

616.81
M971l
1968
F. Med.

08151
E. 3

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD DE MEDICINA



LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO EN ACCIDENTES CEREBROVASCULARES

Correlación de Líquido Cefalorraquídeo con aspectos clínicos y anatomopatológicos.

(Revisión de 79 Autopsias practicadas en el Departamento
de Anatomía Patológica del Hospital Rosales)

TESIS DOCTORAL

PRESENTADA POR

MANUEL DE JESUS MUÑOZ LOPEZ

PREVIA A LA OPCION DEL TITULO DE

DOCTOR EN MEDICINA

MAYO DE 1968

~~378.7284
VES. T. M.
MAY 12
1968~~

E-5. 3-17942



U N I V E R S I D A D D E E L S A L V A D O R

R E C T O R

DR. ANGEL GOCHEZ MARIN

S E C R E T A R I O

DR. GUSTAVO ADOLFO NOYOLA

F A C U L T A D D E M E D I C I N A

D E C A N O

DRA. MARIA ISABEL RODRIGUEZ

S E C R E T A R I O

DR. RICARDO ALBERTO CEA

JURADOS QUE PRACTICARON LOS EXAMENES
DE DOCTORAMIENTO PRIVADO

CLINICA OBSTETRICA:

Presidente:	Dr. Antonio Lazo Guerra
Primer Vocal:	Dr. Tomás Mariano Cáceres
Segundo Vocal:	Dr. Armando Vaquerano Nuila

CLINICA MEDICA:

Presidente:	Dr. Juan José Fernández h.
Primer Vocal	Dr. Donaldo Moreno Bulnes
Segundo Vocal:	Dr. Fernando Villalobos

CLINICA QUIRURGICA:

Presidente:	Dr. Carlos González Bonilla
Primer Vocal:	Dr. Nasif Juan Hasbún
Segundo Vocal:	Dr. Guillermo Rodríguez Pacas

J U R A D O D E T E S I S

Presidente: Dr. Mario Romero Alvergue

Primer Vocal: Dr. Max Bloch

Segundo Vocal: Dr. Francisco Platero

DEDICATORIA

Con todo mi reconocimiento a mis padres

Paulino López y

Jesús Muñoz

A mis hermanos y demás familiares,

A mis maestros

A mis compañeros y amigos

A G R A D E C I M I E N T O

Al Dr. Mario Romero Alvergue, por su
valiosa orientación en la elaboración
de este trabajo.

LIQUIDO CEFALORAQUIDEO EN ACCIDENTES
CEREBROVASCULARES

Correlación de Líquido Cefalorraquídeo con aspectos
clínicos y Anatomopatológicos.

(Revisión de 79 Autopsias practicadas en el Depar-
tamento de Anatomía Patológico del Hospital Rosales)

TESIS DOCTORAL

MANUEL DE JESUS MUÑOZ LOPEZ

C O N T E N I D O

- I - INTRODUCCION
- II - DEFINICION, CLASIFICACION Y ETIOLOGIA
- III - INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGIA
- IV - DIAGNOSTICO, CUADRO CLINICO, FISIOPATOLOGIA Y ANATOMIA PATOLOGICA
- V - GENERALIDADES DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO NORMAL Y EN ACCIDENTES CEREBROVASCULARES.
- VI - MATERIAL DE ESTUDIO
- VII - ANALISIS DE DATOS OBTENIDOS
- VIII - TRATAMIENTO
- IX - RESUMEN
- X - CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES
- XI - BIBLIOGRAFIA.

I N T R O D U C C I O N

Los Accidentes Cerebrovasculares constituyen dentro de la Medicina, una entidad clínica de importancia universal; tanto por la morbilidad como por la mortalidad que representan, así como por el complejo conjunto de secuelas que persisten en los pacientes que superan la fase aguda, dejándolos dependientes de la familia y de la sociedad durante el resto de sus vidas, en la mayoría de casos.

Los Accidentes Cerebrovasculares o Apoplejía Cerebral se manifiestan con cuadros clínicos generalmente dramáticos y graves, con pronóstico reservado en la mayoría de enfermos, y, con recuperación parcial difícil y lenta.

El progreso en otras ramas de la Medicina, ha logrado aumentar la longevidad del hombre, pero indirectamente han contribuido al desarrollo de enfermedades degenerativas, neoplásicas, etc. La enfermedad Arteroesclerótica del Aparato Cardiovascular ha venido ganando preponderancia, como causa de muerte, afectando en su evolución natural los diversos órganos y aparatos del cuerpo humano.

La arterioesclerosis Cerebral, es etiológicamente, la causa más importante de enfermedad cerebrovascular. Se ha encontrado, (3) que cambios arterioescleróticos incipientes ya son evidentes en arterias cerebrales, alrededor de la tercera década de la vida, progresando en intensidad y frecuen

cia según aumenta la edad.

El diagnóstico de Accidente Cerebrovascular, no siempre es fácil, y se vuelve más difícil al tratar de establecer el tipo de A.C.V.. Puede presentarse problemas en decir si es ó no hemorrágico, si es o no trombótico o embólico; y en casos de diagnóstico más difícil es necesario diferenciar de otra patología cerebral tales como tumores, abscesos cerebrales, etc.

Tiene importancia extrema, establecer un diagnóstico lo más específico posible, ya que de eso dependerá emprender un tratamiento adecuado en cada caso, que puede ser eminentemente médico, y/o quirúrgico.

Es elemental una historia detallando cronológicamente la forma en que se ha iniciado y evolucionado un A.C.V., antecedentes personales; examen físico completo y neurológico. Con lo anterior se habrá etiquetado con mucha certeza a la mayoría de casos. Sin embargo, el resto necesita complementar estudio.

Un estudio complementario incluye: análisis de Líquido Cefalorraquídeo, obtenido generalmente por punción lumbar, ejecutada con toda la técnica y cuidados del caso. El examen macroscópico, microscópico y citoquímico confirmarán o no un diagnóstico y en casos frecuentes harán ver un diagnóstico clínico errado. En otros casos habrá que recurrir a exámenes de gabinete más especializados, los cuales se comentarán adelante.

Los estudios en forma científica y planificada de los Accidentes Cerebrovasculares se iniciaron desde hace casi - dos siglos, dando hincapié al inicio, a los aspectos morfológicos. Ha sido hasta en las últimas décadas que se ha enfatizado en los aspectos etiológicos y fisiopatogénicos del problema. Investigadores desde Rochoux (16) y Cruveilhier hasta Schwartz y Millikan, (14) han aclarado muchas incertidumbres, pero aún desconocemos mucho.

Este trabajo analiza hallazgos del Líquido Cefalorraquídeo relacionándolos con aspectos clínicos y anatomopatológicos en Accidentes Cerebrovasculares, esperando sea una pequeña contribución al estudio de esta patología en El Salvador.

DEFINICION CLASIFICACION Y ETIOLOGIA

Debido a los muchos aspectos aún desconocidos, es difícil enunciar una definición exacta de Accidente Cerebrovascular; sin embargo, las siguientes dan una idea bastante clara.

Primera: Es un Trastorno neurológico focal debido a un proceso patológico de un vaso sanguíneo del cerebro (4)

Segunda: Apoplejía ó Accidente Cerebrovascular es una enfermedad súbita causada por compromiso circulatorio no inflamatorio, endógeno y espontáneo de los vasos sanguíneos del cerebro. (16) Generalmente este término implica que el proceso ocurre en viejos; mientras hemorragia cerebral o reblandecimiento cerebral son expresiones preferibles para condiciones análogas en niños y personas jóvenes.

Tercera: Apoplejía es una enfermedad isquémica del cerebro, más frecuentemente y más directamente causado por vasoespasmo cerebral (16).

Como se puede apreciar, la cualidad más importante es ser espontáneos, pero el inicio, puede ser progresivo o brusco, dependiendo de factores etiológicos, los cuales son múltiples, así mismo estarán influenciando el cuadro clínico, factores individuales.

La clasificación de Accidentes Cerebrovasculares, lleva consigo una finalidad práctica, la cual es determinar hasta

cierto punto en la mente del médico, un criterio etiológico y como consecuencia, uno terapéutico.

Es importante considerar aspectos anatómicos y funcionales, ya que siempre están relacionados, y se complementan para producir un determinado cuadro clínico.

C U A D R O I

PATOLOGIA FUNDAMENTAL DE LOS ACCIDENTES CEREBRO VASCULARES.

A. Enfermedad vascular oclusiva, completa o incompleta.

- 1) Trombosis en arterioesclerosis
 - Sífiles
 - Diabetes
 - Policitemia
 - Poliarteritis nodosa
 - Lupus eritematoso
- 2) Embolias, principalmente de origen cardíaco.

B. Hemorragias en:

- 1) Hipertensión
- 2) Anomalías vasculares
 - Aneurismas
 - Angioma
 - Telangiectasia
- 3) Discrasias sanguíneas

C. Oxigenación sanguínea inadecuada por causas extracraneales

- 1) Anemia
- 2) Hipotensión
- 3) Asistolia o síndrome de Stokes-Adams
- 4) Alteraciones de la hemoglobina, por ejemplo, metahemoglobinemia, envenenamiento por óxido de carbono y otras causas semejantes.

Los accidentes vasculares oclusivos, especialmente los embólicos pueden evolucionar a tipo hemorrágico pete-
quial, o hasta franca hemorragia cerebral. El siguiente cuadro es un complemento del cuadro anterior, y resume lesiones anatomopatológicas en particular de los diversos tipos de A.C.V.

C U A D R O 2 (23)

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES DE LOS VASOS SANGUINEOS
DEL CEREBRO

I - INFARTO CEREBRAL PALIDO, ROJO (HEMORRAGICO) Y TIPOS
MIXTOS.

A - Trombosis con aterosclerosis

B - Embolia

1 - De origen cardíaco.

a) Fibrilación auricular y otras arritmias (de origen reumático, aterosclerótico, hipertensivo, y por cardiopatías congénitas)

b) Infarto miocárdico con trombo mural

c) Endocarditis bacteriana aguda y sub-aguda

d) Cardiopatía sin arritmia ni trombo mural (estenosis mitral, etc.)

e) Complicaciones de la cirugía cardiovascular

f) Vegetaciones endocárdicas trombóticas no bacterianas ("marasmáticas")

g) Embolia paradójica con cardiopatía congénita.

2 - De origen no cardíaco

a). Aterosclerosis de las arterias aorta y carót (trombo mural, material ateromatoso)

- b) Por trombosis de una zona de la arteria cerebral.
- c) Trombos en venas pulmonares
- d) Grasa
- e) Tumor.
- f) Aire
- g) Complicaciones de cirugía del cuello y tórax
- h) Diversos tipos raros de origen indeterminado

C - Otros trastornos causantes de infarto cerebral

- 1 - Rotura de aneurisma saculado
- 2 - Trombosis cerebral venosa
- 3 - Hipotensión arterial
- 4 - Complicaciones de la arteriografía
- 5 - Arteritis (ver grupo V)
- 6 - Enfermedades hematológicas (policitemia, drepanocitosis, trombopenia trombótica, etc.)
- 7 - Aneurisma disecante de la aorta
- 8 - Traumatismos de la carótida
- 9 - Hipoxia
- 10 - Radioactividad o radiaciones con rayos X
- 11 - Con hernia subfacial, tentorial, o del agujero occipital
- 12 - Diversos tipos raros (migraña)

D - Infarto cerebral de causa indeterminada.

II - Isquemia cerebral transitoria sin infarto

- A - Ataques recurrentes de isquemia cerebral (en un tiempo llamados vasoespasmos, generalmente acompañados de aterosclerosis cerebral y trombosis)

B - Hipotensión arterial (por ejemplo: "desvanecimiento simple", hemorragia aguda, infarto del miocardio, - síndrome de Adams Stokes, choque traumático y quirúrgico hipersensibilidad del seno carotídeo, hipotensión postural grave)

1 - Con lesión neurológica focal

2 - Con síncope

C - Migraña o Jaqueca

III - HEMORRAGIA INTRACRANEAL (INCLUYENDO LA INTRACEREBRAL SUB-ARACNOIDEA Y VENTRICULAR, RARA VEZ LA SUB DURAL.

A - "Hemorragia intracerebral hipertensiva"

B - Rotura de Aneurisma saculado (si no hay roturas, véanse los trastornos del grupo IV, A)

C - Angioma (si no hay rotura, véanse los trastornos del grupo IV, B)

D - Traumatismos

E - Enfermedades hemorrágicas (leucemia, anemia aplásica, púrpura trombopénica, enfermedades del hígado, complicaciones de la terapia con anticoagulantes, hiperfibrinólisis, etc.)

F - Hemorragia de causa indeterminada (presión arterial normal y sin angioma)

G - Hemorragia por tumores primarios y secundarios del cerebro.

