lográndose a través de una transaminación inducida, convirtiendo los aminoácidos carbónicos del organismo en triosas o ácido cítrico intermediario productores de energía, reabastecimiento del ciclo del ácido cítrico, produciendo así ATP e incrementando la utilización de fosfatos libres.

f) Equilibrar el balance ácido-básico: que pudiera deberse a cambios de los gases arteriales o variaciones en las reservas de bicarbonato; en una acidosis o alcalosis metabólica severa se debe revertir este estado a la mayor brevedad hacia los niveles normales. La acidosis respiratoria puede ser señal de un fallo respiratorio inminente y nos sirve como un indicador para el uso de respirador artificial.

g) Control de la Temperatura corporal: a los pacientes hipertérmicos convendría resguardarlos en recámaras de temperatura regulada o usar covertedores térmicos destinados para tal efecto y los pacientes hipotérmicos especialmente con temperaturas inferiores a 34°C deberán ser reconvertidos a la temperatura mínima de 36°C mediante el arropamiento u otras medidas como el uso de covertedores

térmicos.

h) Uso de antagonistas específicos: los cuales deben ser administrados en pacientes con intoxicación medicamentosa como por ejemplo el hidrocloreuro de naloxone en pacientes intoxicados con narcóticos, etc.

i) Tratamiento de Infecciones concomitantes: como por ejemplo en el caso de que se sospeche una meningitis, en la que la punción lumbar será determinante para la identificación del agente causal, sin embargo ésta puede resultar fatal en el caso de pacientes con lesiones tumorales a nivel del sistema nervioso central. Si practicando la punción lumbar se tiene una presión del líquido cefalorraquídeo elevada, es decir arriba de 200 mm H₂O en la posición de decúbito lateral este dato nos orienta a pensar que se trata de edema cerebral, contusión o hematoma determinando la conducta quirúrgica consecuente si es necesaria; si la presión es normal entonces las posibilidades de que se trata de un hematoma son remotas y finalmente si la presión está por abajo de 50 mm H₂O probablemente exista una herniación cerebral a través de la hendidura tentorial o el foramen magnum; en el caso de que las pupilas no estén fijas y dilatadas, está indicada una exploración inmediata pero sin pronóstico halagador y si por el contrario ya hay una dilatación con fijación pupilar entonces la intervención es inútil.

En el tratamiento de todo proceso infeccioso deberá tenerse presente que antes de determinar la antibioterapia deberá determinarse el agente causal, su naturaleza, su capacidad reproductiva y la condición del paciente en cuanto a sus mecanismo de defensa. Así que la confirmación del laboratorio debe ser irrefutable.

j) Tratamiento de toda enfermedad subyacente: como por ejemplo la evacuación quirúrgica de un hematoma subdural, compensación de desórdenes cardíacos, etc.

IV. OBJETIVOS:

La finalidad principal del presente trabajo es la de brindar un aporte científico y práctico para el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con ACV Hemorrágico, basado en los estudios más actualizados al respecto.

HIPOTESIS:

"Los pacientes con ACV Hemorrágico tienen poca mortalidad".

"El pronóstico mejora en pacientes de más de 50 años".

"El diagnóstico siempre es exacto y se comprueba".

"Contamos en el Hospital Roosevelt con todo el material y equipo para tratar a estos pacientes".

"La estancia hospitalaria es corta".

MATERIAL Y METODOS:

Para la elaboración del presente trabajo se proce
ó con la siguiente metodología:

El primer punto consistió en consultar el libro de registros de Diagnósticos de Egreso, que se lleva en el servicio de cuidados intensivos del Hospital Roosevelt . Seguidamente se procedió a escoger los casos catalogados como accidente cerebrovascular hemorrágico correspon
ientes a los años de 1970-73 y de 1979-81, refiriéndonos lo sucesivo a ambos períodos como de 1970 y 1980 pa
ra fines prácticos respectivamente. Luego se recopilaron las
 fichas clínicas respectivas en el Archivo de Registros
 médicos del Hospital, de las que se descartaron los casos
 de ACV Trombótico, embólico y los de ACV hemorrági
 co antiguo en los que el tiempo de evolución era de más -
 de 72 horas y que no resultaban adecuados para los fines
 del presente estudio.

Posteriormente se hizo el procesamiento estadís
co de las fichas médicas de ambos períodos para presen
tar datos conjuntos que posteriormente se analizaron en -
 forma separada para que fueran apreciadas más claramen
te las diferencias encontradas respecto al manejo médico de
 esta entidad en cada uno de estos períodos y para fi
 nes epidemiológicos.

VII. JUSTIFICACION:

El presente trabajo se consideró de mucha importancia en cuanto a la necesidad de llevarlo a cabo, - en vista de que en toda la revisión bibliográfica que se hizo a nivel nacional no se encontró ningún trabajo que versara sobre el tema y que reuniera las mismas características de análisis y revisión a la luz de los nuevos conocimientos que sobre el manejo de esta entidad se tienen actualmente.

