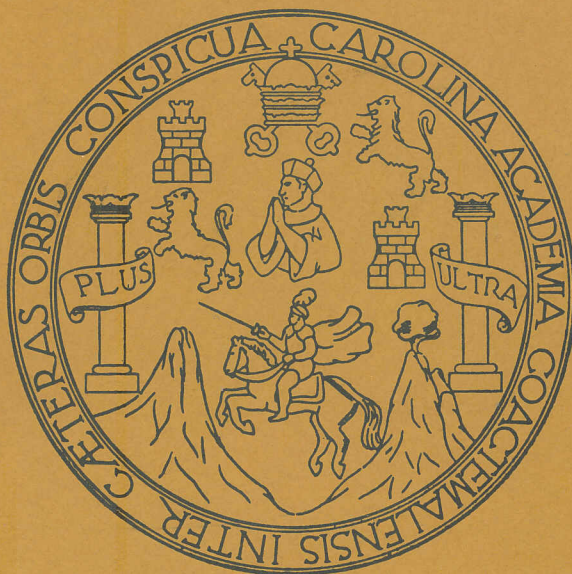


C2

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



"ACCIDENTE CEREBROVASCULAR"

Revisión de 154 casos en la Unidad de Tratamiento Inten
sivo de Adultos del Hospital Roosevelt de Guatemala ---
1964 - 1968

GUILLERMO ANTONIO WYLD BERG

Guatemala, Junio de 1970

PLAN DE TESIS.

- I. INTRODUCCION
- II. CONSIDERACIONES GENERALES
- III. ANTECEDENTES Y OBJETIVOS
- IV. MATERIAL Y METODOS
- V. RESULTADOS
- VI. CONCLUSIONES
- VII. BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION.

El accidente cerebrovascular ha sido un cuadro patológico hasta cierto punto frecuente en nuestro medio hospitalario, que hasta la fecha no se ha investigado adecuadamente como lo demuestra la poca literatura nacional al respecto. No se ha publicado con anterioridad en nuestro medio, una serie de casos accidentales cerebrovasculares que muestren la sintomatología, hallazgos físicos, neurológicos, radiológicos y de laboratorio así como tratamiento e incidencia de tales cuadros en la población de Guatemala, lo cual no ha permitido conocer la verdadera frecuencia de este padecimiento, y por el contrario se ha creído que su incidencia en nuestro país es escasa (14).

La revisión practicada en la Unidad de Tratamiento Intensivo del Hospital Roosevelt, permitió conocer el manejo del paciente con enfermedad cerebrovascular aguda y su evolución posterior, ya que se considera que en Area de Tratamiento Intensivo, el tratamiento fue más acucioso y permitió una mejor evaluación estadística de esa enfermedad.

Es nuestra intención ofrecer al médico un resumen de la incidencia del accidente cerebrovascular en el Hospital Roosevelt, y llamar la atención en algunos aspectos erróneos del diagnóstico y tratamiento del paciente con este cuadro patológico, que la mayoría de las veces pasa desapercibido en los Servicios Generales, desconociéndose muchas veces la importancia de un tratamiento adecuado que permita la recuperación pronta y eficaz de un paciente frecuentemente incapacitado.

CONSIDERACIONES GENERALES.

Etiología:

El accidente cerebrovascular es una alteración neurológica focal debida a un proceso patológico en un vaso sanguíneo (6). Las enfermedades de los vasos sanguíneos del sistema nervioso, ocupan el primer lugar entre los padecimientos de dicho sistema. El reconocimiento de este hecho y la necesidad de investigar cuidadosamente las causas y mecanismos de este tipo de enfermedades, ha despertado gran interés en los últimos 20 años, y obliga a que todo caso de "ataque" sea objeto de un estudio sistemático. Ningún otro grupo de enfermedades establece con tanta precisión la localización de una lesión cerebral, fácil de identificar y permite explicar con tanta claridad un trastorno nervioso (6).

El término accidente cerebrovascular se emplea para indicar una enfermedad en la cual el trastorno primario es una perturbación de la circulación de cualquier parte del cerebro. El proceso patológico causal puede ser una anomalía de la pared vascular, una oclusión por trombo o émbolo, ruptura de un vaso, riego sanguíneo cerebral insuficiente por caída de la presión arterial, cambio de calibre de la luz, alteración de la permeabilidad de la pared del vaso o aumento de la viscosidad de la sangre. El proceso patológico que afecta al vaso sanguíneo puede describirse no sólo en los términos anteriores, sino también según los aspectos más básicos del trastorno vascular, por ejemplo, aterosclerosis,

arteriosclerosis hipertensiva, arteritis, traumatismo, aneurisma, malformación de desarrollo, etc. Asimismo, el estudio del accidente cerebrovascular comprende no solo el estudio de la lesión vascular, sino los cambios resultantes en el tejido cerebral. (6)

Desde el punto de vista patológico, cabe definir el infarto cerebral, o encefalomalacia, como el resultado de la suspensión del riego sanguíneo en una zona localizada. Hay ciertas bases útiles, para entender algunos aspectos en los que hay discusión.

1. - La oclusión brusca completa de un vaso por embolia, suele originar infarto del tejido irrigado por el vaso afectado.
2. - la oclusión vascular gradual, como ocurre en la obliteración concéntrica por ateroma, no produce obligadamente infarto.
3. - El infarto puede ocurrir en ciertas circunstancias, en el territorio de un vaso que presente estenosis pero no oclusión completa.
4. - Cuando la integridad estructural de una zona del cerebro, es amenazada por isquemia resultante de estenosis u oclusión vascular, la circulación colateral es utilizada para obtener riego sanguíneo adecuado en la zona amenazada. Si la circulación colateral es suficiente y el riego sanguíneo puede establecerse a tiempo, no ocurre infarto. Si es insuficiente por cualquier motivo, el resultado es necro-

sis por infarto. El lapso en el cual dicha circulación colateral debe establecerse es de segundos o minutos, no de horas o días. (13)

Los principales factores etiológicos del infarto cerebral son: embolias, trombosis por arteriosclerosis, y arteritis en vasos cerebrales. Además, se consideran dentro de los accidentes cerebrovasculares, la hemorragia, o extravasación de sangre en el parénquima cerebral, espacio subaracnoideo, o en ambos. (13)

Los émbolos cerebrales provienen principalmente del corazón, de trombos auriculares en la fibrilación, de trombos ventriculares murales en el infarto miocárdico, de las acumulaciones valvulares de bacterias o de la endocarditis no bacteriana. Algunos émbolos se originan de trombos del cayado aórtico y sus ramas principales, así como también, un fragmento desprendido de ateroma puede funcionar como émbolo. Los émbolos grasos pueden provenir de fracturas óseas y los gaseosos ocurren cuando entra aire en la circulación general. Se describen asimismo como émbolos, porciones de líquido amniótico que pasan a la circulación general.

La arteriosclerosis origina infarto del cerebro por modificaciones vasculares, semejantes a las que en la circulación coronaria producen infarto miocárdico. En la arteritis, los infartos ocurren cuando se forman trombos en los vasos inflamados. La arteritis infecciosa que origina infartos, se observa en las menin

gitis de larga duración. Además, la angitis y la oclusión vascular trombótica -- pueden ocurrir en diversas enfermedades como Sarcoide de Boeck, angitis hiperérgica, poliarteritis nudosa, lupus eritematoso y otras más.

En algunos casos como ocurre en la arteriosclerosis, este tipo de obstrucción vascular mecánica, es causa evidente de infarto, pero en algunos casos no se descubren trombos, o el trombo descubierto no basta para explicar la distribución o la duración del infarto. Asimismo hay casos en que ha ocurrido infarto reciente en el territorio de un vaso que ha estado ocluido por semanas, meses e incluso años. En estas circunstancias, debe recurrirse a conceptos más dinámicos para explicar por qué ocurrió el infarto.

En la oclusión o estenosis grave de una arteria, la integridad estructural del territorio en que se distribuye, depende de la capacidad funcional de las colaterales, la cual a su vez, es determinada principalmente por su permeabilidad y por el estado de circulación general.

La aparición de un infarto cerebral está condicionada por cuatro factores:

1. - Estado general del sistema cardiovascular.
2. - Anatomía de los vasos cerebrales.
3. - Circulación colateral cerebral.
4. - Vulnerabilidad del tejido nervioso a la isquemia (13)

La hemorragia cerebral, por otro lado, es causada por enfermedad cerebrovascular hipertensiva, traumatismo, ruptura de aneurismas y hemorragia intratumoral. La arteriosclerosis sin hipertensión no la origina. La hipertensión es la causa más frecuente, ya que se observa con una frecuencia 10 a 20 veces mayor que todas las demás causas juntas, y es también de hacer notar, que la hemorragia por hipertensión en el cerebro es la causa más frecuente de muerte en las enfermedades cerebrovasculares. Esta ocurre en pacientes que han presentado elevación importante de la presión sistólica y diastólica por varios años, y el vaso del que proviene la hemorragia se halla en el parénquima cerebral y no en las leptomeninges. Algunos autores suponen que el espasmo en un grupo de vasos origina necrosis por infarto, que a su vez causa ruptura de los vasos dañados. El hecho es que no hay explicación adecuada de la patogenia. Lo único comprobado es que en un hipertenso, un vaso sanguíneo puede romperse dentro del parénquima cerebral, y ser causa de hemorragia intracerebral. (13)

En la encefalopatía hipertensiva no es obligada la hipertensión arterial de larga duración ya que puede ocurrir también en la eclampsia y otras crisis hipertensivas agudas. Cabe mencionar que este trastorno frecuentemente mortal, es una alteración funcional que incluso produce la muerte antes que se presenten alteraciones morfológicas.

Al respecto de los aneurismas cerebrales como causa de hemorragia intracerebral, se consideran tres tipos: micótico, arteriosclerótico fusiforme y sacu-

lar congénito. El primero resulta de émbolos infectados que producen degeneración séptica de las tunicas elástica y muscular del vaso, con ruptura y hemorragia subaracnoidea consiguiente. Los aneurismas arterioscleróticos fusiformes son producidos por la combinación de hipertensión grave y arteriosclerosis grave de los vasos del Polígono de Willis, sin embargo, es poco frecuente la ruptura de estos aneurismas. Por último están los aneurismas congénitos saculares, que son bastante más frecuentes que los dos tipos anteriores, y la causa más corriente de hemorragia subaracnoidea no complicada. La hipertensión parece predisponer a la ruptura y aumentar su gravedad. En muchas ocasiones la ruptura puede ocurrir no solo al espacio subaracnoideo sino también hacia el parénquima cerebral (13).

Al clasificar los accidentes cerebrovasculares, lo práctico desde el punto de vista clínico, es conservar la división clásica de trombosis, embolia y hemorragia, aunque esta división no proporciona lugar preciso para trastornos como la isquemia reversible, la encefalopatía hipertensiva, la trombosis venosa, etc., sin embargo, desde el punto de vista terapéutico, se reconoce actualmente la importancia de diferenciar cuatro entidades clínicas: trombosis, embolia, hemorragia intracerebral y ruptura de aneurisma. (2)

Otras condiciones que ocasionalmente pueden producir infarto cerebral y que por lo tanto pueden ser confundidas con trombosis cerebral o embolia son la hipotensión arterial, reacciones a la arteriografía cerebral e isquemia cerebral transitoria.