H - Embolia séptica, aneurismas micóticos

I - Con infarto hemorrágico, arterial o venoso (véanse los grupos I y VII)

J - Hemorragia secundaria del tallo cerebral (hernia del lóbulo temporal)

K - Encefalopatía hipertensiva

L - Púrpura cerebral idiopática

M - Con enfermedad inflamatoria de arterias y venas (véanse los grupos V y VII)

N - Diversos tipos raros

IV - MALFORMACIONES VASCULARES Y ANOMALIAS DEL DESARROLLO

- A - Aneurisma: sacciforme, fusiforme, globular difuso (si hay rotura véase el grupo II, B)
- B - Angioma (incluyendo telangiectasia familiar, encefaloangiomas trigeminal de Sturge-Weber-Dimitri y hemangiomas retinoprotuberanciales) (si hay roturas véanse los trastornos del grupo III,C)
- C - Ausencia, Hipoplasia y otras anomalías de los vasos (Incluyendo variaciones en la estructura del círculo de Willis)

V - ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DE LAS ARTERIAS

A - Infecciones e infestaciones

- 1 - Sífilis meningovascular
- 2 - Embolia séptica
- 3 - Arteritis secundaria a meningitis piógena y tuberculosa
- 4 - Tipos raros (Exantemático, esquistosomiasis, intestinal, ó de Mansos, paludismo (?), triquinosis (?))

B - Enfermedades de etiología indeterminada

- 1 - Lupus eritematoso
- 2 - Poliarteritis nudosa (formas necrozante y granulomatosa)
- 3 - Arteritis craneal (temporal)
- 4 - Arteritis granulomatosa idiopática de la aorta y sus ramas principales

VI- ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA

- A - Hipertensión maligna (esencial, enfermedad renal - crónica, feocromocitoma, etc.)

B - Glomerulonefritis aguda

C - Eclampsia

VII -TROMBOSIS DEL SENO DE LA DURAMADRE Y DE LA VENA CEREBRAL

A - Secundaria a infecciones del oído, senos paranasales cara y otras estructuras del cráneo

B - Con meningitis y empiema subdural

C - Estados debilitantes (marasmáticos)

D - Post-partum

E - Post operatorio

F - Enfermedades hematológicas (policitemia, anemia de células falciformes o drepanocitosis)

G - Insuficiencia cardíaca y cardiopatía congestiva

H - Diversos tipos raros

I - De causa indeterminada

VIII-ATAQUES DE ORIGEN INDETERMINADO

IX - ENFERMEDADES VASCULARES SIN TRASTORNOS CEREBRALES

A - Ateroesclerosis

B - Aterioesclerosis y arterioloesclerosis hipertensiva

C - Arteriosclerosis y arterioloesclerosis hialina

D - Calcificación y ferruginización de los vasos

E - Esclerosis capilar, etc.

Se puede apreciar en el cuadro anterior, que las causas de patología cerebrovascular son múltiples y en un caso dado pueden combinarse. A continuación se incerta una clasificación que implica un concepto fisiopatológico y dinámico, pero íntimamente relacionado con conceptos anatómicos antes mencio

C U A D R O 3

CLASIFICACION CLINICA DE ACCIDENTES CEREBROVASCULARES

- a) Ataques isquémicos transitorios o recurrentes
- b) Ataques en progreso
- c) Ataques completos
- d) Ataques mixtos.

Los ataques isquémicos transitorios consisten de breves episodios de disfunción neurológica focal, cuya duración varí de pocos minutos a varias horas, con un promedio de 15 a 30 minutos. Pueden repetirse varias veces en un día, y en un mismo paciente tienden a reproducir el mismo cuadro neurológico cada vez, y el paciente no sufre secuelas. El examen neurológico entre un ataque y el siguiente es normal. De un paciente a otro varían en frecuencia, intensidad, duración, grado y complejidad. Al repetirse en un mismo enfermo, tienden a ser más severos que el anterior. El diagnóstico en estos casos es clínico, ya que no se producen cambios detectables por el laboratorio. Ataques isquémicos transitorios y los demás grupos de la clasificación fisiopatogénica, pueden ser producidos por cualquiera de las causas anotadas en los cuadros uno y dos.

Ataques en progreso se refiere al período de tiempo, durante el cual el déficit neurológico focal va en ascenso tanto en calidad como en cantidad, hasta el momento que se establece un cuadro clínico bien definido. Es muy difícil fijar un límite que determine, cuando un ataque isquémico transitorio se convierte en progresivo. Este tipo de ataque siempre -

evoluciona al ataque completo y el enfermo padecerá de las secuelas concomitantes; su duración varía de minutos, horas y rara vez se prolonga hasta las 48 horas. En términos generales ocurre más frecuentemente en pacientes que adolecen de arterioesclerosis cerebral.

El tercer estadio se refiere al déficit neurológico focal, el cual se ha vuelto estable durante horas ó días, y tiende a disminuir en cantidad, según sigue evolucionando. Se acompaña en un 35 a 50 por ciento de infarto cerebral, y la lesión anatómica es prácticamente irreversible. El cuarto grupo incluye generalmente un ataque completo que se continúa acompañado de manifestaciones isquémicas adicionales.

Los cuatro estadios mencionados no se refieren en forma directa al tipo o grado de trastorno neurológico, sino más bien a la relación con el tiempo: temporal o persistente.

Otra consideración importante, a hacer es que cuando se hace referencia a A.C.V. tipo trombótico o embólico, implica que se ha producido isquemia o infarto cerebral. El daño cerebral variará en intensidad según el compromiso vascular existente, y la localización de éste. El infarto cerebral puede ser isquémico o blanco, y hemorrágico o rojo.

Tanto factores embólicos como trombóticos pueden presentar infartos cerebrales de tipo hemorrágico, aunque los producen con mayor frecuencia, los primeros.

Accidente Cerebrovascular de tipo hemorrágico indica - compromiso de una o varias estructuras intracraneanas (3), y puede estar constituido por sangre libre, o localizada formando hematomas. Este tipo de apoplejía, en cualquiera de sus formas son las más graves, por su severidad, y difícil manejo.

El sangramiento puede ocupar el espacio subaracnoideo, la sustancia cerebral, los ventrículos cerebrales o combinarse entre sí; ó sea que hemorragias subaracnoidea puede comprometer la corteza cerebral, hemorragias intracerebrales pueden extenderse a los ventrículos, o al espacio subaracnoideo, etc. El cuadro clínico variará de acuerdo a estas circunstancias, así como los hallazgos del líquido cefalorraquídeo.

En resumen los tres tipos principales de accidentes - Cerebro-vasculares pueden presentar infartos cerebrales hemorrágicos y no hemorrágicos. Las hemorragias intracraneales varían en tamaño desde puntiformes hasta masivas.

INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGIA

La incidencia de Accidentes Cerebrovasculares, ocupa uno de los primeros lugares en las estadísticas mundiales - de morbilidad y mortalidad. En Estados Unidos de Norte América se estima que en una población de doscientos millones de habitantes hay dos millones de enfermos padeciendo manifiestaciones neurológicas debidas a Accidentes Cerebrovasculares, y que cada año ocurren alrededor de medio millón de nuevos ataques, falleciendo 200.000 de estos pacientes (3).

Los Accidentes Cerebrovasculares constituyen la tercera causa de muerte en los Estados Unidos, superada única - mente por fallecimientos debidos a enfermedades cardiovasculares y neoplásicas.

De los anteriores datos se deduce que la incidencia para toda la población es de 10 por 1000 habitantes; y la mortalidad, 1 por 1000. La incidencia de nuevos ataques para - toda la población es de 2.5 por 1000 habitantes.

La mortalidad en relación a la población padeciendo - manifestaciones neurológicas de A.C.V. (2,000.000) es del - 10%; y en relación a los nuevos ataques que ocurren, se calcula que hay una mortalidad de 40%, quedando, lógicamente 60% de personas en recuperación..

En nuestro país carecemos de datos exactos, debido a - que los diagnósticos no siempre son correctos, inadecuada recolección de datos. Pacientes que no consultan, etc.

C U A D R O 4

DATOS DE INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGIA EN EL SALVADOR, 1964-1966
(POBLACION PROMEDIO, 3,000.000 DE HABITANTES)

TOTAL DE CONSULTAS (Todas las enfermedades)	3,5000.000
Promedio por un año	1,166.000
TOTAL DE CONSULTAS (Por A.C.V.)	2,740
Promedio por un año	913
CONSULTAS PRIMERA VEZ (Todas las enfermedades)	2,300.000
Promedio por un año	766.000
CONSULTAS PRIMERA VEZ (Por A.C.V.)	1.600
Promedio por un año	533
INCIDENCIA	4 x 10.000
TASA DE MORTALIDAD GENERAL	4 x100.000
TASA DE MORTALIDAD ESPECIFICA	33 x 100
CONSULTA EN EL HOSPITAL ROSALES EN RELACION A TODAS LAS CAUSAS	1 x 1.100
MORTALIDAD ESPECIFICA EN EL HOSPITAL ROSALES (Dato expuesto a error)	38-45x100
EDAD MAYOR DE 60 AÑOS	57 x 100
RELACION SEXO MASCULINO A SEXO FEMENINO	2 a 1

Sin embargo, datos obtenidos de la Dirección General de Estadística y Censos (6,7,8) durante los años de 1964 a 1966 inclusive, nos dan una idea aproximada de la situación nuestra.

En una población promedio de 3 millones de habitantes,

hubieron tres millones y medio de consultas totales durante los tres años mencionados, o sea 1.166.000 consultas totales por año. Estas incluyen 2,300.000 consultas de primera vez, o sean un promedio 766.000 por año. En esos mismos años hubieron 2740 consultas totales por enfermedades cerebrovasculares, o sea 913 por año; las cuales incluyen 1600 consultas de primera vez, o sea 533 por año. De estos datos se obtiene una incidencia de aproximadamente 4 casos por 10.000 habitantes. Ocurrieron un promedio de 178 muertes por año, que comparadas con la población total nos da una tasa de mortalidad por A.C.V. sumamente baja: 6×100.000 habitantes. Comparando las muertes con las consultas de primera vez por enfermedades cerebrovasculares se obtiene una mortalidad de 33% que se aproxima a la mortalidad reportada en Estados Unidos de 40%.

En el Hospital Rosales ocurre una consulta por enfermedad cerebrovascular en cada 1100 consultas totales. La mortalidad ha oscilado en los últimos tres años alrededor de 38 a 45% de primeras consultas (dato expuesto a error)

Como se puede apreciar de los datos anteriores, en nuestro medio pareciera haber menor incidencia de enfermedades cerebrovasculares, pero como ya se ha dicho hay muchos factores de error para poder considerarlos como ciertos. Sin embargo, es probable que tengamos menos incidencia en relación a países desarrollados, como consecuencia de la deficiente nutrición de la mayoría de nuestra población y por consiguien

te poca enfermedad aterosclerótica, así mismo menos Hipertensión Arterial, y un sistema de vida más libre de stress.

En Relación al sexo, esta patología es más frecuente en el sexo masculino que en el femenino en una relación de 2 a 1.

La edad es un factor predisponente muy importante, - prácticamente todas las estadísticas coinciden en que después de los cincuenta años hay una relación directa entre la incidencia y la edad, pero predominando entre los sesenta y los setenta años. Los datos recopilados de la Dirección General de Estadística y Censos demuestra que el 57% de los enfermos que consultaron por enfermedades cerebrovasculares tenían 60 ó más años. De igual forma, se encuentra un 58% de pacientes fallecidos cuya edad sobrepasa los sesenta años.

Otros factores como hábito, alcoholismo, consumo de tabaco, ocupación, etc. no se han analizado en nuestro medio, aunque se sabe juegan algún papel en elevar la incidencia.

De los 48 pacientes que entran en el estudio, 27 corresponden al sexo femenino y 21 al masculino. El 66% de pacientes tenían 40 años o más. La ocupación fué predominantemente física, siendo las dos más frecuentes: Oficios domésticos y Jornalero. Cabe mencionar que todos estos fallecidos fueron pacientes consultantes al Hospital Rosales.

DIAGNOSTICO, CUADRO CLINICO, FISIOPATOLOGIA Y ANATOMIA PATOLOGICA.

La facilidad o dificultad para diagnosticar un accidente cerebrovascular depende del estado de conciencia del enfermo. Generalmente los datos de historia bien tomados orientarán hacia la mayoría de cuadros clínicos, pero no siempre es así, y en ocasiones ni el examen físico complementa - datos decisivos, y es necesario recurrir a estudio de gabinete y de laboratorio.

Expondré en forma general el cuadro clínico, ya que en forma completa y detallada pueden leerse en cualquier tratado de Medicina Interna o Neurología, (3,4,9,10,11,13,15, 16,17,21). La sintomatología puede iniciarse en forma súbita o progresiva; en forma súbita ocurre en cuadros tipo embólico, y en forma violenta en hemorragias intracraneales. En A.C.V. tipo trombótico se puede presentar en forma progresiva o súbita. Existe un gran número de pacientes que manifiestan síntomas prodromáticos durante años, meses o días.