VIII. PRESENTACION DE DATOS:

A continuación se presenta todo el material clínico co-epidemiológico obtenido en el presente trabajo; acompañado de las respectivas observaciones cuando fue necesario incluirlas: acom

SEXO - EDAD*:

Pacientes femeninos: 39(57.35%) Mayor edad masculino: 83 a
Pacientes masculinos: 29(42.64%) Mayor edad femenino: 83 a
TOTAL: 68(100%) Menor edad masculino: 28 a
Menor edad femenino: 15 a

Promedio de edad masculina: 58.9a
Promedio de edad femenina : 58.9a

* Un caso no tenía edad (masculino).

OCUPACION:

Oficios domésticos:	34	Maestro:	1
Comerciante	: 8	Seguros:	1
No referido	: 7	Albañil :	1
No trabaja	: 6	Sastre :	1
Agricultor	: 4	Plomero:	1
Oficinista	: 3	Chofer :	1

RAZA: *

Ladinos : 67
Indígenas : 1

* Ver conclusiones.

PROCEDENCIA:

Ciudad capital:	27	Petén	: 2
Quezaltenango:	5	Quiché	: 2
Santa Rosa	: 4	Schitepéquez:	2
Escuintla	: 3	Izabal	: 1
Alta Verapaz	: 3	Huehuetenango:	1
San Marcos	: 3	Sacatepequez	: 1
Mazatenango	: 3	Chimaltenango	: 1
Zacapa	: 3	El Salvador	: 1 *
Jutiapa	: 2	España	: 1 *
Chiquimula	: 2	No referido	: 1

* Estos pacientes ya eran residentes en la ciudad.

SINTOMATOLOGIA PRODROMICA:

No referido	: 28	Dislalia	: 2
Cefalea	: 18	Parestesias	: 2
Náuseas-vómitos	11	Nerviosismo	2
Lipotimias	: 11	Diarrea	: 2
Disnea	: 4	Diplopía	: 1
Somnolencia	: 4	Dolor M S	: 1
		Dolor orbit.	: 1

Cefalea sola: 8
Cefalea+lipotimia: 5
Cefalea+náusea : 5

MOTIVO DE CONSULTA:

Inconciencia	: 41	Náuseas-vómitos:	3
Cefalalgia	: 7	Convulsiones	: 2
Desorientación	: 7	Hemiplejía	: 1
Dislalia	: 6	Diplopía	: 1
Afasia expresiva	: 4	Desv. com. lab.	: 1

Referidos por facultativo y otro hospital : 10

ANTECEDENTES:

Hipertensión arterial	: 23	Angina pectoris:	3
Cuadro anterior	: 8	Cefalea	: 2
Ninguno	: 7	Diabetes (paciente):	2
No referido	: 7	ACV familiar	: 2
Artritis reumatoidea	: 4	Enfer. Pept.	: 1
Alcoholismo	: 3	Epilepsia	: 1
Diabetes (familiar)	: 3	Insuficiencia card.:	1

MEDICACION PREVIA AL INGRESO:

Ninguna	: 32	Aspirina	: 2
No referido	: 20	Meprogésico	: 1
Aldomet	: 6	Atenolol	: 1
Lassix	: 4	Moducrén	: 1
Lanicor	: 2	Tedral	: 1
Adelfán	: 2		

DIAGNOSTICO DE INGRESO:

ACV Hemorrágico	: 63	Hemorragia subarac.:	4
Hipertensión arter.	: 37	Isqu. cereb. transit.:	2
ACV Trombótico	: 17*	Malformación A-V	: 2
Encefalop. Hipert.	: 8	Epilepsia	: 1
Aneurisma (roto)	: 7	Meningitis	: 2

ACV Hemorrágico sólo : 18
ACV Hemorrágico+hipertensión : 41
(con o sin otra entidad asociada)

* Esta entidad siempre se mencionó como alternativa diagnóstica del ACV Hemorrágico.

Otros diagnósticos fueron:

Bronconeumonía	: 7*
Ulceras de stress	: 3
Arteriosclerosis	: 6

Obesidad : 4
 Diabetes : 3
 Gastroentereocolitis: 2
 Síndrome nefrótico : 1
 Asma : 1

* En todos los casos se consideró como por aspiración.