El estrechamiento de las arterias extracraneales (particularmente la arte-

ria carótida interna en su origen, y en algunos casos, las arterias intratorácicas por ateromas arterioscleróticos, ha sido incriminado en un número significativo de casos, como causa de isquemia cerebral transitoria e infarto (16).

Cuadro Clínico:

El cuadro clínico resultante de una enfermedad vascular, en la mayor parte de los casos, es tan claro que el diagnóstico se efectúa más fácilmente que en ningún otro diagnóstico en el campo de la neurología. La característica esencial es el "ataque", término que indica desarrollo brusco y espectacular de un déficit neurológico focal. En su forma grave, el paciente cae con hemiplejía e inconciencia, acontecimiento tan notable que merece denominaciones especiales como apoplejía, choque, o accidente cerebrovascular. En su forma más leve puede consistir solamente en un trastorno neurológico trivial, insuficiente para perturbar las actividades acostumbradas del paciente o para obligarlo a solicitar atención médica. (6)

La brusquedad con la cual se desarrolla el déficit neurológico, es la que especialmente determina el trastorno como vascular. La rapidez de evolución, aunque variable según la causa, condiciona la aparición del proceso en unos segundos, minutos, horas o como máximo pocos días. Cuando un cuadro de trombosis evoluciona durante varios días, progresa por etapas o sea por una serie de cambios bruscos, en lugar de hacerlo en forma constante y sin accidentes. Más

tarde si la crisis no es mortal, se logra cierta estabilización, seguida de recuperación mayor o menor. No es raro que un cuadro grave, mejore espectacularmente en plazo de horas a un día, sin embargo es más frecuente que la mejoría sea gradual, durante semanas o meses.

El déficit neurológico en un "ataque" de apoplejía depende, de la localización del infarto o la hemorragia en el cerebro, y de las dimensiones de la lesión. La hemiplejía es el signo clásico de enfermedad vascular cerebral, que ocurre -- principalmente con lesiones extensas de cualquier hemisferio cerebral, pero que también pueden observarse en lesiones del tallo encefálico.

Pudiera decirse que "el síndrome apoplético" es el denominador común de toda enfermedad cerebrovascular, que se conoce principalmente por su carácter temporal y su déficit neurológico focal.

En general la evolución de todo el cuadro clínico de la trombosis cerebral, es mucho más variable que la de la embolia o hemorragia. En el 80% de los casos aproximadamente, "el ictus" va precedido de signos ligeros, o por uno o más cuadros isquémicos de carácter transitorio, que en realidad anuncian el peligro inminente 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, no van precedidos de estos prodromos.

La instalación puede ser violenta, con caída del paciente al suelo permanen-

ciendo inerte como una persona en un sueño profundo con respiración estertorosa o de Cheyne-Stokes, pulso amplio, lento, y un brazo o pierna usualmente -- flácidos. En casos graves la muerte puede ocurrir en pocas horas o días, mientras que en cuadros menos severos puede presentarse ligera disfunción del habla, -- de la conciencia, de la motilidad, de la sensibilidad o de la visión. La conciencia no está necesariamente alterada. Los síntomas pueden tardar segundos o minutos, y aún más, pueden persistir indefinidamente. El principio de intermitencia parece caracterizar al proceso trombótico durante su evolución. En los ataques -- de trombosis, tanto el comienzo como la evolución se presentan de preferencia -- durante el sueño o poco después de despertar (60% de los casos).

Ocasionalmente el ataque de trombosis se presenta en forma regular y lenta, pero en la mayor parte de casos, un interrogatorio minucioso revela una evolución irregular, siendo en realidad pocos los pacientes en los que se puede decir -- que el ataque de trombosis evoluciona en forma verdaderamente regular en un -- período de varios días. (6)

La cefalea ausente en la mayoría de los casos, no es raro que se presente en la trombosis cerebral. La cefalalgia no suele ser tan violenta como en los casos de hemorragia intracraneal y su causa es desconocida y probablemente esté relacionada en alguna forma con el proceso patológico del vaso cerebral, ya que -- suele anteceder a los otros síntomas. Rara vez se produce rigidez de la nuca en el infarto cerebral.

Los signos neurológicos generalizados son más comunes en la hemorragia intracerebral e incluyen fiebre, vómitos, convulsiones y coma, siendo la rigidez de nuca frecuente en la hemorragia subaracnoidea y hemorragia intracerebral. Los cambios mentales son comunmente notorios en el período inmediato al ataque y pueden incluir confusión, desorientación y defectos en la memoria (6).

En el accidente trombótico, el paciente es generalmente de edad avanzada, -- aunque no siempre, pues el trastorno se ha presentado en personas de cuarenta años -- de edad o incluso más jóvenes. La hipertensión, factor importante ya que suele agravar la arteriosclerosis, se presente con demasiada frecuencia en estos casos. La diabetes no es rara. A menudo se comprueba la existencia de trastornos vasculares tales como angina de pecho, infarto del miocardio, alteraciones en las arterias de la retina, etc. (6).

La anomalía neurológica específica depende de la localización y extensión del infarto, ya que la lesión puede localizarse en el territorio de cualquier vaso, ya sea grande o pequeño, superficial o profundo. La frecuencia con que están afectados -- el sistema carotídeo y basilar es aproximadamente la misma; cuando el sistema carotídeo está afectado, predominan los signos unilaterales: hemiplejía, hemihipotesia, hemianopsia, afasia y agnosia y si la afección es en el sistema basilar también es posible encontrar hemiplejía, pero es más frecuente que se presenten signos -- bilaterales, que pueden ser sensitivos, motores, o de ambos tipos, combinados con -- algún trastorno de los nervios craneales, cerebelo u otras estructuras localizadas en --

el tallo cerebral o relacionadas con él. Por consiguiente, en la identificación de los síndromes vasculares cerebrales es importante determinar si los signos y síntomas revelan existencia de lesiones uni o bilaterales.

Los signos y síntomas focales pueden ser asociados con lesiones de arterias particulares, tales como:

- 1.- Arteria cerebral media: Monoparesia o hemiparesia contralateral, adormecimientos, disfagia, hemianopsia homónima, escotomas.
- 2.- Arteria cerebral anterior: Debilidad o pesadez de la pierna opuesta, incontinencia refleja.
- 3.- Arteria cerebral posterior: Hemianopsia, escotomas, posible ceguera.
- 4.- Arteria Carótida Interna: Debilidad contralateral, disfagia, confusión mental, trastornos de la memoria, afasia motora, cambios de la personalidad, ceguera transitoria o ambliopía y disminución de la presión de la arteria central de la retina en el lado afectado.
- 5.- Arteria vertebral y basilar: Mareo, monoparesia, hemiparesia o cuadriparesia, ataxia, diplopía, disfagia, disartria, ceguera, sordera, confusión, pérdida de la memoria o de la conciencia.
- 6.- Grandes vasos del arco aórtico, pulso disminuido o ausente en la carótida común, claudicación intermitente, soplo localizado y diferencias de presión arterial en los dos brazos.
- 7.- Arteria subclavia y arteria innominada: La oclusión de estos vasos, --- (Síndrome del robo de la subclavia) provoca circulación colateral en -

la arteria vertebral del lado afectado, dando por resultado flujo retrógrado y reducción consiguiente del flujo sanguíneo al cerebro, produciendo síntomas variables. (1)

La embolia cerebral, es de curso más rápido. El cuadro clínico se desarrolla por completo en varios segundos o minutos. La deficiencia neurológica se presenta en forma súbita y es sumamente raro que se manifieste de otra manera, no habiendo ningún síntoma premonitorio y según la arteria bloqueada y el área afectada, -- así será el cuadro neurológico. Los síndromes relacionados a cada territorio de los vasos cerebrales, se han descrito con anterioridad a grandes rasgos, al hablar de la trombosis. La embolia es una de las causas, y no la menos frecuente, de ataque -- único de carácter fugaz, pudiendo también dar lugar a ataques transitorios múltiples de diferente tipo. La mayor parte de los trastornos neurológicos generales que acompañan a la embolia, no difieren en mucho de los observados en la trombosis. Aunque el carácter súbito y la ausencia de síntomas prodrómicos apoyan firmemente el diagnóstico de embolia, debiendo este basarse sobre todo en el cuadro clínico completo. En las personas jóvenes en quienes es muy remoto que exista aterosclerosis, la embolia merece especial atención. No es raro que el primer signo de infarto del miocardio sea la presencia de embolia, por consiguiente, es aconsejable practicar un electrocardiograma en todo accidente cerebrovascular de origen desconocido. (6)

En el accidente cerebrovascular hemorrágico, al igual que el embólico no hay

predilección por sexo o edad, excepto que los más jóvenes suelen ser respetados, ocurriendo la hemorragia en la mayoría de los casos mientras el paciente se halla despierto y activo. Por definición siempre hay hipertensión arterial y ésta persiste en la fase inicial del ataque o puede incluso elevarse más, de manera que la existencia de hipertensión se comprueba fácilmente cuando el paciente se examina por primera vez. La hipertensión por lo general es de tipo esencial pero hay que pensar siempre en la posibilidad de otras causas: enfermedad renal, toxemia del embarazo, enfermedad de Cushing, feocromocitoma, y en casos raros, ejercicios violentos o experiencia emocional intensa.

Los síntomas y signos neurológicos varían con la localización y tamaño de la extravasación: putamen, cápsula interna, tálamo, protuberancia o cerebelo. En cada uno de éstos lugares la hemorragia por lo general es extensa y el paciente solo sobrevive pocas horas o días, falleciendo a consecuencia del daño secundario al tallo cerebral. Rara vez un enfermo sobrevive después de haber alcanzado el estado de estupor profundo, aunque en algunos casos puede quedar en este estado durante una o dos semanas. Sin embargo, en el 30% de los casos aproximadamente, la hemorragia es menos extensa y la supervivencia es posible. Ya se -- mencionaron anteriormente los signos y síntomas más frecuentes de la hemorragia intracerebral, entre ellos la cefalalgia intensa, el vómito, la rigidez de nuca que es común, aunque no encontrarla no excluye el diagnóstico. (8) El coma, es para algunos signo de hemorragia intracerebral, ya que en términos generales, es más

frecuente en la hemorragia que en el infarto; tiene también importancia el hecho de que en estos casos el paciente muchas veces no está comatoso y puede incluso hallarse despierto y responder con precisión. El fondo de ojo muestra cambios en las arterias debido a la hipertensión, a veces hay hemorragia recientes pre-retinianas, aunque éstas son muy frecuentes en caso de rotura de aneurisma o angioma. No es necesario la existencia de hipertensión Grado IV (maligna) con edema de la papila para que se produzca hemorragia cerebral. (6)

Muchas de las manifestaciones neurológicas menos localizadas, descritas a propósito de la trombosis cerebral, también se observan en la hemorragia intracerebral, incluyendo el coma, estupor, somnolencia, confusión, delirio, respiración de Cheyne-Stokes, reflejos de succión y de prensión, incontinencia de esfínteres vesical y anal.