Así mismo la muerte puede ocurrir instantáneamente ó en el transcurso de horas, días o meses, según el daño cerebral. La recuperación varía de parcial a completa, según que la sintomatología y signología dure segundos o se vuelva permanente. Los siguientes son síntomas y signos que ocurren, dependiendo de la gravedad de cada caso: cefalea, parestias, compromiso sensorial, disfasia, afasia, sensorial o motora, visión borrosa, hemianopsia, ceguera, vértigo, tinitus, diplo-

convulsiones generalmente de tipo focal, trastornos en la conducta, hemiplejías, cuadriplejías, alteraciones del estado de conciencia que progresan hasta el estado de coma.

Los ataques isquémicos transitorios duran desde segundos a horas, como promedio dos a diez minutos y se caracterizan por ser pasajeros y no dejar secuelas; pueden repetirse varios ataques transitorios en un día, constituyéndose prácticamente en un estado de emergencia, por el inminente peligro de evolucionar a un accidente completo, ya sea tipo trombótico o embólico. Estos episodios transitorios varían en frecuencia, duración, grado y complejidad o compromiso neurológico de paciente a paciente; pero en un mismo paciente tienden a ser similares, aunque no en intensidad. Síntomas de localización dependerán del sistema arterial tomado, sea éste carotídeo o vertebrobasilar.

cuando una trombosis cerebral progresa, lo hace en un período de horas, durando en raras ocasiones hasta dos días. Es evidente en esos casos la aparición progresiva de parálisis y compromiso sensorial. Cuando este déficit neurológico se ha completado, el paciente se encuentra con su estado general comprometido según la cantidad de daño cerebral; puede estar consciente o inconsciente, generalmente con hemiplejía, etc.

En los casos de embolismo cerebral, se acepta hoy que previamente al establecimiento del cuadro completo, puede presentar pródomos por varias horas debidas a microembolismos ce

rebrales. El cuadro de ataque completo es más dramático y súbito en sus manifestaciones clínicas.

Tanto trombosis como embolias cerebrales producen infartos cerebrales; éstos pueden ser isquémicos o hemorrágicos, por mecanismos que se explicarán más adelante.

Apoplejía hipertensiva o accidente cerebrovascular hemorrágico es la enfermedad más grave del grupo aquí tratado, ocurriendo generalmente en forma violenta, provocando muertes instantáneas en muchos casos.

Antiguamente cuando se hablaba de hemorragia intracraniana se asociaba a arterias rotas por hipertensión arterial. Las investigaciones posteriores han demostrado que el fenómeno de hemorragia intracraniana es muy complejo y aún discutido. La ruptura de formaciones aneurismáticas es un grupo de causas en que la hipertensión arterial, se acepta, juega un papel mecánico, pero no es cierto para todos los casos. Lo mismo ocurre para malformaciones arteriovenosas. En autopsias de Accidentes cerebrovasculares tipo trombótico, embólico o hemorrágico, se han encontrado manifestaciones hemorrágicas de todo tamaño y localización, sin haber localizado un vaso roto. Esto ha sido objeto de muchas investigaciones tratando de explicar la fisiopatología del fenómeno (14,16). En síntesis se acepta que el fenómeno hemorrágico en la mayoría de casos, se produce por alteraciones a nivel de la pared vascular, los cuales son producidos por cambios a nivel de la pared de arteriolas vénulas y capilares,

los cuales actúan como una unidad. A este nivel se suceden extravasaciones de hematíes sin verificarse ruptura vascular. En otras situaciones ocurren fenómenos tromboembólicos a nivel capilar, produciéndose en ambas situaciones microhemorrágicas cerebrales, las cuales al confluir forman infartos grandes pequiales, hematomas compactos, y a veces francas hemorragias cerebrales. En este último caso, sin embargo, no se descarta la ruptura propiamente de un vaso arterioesclerótico o malformación aneurismática o arteriovenosa.

En esta serie compleja de acontecimientos vasculares están intrínsecamente ligados fenómenos funcionales y orgánicos. Se acepta que los vasos cerebrales no poseen inervación propia, y que tal control es llevado a cabo desde fuera del cerebro. Las arteriolas capilares y vénulas que actúan como una unidad, responden a un estímulo, dilatándose primero y después contrayéndose. Este fenómeno pasajero puede dar lugar a cambios degenerativos y la sangre puede coagularse dentro de estos pequeños vasos, y se agrega entonces el fenómeno orgánico permanente. Como consecuencia se produce edema, hipertrofia y proliferación de ciertas células, leucodiapédesis, ERITRODIAPÉDESIS (que puede dar un infarto petequial, o hasta un hematoma compacto). Si la estasis es breve da infarto isquémico o blanco, y si es prolongada se presenta el fenómeno hemorrágico. Espamos vasculares cerebrales y vasodilatación refractaria, más estasis no se excluyen

como causa de fenómeno vasomotores cerebrales; al contrario, se aceptan que coexisten y se alternan.

En la patogénesis de apoplejías embólicas, se establece que disturbios funcionales neurogénicos, son de importancia decisiva en su fisiopatología. En apoplejía arterioesclerótica se da gran importancia al factor mecánico. Se ha encontrado que en áreas más ateromatosas se encuentra más trombosis como consecuencia del stress mecánico local.

En lesiones vasculares hipertensivas se da gran importancia a disturbios circulatorios neurogénicos; estas lesiones ocurren simultáneamente en focos múltiples y bilaterales. Sin embargo, se acepta que el factor mecánico constituido por el stress a que son sometidos los vasos cerebrales - por ondas sanguíneas hipertensas, producen disturbios periarteriales locales, y distalmente, las terminaciones arteriales son influenciadas por factores neurogénicos.

La fase de eritrodiapédesis puede retornar a lo normal si es breve. Estasis permanente en focos hemorrágicos o no, siempre da destrucción vascular. En todos los Accidentes cerebrovasculares hay progreso de la degeneración y necrobiosis de acuerdo a la evolución del infarto. De lo expuesto se concluye que todos estos procesos influyen el cuadro clínico, alteran aspectos físicos y químicos del líquido cefalorraquídeo, y como corolario hacen que el diagnóstico y manejo se vuelvan difíciles. Es indispensable, ante un paciente que adolece de una patología cerebrovascular, coloca:

lo en un tipo o grupo, determinar la cantidad y calidad de déficit neurológico, establecer la causa, la naturaleza de la lesión vascular, y si es posible determinar el sistema o sistemas arteriales tomados. Esto último es factible a través de grupo de manifestaciones bastante específicas para cada una de las diversas arterias principales del cerebro; a saber: Arteria carótida interna, sistema vertebrobasilar, arteria cerebral media, arteria cerebral anterior, arteria cerebral posterior, etc.

Otros hechos positivos, responsables de infarto cerebrales y que no deben olvidarse en el diagnóstico diferencial son: el síndrome del robo de la subclavia, ocasionado por una estenosis de la arteria subclavia previa a la salida de la arteria vertebral; y la trombosis inespecífica o no inflamatoria de los senos venosos cerebrales, de los cuales se afirma (3) que relativamente al número de casos que se observan, constituyen la primera causa de infarto cerebral, pues casi siempre van asociados. En casos de diagnóstico difícil debe descartarse otras patologías encefálicas, de las cuales sobresalen los traumatismos craneales desapercibidos, neoplasias primarias y metastásicas, procesos meningoencefálicos, incluyendo abscesos cerebrales, etc.

Los signos y síntomas de Accidente Cerebrovascular tardío no son más que el reflejo de los agudos, variando, generalmente en forma favorable para el paciente.

El estudio complementario que implica un caso de apoplejía cerebral incluye estudio de Líquido cefalorraquídeo que s

comentará luego, radiografía de cráneo, electroencefalograma, Arteriografía cerebral, de preferencia a las dos carótidas internas y las dos vertebrales, oftalmodinamometría, mapeo cerebral con elementos radioactivos, ecoencefalografía, electrocardiograma, radiografía de tórax, y cualquier otro examen pertinente en un caso dado.

La causa de muerte puede ser el accidente cerebral, como en los casos de hemorragia intracraneal; o puede ocurrir durante el período de recuperación; la causa puede ser el mismo accidente pero generalmente hay complicaciones a saber: procesos infecciosos (BRONCONEUMONIA, septicemias, escaras infectadas, edema pulmonar, embolismo pulmonar, atelectasia, obstrucción bronquial, hemorragia gastrointestinal, infarto del miocardio, desequilibrio hidroelectrolítico, infección del tracto urinario, edema cerebral y hernia de lóbulo o lóbulos temporales y amígdalas cerebelosas (16).

Anatomopatología evidencia que las áreas más afectadas son: FRECUENTEMENTE, claustrum y striatum. Rara vez el Globo Pálido y la Médula Oblongada. Excepcionalmente, el cerebelo, CON ALGUNA FRECUENCIA, tálamo, puente y sustancia blanca. La arteria más tomada es la arteria cerebral media, condicionada por aspectos anatómicos. La arteria que más frecuentemente se rompe es la arteria Lenticuloestriada.

GENERALIDADES DEL LIQUIDO CEFALORAQUIDEO
NORMAL Y EN ACCIDENTES CEREBROVASCULARES

El Líquido Cefalorraquídeo (1,12,21.22) es un producto de secreción o diálisis desde los plexos coroideos localizados en los ventrículos cerebrales y de otras estructuras que circundan los espacios subaracnoideos. Tiene muchas características de un ultrafiltrado del plasma, con formación, circulación en un sistema de espacios prácticamente cerrados y absorción especial (12).

Produciéndose a nivel de ambos ventrículos laterales, circula a través de los agujeros de Monroe hacia el tercer ventrículo, continúa por el acueducto de Silvio llegando al cuarto ventrículo, después pasando a través de forámenes de Lushka y Magendi alcanza la cisterna basal bañando las superficies cerebral y medular. Se absorbe al ponerse en contacto con las vellosidades subaracnoideas, posiblemente por ósmosis hasta entrar a los senos venosos y seguir a la circulación general.

Diariamente se producen de 45 a 130 centímetros cúbicos, y el volumen total en un momento dado, varía de 100 a 150 centímetros cúbicos.

Cualquier trastorno en las meninges, cubiertas ependimarias, o masa mieloencefálica altera el volumen, presión, composición bioquímica, y citológica. Accidentes cerebrovasculares de cualquier tipo, casi siempre traducen alguna alteración física o citoquímica del Líquido Cerebroespinal.

Funcionalmente el líquido cefalorraquídeo sirve como una masa líquida de soporte que protege de traumatismos al Sistema Nervioso Central. Se considera además que ayuda a re mover ciertas sustancias de deshecho desde los espacios perivasculares y superficie del cerebro. No se le conoce actividad metabólica específica.

La obtención se puede llevar a cabo mediante punciones de las regiones lumbar, cisternal, ventricular o combinadas. La punción lumbar introducida por Quincke a fines del siglo pasado es la más frecuentemente llevada a cabo, por su relativa facilidad para efectuarla; sin embarbo, no hay que olvidar las complicaciones que pueden presentarse, tales como introducción de infección al canal medular, lesión del ex tremo caudal de la médula o de la cola de caballo, enclavamientos de amígdalas cerebelosas y uncus del hipocampo en ca sos de hipertensión del líquido cerebroespinal.

Se punciona entre los espacios lumbares, segundo y ter cero, tercero y cuarto ó cuarto y quinto con una aguja calibre 20 o 18 larga. Debe practicarse medición de la presión inicial y final, si está justificado y es factible deben efectuarse maniobras para determinar cambios en la dinámica; deben obtenerse 3 muestras de 2 a 3 mililitros, identifándo las y determinar contenido de proteínas, glucosa, análisis cuantitativo y cualitativo de células, serología, estudio bacteriológico. A continuación se presenta un cuadro de valores normales en el líquido cefalorraquídeo.

VALORES NORMALES EN LIQUIDO CEFALORAQUIDEO

(Tomado de Cerebroespinal fluid, Lups-Haan, (24))

PRESION INICIAL	60 a 180 mm.de agua
APARIENCIA	Claro
ASPECTO	Límpido
CELULAS	0 a 4 x ml.
COAGULACION	Negativa
PROTEINAS	14 a 46 mlgr. %
GLUCOSA	42 a 70 "
CLORUROS	410 a 470 "
SODIO	229 a 345 "
POTASIO	10 a 15 "
CALCIO	4.6 a 5.7 "
FOSFORO	1.1 a 1.9 "
ACIDO LACTICO	11 a 19 "
MAGNESIO	1.5 a 3.4 "
UREA	8.6 a 29 "
CREATININA	0.6 a 1.3 "
ACIDO URICO	0.5 a 2.6 "
COLESTEROL	0.07 a 0.20 "

El líquido cefalorraquídeo normalmente es incoloro transparente, como agua de roca y cualquier cambio de color o turbiedad debe considerarse como patológico. El contenido en células por mililitro varía de 0 a 4, siendo principalmente de la línea linfocitaria y ocasionalmente un monocito. Normalmente no hay hematíes en el líquido.