ESTANCIA HOSPITALARIA:

Servicio de Cuidados Intensivos:

Mayor tiempo: 31 días Promedio: 5.3 días
 Menor tiempo: 0.5 días

Servicio General:

Mayor tiempo: 95 días Promedio: 21 días
 Menor tiempo: 3 días

Promedio Global: 13.15 días

DIAGNOSTICO DEFINITIVO:

ACV Hemorrágico : 66*	Bronconeumonía : 11
Hipertensión arterial : 52	Diabetes : 5
Obesidad : 4	Arteriosclerosis : 2*
Úlceras de stress : 4	Enfisema pulmonar: 3
Artritis reumatoidea : 4*	D H E : 1
Infección urinaria : 2	Asma : 1
Insuf. renal cron. : 1	Neo-intracraneano: 1*

ACV Hemorrágico solo : 7
 ACV Hemorrágico+hipertensión: 50
 ACV Hemorrágico +diabetes : 5

* Estos son los diagnósticos verificados al egreso del paciente pero no confirmados plenamente.

OBSERVACIONES: Los pacientes que ingresaron al servicio de cuidados intensivos fueron en total 60; de los cuales fallecieron 35 que representan el 54.68%.

Al servicio de Observación ingresaron 7 pacientes, de los cuales fallecieron 3 y los 4 restantes fueron trasladados al servicio de Intensivo en las siguientes 12 horas. Así pues, se manejaron finalmente 64 pacientes en este servicio.

El grupo restante de pacientes no fallecidos en Intensivo, es decir el 45.32% (26 pacientes) fueron trasladados a las salas de servicio general, en donde fallecieron 17 de estos pacientes, es decir, el 61.53%. A continuación se esquematizan estas cantidades:

MORTALIDAD:

Intensivo	: 35 (62.5%)
Sala general	: 17 (30.35%)
Observación	: 3 (5.35%)
Emergencia	: <u>1</u> (1.78%)
TOTAL	: 56 pacientes

Esta cantidad de 56 pacientes fallecidos constituyen el 82.35% de la totalidad de pacientes ingresados al Hospital.

Tipo de Egreso:

Egreso médico : 8
 Egreso contraindicado: 4

Condición al Egreso:

De los 8 pacientes con egreso médico 6 salieron mejorados y 2 no mejorados. Y de los 4 pacientes a quienes se les dió egreso contraindicado, 3 salieron como no mejorados y 1 empeorado. Del total de egresos el 48.57% salió mejorado y el 51.42% no mejorado. En resumen, sólo el 17.66% del total de pacientes que ingresan al hospital egresan vivos.

Observaciones: De los 8 pacientes con egreso médico, 3 salieron con parálisis facial, 2 con monoplejía, 1 con dislalia, 1 con dislalia más parálisis facial y 1 recuperado. Este último caso corresponde a un paciente que ingresó con cuadro de parálisis facial más dislalia de las cuales se recuperó rápidamente y completamente. De los 4 pacientes con egresos contraindicado 1 salió con parálisis facial más hemiplejía, 1 con dislalia, 1 con monoplejía y otro con cuadriplejía más dislalia.

De los 12 pacientes egresados vivos, se les indicó terapia del habla a 3 de los pacientes con dislalia para continuarla por citas al servicio de Fisioterapia; a los 3 pacientes que presentaban parálisis facial se les indicó fisioterapia facial también y finalmente el grupo de los 5 pacientes parapléjicos con terapia física de rehabilitación.

EXAMEN FISICO: *

Signos Vitales:

<u>Temperatura</u>	<u>Presión art.</u>	<u>Pulso</u>
Fiebre : 4	Hipertensión : 50	Taquicárdico: 24
Hipotermia: 2	Hipotensión : 3	Bradicárdico: 3
No referida: 32	No referida : 7	No referido : 7

Respiraciones:

Taquipnea : 23
Bradipnea : 4
No referido : 12

Exámen Neurológico:

Conciente : 10
Inconciente : 31
Desorientado : 16
Estuporoso : 11

	SI:	NO:	+
Responde a estímulos leves	6	4	+
Responde a estímulos dolorosos:	21	15	+
Parálisis de miembros:	11	--	+
Fuerza muscular disminuida:	18	--	+
Tono muscular aumentado (espasticid.)	12	--	+
Tono muscular disminuido (flacidez):	23	--	+
Reflejos OT aumentados:	14	--	+
Reflejos OT disminuidos:	30	--	+
Reflejos OT normales:	6	--	+
Rigidez de cuello:	7	13	+
Clonus de miembros:	3	--	+
Dislalia:	5	3	+
Desviación de la comisura:	19	3	+
Babinsky unilateral:	22	--	+
Babinsky bilateral:	8	--	+
Babinsky negativo:	4	--	+
Fondo de Ojo:	23	21	+
Patológico:	13	--	+
Normal:	10	--	+
Papiledema unilateral:	6	--	+
Papiledema bilateral:	4	--	+
Pérdida relación A/V:	9	--	+
Hemorragia retiniana:	3	--	+
Respuesta pupilar a la luz:	30	9	+
Midriasis unilateral:	2	--	+
Midriasis bilateral:	3	--	+
Miosis bilateral:	17	--	+
Isocoria:	14	--	+
Anisocoria con midriasis derecha:	5	--	+
Anisocoria con midriasis izquierda:	9	--	+
Disnea:	9	--	+
Respiración Cheyne-Stockes:	13	--	+
Cianosis:	2	--	+
Arritmia cardíaca:	8	--	+
Ptosis palpebral unilateral:	2	--	+
Ptosis palpebral bilateral:	1	--	+

* Estos son datos sumados de ambos períodos. Mas adelante se presentan por separado.