Métodos de Diagnóstico:

En el diagnóstico de los accidentes cerebrovasculares son muy valiosas las diversas pruebas especiales de laboratorio, pero ninguna de ellas encierra el valor de una historia clínica bien elaborada y de un examen físico adecuado, teniéndose entre los métodos de diagnóstico más accesibles a nuestro nivel hospitalario, los siguientes:

1. - Laboratorio: Un valor hematócrito alto sugiere que la policitemia sea un factor causal. En el accidente cerebrovascular hemorrágico muchas veces hay leucocitosis de 15,000 a 20,000 glóbulos blancos y la velocidad de sedimentación está elevada; asimismo la hemorragia por hipertensión puede --

causar hiperglicemia. En la rotura de aneurismas suele haber albuminuria e hiperglicemia transitorias (10).

En la trombosis cerebral, durante los primeros días del padecimiento, es común observar aumento ligero en el número de leucocitos; del líquido cefalorraquídeo; rara vez y por causas desconocidas, se presenta pleocitosis intensa y transitoria (400 a 2000 glóbulos blancos por mm^3) alrededor del tercer día. Las proteínas totales pueden ser normales aunque puede observarse un aumento de 50 a 80 mg%. No ocurren las alteraciones antes mencionadas en la embolia cerebral a excepción de que la embolia sea séptica o bien que se trate de un infarto hemorrágico intenso, mientras que en la hemorragia cerebral, las alteraciones en el líquido cefalorraquídeo son principalmente macroscópicas. (6)

2. - Punción lumbar: el valor diagnóstico de la punción lumbar merece consideración aparte. La presión del líquido cefalorraquídeo generalmente es normal en pacientes con trombosis cerebral, excepto en casos de infarto extenso acompañado de edema agudo del tejido lesionado. Prácticamente nunca se observa en el líquido cefalorraquídeo, y se clasifica como "cristalino y transparente".

La embolia produce infarto hemorrágico en aproximadamente el 30% de los casos, y en la mayoría el líquido cefalorraquídeo no es sanguinolento, aunque en los casos más severos puede presentarse -----

xantocromía ligera a las pocas días. En el accidente cerebrovascular hemorrágico, el líquido cefalorraquídeo se encuentra muchas veces con presión elevada y puede contener sangre macroscópica aunque citológicamente contiene menor número de glóbulos rojos que los que aparecen en casos de aneurisma cerebral roto.

(6)

La punción lumbar traumática complica frecuentemente el diagnóstico. En este caso la presión es normal o disminuida y el líquido que fluye inicialmente contiene más sangre que el que sale posteriormente. (6)

Debe tomarse en cuenta que éste no es un procedimiento de rutina, según algunos autores, en un Hospital sin unidad neurológica o neuroquirúrgica. En todo caso la decisión se debe tomar después de haberse efectuado la evaluación clínica y se practicará en el momento oportuno. Tiene el inconveniente de que puede precipitar una herniación cerebral, aún sin presencia de edema de la papila.

(7)

3. - Radiografía de tórax: Sirve como parte del examen del corazón y en ocasiones revela la existencia de neoplasia pulmonar o aneurisma disecante de la aorta.

4. - Electrocardiograma: Ya se mencionó la importancia de procesos cardíacos en cuadros de accidentes cerebrovasculares de causa no determinada y que pueden ser diagnosticados por electrocardiograma.

- 5.- Radiografía de cráneo: Puede demostrar fracturas insospechadas, desplazamiento de la glándula pineal, calcificación en un aneurisma o malformación vascular.
- 6.- Electroencefalografía: Es anormal en la mayoría de los accidentes cerebrales vasculares, y en las primeras semanas después del ataque no proporciona datos precisos, de ahí que su valor es dudoso. (7)
- 7.- Arteriografía carotídea: Es indispensable en el diagnóstico de aneurismas y malformaciones vasculares cerebrales, ya que alrededor del 75-80% de estas lesiones situadas en el territorio de las carótidas es descubierto por este método. En los otros tipos de accidente cerebrovascular revelará el nivel del bloqueo vascular, aunque no deja de ser peligrosa en pacientes arterioscleróticos pues puede provocarse una extensión del infarto. (8) En manos experimentadas la morbilidad por este procedimiento es baja, aunque la angiografía debe ser llevada a cabo solamente después de consultarse con el neurólogo y el neurocirujano, quienes evaluarán la indicación del procedimiento y resolverán las complicaciones. Sus inconvenientes son de que suele necesitar anestesia general y es más peligroso de practicar cuando hay edema cerebral.

Hay otros métodos de diagnóstico para accidentes cerebrovasculares que desafortunadamente no pueden efectuarse en nuestro medio, como: ecoencefalografía, centellografía y tiempo de circulación cerebral.

El tratamiento y pronóstico se analizan conjuntamente en el capítulo de discusión.

ANTECEDENTES Y OBJETIVOS:

Hasta la fecha no se cuenta con ninguna experiencia respecto al accidente cerebrovascular en nuestro medio como se pudo determinar por la revisión de la literatura médica nacional. Se decidió tomar como tema para la presente tesis, el paciente con Accidente Cerebrovascular para poder tener un conocimiento más exacto de su evolución según el manejo y tratamiento de este paciente, con las medidas a nuestro alcance hospitalario, para lo cual se escogieron los casos tratados en la Unidad de Tratamiento Intensivo del Hospital Roosevelt, con el objeto de evaluar los cuidados médicos inmediatos en el manejo de este tipo de paciente, teniéndose en cuenta que la gran mayoría de pacientes con enfermedad vascular cerebral, ingresan inicialmente a esta Unidad, de donde se supone que los cuidados y tratamientos son más efectivos que en un Servicio General del Hospital.

El objeto del presente estudio, es hacer también una revisión del manejo de pacientes en la Unidad de Tratamiento Intensivo del Hospital Roosevelt, para determinar si dicha unidad, llena los requisitos necesarios y cumple a cabalidad su función como tal. Asimismo en este trabajo de tesis se hacen notar algunos errores médicos y asistenciales, en relación con el manejo de pacientes con accidente cerebrovascular, lo cual no debe tomarse como una crítica, sino como un análisis constructivo, con miras a la mejor atención de dichos pacientes, que las más de las veces se les presta menos atención de la debida, --

sin tomar en cuenta su estado y su condición de individuo, que ha quedado reducida a la de un ser dependiente y con pocas probabilidades de recuperación.

Asimismo otro de los objetivos del presente estudio, es contar en el futuro con cifras estadísticas aproximadas, de la incidencia en nuestro medio de la enfermedad vascular cerebral, ya que hasta la fecha no se cuenta con ningún análisis al respecto.

Se hace notar que muchos datos de este trabajo, se comparan con experiencias de autores extranjeros, dada la poca literatura médica nacional sobre este tema.

Es mucho lo que se puede decir en relación al paciente con accidente cerebrovascular, pero este trabajo no tiene más finalidad que hacer énfasis en las muchas maneras y medios con que cuenta el médico para poder atender de inmediato este paciente, cuya vida y rehabilitación dependerá del diagnóstico precoz, y manejo cuidadoso del mismo.

MATERIAL Y METODOS:

Se practicó una revisión estadística de 154 casos de accidente cerebro-vascular ingresados a la Unidad de Tratamiento Intensivo del Hospital Roosevelt, correspondientes al período comprendido del mes de junio de 1964, fecha de fundación de dicha sección, hasta el mes de diciembre de 1968 inclusive, datos hasta la fecha tabulados por la Dirección General de Estadística, de un total de 455 casos con el mismo diagnóstico ingresados en el mismo período de tiempo a los distintos servicios generales de Cirugía, Medicina y Ginecología de Adultos del Hospital.

Para el presente estudio, se decidió emplear la recopilación estadística por agrupación en columnas y gráficas, de donde se obtuvo los resultados totales.

Para una mejor agrupación, se dividió la recopilación en la siguiente forma:

I. Historia:

- a) Datos Generales (obtenidos de familiares, paciente, médico, etc.
- b) Edad
- c) Sexo
- d) Origen o Procedencia
- e) Profesión u oficio
- f) Raza

- g) Tiempo de evolución a su ingreso al hospital
- h) Síntomas
- i) Intalación del cuadro
- j) Antecedentes

II. Examen Físico:

- a) Condiciones generales
- b) Estado de conciencia
- c) Signos vitales
- d) Aparatos y sistemas
- e) Hallazgos neurológicos

III. Métodos de Diagnóstico y Laboratorio:

- a) Punción lumbar
examen de L. C. R.
- b) Hematología
- c) Química sanguínea
- d) Examen de orina
- e) Exámenes radiográficos
- f) Electrocardiograma

IV. Tratamiento

- a) Evaluación por neurocirujano, neurólogo y fisioterapista
- b) Quimioterapia

c) Procedimientos

V. Evolución

VI. Autopsia:

VII. Diagnosticos definitivos.

R E S U L T A D O S

El número total de pacientes ingresados al Hospital Roosevelt correspondientes a los Departamentos de Medicina, Cirugía y Ginecología en el período comprendido del 1o. de junio de 1964 al 31 de diciembre de 1968 inclusive, fue de 18,583 pacientes, de los cuales 6788 pacientes ingresaron a la Unidad de Tratamiento Intensivo (UTIA) en el mismo período haciendo un porcentaje del 36%.

En el mismo período de tiempo se ingresaron, o desarrollaron el cuadro de accidente cerebrovascular un total de 455 pacientes, haciendo una incidencia del 2.4%. De este total de pacientes con accidente cerebrovascular solamente 154 fueron tratados en UTIA, lo cual hace un porcentaje del 2.26% del total de pacientes ingresados a este servicio.

RESULTADOS GENERALES:

I. Historia;

a) Datos Generales

Del total de 154 pacientes con accidente cerebrovascular, los datos de historia fueron referidos por familiares en 100 casos haciendo un porcentaje del 64.9%, mientras que en 39 pacientes (25.3%) los datos de historia fueron proporcionados por el propio paciente cuando su estado lo permitió. 10 pacientes (6.5%) desarrollaron el cuadro de accidente cerebrovascular al estar hospitalizados por otro motivo, y por lo tanto, los datos fueron proporcionados por médicos y en los 5 casos restantes (3.2%) no se obtuvieron datos de historia porque el estado de conciencia

cia del paciente no lo permitió y no hubo ninguna persona que proporcionara la misma. Los datos referidos por familiares incluyen también vecinos, amigos, etc..

b) Edad:

La incidencia por edades se inició a partir del grupo entre 13 y 20 años, debido a ser el estudio únicamente en pacientes adultos. Asimismo se decidió agrupar entre 21 y 40 años ya que la incidencia era menor en estos dos grupos separadamente. Hubo un caso del cual no se pudo determinar la edad, ya que fue ingresado en estado inconciente, y sin ningún familiar que refiriera datos de historia.

CUADRO No. 1.

Incidencia por Edad y Sexo

SEXO MASCULINO

Grupos de Edad:	Trombosis		Embolia:		Hemorragia:		Otros:		Total:	%
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%		
13-20 años	-	0	1	0.6	-	-	-	-	1	0.6
21-40 "	6	3.9	2	1.3	3	1.9	2	1.3	13	8.4
41-50 "	10	6.5	1	0.6	2	1.3	2	1.3	15	9.8
51-60 "	12	7.9	-	-	7	4.6	5	3.2	24	15.6
61-70 "	25	16.5	2	1.3	5	3.2	5	3.2	37	24.0
71-80 "	10	6.5	-	-	2	1.3	3	1.9	15	9.8
más 80 "	6	3.9	-	-	1	0.6	-	-	7	4.6
edad no determinada	-	-	-	-	-	-	1	0.6	1	0.6
TOTAL CASOS	69	45.2	6	3.8	20	12.9	18	11.5	113	73.4

CUADRO No. 2.