Las proteínas normales oscilan entre 16 a 40 mlgr.% el contenido de globulina no debe ser mayor de 10 mlgr.%, y la relación globulina-albúmina debe conservarse entre 0.15 y 0.45.

Cualquier trastorno a nivel de los plexos coroideos, altera el contenido de proteínas, así como cambios en la presión del líquido, contenido en sangre, bloqueo a la circulación del líquido. Un aumento en proteínas tiende a producir coagulación del líquido cerebroespinal, la cual es condicionada por el contenido en albúmina, pero acelerada en mayor a menor grado por el contenido de beta y gamma globulinas (24).

El contenido de glucosa, depende del nivel de glicemia, y normalmente las cifras varían entre 45 a 70 mlgs.%. En niños es ligeramente más elevada: 70 a 90 mlgrs.%. Las cifras de glucorraquia también están condicionadas en parte por la permeabilidad de la barrera hematolíquido cefalorraquídeo y el grado de glicólisis en el líquido cerebroespinal.

La glicólisis es un fenómeno normal y que en condiciones patológicas se altera, ya sea por fermentos bacterianos o leucocitarios. De esto se desprende que la dosificación debe practicarse lo más pronto posible después de la obtención de la muestra. Los cloruros deben interpretarse comparando con los niveles sanguíneos, ya que éstos se reflejan cuantitativamente en los primeros; las cifras norma

les varían de 410 a 470 mlgr.%. Los niveles de calcio representan alrededor de la mitad del contenido en sangre. Resto de compuestos químicos pueden valorarse en el cuadro anterior.

Los compuestos químicos presentes en el líquido cefalorraquídeo provienen de la sangre circulante en el árbol vascular cerebral, en su totalidad; sin embargo, en condiciones patológicas el contenido se aumenta por reacciones en las diversas estructuras intracraneanas. La composición del líquido cefalorraquídeo varía en relación con el de la sangre, así algunas sustancias están aumentadas, disminuidas y otras en igual cantidad. Se acepta que existe una barrera entre la circulación de la sangre y el líquido cefalorraquídeo, que fisiológicamente opera como un regulador en el paso de sustancias hacia el líquido cefalorraquídeo (24). Se considera que hay leyes físicas, químicas y biológicas regulando los fenómenos de difusión y ósmosis, y, la mayor o menor selectividad para algunos compuestos. Se atribuye que otros factores cambian la permeabilidad de la barrera que se encuentra básicamente localizada a los espacios aracnoideos y ventriculares; estos factores se consideran de tres tipos a saber: cambios físicos y químicos, enfermedades de las meninges y del sistema nervioso central; y, permeabilidad alterada de los vasos de la barrera. En accidentes cerebrovasculares ocurren alteraciones en la barrera tanto en cuadros de tipo oclusivo como hemorrágicos, así mismo hay alteraciones de las meninges y del sistema nervioso -

central, los cuales serán comentados individualmente para los diversos tipos de A.C.V.

La presión del líquido cefalorraquídeo, oscila de 60 a 180 mm. de agua; entre 180 y 200 mm. de agua debe considerarse sospechosa de patología, y más de 200 mm. francamente patológica. La presión venosa, y especialmente la presión en el plexo venoso vertebral, determina la presión del líquido cefalorraquídeo.

Si el líquido contiene sangre es importante determinar si es por hemorragia intracraneal o si es por traumatismo durante la punción. Cuando se practica punción en caso de hemorragia reciente el líquido es francamente hemorrágico en las primeras horas, progresivamente desde las 4 horas en adelante se vuelve xantocrómico, aumentando hasta los 7 días y luego disminuye para desaparecer alrededor del vigésimo día; excepto en los casos de hemorragias masivas en que puede prolongarse.

En caso de líquido francamente sanguinolento, debe centrifugarse, y se observa que si hay hemorragia subaracnoidea el líquido sobrenadante es xantocrómico y no hay coagulación. Lo contrario sucede en punción traumática en la que el sobrenadante es claro e incoloro y hay tendencia a coagular.

Así mismo la presión en punciones traumáticas es baja, y lo contrario en hemorragias intracraneales.

Una hemorragia inicialmente localizada en el tejido cerebral, puede penetrar secundariamente al sistema líquido

manifestándose a la punción lumbar en un líquido cerebroespinal hemorrágico o xantocrómico.

Cuando una hemorragia se ha localizado al cerebro sin extensión al espacio ventricular o subaracnoideo, en el líquido se produce un aumento de las proteínas y temporalmente, de la glucosa. La presión aumentará en relación a la cantidad de hemorragia, y muchas veces es difícil distinguir de un tumor cerebral.

El contacto de sangre con las meninges, las irrita, provocando un aumento en las células blancas concomitantes con la evolución del cuadro hemorrágico (24).

En casos de trombosis cerebral, la presión puede ser normal en la mayoría de casos, pero en un 25% de casos se observa elevada, hasta un nivel de 250 mm. de agua, así mismo ocurre con el aumento de células y proteínas. La glucorraquia aumentada se presenta frecuentemente, aunque en forma temporal.

Cuando se analiza líquido cefalorraquídeo en embolismo cerebral, los cambios dependen del tamaño del émbolo, o de si es séptico. Según el tamaño, los hallazgos son similares a los encontrados en trombosis cerebral, pero con alteraciones mayores. Puede presentarse xantocrómico, por acompañarse con relativa frecuencia de hemorragia cerebral con o sin extensión al líquido cerebroespinal.

Cuando ocurre trombosis de senos venosos, se produce en la mayoría de los casos un aumento de presión, la cual en

algunos casos es de considerable magnitud, las proteínas se encuentran moderadamente elevadas, y la pleocitosis es discreta con equilibrio linfocitario y neutrofílico. El líquido es estéril y la glucosa no se altera.

La hemorragia subaracnoidea espontánea, originada generalmente por la ruptura de aneurismas del polígono de willis en su mayoría de origen congénito, produce francos cambios en el sistema líquido, los cuales prácticamente son elementos de diagnóstico casi patognomónicos, cuando se encuentran. La presión casi siempre está aumentada, alcanzando en ocasiones hasta cifras de 500 mm. de líquido cefalorraquídeo. El aspecto del líquido es uniformemente sanguinolento al inicio y progresivamente se vuelve xantocrómico, para posteriormente volverse claro después de tres semanas de evolución.

Como se mencionó anteriormente, NO COAGULA, por haber sufrido desfibrinización la sangre al ponerse en contacto con el líquido cefalorraquídeo. INSISTO UNA VEZ MAS DIFERENCIAR UNA PUNCIÓN TRAUMÁTICA DE UNA VERDADERA HEMORRAGIA INTRACRANEANA. El número de hematíes puede ser moderado a incontable dependiendo de la cantidad de hemorragia al espacio subaracnoideo.

El recuento de células blancas, al inicio está en proporción a la cantidad de hematíes, pero posteriormente la reacción meníngea hace aumentarlas, según se anotó antes.

Las proteínas se hallan aumentadas en proporción de 1 mgr. por cada 1000 glóbulos rojos circulando en el líquido

cerebroespinal, pero también se normalizan progresivamente. Las cifras de glucosa se elevan moderadamente en proporción al contenido sanguíneo, en ALGUNOS CASOS, y no en la mayoría como es lógico esperar.

El cuadro siguiente resume los hallazgos anormales manifestados en el líquido cefalorraquídeo, en los diversos tipos de enfermedades cerebrovasculares.

C U A D R O 5

LIQUIDO CEFALORAQUIDEO EN DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE ACCI -
DENTES CEREBROVASCULARES.(12)

<u>ENFERMEDAD AFECTANDO EL LCR (P.LUMBAR)</u>	<u>PRESION INICIAL</u>	<u>APARIENCIA</u>	<u>No.CEL.xmm</u>
Punción normal	60 a 180	Claro y límpido	0 a 4
Punción traumática	normal o baja	Sanguinolento c. coagulo.Liq.sobrenadante incoloro.	Hematíes y glob. blanc.en relación a la sang
TROMBOSIS CEREBRAL	Normal 75% 180-400%	normal	Normal 75% 6-50 25%
EMBOLIA CEREBRAL	Normal - 200 mm.	Normal Xantocrómico sanguinolento	Normal c hematíes aumentado
HEMORRAGIA CEREBRAL	Norm.20%,180-300 40%,más de 400-40%	Normal 15%,Hemorragia 75% Xantocrómico 10%	G.R. abundantes: a 2000 75%
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA.	110-700 Usualmente aumentada.	Sanguinolento ó Xantocrómico en 12 a 24 h.	Muchos hematíes
HEMATOMA SUBDURAL	180-600 80% Normal 20%	Normal.Sanguinolento si hay contusión	Normal.G rojos en contusión
TROMBOSIS VENOSA	260 mm.como promedio	Incoloro general a veces xantoc. ó sanguinolento	Abund. hematíes si es sanguinolento

LIQUIDO CEFALORAQUIDEO EN DIAGNOSTICO DIFERENCIAL
DE ACCIDENTES CEREBROVASCULARES. Modificado de Merrit y Fremont-Smith (continuación)

PROTEINAS	GLUCOSA	ORO COLOIDAL	COMENTARIO
15-45 mlgr.%	50-75 mlgr.%	Normal	Puede ser normal existiendo pat.
Normal o aument. según la cantidad de sangre	Normal	Normal	2 G.B.x1000 G.R. igual a 1 mlg.de prot.
Normal 60% 46-100 40%	Normal	Variable	Presión de 200 ó más ó proteínas más que 200 mlgr sugiere tumor
Normal o un poco elevada hasta 100 mlgr.	Normal	Variable	Puede confundirse con ACV trombótico
20-2000	Normal	Variable	Pres.aument.y sal en LCR no lo distingue de embolia sin y embolia cerebral
20-1000 mlgr.	Normal	Variable	Distinguir de hemorragia cerebral
Normal o un poco aumentado	Normal	Variable	Sang.desp.de injuria y o normal en matoma subdural.
Normal o un poco aumentadas	Normal	Variable	Producen mucho infarto cerebral.
10-1000 aumentado si es hemorrágico	Normal	Variable	Normal en conclusión casi siempre sangolenta en la conclusión cerebral.

MATERIAL DE ESTUDIO

Se hace referencia a 69 casos de enfermedad cerebrovascular autopsiados en el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Rosales, entre los años de 1964 a 1966 inclusive. Los 69 casos están distribuidos en los tres hospitales del Centro Médico Nacional en la siguiente forma:

C U A D R O 6DISTRIBUCION DE PACIENTES POR HOSPITAL

Hospital Rosales	48	casos
Hospital Bloom	12	casos
Hospital de Maternidad	9	casos
<hr/>		
Total	69	casos
<hr/>		

Se analizan 27 de los 48 casos acontecidos en el Hospital Rosales, por tener estudio clínico, estudio de líquido cefalorraquídeo, y anatomopatológico, lo cual constituye la base del presente trabajo; los 21 casos restantes, se incluyen en el estudio, para complementar y correlacionar los hallazgos clínicos y anatomopatológicos. Los 12 casos del Hospital Bloom y los 9 del Hospital de Maternidad son comentados, pero no analizados detalladamente, por estar dedicado este trabajo, más que todo a pacientes fallecidos en el Hospital Rosales; otra razón es que la mayoría de dichos pacientes carecen de un estudio completo.

Los datos clínicos y de líquido cefalorraquídeo, son obtenidos de expedientes seleccionados en el Archivo General del Hospital Rosales, a través de las historias clínicas allí asentadas. Los datos de líquido cefalorraquídeo se obtienen - de las contestaciones de exámenes practicados en el Laboratorio Central del Hospital Rosales. Todas las muestras de L.C. R. fueron obtenidas por punción lumbar, practicadas por el - practicante interno o el Médico Residente.

La información anatomopatológica, es resumida de los libros de autopsias del archivo del Departamento de Anatomía Patológica, de los cuales cabe decir, se encuentran muy bien ordenados.

Los datos así obtenidos son interrelacionados con el fin de determinar causa-efecto.

ANALISIS DE LOS DATOS CLINICOS, ANATOMOPATOLOGICOS Y DE LIQUIDO CEFALORAQUIDEO, EN 27 CASOS DE ACCIDENTES CEREBROVASCULARES.