+ El resto de datos no aparecen referidos ya sea que -
haya sido por omisión o exámen físico incompleto.

TRATAMIENTO DE INGRESO: *

Control de Signos Vitales:

c/15' : 3 c/30' : 5 c/hora: 29 c/2 horas : 8
c/3 horas: 6 c/4 horas: 14 c/6 horas : 6

Sonda nasogástrica:	55
Sonda Folley:	55
Lavado gástrico:	8
Aspiración de flemas:	10
Succión continua:	11
Intubación:	3
Traqueostomía:	3
Presión venosa central:	4
Oxígeno:	11

Soluciones I. V. :

D/A 10%	33
D/A 5%	25
D/A 30%	2
Mixto:	3
Hartman:	2

Medicamentos:

	<u>IV:</u>	<u>IM:</u>	<u>PO:</u> +
Furosemda:	39	10	6
Glicerol:	--	--	17
Hidralazina:	4	6	--
Hidro cortisona:	2	--	--
Dexametasona:	25	--	--
Diazóxido:	2	--	--
Hidroclorotiazida:	--	--	11
Aldomet:	--	--	14
Difenilhidantoinato:	3	8	4
Diazepam:	2	3	--
Aminofilina (diluida):	7	--	--

	<u>IV:</u>	<u>IM:</u>	<u>PO:</u>
KCl (diluido):	5	--	--
Bicarbonato: (1 ampolla)	4	--	--
Reserpina:	1	19	4
Gluconato de Calcio (1):	4	--	--
Antiácido (maalox):	--	--	10
Dimenhidranato:	--	2	--
Elixir paregórico:	--	--	4

* Estos son datos globales, más adelante se exponen se
parados.

+ Realmente la administración fue por sonda nasogástri
ca.

A continuación se presentan por separado las -
mismas tablas precedentes relativas al examen físico,
diagnóstico de ingreso y definitivo, mortalidad y estan
cia hospitalaria, ya que son los únicos parámetros im
portantes que muestran evidentemente las diferencias -
sustanciales encontradas.

EXAMEN FISICO:

<u>Temperatura:</u> *	<u>1970</u>	<u>1980</u>
Fiebre:	2	2
Hipotermia:	1	1
No referida:	15	17

* El resto fueron normales.

Presión Arterial: *

	<u>1970</u>	<u>1980</u>
Hipertensión:	24	26
Hipotensión:	1	2
No referida:	4	3

* ídem.

<u>Examen Neurológico:</u>	<u>1970 *</u>	<u>1980 *</u>
Conciente:	4	6
Inconciente:	17	14
Desorientado:	9	7
Estuporoso:	4	7
Respuesta estímulos leves:	<u>SI</u>	<u>SI</u>
Respuesta estímulos leves:	<u>4</u>	<u>2</u>
Respuesta estímulos dolorosos:	9	12
Parálisis de miembros	7	4
Fuerza muscular disminuída:	8	10
Espasticidad de miembros:	5	7
Flacidez de miembros:	9	14
Reflejos OT aumentados:	10	4
Reflejos OT disminuidos:	14	16
Reflejos normales:	2	4
Clonus de miembros:	1	2
Dislalia:	2	3
Irritabilidad:	--	2
Kerning positivo:	1	3
Babinsky unilateral:	11	11
Babinsky bilateral:	6	2
Babinsky negativo:	1	3
Fondo de Ojo patológico:	5	8
Fondo de ojo normal:	6	4
Papiledema unilateral:	3	3
Papiledema bilateral:	2	2
Pérdida relación A-V:	3	6
Hemorragia retiniana:	1	2
Midriasis unilateral:	2	-
Midriasis bilateral:	2	1
Miosis bilateral:	7	10
Isocoria:	5	9
Anisocoria con midriasis derecha:	3	2
Anisocoria con midriasis izquierda:	6	3
Movimientos oculares presentes:	3	3
Disnea:	4	5
Respiración Cheyne-Stockes:	5	8
Cianosis:	1	1

	<u>1970 *.</u>	<u>1980 *</u>
Arritmia Cardíaca:	3	5
Convulsiones:	-	2
Ptosis palpebral:	1	2
	<u>SI</u>	<u>NO</u>
Rigidez de cuello:	<u>5</u>	<u>6</u>
Desviación de la comisura labial:	9	1
Fondo de Ojo:	11	12
	<u>SI</u>	<u>NO</u>
	10	2
	12	9
<u>Otros diagnósticos:</u>		
Obesidad:	2	2
Hepatomegalia:	1	3
Edema de miembros:	2	3
Hernia umbilical:	1	-
D H E:	1	-
Hipertofia prostática:	-	2
Glaucoma:	-	1
Diaforesis:	-	-

* El resto de datos respecto a cada uno de los parámetros evaluados no están mencionados.