Incidencia por Edad y Sexo

SEXO FEMENINO.

Grupos de Edad	Trombosis:		Embolia:		Hemorragia:		Otros:		Total:	%
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%		
13- 20 Años	-	-	-	-	-	-	-	-	0	0
21-40 "	3	1.9	-	-	4	2.6	1	0.6	8	5.3
41-50 "	3	1.9	1	0.6	2	1.3	-	---	6	3.9
51-60 "	2	1.3	-	---	7	4.6	-	---	9	5.8
61-70 "	10	5.5	-	---	2	1.3	1	0.6	13	8.4
71-80 "	2	1.3	-	---	1	0.6	-	---	3	1.9
más 80 "	1	0.6	-	---	1	0.6	-	---	2	1.3
edad no determinada:	-	---	-	---	-	---	-	---	0	0
TOTAL CASOS:	21	13.5	1	0.6	17	11.0	2	1.3	41	26.6

c) Sexo:

De los 154 casos revisados, 113 correspondieron al sexo masculino (73.4%) y 41 (26.6%) al sexo femenino.

Se hace la aclaración que los servicios de mujeres comenzaron a funcionar en el Hospital a partir del 10 de mayo de 1966, excluyéndose al Departamento de Maternidad, que ya funcionaba con anterioridad.

d) Origen o procedencia:

De los 154 casos revisados, 123 (80%) provenían del área urbana, mientras que los 31 restantes provenían del área rural. Respecto a la procedencia, se consideró como caso urbano aquel paciente residente en la capital, quedando comprendida su residencia dentro del perímetro urbano, mientras que se consideró paciente de origen rural aquel proveniente de Municipios de la capital y distintos departamentos de la República.

e) Profesión u oficio:

Oficios domésticos	41 casos	26.6%
Artesanos	35 casos	22.8%
Jornaleros	31 casos	20.2%
Técnicos	15 casos	9.7%
Profesionales	3 casos	1.9%
Otros	10 casos	6.5%

Continúan en la página siguiente...

Sin ocupación	19 casos	12,3%
---------------	----------	-------

TOTAL.....	100 casos	100,0%
------------	-----------	--------

Se encontró la mayor frecuencia de accidentes cerebrovasculares en el grupo de oficios domésticos (26.6%), siguiéndole el grupo de artesanos con 22.8% dentro del cual los albañiles y carpinteros tuvieron la mayor incidencia, ocupando el -- tercer lugar en orden de frecuencia el grupo de jornaleros con 31 casos (20.2%), y luego el grupo de técnicos dentro del cual la mayor incidencia fué en telegrafistas con 6 casos (3.9%). La incidencia en el grupo de profesionales fue mínima (1.9%) y en el grupo de "otros", los comerciantes mostraron la mayor incidencia (5.2%).

f) Raza:

La clasificación étnica se basó únicamente en la clasificación puramente apreciativa del Servicio de Admisión del Hospital Roosevelt, y por lo tanto copia da literalmente de como aparece en cada registro médico, habiéndose encontrado que 148 casos (96.1%) correspondieron a la raza ladina, 4 casos (2.6%) a la raza indígena y 2 casos (1.3%) clasificados como raza negra.

g) Tiempo de evolución a su ingreso al Hospital.

TIEMPO DE EVOLUCION

0 a 6 horas	45 casos	29.3%
-------------	----------	-------

7 a 24 horas	45 casos	29.3%
--------------	----------	-------

1 a 3 días	19 casos	12.4%
------------	----------	-------

4 a 8 días	23 casos	14.9%
------------	----------	-------

1 a 2 semanas	9 casos	5.8%
---------------	---------	------

3 a 4 semanas	3 casos	1.9%
---------------	---------	------

más de 1 mes	5 casos	3.2%
--------------	---------	------

Sin poderse determinar su tiempo de evolución	5 casos	3.2%
---	---------	------

TOTAL	154 casos	100.0%
-------	-----------	--------

Se encontró que 109 (70.0%) pacientes consultaron al Hospital antes de 4 días después de instalado el cuadro de accidente cerebrovascular, consultando el resto después de los 4 días, haciéndose notar que varios de los pacientes ingresados a UTIA, no obstante presentar un cuadro de largo tiempo de evolución, fueron trasladados posteriormente a otro servicio ya que su estado en esta Unidad se consideró como temporal, por la ausencia de camas en Servicios Generales; otros pacientes ingresaron por alguna condición sobre agregada al accidente cerebrovascular que ameritó cuidados intensivos.

h) Sintomatología:

TRASTORNOS DEL HABLA

<u>Tipo de Accidente:</u>	<u>No. de Casos:</u>	<u>Frecuencia %</u>
trombótico	57	69.5
Hemorrágico	17	20.8
Hematoma Subdural	5	6.0
Embólico	2	2.4
Otros	1	1.3
TOTAL:	82	100.0

TRASTORNOS VISUALES

<u>Tipo de Accidente:</u>	<u>No. de Casos:</u>	<u>Frecuencia %</u>
Trombótico	8	72.7

Continúa en la página siguiente...

<u>Tipo de Accidente:</u>	<u>No. de Casos:</u>	<u>Frecuencias %</u>
Embólico	-	---
Hemorrágico	2	18.2
Hematoma Subdural	1	9.1
TOTAL	11	100.0

TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

<u>Tipo de Accidente</u>	<u>No. de Casos:</u>	<u>Frecuencia %</u>
Trombótico	13	56.5
Hematoma Subdural	6	26.1
Hemorrágico	4	17.4
Embólico	-	---
TOTAL	23	100.0

CEFALEA:

<u>Tipo de Accidente:</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>Frecuencia %</u>
Trombótico	25	54.3
Hemorrágico	14	30.5
Hematoma Subdural	4	8.7
Embólico	2	4.3
Otros	1	2.2
TOTAL:	46	100.0

NAUSEA:

<u>Tipo de Accidente:</u>	<u>No. de Casos:</u>	<u>Frecuencia %</u>
Trombótico	6	50.1
Hemorrágico	4	33.3
Embólico	1	8.3
Hematoma Subdural	1	8.3
TOTAL:	12	100.0

VOMITOS:

<u>Tipo de Accidente:</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>Frecuencia %</u>
Trombótico	8	38.0
Hemorrágico	10	47.6
Hematoma Subdural	2	9.6
Embólico	1	4.8
TOTAL	21	100.0

PERDIDA DE LA CONCIENCIA

<u>Tipo de Accidente:</u>	<u>No. de Casos:</u>	<u>Frecuencia %</u>
Trombótico	24	48
Hemorrágico	18	36
Hematoma Subdural	5	10
Embólico	3	6
TOTAL:	50	100

PARESIA O PARESTESIA:

<u>Tipo de Accidente:</u>	<u>No. de Casos:</u>	<u>Frecuencia %</u>
Trombótico	31	56.4
Hemorrágico	19	34.6
Embólico	3	5.4
Hematoma Subdural	2	3.6
TOTAL:	55	100.0

PLEJIA O PARALISIS

<u>Tipo de Accidente</u>	<u>No. de Casos:</u>	<u>Frecuencia %</u>
Trombótico	31	68.9
Hemorrágico	6	13.3
Hematoma Subdural	6	13.3
Embólico	2	4.5
TOTAL:	45	100.0

CONVULSIONES:

<u>Tipo de Accidente:</u>	<u>No. de Casos:</u>	<u>Frecuencia %:</u>
Trombótico	7	53.8
Hemorrágico	5	38.5
Embólico	1	7.7
Hematoma Subdural	-	----
TOTAL:	13	100.0

INSTALACION BRUSCA

<u>Tipo de Accidente:</u>	<u>No. de Casos:</u>	<u>Frecuencia %:</u>
Trombótico	55	60.4
Hemorrágico	28	30.7
Embólico	5	5.6
Hematoma Subdural	3	3.3
TOTAL:	91	100.0

INSTALACION PROGRESIVA:

<u>Tipo de Accidente:</u>	<u>No. de Casos:</u>	<u>Frecuencia %:</u>
Trombótico	31	59.6
Hematoma Subdural	11	21.2
Hemorrágico	9	17.3
Embólico	1	1.9
TOTAL:	52	100.0

Se encontró que en 10 casos (6.5%) no se pudo determinar el tipo de instalación por carecer de datos de historia, correspondientes 2 a trombosis, 2 a hemorragia, 5 a hematoma subdural y 1 a embolia. Asimismo hubo 1 caso (0.6%) de Neoplasia intracraneana que no presentó instalación precisa.

i) Antecedentes:

Del total de 154 casos revisados se encontró que 28 pacientes (18.1%) presentaron antecedentes de hipertensión arterial, 25 presentaron antecedentes de --

tabaquismo (16.2%) y 16 (10.3%) de etilismo, sin embargo, estos dos últimos términos de etilismo y tabaquismo solamente tienen un sentido informativo y en ningún momento se les dió una relación de causa a efecto, o más explícitamente, no se les quiso atribuir al etilismo ni al tabaquismo ser factores desencadenantes del accidente cerebrovascular. Se encontró que 7 pacientes presentaron antecedentes de cardiopatía, 5 de ellas arterioscleróticas y 2 reumáticas, haciendo una frecuencia por ciento ambas de 4.5%, 14 pacientes (9.1%) ya habían presentado un accidente cerebrovascular con anterioridad, y 5 pacientes (3.2%) presentaron antecedentes de ser diabéticos.

II. Examen Físico:

a) Condiciones Generales:

Al referirse a condiciones generales, se tomó en cuenta únicamente -- las descripciones anotadas indistintamente por el médico residente o inter-- no al momento de examinar al paciente, no dándose a entender con esto el estado nutricional del mismo, sino dar una idea de la gravedad del cuadro y se encontró que 100 pacientes (64.9%) se encontraban en buenas condiciones generales, mientras que 48 pacientes (31.2%) presentaban malas condiciones. En 6 casos (3.9%) no se indicó el estado general.

b) Presión arterial:

Verse la página siguiente...

Alta	79 casos	51.3%
Normal	49 "	31.9%
Baja	25 "	16.2%
No anotada	1 "	0.6%
TOTAL:	154 "	100.0%

Para la clasificación de la presión arterial en alta, baja o normal, se efectuó una comparación entre la edad de cada paciente y la cifra de presión respectivamente. Se tomó como cifra de presión arterial sistólica normal: 100 mm. de Hg más la edad; presión diastólica normal hasta los 50 años: 85mm. de Hg. y diastólica normal por arriba de los 50 años hasta 90 mm. de Hg.

c) Frecuencia del pulso

Se consideró como frecuencia del pulso normal aquella comprendida entre 62 y 90 pulsaciones por minuto, disminuida por abajo de 60 por minuto y aumentada por arriba de 92 pulsaciones por minuto. Se encontró que en 4 pacientes la misma no fue anotada, mientras que sí lo fue en 150 pacientes, de los cuales 31 (20.7%) la tenían aumentada, 104 (69.3%) normal y 15 (10%) disminuida.

d) Temperatura

Se clasificó como temperatura normal aquella comprendida 36.6°C y 37.5°C., baja si menor de 36.5°C., y elevada por arriba de 37.5°C.