En esta sección se analizan los datos clínicos, anatomopatológicos y de líquido cefalorraquídeo, relacionando entre sí sus aspectos más importantes. De los 48 casos autopsiados, únicamente 27 fueron complementados con estudio de líquido cerebroespinal, por tal razón es en base de estos casos que se hace dicho análisis. De los 21 casos restantes, se analizan sus aspectos anatomopatológicos únicamente, investigando el cuadro clínico que los hizo pasar desapercibidos.

Tres pacientes fueron controlados con nueva punción lumbar, incluyendo, por consiguiente, 30 líquidos cefalorraquídeos, pero haciendo énfasis en los 27 iniciales.

En las siguientes páginas se resumen los hallazgos clínicos, anatomopatológicos y de líquido cefalorraquídeo más importantes de cada uno de los 27 casos discutidos. Se anotan para cada caso: el tipo de lesión cerebral, la presión inicial y final del líquido, color, aspecto, glucorraquia, proteinorraquia, serología, cultivo, coagulación, sedimento, hematíes, leucocitos, porcentaje de polinucleares y de linfocitos, tipo de accidente cerebrovascular, herniación o compresión de amígdalas cerebelosas, y, o, uncus del hipocampo, peso de cerebro, infarto cerebral rojo o blanco, presencia o ausencia de edema cerebral, arterioesclerosis cerebral, hipertensión arterial sistémica, edad, sexo, estado de conciencia, Edema de

HALLAZGOS CLINICOS ANATOMOPATOLOGICOS Y DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO MAS IMPORTANTES EN 27 CASOS DE ACCIDENTES CEREBROVASCULARES.

CASO No.	HALLAZGO ANATOMOPATOLOGICO	Presión inicial mm	Presión final mm	Color	Aspecto	Cluc. mgr. %
1	Hem.subarac.inundación ventricular,Hipertensión Art. Glom. Croc.	180	110	Rojo	Sanguino lento	170
2	Hem.subarac. que formó hematoma inundación vent.aplasia medular.	160	100	Rojo	Sanguino lento	160
3	Hem.intracer.izq. arterioesclerosis Cer.Infarto rojo	183	143	Rosado a rojo zo.	Turbio	102 8
4	Embolias sépticas de Car.Internas y silvianas.Inf.Cer.bil. de nuc.grises.	120	80	Límpido o incoloro	Claro	66
5	Trombosis art.carótidas an-tiguas y recientes.Enf.de Takayasu.Hiperhemia cereb.	120	60	Rosado	Sanguinolento.	100
6	Hemo.intracer.Reblandecim.trombosis más arterioesclerosis cerebral	230	20	Incoloro.	Claro	83
7	Hemor.intracer.antigua más infarto más reblandecimiento. Arterioesclerosis.Trombosis cerebral.	155	110	Rojo	Sanguinolento.	74

HALLAZGOS CLINICOS, ANATOMOPATOLOGICOS, Y DE LIQUIDO CEFALORAQUIDEO
 MAS IMPORTANTES, EN 27 CASOS DE ACCIDENTES CEREBROVASCULARES.

CASO No.	PROT. MLGR%	SEROLOGIA	CULTI.	CUAG.	SEDIM.	HEMAT x mmc	LEUCO. x mmc	POLIN %	LINF. %
1	108	?	N	N	Hemáti co	abundan tes.	Inve r i f i c a b l e		
2	120	?	?	N	Hemáti co	Inconta ble	Inve r i f i c a b l e		
3	233	N	N	N	Hemáti co	4600	25	10	90
4	14	N	N	N	N	16	0	--	--
5	64	N	N	N	Hemáti co	incontables	Inve r i f i c a b l e s		
6	43	N	N	N	N	0	0	0	0
7	244	N	N	N	Hemáti co	Incontables	Inve r i f i c a b l e s		

HALLAZGOS CLINICOS, ANATOMOPATOLOGICOS Y DE LIQUIDO CEFALO-
 RAQUIDEO MAS IMPORTANTES EN 27 CASOS DE ACCIDENTES CEREBRO-

VASCULARES

CASO No.	HEMORR. Subarac.	HEMORR. INTRAVENT. INTRACER.	HEMORR.	EMBOLIA	TROMBO SIS	AMIG-UNCUS HERN-COMP	PESO CER. GR.	INFARTO ROJO-BLANCO
1	SI	-	SI	-	-	-	1400	-
2	SI	-	SI	-	-	SI	1400	-
3	-	SI	-	-	-	SI	1200	SI
4	-	-	-	SI	-	-	1170	- SI
5	-	-	-	-	SI	-	????	-
6	-	SI	-	-	SI	-	1150	SI
7	-	SI	-	-	SI	-	1160	SI

38-B

MAS IMPORTANTES EN 27 CASOS DE ACCIDENTES CEREBROVASCULARES.

CASO NO.	EDEMA CER.	ARTESCLE ROSIS CER.	HIPERTEN ART.	EDAD AÑOS	SEXO	EST.CON CIEN.	EDE DE PA.	LOC.	INICIO	SIG.ME NINGEÓS
1	-	-	SI	56	M	INCON.	SI	SI	SUBITO	SI
2	SI	-	SI	14	M	CON.	SI	-	SUBITO	SI
3	SI	SI	SI	63	M	INC.	-	SI	SUBITO	SI
4	SI	-	-	20	F	INC.	-	-	SUBITO	SI
5	-	-	-	30	M	INC.	-	SI	SUBITO	SI
6	SI	SI	SI	75	M	INC.	-	SI	SUBITO	SI
7	-	-	SI	70	M	INC.	SI	SI	SUBITO	SI

No.		INICIAL		FINAL		mlgr. %
		mm	mm	mm	mm	
7 bis	Idem.falleció de ICC 31/2 años después.Punción control	120	60	incol <u>o</u> ro	claro	64
8	Hemor.subarac.inundación vent.e intracereb.Arteritis cereb.Takayasu.Hipertensión arterial	450	200	rojo	sangui- nolen- to	35
8 bis	Idem. control al 40.día	310	140	Xanto- crómi- co	turbio	50
9	Embolia cerebral antigua	100	40	Incolo- ro	claro	50
10	Hemat.subd.pequeño mas hemat.subarac.discreta	120	100	Incolo- ro	claro	60
11	Hemor.subarac.Ventricular Lob.occipital izq.arterio esclerosis cerebral	GOTA	LENTA	rojo	sangui- nolento	?
12	Infartos sépt.de N.gri- ses.Hemor.subarac.discreta	140	80	rosado a xan- to-cró- mico	claro	58
13	Hemor.cerebral D.Vent.D. Hipertensión arterial	275	-	rojo	sangui- nolento	120
14	Arterioesclerosis cerebral mas hemor.intracerebral in- vasión vent.subarac.	160	110	rojo	sangui nolento	?

CASO No.	PROT. mlgr. %	SERO	CULT.	CUAG.	SEDIM.	HEMAT	LEUC. POLIN.	LINF. o/o
7 bis	25	N	N	N	N	0	0	0
8	61	?	?	N	Hemático	Incont.	Inverificable	le
8 bis	78	?	?	N	Hemático uocciario	180	210	52
9	32	?	?	N	Hemático	34	6	0
10	20	N	N	N	N	0	0	0
11	?	?	?	N	Hemático	incont.	Inverificable	le
12	52	?	?	N	Hemat. y Leuc.	20	17	8
13	214	?	N	N	Hemát.	1660	10	0
14	?	?	?	Pos.	Hemát.	Incont.	Inverificable	le
15	90	?	?	?	Hemat. y leuc.	40	6	0

CASO No.	HEMOR SUBARAC.	HEMOR INTRAV.	HEMOR INTRAC.	EMBOLIA TROMBO	AMIG. HERN. COMP.	UNCUS COMP.	PESO CER.Gr.	INFARTO ROJO-BLANCO
7 bis	-	-	SI	SI	-	-	1160	SI -
8	SI	SI	SI	-	SI	-	1150	- -
8 bis	SI	SI	SI	-	SI	SI	1150	- -
9	SI	-	-	-	-	SI	1400	- -
10	-	-	-	SI	-	-	1000	- SI
11	SI	SI	SI	-	SI	-	1250	SI -
12	SI	-	SI	SI	-	SI	1300	- -
13	-	SI	SI	-	-	-	1340	- -
14	SI	SI	SI	-	-	-	1250	- -
15	SI	-	SI	-	-	SI	1220	- SI

CASO No.	EDEMA CER.	ART.ES CER.	HIPERT. ART.	EDAD AÑO	SEXO	EST. CON CIEN.	EDE. DE PA.	LOC. CION.	INICIO	SIGNOS MENINGEOS
7 bis	-	-	SI	70	M	INC.	SI	SI	SUBITO	SI
8	SI	ARTERI TIS	SI	28	F	SEMICON	SI	SI	SUBITO	SI
8 bis	SI	ARTERI TIS	SI	28	F	SEMICON	SI	SI	SUBITO	SI
9	SI	-	-	15	M	CONC.	-	-	SUBITO	-
10	-	-	-	25	F	CONC.	-	SI	LENTO	-
11	SI	SI	SI	70	F	SEMICON.	-	SI	SUBITO	SI
12	SI	-	-	19	M	CONC.	-	SI	SUBITO	SI
13	-	-	SI	49	M	CONC.	-	SI	SUBITO	SI
14	-	SI	SI	66	M	INC.	-	SI	SUBITO	SI
15	-	SI	SI	65	F	INC.	SI	SI	SUBITO	SI

	mm	mm	mm	%
15 bis Idem.a los 2 años.Se halló supurado a la autopsia	220	130	claro turbio	56
16 Embolia cerebral infarto ro-jo.Trombosis auricular	120	80	inco- loro claro	71
17 Embolismo cer.septico tromboflebitis de m.i. inf.rojo	140	40	inco- loro claro	72
18 Embolia cer.D.Trombosis cer-izq.trombo mural del V.izq.	180	120	inco- loro claro	67
19 trombosis de art.cer.media mas inf.blanco	110	85	incol. claro	77
20 Hemor.vent.y subarac.más intracer.astrocitoma	160	110	rojo sangui- nolento	?
21 Hem.intracerebral y sub- arac.Leucemia L.C.	140	100	inco- loro claro	64
22 Aneurisma adq.roto.Hem.sub- arac.inundacion vent.infil- tración cervical	400	390	Xantoc. turbio	60
23 Arterioesclerosis hemor subarac.inund.vent.	280	140	rojo sangui- nolento	?
24 Aneurisma cong.roto.Hem. subarac.intracer.e intra- ventr.	290	250	rojo sanguin.	50
25 Aneurisma arterioesc.roto más hemor.subar.infilt.ventricul.	220	110	rojo sangui- nolento	76
26 Hem.intracer.más subarac.inf. rojo hip.arterial	180	190	rojo sangui-	60

CASO No.	PROT mlgr. %	SERO	CULT.	CUAG.	SEDIM.	HEMAT.	LEUC.	POLIN. %	LINF. %
15 bis	112	?	?	N	N	2	0	0	0
16	35	N	N	N	N	0	0	0	0
17	11	N	N	N	N	0	5	0	5
18	21	N	N	N	N	0	0	0	0
19	26	N	N	N	N	124	2	0	2
20	?	?	?	N	Hemáti.	incont.	Inverificable		
21	21	N	N	N	N	0	0	0	0
22	64	?	N	N	N	25	0	0	0
23	?	?	?	N	Hemát.	incont.	Inverificable		
24	61	N	N	N	Hemát.	190.000	20	2	18
25	352	?	N	N	Hemát.	Incnt.	Inverificable		
26	80	?	?	?	Hemát.	Incnt.	Inverificable		
27	30	N	N	N	N	0	2	0	2

CASO No.	HEMOR SUBARAC.	HEMOR INTRAV.	HEMOR. INTRAC.	EMBOLIA TROMBO	AMIG. HERN. COMP.	UNCUS COMP.	PESO CER Gr.	INFARTO ROJO BLANCO
15 bis	SI	-	SI	-	-	SI	1220	- SI
16	-	-	-	SI	-	SI	1300	SI -
17	-	-	-	SI	-	SI	1150	SI -
18	-	-	-	SI	SI	-	1320	- SI
19	-	-	-	-	SI	SI	1300	- SI
20	SI	SI	SI	-	SI	-	1300	SI -
21	SI	-	SI	-	-	SI	1150	- -
22	SI	SI	SI	-	SI	-	1150	- -
23	SI	SI	SI	-	-	-	1200	- -
24	SI	SI	SI	-	SI	-	1250	- -
25	SI	SI	-	-	-	-	1200	- -
26	SI	SI	SI	-	SI	-	1250	SI -
27	-	-	-	SI	-	-	1140	- SI

CASO EDEMA ART.ESCL. HIPERTEN EDAD SEXO EST.CONC. EDE DE PA.LOCAL INICIO SIGNOS ME
 No. CER. CER. AÑO

15 bis	-	SI	SI	65	F	INC.	SI	SI	SUBITO	SI
16	SI	-	SI	50	F	SEMIC.	-	-	SUBITO	SI
17	SI	-	-	38	F	INC.	-	SI	SUBITO	SI
18	SI	-	-	22	F	INC.	SI	SI	SUBITO	NO
19	SI	-	SI	77	F	INC.	-	SI	SUBITO	SI
20	-	-	SI	45	M	INC.	SI	SI	SUBITO	SI
21	SI	-	-	46	F	CONC.	-	-	SUBITO	-
22	SI	-	-	32	F	INC.	SI	-	SUBITO	SI
23	SI	-	SI	70	M	INC.	-	SI	SUBITO	SI
24	SI	-	SI	56	F	INC.	-	-	LENTO	SI
25	-	SI	SI	58	F	INC.	SI	SI	SUBITO	SI
26	SI	SI	SI	60	F	SEMIC.	SI	-	SUBITO	SI
27	SI	-	-	41	F	SEMIC.	-	SI	SUBITO	-

En el cuadro número ocho, se discuten las principales manifestaciones clínicas, que de acuerdo a los porcentajes en que se presentaron, sobresalen las siguientes: el inicio sucedió en forma súbita en el 93% de los casos; este dato como se verá más adelante tiene estrecha relación con el tipo de accidente, ya que en los casos analizados predominó el componente hemorrágico a alguna o algunas estructuras intracraneanas.