DIAGNOSTICO DE INGRESO:

	<u>1970</u>	<u>1980</u>
ACV Hemorrágico:	32	31
Hipertensión:	21	16
ACV trombótico:	6	11
Encefalopatía hipertensiva:	3	5
Aneurisma roto:	2	5
Hemorragia subaracnoidea:	2	2
Isquemia cerebral transitoria:	-	2
Malformación A-V:	-	2
Meningitis:	1	2
Epilepsia:	-	1
Bronconeumonía:	4	3
Ulceras de stress:	1	2
Arteriosclerosis:	6	-
Obesidad:	2	2

	<u>1970</u>	<u>1980</u>
Gastroenterocolitis:	2	-
Diabetes:	2	1
Síndrome nefrótico:	-	1
Asma:	1	-
ACV Hemorrágico solo:	6	12
ACV Hemorrágico+ hipertensión: (con o sin otra entidad asociada.)	22	19

DIAGNÓSTICO FINAL: *

ACV Hemorrágico:	34	32
Hipertensión arterial:	27	25
Bronconeumonía:	4	7
Diabetes:	3	2
Obesidad:	2	2
Úlceras de stress:	2	2
Artritis reumatoidea:	3	1
Infección urinaria:	1	1
Arteriosclerosis:	2	-
Enfisema pulmonar:	2	1
D H E :	1	-
Asma bronquial:	1	-
Neo-intracraneano:	-	1
Insuficiencia renal crónica:	-	1
ACV Hemorrágico solo:	4	3
ACV Hemorrágico+Hipertensión:	25	25
ACV Hemorrágico+diabetes:	3	2

* El diagnóstico no fue plenamente confirmado.

ESTANCIA HOSPITALARIA: *

Servicio de Cuidados Intensivos:

Mayor tiempo: 31 días 16 días

Menor tiempo:
Promedio:

0.5 días 0.5 días
7.6 " 3 "

Sala General:

Mayor tiempo:
Menor tiempo:
Promedio:

95 días 35 días
8 " 3 "
27 " 15 "

MORTALIDAD:

Intensivo:
Sala General:
Observación:
Emergencia:

1970 1980
19 16
8 9
1 2
1 -

TOTAL: 29 (85.29%) 27 (79.41%)

TRATAMIENTO DE INGRESO: *

Signos Vitales:

	<u>1970</u>	<u>1980</u>
Cada 15 minutos:	0	3
" media hora:	2	3
" horas:	3	26
" 2 horas:	5	3
" 3 horas:	6	0
" 4 horas:	14	0
" 6 horas:	4	2
Sonda nasogástrica:	25	30
Sonda Folley:	23	32
Lavado gástrico:	2	6
Aspiración de flemas:	5	5
Succión continua:	5	6
Intubación:	1	2
Traqueostomía:	2	1
Presión venosa central:	1	3
Oxígeno:	4	7

Soluciones parenterales:

	1970	1980
D/A 5% :	8	17
D/A 10% :	20	13
D/A 30% :	0	2
Mixto:	2	1
Hartman:	1	1

Medicamentos:

	IV:	IM:	PO:	IV:	IM:	PO:
Furosemina:	14	7	6	25	3	2
Glicerol:	--	-	7	--	-	10
Hidralazina:	--	-	-	4	6	-
Hidrocortisona:	2	-	-	-	-	-
Dexametasona:	-	-	-	25	-	-
Diazóxido:	-	-	-	2	-	-
Hidroclorotiazida:	-	-	2	-	-	9
Alfametildopa:	-	-	2	-	-	12
Difenilhidantoinato:	2	7	-	1	1	-
Diazepam:	-	-	-	2	3	-
Clorpromazina:	-	2	-	-	-	-
Aminofilina (diluida)	4	-	-	3	-	-
KCl (diluido)	1	-	-	4	-	-
Bicarbonato (1 ampolla)	1	-	-	3	-	-
Reserpina:	1	19	4	-	-	-
Gluconato de Calcio:	2	-	-	2	-	-
Antiácido:	-	-	6	-	-	4
Dimenhidranato:	-	2	-	-	-	-
Flixir paregórico:	-	-	4	-	-	-
Analgésicos (pirazolonas):	-	6	-	1	2	-

* OBSERVACIONES: Respecto a la estancia hospitalaria de los pacientes pudo notarse en la tablas que ésta disminuyó a la mitad tanto en el servicio de Intensivo como en el servicio general en el período actual respecto a las de 1970, puesto que el promedio de días fueron 3 y 7.5 respectivamente en Intensivo y 15 y 27 días en sala general.