Se encontró que 14 casos la tenían por abajo de 36.5°C. (9.3%), 78 casos - (52%) normal y 10 casos por arriba de 37.5°C., no habiendo sido registrada al momento del examen físico, en 52 casos (33.7%), y sí registrada en 102 casos (66.3%).

e) Frecuencia respiratoria:

El presente trabajo mostró que en un total de 154 pacientes, solamente en 13 se anotó por el médico la frecuencia respiratoria (8.3%) y en 141 pacientes no fue anotada, haciendo un porcentaje de 91.7%, no teniendo ningún valor estadístico las cifras en los casos que se anotaron.

f) Estado de conciencia:

De los casos revisados, 118 pacientes (76.7%) se encontraban concientes, - 35 pacientes (22.7%) en estado inconciente y en 1 caso no se anotó (0.6%).

g) Aparatos y Sistemas:

Fondo de ojo

No practicado	107 casos	69.5%
Practicado	47 casos	30.5%
Total:	154 casos	100.0%
Normal	16 casos	34%
Retinopatía hipertensiva	14 casos	30%

Continúa en la página siguiente...

Retinopatía Arteriosclerótica	12 casos	26%
Edema de la papila	5 casos	10%
Total:	47 casos	100%
Afasia:	49 casos	31.8%
Motora	42 casos	84%
Sensitiva	4 casos	8%
Mixta	3 casos	6%
Reflejos pupilares:		
Ausentes	15 casos	9.8%
Presentes	121 casos	78.5%
No anotados	18 casos	11.7%
Total:	154 casos	100.0%
Anisocoria	17 casos	11%
Pulso carotídeo investigado	54 casos	35%
Pulso carotídeo no investigado	100 casos	64.9%
Patología respiratoria		
Respiración de Cheyne-Stokes	9 casos	5.8%
Estertores pulmonares	21 casos	13.6%
Patología Cardíaca		
Arritmias	29 casos	18.8%

Soplos	24 casos	15.5%
Convulsiones	5 casos	3.2%
Relajación de esfínteres	13 casos	8.4%

h) Hallazgos neurológicos

Hiperreflexia osteotendinosa	94 casos	61%
Hiporreflexia	32 casos	20.7%
Arreflexia	10 casos	6.5%
Reflejos Osteotendinosos normales	8 casos	5.2%
Reflejos osteotendinosos anotados	18 casos	11.6%
Babinski	81 casos	52.6%
Sucedáneos del Babinski	18 casos	11.0%
Cutáneos ausentes	31 casos	20.1%
Rigidez de nuca	17 casos	11.0%
Kernig	7 casos	4.5%
Brudzinsky	4 casos	2.6%
Desviación de comisura labial	89 casos	57.8%
Clonus	13 casos	8.4%
Hemiplejía	52 casos	33.7%
Hemiparesia	41 casos	26.6%

Monoplejía	7 casos	4.5%
Monoparesia	14 casos	9.1%
Sensibilidad		
Ausente	15 casos	9.7%
Presente	68 casos	44.1%
Normal	55 casos	35.7%
Disminuida	11 casos	7.1%
Aumentada	2 casos	1.3%
No anotada	71 casos	46.1%

III. Métodos de Diagnóstico:

a) Punción Lumbar

Practicada	140 casos	91%
No practicada	14 casos	9%
Total:	154 casos	100%

De las 140 punciones lumbares practicadas, 129 (92.2%) fueron atraumáticas, y 11 (7.8%) fueron traumáticas.

PRESION DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

Tomada	130 casos	92.8%
No tomada	10 casos	7.2%
Total:	140 casos	100.0%

PRESION DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

<u>Clasificación</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>Frecuencia %</u>
Baja	12	9.2
Normal	84	64.6
Elevada	34	26.2
Total:	130	100

Para clasificar la presión del líquido cefalorraquídeo en baja, normal y elevada, se consideró como presión normal aquella comprendida entre 70 y 200 mm. de Hg. Baja con valores por abajo de 70 mm. de Hg. y elevada con valores por arriba de 200 mm. de Hg.

De las punciones lumbares practicadas que mostraron hipertensión del líquido cefalorraquídeo el 47% (16 casos) correspondió al accidente cerebrovascular hemorrágico, siguiendo en frecuencia con 29.4% (10 casos) el accidente cerebrovascular trombótico. Se encontró que el hematoma subdural presentó hipertensión del líquido cefalorraquídeo en el 20.6% (7 casos) mientras que el accidente cerebrovascular embólico solo presentó 1 caso (3%).

c) Aspecto macroscópico del líquido cefalorraquídeo:

<u>Tipo de accidente:</u>	<u>Cristalino</u>		<u>Hemorrágico:</u>		<u>Xantocrómico:</u>	
	<u>Casos:</u>	<u>%</u>	<u>Casos:</u>	<u>%</u>	<u>Casos:</u>	<u>%</u>
Trombosis	60	42.9	12	8.6	8	5.7
Embolia	4	2.9	2	1.4	0	---
Hemorragia	6	4.3	21	15.0	9	6.4
Hematoma Subdural	8	5.7	7	5.0	3	2.1
Total:	78	55.8	42	30.0	20	14.2

RELACION DEL ASPECTO MACROSCOPICO DEL
LIQUIDO
CEFALORRAQUIDEO CON CRENOCITOS POSITI-
VOS.

<u>Tipo de accidente:</u>	<u>No. de Casos:</u>	<u>Aspecto L.C.R.</u>	<u>Crenocitos Positivos:</u>
Trombótico	60	Cristalino	7
Embólico	4	"	0
Hemorrágico	6	"	5
Hematoma subdural	8	"	2
Trombótico	12	Hemorrágico	3
Embólico	2	"	0
Hemorrágico	21	"	9
Hematoma subdural	7	"	1
 Trombótico	 8	 Xantocrómico	 1
Embólico	0	-	-
Hemorrágico	9	Xantocrómico	6
Hematoma subdural	3	"	0
Otro	1	"	1
Total:	140		35

d) Examen químico del líquido cefalorraquídeo

El presente estudio mostró que en 113 casos (80.7%) se determinó el nivel de glucosa en el líquido cefalorraquídeo (L.C.R.), mientras que en 27 casos (19.3%) la muestra fue insuficiente o no apareció el resultado. De los 113 casos, 72 (63.7%) mostraron nivel de glucosa normal, 9 casos (8%) bajo, y en 32 casos (28.3%) los niveles por arriba de lo normal. De estos 32 casos el 59.3% (19 casos) correspondieron al accidente cerebrovascular trombótico, el 31.4% (10 casos) al accidente cerebrovascular hemorrágico y el resto 6.2% al hematoma subdural con 2 casos, y 3.1% para la embolia (1 caso).

Glucosa:

Se consideró como cifra de glucosa normal en el líquido cefalorraquídeo aquella comprendida entre 55 y 85 mg %.

Llamó la atención que de los 32 casos con hiperglucorraquia, 13 (40.6%), presentaron hiperglicemia coincidente, 12 casos (37.5%) con glicemia normal y en 7 casos (21.8%) no se determinó el nivel de glicemia.

Proteínas:

Se determinó la dosificación de proteínas en el L.C.R., en 116 casos (82.8%) y en 24 casos (17.2%) el resultado no apareció o la muestra fue insuficiente. De estos 116 casos, 58 (50%) tenían un nivel normal, 42 casos (36.2%) por arriba de los niveles normales y 16 casos (13.8%) por abajo de lo normal. De los 42 casos con proteínas aumentadas el 52.4% (22 casos) correspondió al accidente cerebrovascular trombótico, el 31% (13 casos) al accidente cerebrovascular hemorrágico, el 14.2% (6 casos) al hematoma subdural y el 2.4% restante a 1 caso de neoplasia intracraniana. No se encontró ningún caso de accidente cerebrovascular embólico con proteínas aumentadas.

Se tomó como valor normal de proteínas en el L.C.R. entre 15 y 45 mg. %.

Cloruros:

Se encontró que en 112 casos (80%) se dosificaron cloruros en el L.C.R., y en 28 casos (20%) la muestra fue insuficiente o no aparecieron los resultados. De los

112 casos en que se practicó dosificación de cloruros, el 44.6% (50 casos) fueron normales, el 42% (47 casos) por abajo de lo normal y en el 13.4% (15 casos) estaban elevados.

La relación de cloruros en el L.C.R., elevados o bajos no mostró ningún valor significativo, ya que los valores excedían entre 2 y 8 Meq/L para los elevados y lo mismo para los bajos.

e) Hematología:

Se practicó dosificación de hemoglobina y hematócrito en 130 pacientes (84.5%) de los cuales 99 (76.2%) presentaron valores por arriba de los 12 gms. de hemoglobina y hematocrito entre 35 y 40%, mientras que 31 pacientes (23.8%) presentaron niveles por abajo de estas cifras. No se encontró ningún caso de policitemia, y anemia severa solo se demostró en un paciente con accidente cerebrovascular trombótico con 4 gms. de hemoglobina y sin dosificación de hematócrito.

La velocidad de sedimentación se determinó en 104 casos (67.6%), de los cuales el 65.4% (68 casos) mostraron la misma por arriba de 20 mm/h y el 34.6% (36 casos) se encontró normal. No hubo ningún valor significativo para un tipo determinado de accidente cerebrovascular.

El conteo de glóbulos blancos se practicó en 129 casos (83.7%), de los cuales 58 casos (45%) mostraron leucocitosis arriba de 10,000 glóbulos blancos,

69 casos (53.5%) cifras entre 5,000 y 10,000 glóbulos blancos, mientras que solo 2 casos (1.5%) presentaron leucopenia de menos de 5,000 glóbulos blancos. Se encontró que del total de 90 casos de accidente cerebrovascular trombótico 24 (26.4%), presentaron leucocitosis arriba de 10,000 glóbulos blancos, y de un total de 37 accidentes cerebrovasculares hemorrágicos, 27 casos (69.2%) presentaron leucocitosis arriba de 10,000 glóbulos blancos. El accidente cerebrovascular embólico mostro leucocitosis significativa, no así el hematoma subdural, presentando el embólico 5 casos (71.4%).

f) Química Sanguínea:

Se determinó la glicemia en 125 pacientes (81.2%) de los cuales el 53.4% (67 casos) era normal, 5.6% (7 casos) la tenían baja y el 41% restante (51 casos), la tenían elevada. De estos 51 casos el 41.2% (21 casos) correspondieron al accidente cerebrovascular Trombótico, 31.4% (16 casos) al accidente cerebrovascular hemorrágico, 21.5% (11 casos) al hematoma subdural y el 5.9% (3 casos) al accidente cerebrovascular embólico.

El nivel sanguíneo de nitrógeno de Urea se encontró que fue determinado en 127 pacientes (82.4%), de los cuales 98 (77%) presentaron nivel normal, y 29 pacientes (23%) lo tenían elevado. No se encontró ningún valor significativo entre la relación de los niveles de nitrógeno de urea y los distintos accidentes cerebrovasculares, ya que los niveles altos no sobrepasaron 44 mg. % a excepción de 1 ca

so de hematoma subdural que presentó 110 mg. % y falleció en uremia.