Siguió en frecuencia las alteraciones del estado de conciencia en el 91% de casos. El 60% de pacientes fueron llevados al hospital en estado de inconciencia, y el 31%, en estado semiconsciente. Solamente el 9% conservaba lucidez mental. Signos meníngeos se encontraron en el 81% de los casos, lo cual se explica al analizar el cuadro No.13, en el cual se aprecia la predominancia del componente hemorrágico en estructura subaracnoidea, ya sea como localización única o combinada con compromiso intracerebral.

Las alteraciones del líquido cefalorraquídeo se observó en el 81% de pacientes, o sea que un 19% no manifestaron cambios; anatomopatológicamente, se asociaron a un caso de embolia séptica, dos casos de embolias provenientes de tromboscardíacos; el cuarto caso se trató de una leucemia linfocítica que produjo hemorragia intracerebral y subaracnoidea discreta; el quinto caso fué un A.C.V. tipo trombótico antiguo, y el último, otro caso de leucemia con hemorragia subaracnoidea discreta. Los casos cuarto y sexto como se habrá notado no se manifestaron con cambios en líquido cefalorra-

en espacio subaracnoideo, el cual fué discreto.

C U A D R O 8

MANIFESTACIONES CLINICAS EN 27 PACIENTES CON

A. C. V.

CARACTERISTICA	TOTAL DE PACIENTES	o/o
INICIO SUBITO	25	93
INICIO PROGRESIVO	2	7
INCONCIENCIA	16	60
SEMICONCIENCIA	8	31
CONSCIENTES	3	9
CEFALEA	11	41
NAUSEAS O VOMITOS	15	56
ALGUN SIGNO DE LOCALIZA CION	19	70
ALGUN SIGNO MENINGEO	22	81
EDEMA DE PAPILA	10	37
ANISOCORIA	7	29
FIEBRE	18	66
TAQUICARDIA	13	48
BRADICARDIA	10	37
RESPIRACION DE CHEYNE STOKES	12	45
HIPERTENSION ARTERIAL SIS- TEMICA	17	62
CARDIOPATIA CORONARIA	11	41
CARDIOPATIA HIPERTENSIVA	3	9
CARDIOPATIA REUMATICA	2	7
LIQUIDO CEFALORAQUIDEO ALTERADO	22	81
---	---	---

Localización neurológica se evidenció en el 70% de los - casos variando de paresias faciales a hemiplejias completas.

La fiebre se hizo presente en el 66% de casos, apareciendo generalmente durante la evolución, acompañando a procesos infecciosos. El 62% de pacientes fueron hipertensos, este dato tiene importancia, cuando se compara con un 37% de arteriosclerosis sistémica, con un 29% de arteriosclerosis cerebral y con una frecuencia del líquido cefalorraquídeo sanguinolento de 62%. Esta hemorragia varió de discreta a severa.

Otro dato importante es que el 57% se acompañó de algún tipo de cardiopatía. Los demás elementos clínicos pueden compararlos el lector, en el cuadro No.8.

Los hallazgos epidemiológicos demostraron una incidencia mayor en el sexo femenino, con una relación de 3 a 2. Este dato contrasta con estadísticas reconocidas, en que se establece predominio del sexo masculino. La edad fué mayor de 50 años en el 52%. El 93% de pacientes se dedicaban a actividades físicas. La malnutrición se presentó en el 74% pero es muy difícil atribuirle un papel etiológico absoluto. Aquí - hay que considerar que nuestra población consultante al Hospital Rosales, padece desnutrición en la mayoría de casos. Otros hábitos investigados, demuestran que el consumo de alcohol y tabaco puede jugar algún papel etiológico.

Nuestros pacientes consultaron prácticamente el mismo día en que se inició el cuadro, o un día después; para complementar datos, ver cuadro No.9.

C U A D R O 9

HALLAZGOS EPIDEMIOLOGICOS EN 27 PACIENTES CON A.C.V.

CARACTERISTICA	TOTAL DE PACIENTES	o/o
PACIENTES	27	100
SEXO FEMENINO	16	60
SEXO MASCULINO	11	41
EDAD MAYOR DE 50 AÑOS	14	52
OCUPACION JORNALERO Y OFICIOS DOMESTICOS	25	93
CONSUMO DE CAFE	21	78
CONSUMO DE TABACO	14	52
CONSUMO DE ALCOHOL	10	37
MALNUTRICION	20	74
DIAS ENFERMEDAD PROMEDIO	25	--
DIAS HOSPITALIZACION PROMEDIO	24	--
MAXIMO TIEMPO DE HOSPITALI- ZACION EN DIAS	93	--
MINIMO TIEMPO DE HOSPITALI- ZACION EN DIAS	1	--

C U A D R O 10

CAUSA DE MORTALIDAD EN 27 PACIENTES CON A.C.V.

CAUSA	NUMERO DE PACIENTES	o/o
ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR EN SI	19	70
OTRA CAUSA	8	31
Bronconeumonía		
Septicemia		
Leucemia		
Absceso hepático		
Infarto del miocardio		

En el cuadro No.10, se puede observar que la enfermedad cerebrovascular de por sí constituyó causa de muerte en un 70% de los pacientes. El 31% restante falleció de procesos infecciosos, especialmente bronconeumonías, septicemia, leucemia, absceso hepático, infarto del miocardio, embolismo pulmonar, etc.

El líquido cefalorraquídeo ha constituido en este estudio elemento importante en el diagnóstico de enfermedad cerebrovascular, como lo evidencia el hallazgo de alguna anomalía en el 81% de los casos. Las alteraciones más importantes han sido las siguientes: contuvo sangre en el 62% de los casos; ésta varió de discreta a franca hemorragia, estando de acuerdo este dato con el predominio del componente hemorrágico de las autopsias practicadas. No podemos inferir por consiguiente que este dato se puede generalizar a cualquier tipo de patología cerebrovascular. La presión fué normal en el 41% de los pacientes, en quienes a la autopsia se encontró 4 casos de embolia cerebral, 3 casos de trombosis cerebral, y 4 casos de hemorragia cerebral, y/o subaracnoideas discretas.

La dosificación de proteínas prácticamente estuvo paralela a la presión aumentada del líquido y presencia de sangre; estadísticamente estuvieron elevadas en un 59%.

Un hallazgo importante fué la coagulación negativa en el 96% de los exámenes practicados, reportándose solamente un caso positivo, lo cual probablemente se debió a la presencia de hemorragia masiva en espacio subaracnoideo; además se pra

Este dato como se sabe, es importante para diferenciar una hemorragia intracraneana de una punción traumática.

En el cuadro No.11, se sumarizan otros datos encontrados en el examen de líquido cefalorraquídeo.

Los cambios anatomopatológicos ocurridos en el cerebro se clasifican en los cuadros números 11 y 13; se incluyen los datos de las 48 autopsias, pero se sacan porcentajes - únicamente en relación a los 27 casos analizados.

El edema cerebral se observó en el 66% de autopsias, al igual que hernia o compresión de amígdalas cerebelosas o uncus del hipocampo. Este hecho tiene estrecha relación, ya que está bien establecido que a mayor edema cerebral más predisposición a herniación existe.

. Arterioesclerosis cerebral se presentó en el 29% de autopsias, sin embargo, hay que hacer constar que en el estudio de cerebro en todas las autopsias, no se ha practicado un estudio especial investigando estos cambios incipientes en el árbol vascular cerebral. Lo anterior se comenta debido a que el 66% de pacientes tenían más de 40 años, y según se ha comentado en la introducción de esta tesis, cuando se investigan cambios arterioescleróticos incipientes, ya son evidentes (3) después de la tercera década de la vida.

Todos los casos tenían una edad arriba de 58 años, y - fué evidente el hallazgo macroscópicamente (arterioesclerótico).

C U A D R O 11

DATOS DE LIQUIDO CEFALORAQUIDEO EN 27 PACIENTES
CON ACCIDENTE CEREBROVASCULARES

CARACTERISTICA	No.de CASOS	o/o
PRESION AUMENTADA	16	59
PRESION NORMAL	11	41
LIQUIDO SANGUINOLENTO	17	62
LIQUIDO CLARO	10	38
GLUCOSA AUMENTADA EN LIQUIDOS SANGUINOLENTOS	5	18
GLUCOSAS NORMALES	11	41
GLUCOSA MODERADAMENTE BAJA	11	41
PROTEINAS AUMENTADAS	16	59
PROTEINAS NORMALES	11	41
PROTEINAS BAJAS	0	0
SEROLOGIA NEGATIVA (SE PRACTICARON 14 PRUEBAS)	14	100
CULTIVOS POSITIVOS	1	4
CULTIVOS NEGATIVOS	17	62
CULTIVOS PRACTICADOS	18	66
COAGULACION POSITIVA	1	4
CELULAS BLANCAS AUMENTADAS	5	18
COAGULACION NEGATIVA	26	96
POLINUCLEARES	0	0
LINFOCITOS AUMENTADOS	5	18

Tres aneurismas rotos, que produjeron hemorragia subaracnoidea, con infiltracion cerebral, se descubrieron; dos arterioscleróticos y uno congénito. Ninguno fué diagnosticado - clínicamente, y los pacientes fallecieron en la segunda semana.

Como hallazgos de autopsia se reportan 5 aneurismas arterioscleróticos, que según los cuadros clínicos revisados, fueron asintomáticos. Tres aneurismas se localizaban en la arteria carótida interna, dos en la arteria cerebral media, dos en el polígono de Willis, y uno en la arteria cerebral anterior.

Reblandecimiento cerebral acompañando a infarto cerebral ó hemorragia cerebral se presentó en el 34% de casos.

Se observaron 14 infartos en las 48 autopsias; 8 de los cuales fueron rojos o hemorrágicos y 6 blancos o isquémicos.

Tres infartos blancos y 3 infartos rojos carecieron de estudio por las siguientes razones; dos casos de infartos - cerebrales por trombosis no consultaron en la fase aguda del cuadro, y su consulta tardía la hicieron por una enfermedad diferente. Un caso de colangitis y otro de absceso hepático sufrieron de trombosis y embolia cerebral, respectivamente; pero por la gravedad del cuadro hepático pasó desapercibido el accidente cerebrovascular. Otro caso desapercibido se acompañó de adenocarcinoma del páncreas, y se trató de un embolismo cerebral originado en la orejuela izquierda; el sexto caso que careció de estudio se trató de un embolismo cerebral acontecido el día en que a la paciente se le había prac

mente falleció en pocas horas y no permitió mayor estudio.

Los ocho casos de infartos rojos se asociaron a trombosis cerebral en dos casos; embolia cerebral en otros dos casos, y los otros cuatro casos con hemorragia cerebral sola ó combinada con compromiso subaracnoideo y/o ventricular. Los infartos rojos se asociaron además con arterioesclerosis cerebral en cuatro casos y con hipertensión arterial en 7. Estos dos últimos elementos han contribuído en mayor o menor grado a la aparición de este tipo de lesión cerebral.

De los 6: infartos blancos, 4 se asociaron a embolismo cerebral un caso, a trombosis cerebral, y un caso a hemorragia subaracnoidea, en el cual se puede atribuir como causa del infarto, un espasmo vascular, distal a la hemorragia

El cerebro se encontró aumentado de peso, únicamente en tres casos, a pesar de que el edema cerebral se observó en 18, cabe preguntarse si intervinieron en este hecho, factores secundarios, tales como atrofia cerebral senil, o factores propios de nuestra población.

En cuanto a localización, prácticamente no hubo diferencia de un hemisferio cerebral a otro.