La mortalidad logró reducirse en 1980 en un -

5.88% respecto a la de 1970 ya que fueron respectivamente de 79.41% y 85.29%.

Los tipos de egreso en 1970 fueron del siguiente modo: 3 pacientes con egreso médico indicado de los cuales 2 salieron mejorados y 1 no mejorado y 2 egresos contraindicados saliendo ambos pacientes no mejorados. En 1980 se indicaron 5 egresos médicos, de los cuales 4 salieron mejorados y 1 no mejorado y 2 egresos contraindicados: 1 no mejorado y el otro empeorado.

En todos los casos, los egresos contraindicados se debieron a solicitud insistente de los familiares del paciente.

El porcentaje de pacientes egresados vivos del hospital en 1970 fue de 14.35, mientras que en 1980 fue del 20.58%.

METODOS DIAGNOSTICOS UTILIZADOS: *

	1970	1980
Sangre:		
Hematocrito:	34(100%)	34(100%)
Recuento de blancos:	29	25
Sedimentación:	21	19
Glicemia:	32	34
Punción Lumbar:	21	30
Rx Tórax: *	10	9
Rx Cráneo: *	8	4
Electrocardiograma: *	0	8
Electroencefalograma: *	0	0
Arteriograma carotídeo: +	2	1
Sonogramas: +	0	0
Centelleograma cerebral: +	1	1

* En todos los casos se indica en las órdenes médicas de ingreso, pero sólo éstos fueron realizados efectivamente.

+ Generalmente son sugeridos en las mismas ya que no se practican de rutina por carecerse en el hospital del equipo necesario y funcional.

Exámenes efectuados en el Servicio

Rx Tórax:	8	7
Rx Cráneo:	10	7
Electrocardiograma:	7	12
Arteriograma carotídeo:*	13	7
Electroencefalograma:	5	5
Sonograma:	2	3
Centelleograma cerebral:	5	3

* En términos globales, de los 23 arteriogramas efectuados en 12 casos se confirmó el diagnóstico clínico, 7 fueron normales y 4 no concluyentes.

Respecto a la Punción Lumbar, de la totalidad de 51 efectuadas al ingreso, se observaron los siguientes datos:

Punción Lumbar:

Traumática:*	14	9
macroscopicamente cristalino	7	21
presión elevada:	6	10
presión baja o normal:	15	20
hallazgo de crenocitos:	7	12

* Generalmente al hacer un segundo intento se consigue practicarla en forma atraumática.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO:

Aquí básicamente se continúa el régimen terapéutico establecido al ingreso del paciente, procurando conseguir cambios sustanciales en el mejoramiento general del paciente.

Las principales variaciones terapéuticas estriban en la acomodación de las vías de administración de

los medicamentos y en unos pocos casos adecuación de la dosis, según sea la evolución del paciente. La introducción de nuevos medicamentos en este servicio consisten principalmente en antibióticos para controlar procesos infecciosos concomitantes o desarrollados durante la estancia en el servicio. En 1970 se utilizaron principalmente: Penicilina cristalina, penicilina procaína, kanamicina, neomicina, gentamicina, dicloxacilina, tetraciclina; y entre otros medicamentos utilizados sobresalen: meprobamato, insulina, aminofilina, fenobarbital, clorpromazina, hidrocortisona (raras veces).

En 1980 los principales antibióticos usados fueron: Penicilina cristalina, procaína, ampicilina, sisomicina, septrán, gentamicina, cloranfenicol. Y entre otros medicamentos comunmente empleados: digoxina, insulina, morfina, manitol, atropina, cimetidina, etc.

PROCEDIMIENTOS EFECTUADOS:

	1970	1980	TOTAL
Intubación:	2	5	7
Traqueostomía:	5	4	9
Transfusión sanguínea:	1	3	4
Disección de vena:	4	2	6
Catéter subclavio:	0	2	2
Presión venosa central:	2	4	6

AUTOPSIAS POST-MORTEN EFECTUADAS:

En 1970 se realizaron 5 autopsias y en 1980 solamente 3 que constituyen el 17.2% y el 11.1% respectivamente en relación al número de fallecidos. De las primeras 5, en 4 se confirmó el diagnóstico clínico (80%) y de las 3 de 1980 en el 100%.

NOTA: Compare esta casuística con la reportada por Wyld Berg en su revisión de 64-68.