Examen de creatinina en sangre se practicó en 27 pacientes (17.5%), en contrándose todos con valores normales a excepción del caso mencionado anteriormente que presentó 3 mg. %.

g) Orina:

Se practicó examen de orina en 67 pacientes (43.5%), de los cuales el 56.7% (38 pacientes) presentaron albuminuria, 27.1% (18 pacientes) con sangre oculta positiva, 11.9% (8 pacientes) con glucosa positiva y 7.4% (5 pacientes) con acetona positiva. No hubo predominancia entre uno y otro grupo de accidente cerebrovascular.

h) Exámenes radiográficos:

Se practicó examen radiológico del tórax en 41 casos (26.6%), comprobándose únicamente en éstos bronconeumonía coincidente y en 2 casos patología cardíaca compatibles con cardiopatía reumática, asimismo se efectuó radiografía de cráneo en 21 casos (13.6%) habiéndose demostrado en un caso fractura de cráneo.

La arteriografía carotídea fue practicada en 59 pacientes (38.3%) no así en 95 pacientes (61.6%) que no fué efectuado.

ARTERIOGRAMA PRACTICADO TIEMPO DESPUES DEL INGRESO DEL
P A C I E N T E .

<u>Tiempo</u>	<u>Numero de Casos:</u>	<u>Frecuencia %</u>
0 a 6 horas	7	11.8
7 a 24 horas	29	49.3
1 a 3 días	13	22.1
4 a 7 días	6	10.1
1 a 2 semanas	2	3.3
2 a 4 semanas	1	1.7
Más de 1 mes	1	1.7
TOTAL:	59	100.0

Según el cuadro anterior, se encontró que el 83.2% de los arteriogramas carotídeos fueron practicados en un tiempo no mayor de 3 días, mientras que el 16.8% fué practicado después del 4o. día de hospitalización.

De los 59 arteriogramas carotídeos practicados el 55.9% (33 casos) mostraron patología:

<u>Arteriograma mostró:</u>	<u>Numero de casos:</u>	<u>Frecuencia %:</u>
Trombosis	13	22
Hematomas subdurales	13	22
Aneurismas	4	6.9
Tumefacciones intracerebrales	2	3.3

Normales	25	42.5
Insatisfactorios	2	3.3
TOTAL:	59	100.0

Como complicaciones del arteriograma se encontró que en 4 casos --- (4.7%) hubo hematoma localizado al sitio de inyección del medio de contraste y en dos casos (3.3%) hubo paro cardiorespiratorio y muerte, aunque en estos dos últimos el estado general era muy malo. En 9 casos (13.2%) el estado del paciente empeoró después del procedimiento y en el resto de 50 casos (84.8%) no cambió el estado del paciente.

De los 59 pacientes en quienes se practicó arteriograma, cambió el tratamiento en 17 casos (28.8%), habiéndose practicado 2 embolectomías y 15 -- craneotomías exploradoras.

IV. Tratamiento:

a) Evaluación por neurocirujano o neurólogo

Se encontró que de los 154 pacientes hospitalizados en la UTIA, - 52 casos (33.7%) tuvieron evaluación por neurocirujano o neurólogo. De estos 52 pacientes con evaluación neurológica, el 88.4% (46 casos) fueron evaluados entre las cero horas y 3 días de hospitalización, el --- 9.6% (5 casos) entre el 4o y 8o. días de hospitalización y el 2% restante (1 caso) entre la 2a. y 4a. semana de hospitalización. Se encontró que estos últimos casos presentaban problema diagnóstico.

b) Evaluación por fisioterapista

Del total de casos revisados, 10 pacientes (6.4%) tuvieron evaluación por fisioterapista, durante el tiempo que duró su hospitalización en Area Intensiva de Tratamiento. De los 10 pacientes, 4 fueron evaluados entre el 1o. y 3er día de hospitalización, 3 entre el 4o. y 8o. días y 3 después del 1a semana de hospitalización en UTIA. De los 10 casos evaluados y que recibieron fisioterapia, el 50% recibió la misma en forma inadecuada.

c) Medicamentos:

Antibióticos	68 casos	44.1%
Diuréticos	64 casos	41.5%
Hipotensores	61 casos	39.6%
Soluciones hipertónicas	60 casos	38.9%
Vasodilatadores	44 casos	28.5%
Psicofármacos	32 casos	20.7%
Anticonvulsivantes	25 casos	16.2%
Anticoagulantes	7 casos	4.5%
Antiácidos	3 casos	1.9%
Esteroides	2 casos	1.3%

Con respecto a antibióticos, se encontró que en 15 casos de bronconeumonía sobreagregada al accidente cerebrovascular fueron éstos usados, mientras que en los 53 casos restantes se usaron profilácticamente. El uso de diu-

rético incluye a los casos de pacientes hipertensos y aquellos en los cuales se administró con objeto de disminuir el edema cerebral. Los hipotensores fueron usados únicamente en pacientes que presentaban hipertensión arterial no impidiendo su etiología. Al respecto de soluciones hipertónicas, se consideró una solución de dos tonicidades: D/A al 10% y D/A al 30%. La primera fue empleada en 54 casos, como fuente energética o como diurético, mientras que la segunda en 6 casos, exclusivamente como diurético.

Se tomó como vasodilatador el Piridil Carbinol y la Papaverina endovenosa únicamente. Para facilidad de agrupación, bajo el título de Psicofármacos se tomó al Fenobarbital, Clorpromacina, Prometazina, hidrato de cloral y Meprobamato.

d) Procedimientos

Se colocó sonda vesical permanente en 65 pacientes (42.3%) y se alimentaron por sonda nasogastrica 58 pacientes (37.6%), habiéndose efectuado en 23 pacientes (14.9%) Traqueostomía.

V. Evolución:

a) TIEMPO DE HOSPITALIZACION EN UTIA

<u>Tiempo:</u>	<u>Numero de Casos:</u>	<u>Frecuencia %:</u>
0 a 12 horas	15	9.7
13 a 24 horas	20	13
25 a 48 horas	34	22

49 horas a 3 días	20	13
4 a 8 días	44	28.6
1 a 2 semanas	13	8.5
2 a 4 semanas	6	3.9
más de 1 mes	2	1.3
TOTAL:	154	100.0

La causa de hospitalización mayor de 1 mes, fue un caso por problema diagnóstico y otro por embolia a repetición secundarias a cardiopatía reumática.

De los 154 pacientes ingresados a la Unidad de Tratamiento Intensivo de Adultos el 63% (97 casos) fueron transferidos posteriormente a otro Servicio y de éstos el 7.2% (7 casos) fallecieron posteriormente mientras que 90 pacientes (92.7%) egresaron vivos. De los otros 57 pacientes, 43 (27.9%) fallecieron en UTIA 9 pacientes (5.9%) egresaron vivos y 5 pacientes (3.2%) tuvieron egreso contra indicación.

b) Complicaciones:

De los 154 casos revisados, se encontró que 15 (9.7%) presentaron Bronconeumonía, 16 casos (10.3%) deshidratación, 8 casos (5.2%) infección urinaria (todos con cateterismo vesical previo) y 4 (2.6%) úlceras de decúbito.

VI. Autopsia:

Del total de 50 pacientes fallecidos, se practicó autopsia clínica en 38 ca-

sos (76.%) y se comprobó el diagnóstico clínico en el 79% (30 casos) mientras -
que en 8 casos (21%) hubo error diagnóstico.

ERROR DIAGNOSTICO COMPROBADO POR AUTOPSIA

<u>Diagnóstico Clínico:</u>	<u>No. de Casos:</u>	<u>Arteriografía:</u>	<u>Autopsia:</u>
A.C.V. Trombótico	2	-	ACV hemorrágico y hematoma subdural.
A.C.V. Hemorrágico	3	2	Hematoma subdural, trombosis del seno longitudinal superior
Coma Hepático	2	1	ACV trombótico y hematoma subdural.
Absceso cerebral	1	-	ACV hemorrágico

Los 3 casos en los cuales fue practicada arteriografía cerebral ésta fue diagnosticada como normal.

VII. Diagnósticos Definitivos

<u>Diagnóstico de accidente C.V.</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>Frecuencia %</u>
Accidente cerebrovascular <u>trombótico</u>	90	58.5
Accidente cerebrovascular <u>hemorrágico</u>	37	24.6
Accidente cerebrovascular <u>embólico</u>	7	4.4
Hematoma subdural	18	11.3
Hematoma epidural	1	0.6

Sin diagnóstico definitivo 1 0.6

TOTAL: 154 100.0

Estos datos fueron tomados del Diagnóstico al egreso y de Patología.

b) Diagnósticos coincidentes: No. de Casos Frecuencia %

Arteriosclerosis generalizada	67	43.5
Hipertensión arterial	46	29.8
Bronconeumonia	15	9.7
Desnutrición crónica del adulto	7	4.5
Diabetes Mellitus	4	2.6
Cardiopatía reumática	3	1.9
Cardiopatía arteriosclerótica	3	1.9
Insuficiencia Cardíaca Congestiva	2	1.3
Leucemia	2	1.3
Eclampsia	2	1.3
Hipertiroidismo	1	0.6
Enfermedad de Cushing	1	0.6

D I S C U S I O N .

Se efectuó un análisis estadístico de 18,583 pacientes ingresados a los departamentos de Medicina, Cirugía y Ginecología, del Hospital Roosevelt, en el período comprendido del 1o. de junio de 1964 al 31 de diciembre de 1968, de los cuales 6,788 pacientes (36%) ingresaron al UTIA. Del total de pacientes ingresados al Hospital en ese lapso, el 2.4% (455 casos) presentaban accidente cerebrovascular y de éstos, 154 (2.26%) ingresaron al UTIA.

Se demostró que al igual que refieren los libros de texto (6), la historia es difícil de obtener en un alto porcentaje de pacientes, encontrándose en el presente trabajo que en 110 casos (71.4%) los datos de historia fueron proporcionados por familiares, amigos, vecinos o por médicos cuando el accidente cerebrovascular se desarrolló en el Hospital. En el 3.2% no se obtuvo datos de historia al no encontrar más fuentes de información aparte del paciente.

Asimismo hubo una mayor incidencia en el sexo masculino, pero se hace notar que los Servicios Generales de Mujeres empezaron a funcionar a partir del 10 de mayo de 1966, sin embargo, tal incidencia se mantuvo si se compara que hubo 58 casos del sexo masculino y 40 del sexo femenino con accidente cerebrovascular, que ingresaron a la Unidad de Tratamiento Intensivo de Adultos desde esa fecha.

La incidencia del accidente cerebrovascular trombótico y hemorrágico fué escasa en los pacientes menores de los cuarenta años de edad, al igual que lo de-

muestran series practicadas en otros países. (10)

El presente estudio mostró que la mayor incidencia de trombosis cerebral ocurre entre los 50 y 70 años de vida, lo cual no coincidió con otras series revisadas, en las cuales esta incidencia es mayor entre la 6a. y 8a. décadas, mientras que, nuestro estudio evidenció mayor incidencia de hemorragia cerebral entre los 50 y 70 años aunque las series antes mencionadas le dan una mayor incidencia entre las 5a. y 8a. décadas. (10)

La incidencia del accidente cerebrovascular según la ocupación de los pacientes fue mayor en los dedicados a oficios domésticos (26.6%) mientras que el grupo de artesanos y jornaleros presentaron una incidencia del 22.8% para el primero y 20.2% para el segundo, encontrándose que el grupo de técnicos y profesionales representó el 11.6%. No se pudo comparar éstas cifras con las de otros autores, por el hecho de que el Hospital Roosevelt, presenta una población hospitalaria, donde predominan los dedicados a oficios domésticos y jornaleros.