En el cuadro No.13, se resumen exclusivamente, los diferentes tipos de accidente cerebrovascular, encontrados: se aprecia inmediatamente, que el factor hemorrágico predomina, afectando una o más estructuras intracraneanas. En la 48 autopsias solamente se encontraron 6 casos de hemorragia subaracnoidea aislada, y 4 casos de hemorragia intracraneal sola: las demás combinadas

C U A D R O 12

HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS EN 48 CASOS DE ACCIDENTES CEREBROVASCULARES, A NIVEL ENCEFALICO.

PATOLOGIA	No.CASOS EN RELACION A 48 AUTOPSIAS	SIN ESTU DIO DE L.C.R. ESTUDIO DE	No.CASOS EN RELACION A 27 AUTOP.CON L.C.R.	% EN LACI A 2
ANEURISMAS ROTOS	3	0	3	9
ANEURISMAS NO ROTOS	5	5	0	0
ARTERIOESCLEROSIS CEREBRAL	12	5	7	29
EDEMA CEREBRAL	27	9	18	66
REBLANDECIMIENTO CEREBRAL	13	4	9	34
INFARTO ROJO	8	3	5	14
INFARTO BLANCO	6	3	3	9
HERNIA O COMPRESION DE AMIGDALAS CEREBELOSAS O UNCUS DEL HIPOCAMPO	26	8	18	66
CEREBRO AUMENTADO DE PESO	3	0	3	9
TUMOR CEREBRAL	1	0	1	4
COMPROMISO HEMISFERIO DERECHO	17	9	8	30
COMPROMISO HEMISFERIO IZQUIERDO	15	5	10	37
COMPROMISO BILATERAL	16	7	9	33
TIPO DE A.C.V. VER CUADRO APARTE.				

C U A D R O 13

PATOLOGIA CEREBROVASCULAR ENCONTRADA EN 48 AUTOPSIAS DE PACIENTES FALLECIDOS EN EL HOSPITAL ROSALES CON O SIN ESTUDIO DE L.C.R.

TIPO DE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR	CON ES TUDIO	%	SIN ES TUDIO	TOTAL
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA SOLA	1	4	5	6
HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR SOLA	0	0	0	0
HEMORRAGIA INTRACEREBRAL SOLA	1	4	3	4
EMBOLIA CEREBRAL	6	22	1	7
TROMBOSIS CEREBRAL	2	7	3	3
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA MAS HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR	3	10	1	4
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA MAS HEMORRAGIA INTRACEREBRAL	2	7	2	4
HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR MAS HEMORRAGIA INTRACEREBRAL	1	4	0	1
HEMORRAGIAS SUBARACNOIDEA INTRA VENTRICULAR E INTRACEREBRAL.	8	30	0	8
HEMORRAGIA INTRACEREBRAL MAS TROMBOSIS CEREBRAL	2	7	0	2
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA MAS INTRACEREBRAL MAS EMBOLIA CEREBRAL	1	4	0	1
EMBOLIA MAS TROMBOSIS CEREBRAL	0	0	1	1
ANEURISMAS NO ROTOS	0	0	5	5
TOTAL DE CASOS	27		21	48

Veintidos casos presentaban hemorragia en espacio sub-aracnoideo, 17 casos presentaban hemorragia intracerebral desde petequeial, hasta franco infarto hemorrágico, y 14 casos -denotaban invasión ventricular de intensidad variable.

No se presentó ningún caso de hemorragia intraventri -cular pura, ya que siempre se asoció a daño cerebral o sub-aracnoideo:

De 9 casos de embolia cerebral, solamente dos, dieron manifestaciones hemorrágicas. De los 27 casos estudiados, predominó el embolismo cerebral en el 22%, y hemorragia a las tres estructuras intracraneales en el 30%.

De los casos no estudiados con líquido cefalorraquí -deo, 5 casos de hemorragia subaracnoidea discretas y 5 aneu-rismas no rotos, pasaron desapercibidos. Para mejores deta-lles ver cuadro No.13.

Los hallazgos anatomopatológicos extracerebrales fue-ron muy variados, contribuyendo a ocasionar el fallecimiento en el 31% de pacientes. Los procesos bronconeumónicos enca-bezan las alteraciones, habiéndose desarrollado durante el período hospitalario. Hipertrofia cardíaca se presentó en el 41% de los casos, asociado a arterioesclerosis en un 37%, que son un reflejo del 62% de hipertensión arterial detectada, en el estudio clínico.

Se encontraron 5 casos de gastromalacia, o sea un 18% contribuyendo como causa de mortalidad. Dos casos de enfer-medad de Takayasu-Onishi, provaron accidentes cerebrales distintos a saber: uno produjo trombosis de carótidas internas

más infarto cerebral, y el otro caso se manifestó por hemorragia cerebral y subaracnoidea llevando a la muerte al paciente.

C U A D R O 14

HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS PRINCIPALES, EN 48 CASOS DE ACCIDENTES CEREBROVASCULARES, A NIVEL EXTRACEREBRAL.

PATOLOGIA	No. CASOS EN RELACION A 48 AUTOP.	SIN ESTUDIO	No. CASOS EN RELACION A 27 AUTOP. CON ESTUDIO DE L.C.R.	% EN RELACION A 27
BRONCONEUMONIA	21	6	15	56
GASTROMALACIA	5	0	5	18
ARTERIOESCLEROSIS GEN.	17	7	10	37
TROMBOFLEBITIS DE M.I.	4	2	2	7
TROMBOSIS SISTEMICAS	6	0	6	19
EMBOLIAS SISTEMICAS	3	1	2	7
TROMBOSIS MURALES	7	4	3	9
ENFERMEDAD DE TAKAYASO	2	0	2	7
HIPERTROFIA CARDIACA	15	4	11	41
PERICARDITIS	5	1	4	13
MIOCARDITIS	1	0	1	4
CARDIOPATIA CORONARIA	10	16	4	13
CARDIOPATIA MITRAL	4	2	2	7
CARDIOPATIA CONGENITA	1	1	0	0

OTROS:

LEUCEMIAS

EMBOLIA PULMONARES

GLOMERULONEFRITIS CRONICA

INFARTO DEL MIOCARDIO

HEPATITIS VIRAL

NEOPLASIA DEL PULMON

C U A D R O 15

HALLAZGOS DE LIQUIDO CEFALORAQUIDEO RELACIONADOS CON
LOS DIVERSOS TIPOS DE ACCIDENTE CEREBROVASCULARES -
ENCONTRADOS.

TIPO DE ACV	PRESION	PROTEINAS	CLARO	XANTOCR.	HEM.	SANG.I
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	IN	-	1	-	-	-
HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR	-	-	-	-	-	-
HEMORRAGIA INTRACEREBRAL	1A	1A	-	-	1	-
EMBOLIA CEREBRAL	4N-2A	6N	6	-	-	-
TROMBOSIS CEREBRAL	2N	1A - 1N	1	-	-	1
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA E INTRAVENTRICULAR	3A	2A - 1?	-	-	-	3
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA E INTRACEREBRAL	2A	1A - 1N	2	-	-	-
HEMORRAGIA INTRACEREBRAL INTRAVENTRICULAR	1A	1A	-	-	1	-
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA E INTRACEREBRAL Y TROMBOSIS	7A- 1N	4A - 4?	-	1	1	6
HEMORRAGIA INTRACEREBRAL Y TROMBOSIS	2N	1N - 1A	-	-	2	-
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA E INTRACEREBRAL Y EMBOLIA	1N	1N	-	1	-	-
EMBOLIA Y TROMBOSIS	-	-	-	-	-	-
ANEURISMAS NO ROTOS	-	-	-	-	-	-

Nota: A= Alto, B= Bajo, N = Normal. Cada número representa la c

Se refiere al lector al cuadro No.14, donde se resumen los hallazgos anatomopatológicos extracerebrales.

En el cuadro No.15, se resumen datos importantes de líquido cefalorraquídeo, en relación con los diversos tipos de accidentes cerebrovasculares encontrados. En general, se aprecia que la presión del líquido estuvo elevada en el 81% de los casos con hemorragia al espacio subaracnoideo.

De los 27 casos analizados, se obtuvieron los siguientes datos: en 16 casos se encontró la presión elevada, siendo muy elevada en 13 pacientes (46%).

A continuación se distribuyen los datos de presión de líquido cefalorraquídeo.

C U A D R O 16

PRESION DE LIQUIDO CEFALORAQUIDEO EN RELACION CON EL TIPO DE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

TIPO DE ACV	No.CA-SOS	P.NORMAL	%	P.MODERADA MENTE ALTA	P.MUY ALTA	% DE ELE VACION.
HEMORRAGIA SUBARACNOID.	17	4	22	4	9	78
HEMORRAGIA VENTRICULAR	13	1	8	4	8	92
HEMORRAGIA CEREBRAL	16	4	25	3	9	75
EMBOLIA	7	6	83	0	1	17
TROMBOSIS	5	3	60	1	1	40

El porcentaje se ha calculado para los casos de cada tipo de accidente anotado: se puede deducir que en los casos -

que incluyen hemorragias intracraneales, la presión estuvo elevada en el 83% de los casos; y en casos de trombosis y embolia cerebral, la presión se elevó en el 26% de casos únicamente. La dosificación de glucosa varió de 50 a 170 mlgr. por ciento. Se incluyeron 3 pacientes diabéticos, controlados, que no alteraron la glucorraquia. En líquidos sanguinolentos se observó ligero aumento. En síntesis no se encontró que tenga valor en el diagnóstico, la dosificación de glucosa en L.C.R.

La proteínorraquia osciló entre 14 y 352 mlgr., en el siguiente cuadro se apreciará la estrecha relación con líquidos sanguinolentos.

C U A D R O 17

PROTEINAS EN LIQUIDO CEFALORAQUIDEO Y SU RELACION
CON LA PRESENCIA DE SANGRE (Análisis de 30 punciones)

LIQUIDO(ASPECTO)	PROTEINAS ALTAS	PROTEINAS NORMALES	PROTEINAS NO INVES- TIGADAS
SANGUINOLENTO	11	2	4
XANTOCROMICO	3	0	0
CLARO	1	9	0

Un caso que a la autopsia evidenció hematoma subaracnoideo antiguo, y a los dos años de evolución, el líquido cefalorraquídeo demostró aumento de las proteínas: 112 mlgr.%. Otro caso de infarto cerebral antiguo, después de 3 y medio años de evolución había normalizado completamente el líquido cerebroespinal.

Se verificaron 14 serologías y todas resultaron negativas. De 18 cultivos practicados solamente uno fué reportado positivo, sin embargo, éste ocurrió en un accidente de tipo hemorrágico por arterioesclerosis cerebral. Es probable que haya sido un cultivo contaminado.

El análisis del sedimento fué hemático en el 72% de casos, de acuerdo a este dato con el predominante componente hemorrágico en los casos autopsiados.

Un caso de hemorragia subaracnoidea discreta no produjo cambios en líquido.

El recuento de leucocitos se encontró aumentado en 5 casos, a predominio de linfocitos. Todos los casos presentaron hemorragia subaracnoidea, y la punción lumbar se practicó a los 2,2,4,12 y 24 días, después de ocurrido el accidente. Su valor en el diagnóstico, prácticamente no demostró utilidad alguna.

Las autopsias de los 48 pacientes fallecidos en el Hospital Rosales, demostraron 8 infartos rojos y 6 infartos blancos. El líquido cerebroespinal en los infartos rojos se encontró sanguinolento en el 62%, proteínas altas en el 50% de los casos y la presión se elevó en el 62%.

C U A D R O 18

LIQUIDO CEFALORAQUIDEO Y SU RELACION CON INFARTOS ROJOS

ASPECTO DEL LCR		PROTEINAS			PRESION	
SANGUINOLENTO	CLARO	ALTAS	NORMAL	NO INVESTI GADAS	NORMAL	ALTAS
5	3	4	3	1	3	5

C U A D R O 19

TIPO DE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR QUE PRODUJERON INFARTO ROJO

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL	1 caso
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA +	3 casos
HEMORRAGIA VENTRICULAR +	
HEMORRAGIA INTRACEREBRAL	
TROMBOSIS MAS HEMORRAGIA INTRACEREBRAL	2 casos
EMBOLIA + HEMORRAGIA INTRA- CEREBRAL	2 casos
TOTAL	8 casos

En el primer caso se encontró asociado a arterioesclerosis cerebral. Los 6 casos de infartos blancos elevaron las proteínas en dos casos y la presión en cuatro.

C U A D R O 20

LIQUIDO CEFALORAQUIDEO Y SU RELACION CON INFARTOS BLANCOS

ASPECTO DEL L.C.R.		PROTEINAS		PRESION	
SANGUINOLENTO	CLARO	ALTAS	NORMAL	NO INVE- GIGADAS	NORMAL AL
0	6	5	1		2 4

Cuatro de los infartos cerebrales blancos o isquémicos fueron producidos por embolias cerebrales.