IX. CONCLUSIONES:

1. El alto porcentaje (98.5%) de casos de ACV hemorrágico en contrados en la población ladina, no significa categoricamente que no está afectada importantemente la población indígena; la causa de este fenómeno estriba en que existen circunstancias especiales que lo determinan como son: aspectos socioculturales, disponibilidad de medios de transporte, vías de acceso, etc. del área geográfica que atiende en Hospital Roosevelt.
2. El sexo femenino resultó ser el más afectado, lo que viene a confirmar reportes estadísticos anteriores tanto nacionales como de otros países, aunque no con el estudio del Dr. Wyld Berg y el del Dr. Rodríguez Echeverría. (Ver Antecedentes).
3. Existe un importante grado de deficiencia informativa en el registro de datos médicos-epidemiológicos tales como ocupación, procedencia, sintomatología prodrómica, antecedentes, medicación previa, etc. al momento de recabar esta información en las papeletas respectivas al ingreso del paciente.
4. Asimismo en la descripción del examen físico, que es decisivo en la formulación diagnóstica de esta entidad, muchos datos importantes del mismo son omitidos o no investigados lo cual influye en el diagnóstico inicial y la conducta terapéutica subsecuente.
5. Igualmente, algunos datos derivados también del examen físico y que por sí solos constituyen elementos diagnósticos no se engloban en el listado de problemas tales como: hipertrofia prostática, hernias, glaucoma, hipertensión esencial, fracturas, etc.

6. Aunque con valor no muy significativo pero evidente, la mortalidad logró reducirse en un 5.88% respecto al dato correspondiente a 1970, ya que el porcentaje de defunción en ese período fue de 85.29% y en la actualidad de 79.41%, pero representa aún un índice bastante elevado, lo cual contradice una de las premisas de la hipótesis.
7. La escasa disponibilidad de recursos radiográficos y de otro tipo, limita asimismo la confirmación diagnóstica de esta entidad, lo cual determina que el tratamiento a tales pacientes no sea el ideal.
8. La Punción Lumbar debería practicarse en el 100% de los pacientes que ingresan ya que dadas las circunstancias del hospital continúa siendo el método diagnóstico por excelencia.
9. El pronóstico de estos pacientes continúa siendo malo todavía en vista de la alta mortalidad prevalente y porque sólo 8.4% de los pacientes que logran sobrevivir se recuperan completamente no quedan exentos de una recidiva.
10. La estancia hospitalaria de tales pacientes, a pesar de que ha venido decreciendo como se pudo determinar, no es corta de ninguna manera y que todavía para 1980 el promedio fue de 9 días hay que tomar en cuenta que en lo que respecta al tratamiento fisioterapeuta éste es completado en la casa o por el servicio de consulta externa.
11. Las principales diferencias encontradas respecto al manejo médico-hospitalario de los pacientes con ACV hemorrágico, entre el período de 1970-1980 fueron las siguientes:

a) Actualmente se lleva un control más estrecho de los signos vitales del paciente ingresado, generalmente cada hora y no cada 4 horas como

acostumbraba.

b) Ahora se cateteriza más a los pacientes y se usa en mayor porcentaje la sonda nasogástrica que antes.

c) Las soluciones parenterales más empleadas han sido las dextrosadas; anteriormente se usaron más frecuentemente las D/A 10% mientras que en la actualidad han sido las D/A 5% y ha habido una leve tendencia a usar las D/A 30%. Actualmente este tipo de soluciones se usa en forma más restringida.

c) Respecto al uso de diuréticos para tratar la hipertensión concomitante y de acción inmediata se sigue usando la furosemida pero ahora se usa más liberalmente respecto a la dosis y se prefiere administrarla por vía intravenosa directa mientras que anteriormente se usaban muy frecuentemente además de esta vía la intramuscular y PO.

d) La hidroclorotiazida y la alfametildopa son mucho más empleadas actualmente ya que correspondieron en un 26.47% y 35.29% respectivamente, mientras que en 1970 sólo se usaron en el 5.88% y 2.94% respectivamente.

e) La Hidralazina, así como también el Diazóxido, nunca se utilizaron antes mientras que actualmente se emplearon en el 29.41% (10 pacientes) y 5.88% (2 pacientes) respectivamente.

f) El tratamiento esteroideo al ingreso del paciente se indica en el 73.52% (25 pacientes de xametasona), mientras que anteriormente sólo constituyó el 5.8% (2 pacientes-hidroclorotiazida).