Lamentablemente la forma de clasificación racial en el Hospital Roosevelt es inadecuada, por lo cual el hallazgo del 96.1% de incidencia con respecto a la raza ladina, 2.6% con respecto a raza indígena y 1.3% a la raza negra, no se le debe dar un valor absoluto, especialmente a los 2 primeros.

Con respecto al tiempo de evolución se encontró que el 29.2% (45 pacientes) consultaron al Hospital en un tiempo comprendido entre 0 y 6 horas después de instalado el cuadro, y de ese mismo número de pacientes solamente al 15.5% (7 pa-

cientes) se le practicó arteriografía carotídea en ese mismo lapso de tiempo después de ingresado el paciente. También el 29.3% de pacientes consultaron entre 7 y 24 horas después de la instalación del cuadro, y en ese mismo lapso de tiempo se practicó arteriografía carotídea al 50.7% de pacientes (29 casos). Las experiencias de Ojemann y Austen (6) sugiere que la cirugía puede efectuarse sin peligro de hemorragia intracerebral, en las primeras 24 horas, ya que el riesgo por hemorragia intracerebral aumenta después de las 48 horas en intervenciones para eliminar la obstrucción intracraneal, pues se ha comprobado que la restauración de la presión arterial completa en un área de isquemia puede producir tales complicaciones hemorrágicas. (2)

Al igual que demostraron series revisadas (10), la cefalea se presentó en mayor número de casos con accidente cerebrovascular hemorrágico si se considera que de los 37 casos encontrados con hemorragia cerebral, el 35.1% la presentaron, sin embargo, nuestros resultados no coincidieron con las series revisadas (10) en los casos de accidente cerebrovascular trombótico, ya que se encontró que de 91 casos de trombosis cerebral el 28.7% también presentó cefalea y según tales series el accidente cerebrovascular trombótico ocasionalmente la presenta.

La incidencia de vómitos fue igual en los accidentes cerebrovasculares trombótico y hemorrágico, ya que de 21 pacientes (13.6%) que los presentaron, el 42.9%, correspondió a cada uno de los mismos, dato también en contra de lo demostrado por otras series en donde los vómitos se presentaron predominantemente en la he-

morragia cerebral. (10)

Coincidió con series revisadas, que la pérdida de la conciencia se presentó en la mayoría de los casos en la hemorragia cerebral (48.6%), mientras que en la trombosis cerebral la incidencia fue de 26.3%. Dichas series dan hasta un 50% de incidencia para la hemorragia cerebral, 33% para la trombosis cerebral y un 25% para la embolia cerebral. (10)

Se pudo determinar con respecto a antecedentes que el 18.1% (28 casos) de los pacientes presentaban antecedentes de hipertensión arterial, el 4.5% (7 casos) antecedentes de cardiopatía, mientras que el 9.1% de los pacientes (14 casos) tenían antecedentes de haber presentado un accidente cerebrovascular con anterioridad y el 3.2% de pacientes (5 casos) tuvieron antecedentes de ser diabéticos, lo cual demuestra una poca incidencia, o al menos desconocimiento por el paciente de tales padecimientos, ya que se consideran como enfermedades predisponentes al accidente cerebrovascular (8).

El examen físico demostró que el 51.3% de los pacientes fueron hipertensos, sin embargo, no se observó una mayor incidencia de hipertensión arterial sobre un grupo determinado de accidentes cerebrovasculares, lo cual coincide con estudios practicados en que se ha demostrado que es frecuente encontrar elevación de la presión arterial, ya que la hipertensión arterial y la arteriosclerosis son las causas más frecuentes tanto de la hemorragia como de la trombosis cerebral (10).

Llamo la atención que en el 33.7% de pacientes (52 casos), la temperatura -

no fué anotada, encontrándose también que en el 91.7% de los casos la frecuencia respiratoria tampoco fue registrada, lo cual impidió hacer una comparación con otros trabajos en donde se mencionan la elevación de la temperatura, frecuencia del pulso y frecuencia respiratoria como un hallazgo constante en casos de cualquier tipo de accidente cerebrovascular fatal, y que aparecen varias horas o días antes de ocurrir la muerte, y que indican un colapso de los centros vasomotores y reguladores de la temperatura. (10)

En la revisión de aparatos y sistemas llamó la atención que el examen de fondo de ojo en el 30.5% en que se practicó, el 49% mostró retinopatía hipertensiva o arteriosclerótica, mientras que edema de la papila sólo se presentó en el 10.6% de los casos. Es de hacer notar la coincidencia encontrada respecto a que la mayor parte de exámenes de fondo de ojo practicados, fueron efectuados en los 2 primeros años de fundada la UTIA, haciéndose esta observación tomándose en cuenta que la mayor parte de exámenes de fondo de ojo no practicados se adujeron a la falta de oftalmoscopio, o deterioro en el mismo.

La afasia se presentó predominantemente en el accidente cerebrovascular trombotico (68%), mientras que solo se presentó en un 16% de los accidentes cerebrovasculares hemorrágicos y en 6% de las embolias, llamando la atención que se describe como síntoma frecuente, en la trombosis de la carótida interna, por lo cual no pudo determinarse cuántos de estos pacientes la presentaron. (1)

Se encontró que en el 64.9% de los casos, el pulso carotídeo no fue in-

vestigado, predominantemente porque en nuestro hospital se acostumbra (inadecuadamente) a no investigarlo como parte del examen físico general.

A pesar de que la arritmia cardíaca y los soplos cardíacos se presentaron en el 18.8% y en el 15.5% de los casos respectivamente, únicamente se encontró una incidencia del 4.5% (7 casos) de accidente cerebrovascular embólico cuando se describen estos trastornos como causa frecuente de embolia (6).

La rigidez de nuca se presentó en 7 casos de hemorragia cerebral lo cual hace una incidencia del 41% y comparando este hallazgo con trabajos similares, evidencia un alto porcentaje (10) de positividad de este signo en caso de accidente cerebrovascular hemorrágico.

El signo de Babinski se encontró positivo en el 52.6% de los casos, dato que fue mayor de lo descrito en la literatura revisada, que le dan una positividad del 25% en las hemorragias cerebrales y 15% en las trombosis.

El signo de Kernig se encontró predominantemente en el Hematoma Subdural y solamente en el 5.1% de los casos de hemorragia cerebral, hallazgo que no coincide con otras series, (8) ya que éstas indican un predominio en casos de hemorragia subaracnoidea.

La revisión de los métodos de diagnóstico, mostró que la presión del líquido cefalorraquídeo se encontró elevada en el 47% de las hemorragias cerebrales, 29.4% en las trombosis cerebrales, 20.6% en los hematomas subdurales y solo 3% en las embolias cerebrales; comparando estos datos con una serie revisada de 121 ca-

sos (10), se encontró una coincidencia franca al demostrar esta serie que en el 57% de los casos el accidente cerebrovascular hemorrágico mostró también hipertensión, mientras que en el accidente cerebrovascular trombótico se encontró hipertensión del líquido cefalorraquídeo en el 22% de los casos y solamente 10% en las embolias cerebrales.

Con respecto a las proteínas que se encontraron elevadas en el líquido cefalorraquídeo, en el 50% de los casos, una serie revisada de 301 casos mostró proteínas elevadas en el 31% de los mismos, lo cual coincide con nuestros hallazgos. (10)

Llamó la atención haber encontrado leucocitosis por arriba de 10,000 glóbulos blancos por cc. predominantemente en casos de accidente cerebrovascular hemorrágico, lo cual corresponde con los hallazgos de otros autores revisados. (6)

Los niveles elevados de glucosa en sangre encontrados (41%) probablemente fueron secundarios a hiperglicemia transitoria, descrita en los casos de daño cerebral ya que solo 4 casos fueron diagnosticados como Diabetes Mellitus, considerándose este hallazgo por distintos autores como frecuente en los accidentes cerebrovasculares. (10)

El hallazgo del 56.7% de albuminuria positiva en los exámenes de orina practicados, ha sido también descrita (10) mencionándose como un hallazgo positivo en un alto porcentaje de pacientes con accidente cerebrovascular no importando el tipo y que se ha considerado como secundaria a un daño renal asociado.

Nuestro estudio demostró que la arteriografía carotídea fue practicada solo en el 38.3% de los casos quedando un alto porcentaje de pacientes (61.6%) sin este examen, ya que si se considera la opinión de la mayoría de los autores recientes quienes consideran este examen como un procedimiento valioso por la frecuencia con que demuestra una lesión tratable quirúrgicamente y patología no sospechada tales como estenosis, aneurismas, malformaciones arteriovenosas, tumores, etc., además que actualmente la arteriografía cerebral está aceptada universalmente como parte del manejo de pacientes con accidente cerebro vascular. (2)

Se encontró que el 83.2% de los arteriogramas fue practicado antes de los 3 días de hospitalización del paciente, dato importante si se considera que el tiempo máximo aceptable para ofrecer tratamiento quirúrgico oscila entre las 0 y 72 horas después de instalado el accidente cerebrovascular, (2) tiempo aún no bien establecido y aún en discusión pues para otros es hasta 12 horas. (7) La morbilidad del procedimiento fue del 22% mientras que la mortalidad fue del 3.3%, cifras elevadas ya que la literatura revisada no le da una mortalidad mayor del 1%, cifra que aún es considerada como muy alta por otros investigadores. (2)

Respecto al error diagnóstico de la arteriografía carotídea encontramos que se pudo discutir este aspecto únicamente en 17 casos en los cuales se tenía estudio arteriográfico y a los cuales se efectuó también estudio necrópsico, teniendo que en el 47% de los casos el diagnóstico arteriográfico fue comprobado con el estudio anatómopatológico, mientras que en el 53% se demostró error diagnóstico al no coincidir

los hallazgos radiológicos con los de autopsia, por lo que nuestros resultados no coinciden con la positividad diagnóstica del 86,9% observada en una serie de 100 casos de arteriografía cerebral efectuada en el Hospital Roosevelt. (11)

La evaluación por neurocirujano o neurólogo se practicó solamente en el 33,7% de los casos, y cuando ésta fue practicada, condicionó en el 88% de los casos la práctica de la arteriografía cerebral, encontrándose que en el 88,4% de los pacientes esta evaluación fue practicada antes del tercer día de hospitalización, con lo cual todos estos pacientes quedaron entre el grupo al cual podía ofrecerse el tratamiento quirúrgico si el tipo de accidente cerebrovascular era accesible desde este punto de vista.

Nuestro estudio mostró que solamente el 6,4% de los pacientes hospitalizados en la Unidad de Tratamiento Intensivo de Adultos tuvieron evaluación por fisioterapeuta quedando un alto porcentaje (93,6%) sin evaluar, siendo este hallazgo muy importante si se considera que la mayoría de los autores recomiendan el inicio de la fisioterapia tempranamente (5), pues se ha demostrado en series relativas a la rehabilitación y fisioterapia del paciente con accidente cerebrovascular, que aquellos casos en los que se inicia la fisioterapia tempranamente presentan menor incapacidad física y mayor recuperación espontánea. (2)

En relación a los medicamentos utilizados, se pudo determinar que en el 44,1% de los casos se administraron antibióticos, siendo en el 34,4% profilácticamente. Este punto de vista es muy discutido, sin embargo se encontró que varios autores los

recomiendan rutinariamente y en esta forma prevenir infecciones intercurrentes, especialmente pulmonares o urinarias. (10)

En el Hospital Roosevelt, la Unidad de Neurocirugía además del uso profiláctico de antibióticos, recomienda el uso de soluciones hipertónicas, diuréticos de corta duración y anticonvulsivantes tipo fenil hidantoinato de sodio, en el manejo de pacientes con accidente cerebrovascular, con el objeto de disminuir el edema cerebral.

La drogas vasodilatadores se emplearon en el 28,5% de los pacientes, sin mayores resultados. Estudios recientes sugieren que el uso de vasodilatadores cerebrales es inútil y aún peligroso al paciente con accidente cerebrovascular, porque los vasos en el área de infarto están también dilatados al máximo, y habrá menor cantidad de sangre disponible para la irrigación del área de isquemia. (11) "No hay ningún estudio que muestre satisfactoriamente, que el uso de estas drogas sean de beneficio para el paciente con accidente cerebrovascular". (2)

El uso de anticoagulantes en los pacientes estudiados fue en 3 casos de trombo-
sis cerebral y 4 de embolia cerebral, sin embargo la literatura revisada la recomienda únicamente en aquellos pacientes con embolias recurrentes asociadas a enfermedad cardíaca (10), pues se ha demostrado por experiencias en animales, que el infarto del tejido cerebral ocurre en menos de 5 minutos de anoxia, y en el hombre probablemente ocurra antes de ese tiempo y por lo tanto, la restauración del flujo sanguíneo a un área cerebral infartada después de 5 minutos de instalada la anoxia, no

se esperará que reinstale su función previa. Además, dosis excesivas de agentes trombolíticos producen una diátesis hemorrágica que aumentada por lo tanto peligro de hemorragia dentro de un área de infarto cerebral. (2)

Se encontró que en el 48% de los casos, el tiempo de hospitalización estuvo entre las 13 horas y 3 días, habiendo tomado en cuenta en estas cifras aquellos casos que ingresaron a la Unidad de Tratamiento Intensivo de Adultos con -- carácter temporal, previo a su ingreso a Servicios Generales del Hospital.

Del 76% de pacientes fallecidos a quienes se les practicó autopsia, se encontró una mayor incidencia de mortalidad en el accidente cerebrovascular hemorrágico (38.2%), siendo en el accidente cerebrovascular embólico también elevada (25.6%), mientras que en la trombosis cerebral fue menor (14.4%), datos que coincidieron en su totalidad con estadísticas revisadas. (10) La incidencia total de accidentes cerebrovasculares trombóticos (58.0%), hemorrágicos (25.1%) y embólicos (4.4%) coincidieron en el total de diagnósticos con la literatura revisada, que da un 66% para la trombosis cerebral, 21% para la hemorragia cerebral y 5% para la embolia cerebral. (10)

C O N C L U S I O N E S

1. - Se revisaron 18,583 registros médicos de pacientes ingresados al Hospital Roosevelt de Guatemala del 1o. de junio de 1964 al 31 de diciembre de 1968, de los cuales se encontró 2.4% de accidentes cerebrovasculares siendo de éstos el 2.26% admitido a la Unidad de Tratamiento Intensivo de Adultos de dicho -- Hospital.
2. - La mayor incidencia fue en pacientes del sexo masculino (73.4%) comprendidos entre los 51 y 70 años de edad (39.6%), dedicados predominantemente a -- oficios domésticos (26.6%) y a labores de artesanía (22.8%), con antecedentes el 18.1% de hipertensión arterial, 4.5% de cardiopatía y 3.2% de Diabetes Mellitus, presentándose al Hospital el 58.6% entre las primeras 24 horas de evolución.
3. - La mayor incidencia fue de accidente cerebrovascular trombótico (58.5%) -- seguido del accidente cerebrovascular hemorrágico (24.6%), y accidente cerebrovascular embólico con 4.4%.
4. - No se encontró diferencia estadísticamente significativa respecto a los grupos -- de accidentes cerebrovasculares estudiados, en los síntomas y signos neurológicos, así como en los tipos de instalación analizados.
5. - El examen físico reveló una mayor incidencia de pacientes concientes, (76.7%), hipertensos, (51.3%), con frecuencia del pulso (69.3%) y temperatura (52%), --

normales y en el 98.7% con signos neurológicos de localización.

6.- Cuando el diagnóstico fué de accidente cerebrovascular trombótico, la pun
ción lumbar evidenció en la mayoría de los casos, una presión del líquido
cefalorraquídeo normal o baja (70.6%), macroscópicamente cristalino (75-
%), con crenocitos positivos en el 63.6%, con hipergluorraquia en más de
la mitad de los casos (59.3%), con cifra de leucocitos en sangre normal en
el 73.6%, y glicemia normal en el 59.8% de los casos.

7.- En el accidente cerebrovascular hemorrágico la punción lumbar evidenció
en casi la mitad de los casos, una presión del líquido cefalorraquídeo ele-
vada (47%), macroscópicamente hemorrágico (58.3%), con crenocitos posi
tivos en el 45%, con hipergluorraquia en casi la tercera parte de los ca-
sos (31.4%), con leucocitosis en sangre de más de 10,000 glóbulos blancos --
por mm^3 en el 69.2%, y glicemia normal en el 68.6% de los casos.

8.- En los casos de accidente cerebrovascular embólico, la punción lumbar en
casi el total de los casos, presentó una presión del líquido cefalorraquídeo -
normal (97%), macroscópicamente cristalino (66.6%), con crenocitos ausen
tes (0%) con hipergluorraquia en una mínima parte (3.1%), con leucocitosis
en sangre de más de 10,000 glóbulos blancos por mm^3 en el 71.4% y glice--
mia normal en el 94.1% de los casos.

9.- La arteriografía cerebral fue practicada solo en el 38.3% de los casos presen-
tando una mortalidad y morbilidad elevadas y con un error diagnóstico del --

53% de los casos en que se efectuó este examen.

10- Solo en el 6.4% de los casos revisados se practicó evaluación por fisioterapis-
ta en Area de Tratamiento Intensivo.

11- Los antibióticos se utilizaron en forma profiláctica en el 34.4% de los casos, -
mientras que las soluciones hipertónicas, y en algunos casos los diuréticos, se
emplearon para disminuir el edema cerebral en el 41.5% y 38.9% respectiva
mente, mientras que los esteroides se usaron ocasionalmente (1.3%).

12- La mortalidad en general del accidente cerebrovascular en la Unidad de Tra-
tamiento Intensivo fue del 27.9% del cual corresponde, 34.8% al accidente -
cerebrovascular trombótico, 41.9% al accidente cerebrovascular hemorrágico
y 4.6% al accidente cerebrovascular embólico.

RECOMENDACIONES.

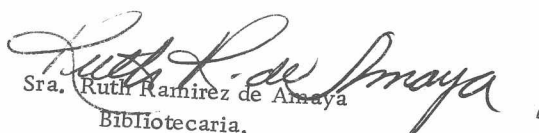
1. - Efectuar una mejor evaluación clínica, radiológica y neurológica, en todo paciente con accidente cerebrovascular.
2. - Correlacionar adecuadamente los hallazgos tanto clínicos como de medios de diagnóstico, para un tratamiento más certero en los accidentes cerebrovasculares.
3. - Evaluación por neurólogo, neurocirujano y fisioterapeuta en fase inicial de la enfermedad para determinar métodos diagnósticos más tempranos y permitir un tratamiento adecuado con el menor daño cerebral, y fisioterapia adecuada.
4. - Uso profiláctico de antibióticos cuando el caso clínico lo amerite, así como diuréticos y soluciones hipertónicas para la disminución del edema cerebral, y anticonvulsivantes parenterales previendo así los trastornos secundarios a la irritación cortical.
5. - Proscribir el uso de vasodilatadores cerebrales, y restringir el uso de anticoagulantes a aquellos casos que únicamente lo ameriten.

BIBLIOGRAFIA.

1. - Brainerd, H., Margen., and Chatton, M. Vascular diseases of the central nervous system, cerebrovascular accidents. IN Current Diagnosis and Treatment. 6th. ed. Palo Alto, Calif., Lange Medical Publications, 1967. pp. 522-28.
2. - Browne, T.R., and Poskanzer, D.C. I: Treatment of strokes. The New England Journal of Medicine, 281 (11): 594-600, Sept. 1969.
3. - Cross, J. et al., Cerebral strokes associated with pregnancy and the puerperium. British Medical Journal, 3 (5612): 214-17, July, 1968.
4. - Denny-Brown. Symposium on specific methods of treatment: the treatment of recurrent cerebrovascular symptoms and the question of "vasospasm". Medical Clinics of North America. 35: 1457-74. 1951.
5. - Feldman, D.J. Rehabilitation of the stroke patient, Modern Treatment, 5 (5): 971-95, Sept., 1968.
6. - Harrison, T.R., Enfermedades de los vasos sanguíneos del cerebro y síndrome apoplético. IN: Medicina Interna, 3a. ed. México, La Prensa Médica de México. 1965, pp. 1741-45; 1771-90.
7. - Hass, W.K., et al. Joint study of extracranial arterial occlusion as a cause of stroke. JAMA, 203 (11): 955-68, March, 1968.
8. - Hurwitz, L.J., Management of major strokes. British Medical Journal, 3 (5672): 699-701, Sept., 1969.
9. - Levine, J., and Swanson, P.D. Nonatherosclerotic causes of stroke. Annals of Internal Medicine, 70, (4): 807-15, April, 1969.
10. - Marcucci, M.A. Arteriografía cerebral, revisión de 100 casos. Tesis, Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, Junio de 1963, pp. 32-5.

- 11- Merrit, H. Vascular lesions, vascular diseases of the brain. IN: A text-book of Neurology, 3rd. ed. Philadelphia, Lea and Febiger, 1966 pp. 168-209.
- 12- Monroe, C. Strokes in young women using oral contraceptives. Archives of Internal Medicine, 120 (5): 551-55, Nov. 1967.
- 13- Robbins, S. Sistema nervioso, infarto cerebral, hemorragia cerebral, aneurismas cerebrales, IN: Tratado de Patología, 2a. ed. México, Editorial Interamericana, 1963, pp. 1126-34.
- 14- Tejada C., Scrimshaw N.S. Patología guatemalense a mediados del siglo XX. Revista del Colegio Médico de Guatemala. 15 (3): 146, Sept., 1964.
- 15- Thompson, R., et al. Endarterectomy of the totally occluded carotid artery for stroke. Archives of Surgery, 95, (5): 791-99, Nov. 1967.
- 16- Tow, H., et al. Brain scanning in cerebral vascular disease. JAMA, 207 (1): 105-8, Jan., 1969.

Vo. Bo.


Sra. Ruth Ramírez de Amaya
Bibliotecaria.

BR. GUILLERMO ANTONIO WYLD BERG

DR. J. ERNESTO GRAJEDA BRADNA
Asesor.

DR. JULIO C. DIAZ CACEROS
Revisor.

DR. JULIO DE LEON MENDEZ
Director de Fase III.

DR. CARLOS ALBERTO BERNHARD
Secretario.

Vo. Bo.

DR. CESAR AUGUSTO VARGAS M.
Decano.