X. RECOMENDACIONES:

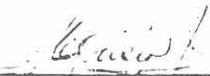
1. Pretender de un modo viable la concientización de practicantes externos, internos y médicos residentes inclusive, para mejorar la calidad evaluativa e informativa de la documentación médica utilizada al ingreso del paciente.
2. Considerar la posibilidad de que ésta pueda ser una actividad propia, permanente y sistemática del Departamento de Medicina Interna dentro de la Institución.
3. Que ésta entidad constituida tenga a su cargo el estudio y corrección de éstas y otras deficiencias a nivel de todos los servicios del Departamento, con el propósito de lograr con ello desarrollar una filosofía más dinámica, estudiosa y científica de mismo y por ende, mejorar aún más la calidad de la atención médica hospitalaria.
4. Considerar la conveniencia de efectuar algunas modificaciones a la papelería de documentación médica que actualmente se utiliza, especialmente en lo referente al examen físico neurológico de la entidad que nos ocupa y pretende si es posible, elaborar una papeleta específica para tal efecto que sea de uso práctico y sencillo para los estudiantes de medicina con prácticas en el hospital pero cualitativamente satisfactoria.
5. Estudiar la conveniencia de incluir en un protocolo terapéutico a los pacientes con ACV hemorrágico.
6. Tratar en lo posible de efectuar diagnóstico

100% de certeza mediante métodos lo menos invasivos posibles como: arteriografía cerebral, sonografía, tomografía, computarizada, etc.

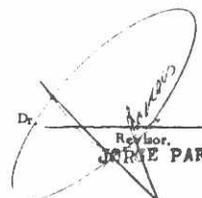
XI. BIBLIOGRAFIA:

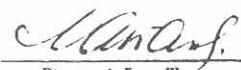
1. "Hemorragia Intracraneana en Recién Nacidos: - correlación clínico-patológica". (Revisión de 50 casos en el Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt). Higinio Abel de Leon Moreira; - Tesis Facultad CCMM, USAC. 1973.
2. "Aneurismas Intracraneanos y Hemorragia Subaracnoidea". Edmundo Rodríguez Echeverría; tesis facultad CCMM, USAC. 1967.
3. "Accidente Cerebrovascular": Revisión de 154 casos en la Unidad de Intensivo de adultos del Hospital Roosevelt de Guatemala, 1964-1968. Guillermo Antonio Wyld Berg; Tesis Facultad CCMM, - USAC . 1970.
4. "Accidente Cerebrovascular y su Tratamiento: - Revisión de 25 casos". Edmundo Rodríguez Echeverría; Tesis Facultad CCMM, USAC. 1970.
5. "Manual of Surgical Therapeutics". Tobert E. - Condon and Lloyd M. Nyhusñ Third edition, Little Brown and Company. 34 Beacon Street Boston, - Massachussets, 1975.
6. "Manual of Medical Therapeutics". Nicholas V. Costrini, William Thomson. Department of Medicine, Washington University School of Medicine . 22 nd. Edition; Little Brown and Company, Boston 1977.
7. "Cerebral Aneurysms". The American Journal of Medicine; pp/224-6, August 1978.

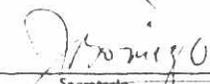
8. "Cerebral Hemorrhage". Practice of Medicine Tice-Sloan. Vol. 10, W.F. Prior Co. Inc. 196
9. "Clinical Neurology": The Medical Clinics North América, New Approachs to Old Probler Vol. 63, Number 4, July 1979.
10. "Management of Internal Aneurysms". Robert M. Crowell and Nicholas T. Zervas. Idem.
11. "The Unresponsive Patient": Diagnosis and Early Management; Bruce Sigsbee and Fred Plum Idem.
12. "Advances in Diagnosis: Cranial and Spinal Computed Tomography"; Thomas P. Naidich, Christopher J. Moran, Rochelle M. Pudlowsky and Joseph Hanaway. Idem.
13. "Anticoagulante Therapy for the Prevention of Stroke". Clark H. Millikan. Idem.
14. "Headache and Related Pain Syndromes"; The Medical Clinics of North America, May 1978.
15. "Semiología Médica y Exploratoria"; J. Surós Salvat Editores S.A. Mallorca 43, Barcelona España 1973.
16. "Tratado de Medicina Interna"; Cécil-Loeb; Décimotercera edición, Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V. México DF, 1972.
17. "Hemorragia Cerebral"; Terapeutica; Howard F Conn. Salvat Editores S.A. Mallorca, Barcelona, España, 1971.
18. "The Effect of Training on Strength and Endurance of the Diaphragm in Quadriplegia"; The American Journal of Medicine; Vol. 68, pp/27, January 1980.

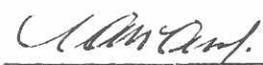
Dr. 
 MAURICIO GARCÍA JIMÉNEZ

Dr. 
 Asesor.
 RODOLFO ESTRADA C.

Dr. 
 Revisor.
 JAIME PAREDES.

Dr. 
 Director de Fase III
 CARLOS "ALDEH" JIM

Dr. 
 Secretario
 JAIME GÓMEZ ORTEGA

Vo. Bo.
 Dr. 
 Decano.
 CARLOS "ALDEH" JIM