C U A D R O 21

TIPO DE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR QUE PRODUJO INFARTO BLANCO

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA (por espasmo arteriolar reflejo?)	1 caso
EMBOLIA CEREBRAL	4 casos
TROMBOSIS CEREBRAL	1 caso
TOTAL	6 casos

En relación a hipertensión arterial sistémica, se encontró que el 88% de pacientes hipertensos, presentaron manifestaciones hemorrágicas a una o más estructuras intracra_nneales.

Otro hallazgo importante es que de 10 casos con edema de papila, 7 presentaron hernia o compresión de amígdalas - cerebelosas y uncus del hipocampo, y todos los casos evidenciaron alta presión del líquido cefalorraquídeo. Aquí es interesante preguntarse hasta qué punto fué arriesgada la punción lumbar; no fué posible determinar en qué porcentaje contribuyeron a causar la muerte del paciente..

PATOLOGIA CEREBROVASCULAR ENCONTRADA EN PACIENTES DE LOS HOSPITALES DE MATERNIDAD Y BENJAMIN BLOOM.

En el cuadro No.22, se resumen los hallazgos cerebrovasculares de nueve pacientes fallecidas en el Hospital de Maternidad. Se encontraron ocho accidentes de tipo hemorrágico y uno de tipo embólico; seis casos, todos hemorrágicos,

acompañaron a cuadros clínicos de toxemias, y en tres de ellos el factor hemorrágico fué muy importante y probablemente fué el accidente final, ocasionando la muerte. Estos seis accidentes hemorrágicos se presentaron entre 16pacientes autopsiados en tres años. Dos casos de infección puerperal se acompañaron de hemorragias cerebrales múltiples y embolias sépticas con infarto cerebral, respectivamente. El otro caso se trató de un tétanos puerperal complicado de hemorragia subaracnoidea. Las nueve pacientes representan el 13% de pacientes autopsiados en tres años por patología cerebrovascular; todos estos casos fueron pacientes JOVENES que evolucionaron con su patología cerebrovascular prácticamente desapercibida, y por consiguiente su estudio y tratamiento no fueron del todo adecuados.

Es probable que en todos los casos, se hubieran encontrado cambios en líquido cefalorraquídeo, si se hubiera practicado el estudio correcto en cada caso, ya que en ocho de las nueve pacientes se evidenció accidente hemorrágico sólo o extendido a una o más estructuras intracraneanas.

La severidad de la enfermedad intercurrente, fué factor importante que contribuyó a esconder la sintomatología del accidente cerebral en todos los casos. En todas las pacientes toxémicas se presentó hipertensión arterial, generalmente con una mínima media de 110 mm. de mercurio.

Por falta de datos no es posible relacionar datos clínicos, de autopsia y de líquido cerebroespinal, y de iniciativa del personal médico del Hospital de Maternidad estudiar

detalladamente la asociación de accidentes cerebrovasculares en pacientes obstétricas

PATOLOGIA CEREBROVASCULAR EN NIÑOS AUTOPSIADOS DEL HOSPITAL
BENJAMIN BLOOM

El 17% de las 69 autopsias revisadas durante tres años fueron practicadas en niños menores de 12 años, por padecer enfermedad vascular del cerebro. El 83% de estos niños presentó accidente hemorrágico, que en la mayoría de los casos fué fatal. Los aneurismas congénitos rotos fueron la causa de la hemorragia en siete de las 10 hemorragias encontradas o sea en un 70%. En los tres casos restantes de hemorragias no se encontró la causa, sin embargo, es posible que aneurismas pequeños pasaran desapercibidos a la autopsia. Dos casos de trombosis cerebral, por cierto casos raros en infantes, no fueron aclarados en el sentido de establecer la causa que condicionó estos tipos de accidentes cerebrovasculares, ya que las arterias, prácticamente se encontraron limpias. No se autopsió ningún caso de embolismo cerebral.

En los dos casos de trombosis cerebral, cabe considerar, si el factor condicionante fué o no un espasmo de arterias del árbol cerebral, pero más difícil es explicar qué condicionó tales espasmos, si éstos existieron. El cuadro 23 resume los datos antes comentados.

En total se encontraron 15 aneurismas en las 69 autopsias revisadas, de los cuales 10 estaban rotos y 5 fueron -

asintomáticos.

En el análisis global de los 69 casos discutidos se habrá notado la alta incidencia del componente hemorrágico, sin embargo, ésto no es más que el resultado de casos severos que evolucionaron a la muerte; con lo anterior quiero hacer significar que entre los diferentes tipos de accidente cerebrovasculares, el tipo hemorrágico se traduce por una alta mortalidad, como ha ocurrido con los casos aquí presentados, por consiguiente, no he podido comparar con estadísticas extranjeras los datos en forma detallada.

En los casos en que los datos obtenidos del análisis del líquido cefalorraquídeo no concuerdan del todo con el aspecto anatomopatológico, debe tenerse en mente que han transcurrido días, semanas, meses y aún años, entre la fecha de inicio de la enfermedad y la fecha de la punción lumbar, así como los días de enfermedad previos al fallecimiento.

C U A D R O 22

PATOLOGIA CEREBROVASCULAR ENCONTRADA A LA AUTOPSIA DE
9 PACIENTES DEL HOSPITAL DE MATERNIDAD, DE 1964 a 1966

REGISTRO	TOXEMIA	INFECCION PUERPERAL	TETANOS PUERPERAL	PATOLOGIA CEREBRAL
64-138	SI	-	-	Hemorragia subaracnoidea pequeña
66-28	SI	-	-	Hemorragia subaracnoidea más inundación ventricular
64-40	SI	-	-	Hemorragia subaracnoidea pequeña
65-258	SI	-	-	Hemorragia cerebral extensa con inundación ventricular
65-9	SI	-	-	Hemorragia cerebral Menígea y ventricular.
66-272	SI	-	-	Hemorragia cerebral
64-92	-	SI	-	Hemorragias cerebrales múltiples.
64-074	-	SI	-	Embolia cerebral séptica más infarto cerebral.
64-187	-	-	SI	Hemorragia subaracnoidea.
TOTAL	6	2	1	9 casos.

C U A D R O 23

PATOLOGIA CEREBROVASCULAR ENCONTRADA EN 12 AUTOPSIAS
EN NIÑOS FALLECIDOS EN EL HOSPITAL BLOOM DE 1964-1966

ANEURISMA CONGENITO ROTO	7 casos
HEMORRAGIA CEREBRAL DE CAUSA DETERMINADA	3 casos
TROMBOSIS CEREBRAL	2 casos
TOTAL	12 casos

T R A T A M I E N T O

El tratamiento de los Accidentes Cerebrovasculares, continúa siendo dentro de la terapéutica, uno de los problemas más difíciles de resolver satisfactoriamente. La alta mortalidad que establecen las estadísticas mundiales demuestran que la severidad, es lo que predomina en la mayoría de casos. El tratamiento en términos generales comprende medidas de sostén en la fase aguda y de rehabilitación en las fases de recuperación (3, 4, 5, 10, 14).

Hay cuatro finalidades (3), esenciales a cumplir: Preservar la vida, limitar la cantidad de daño cerebral, disminuir la incapacidad y deformidad, y prevenir recurrencias. De otra manera, también podemos decir que hay que considerar la fase aguda y de recuperación o convalecencia, la cual le sigue a corto y largo plazo. Existen medidas generales y específicas, que deben aplicarse lo más pronto posible.

En un paciente tratado durante la fase aguda, es finalidad elemental y la más importante preservar la vida. Incluyen estas medidas mantener un adecuado balance hídrico, calórico y electrolítico, vías aéreas permeables, flujo urinario adecuado, reposo relativo al caso, sedación y tranquilizantes en casos de agitación, administración de drogas anti-epilépticas, de preferencia difenilhidantoína, como profilaxis, tratar el edema cerebral que prácticamente acompaña a todo A.C.V.; incluye además el uso de anticoagulantes en los casos de infarto cerebral, sustancias fibrinolíticas, va-

Se consigue limitar el daño cerebral, combatiendo el edema cerebral, mediante la administración de soluciones de Urea hipertónica, Manitol, soluciones dextrosadas hipertónicas, o Diuréticos. El uso de Vasodilatadores tales como Aminofilina, Papaverina, Tolazolina, Acido Nicotínico, Histamina, son de valor relativo. Así mismo el bloqueo del ganglio estrellado. El CO₂ en concentraciones del 5 al 7% es el único compuesto químico que vasodilata los vasos cerebrales; - sin embargo, debido a que el factor orgánico se hace más - importante a medida que evoluciona un A.C.V., limita los resultados; esta misma consideración es cierta en el uso de anticaagulantes y cirugía.

Cuando se ha iniciado el tratamiento de las manifestaciones agudas, debe iniciarse simultáneamente una prevención de las complicaciones, e iniciar la fase de recuperación. Las complicaciones que deben prevenirse incluyen, flebotrombosis de los miembros inferiores, formación de escaras, evitar impactación fecal, retención urinaria, sequedad e infecciones conjuntivales, y de mucosas en general, y vigilar de cerca las complicaciones pulmonares, en especial, las infecciones que constituyen probablemente la causa de muerte más frecuente en pacientes que se hallan en fase de recuperación. Esto implica una evaluación diaria del estado general y neurológico, para poder ayudar al máximo a estos pacientes que dependen en este período crítico de los cuidados que el personal médico, les proporcione.

La rehabilitación de estos pacientes debe iniciarse - tempranamente e intensamente (3-4), sirviendo de guía o base el estado de conciencia, y la estabilización del déficit neurológico por 12 a 24 horas. Debe comenzar en la cama con ejercicios elementales, progresando según se lo permita el tipo y cantidad de déficit neurológico. En casos de hemorragia intracraneal, el reposo se prolonga por más tiempo, que en accidentes de tipo trombótico ó embólico. Es necesario - tratar el aspecto psiquiátrico en cada caso, tanto del paciente, como de sus familiares próximos, quienes jugarán un papel importante en la rehabilitación ambulatoria.

El empleo de anticoagulantes y procedimientos quirúrgicos tienen más beneficio preventivo que curativo. La anti coagulación aplicada a accidentes trombóticos y embólicos, tiene al momento resultados positivos bien establecidos, a pesar de los peligros hemorrágicos que implica y que conducen a una causa de mortalidad en el 2% de pacientes anticoagulados. En pacientes que adolecen de Ataques isquémicos recurrentes disminuyen o cesan la frecuencia, y evitan o retardan la aparición de un infarto cerebral. En estos casos la anticoagulación debe llevarse a cabo en forma permanente, durante toda la vida. Y si es necesario suspender el fármaco, deberá hacerse en forma progresiva. Se considera - que al suspender un anticoagulante, se presenta un fenómeno de rebote y se precipita el accidente. El mejor resultado se obtiene anticoagulando pacientes por arriba de los cincuenta

greso o completo es de valor relativo ya que no ejercen acción sobre el trombo formado, pero el valor de su uso radica en ayudar a prevenir la formación y propagación de nuevos trombos, y en caso de embolismo, evita la formación de nuevos émbolos.

En casos de infarto cerebral, de cualquier causa es recomendable no usar anticoagulantes durante las primeras 24 a 48 horas por el riesgo de que se trate de un infarto rojo, ésto es más aplicable en embolismo cerebral. Al anticoagular debe iniciarse con heparina, si infarto tiene menos de 7 días de evolución, y se continuará con compuestos tipo cumarín como sostén. Si el infarto tiene más de 7 días se anticoagularán únicamente con derivados de cumarín o similares.

El paciente que se anticoagula debe seleccionarse, y no debe ser una rutina para todos, pues los riesgos son grandes.

No anticoagular, accidentes tipo hemorrágico, evidenciados por líquido cefalorraquídeo hemorrágico o xantocrómico, en hemorragia intracerebral aún con L.C.R. claro, en hipertensión arterial, úlcera péptica, activa diátesis hemorrágica, estados infecciosos, enfermedad mental, colan-genopatías, severa enfermedad renal o hepática, en presencia de otra enfermedad intercurrente, falta de colaboración del paciente o de la familia, domicilio difícil para asistir a controles, leucemias, púrpuras, con laboratorios que no son garantía para controlar pruebas de sangramiento, neoplasias en curso de diagnóstico dudoso. El tiempo de anticoagu-

lación en infarto del miocardio, asociado a embolismo cerebral es alrededor de un año, en casos de cardiopatía reumática, o trombosis aretrioesclerosis debe mantenerse indefinidamente.

Indirectamente un paciente con un infarto cerebral, encamado está protegido contra una flebotrombosis, y consecuentemente contra un embolismo pulmonar.

El uso de enzimas fibrinolíticas, prácticamente está en estrudio, pero las observaciones experimentales (14) en animales demuestra que al aumentar actividad fibrinolítica, es posible lisar coagulos, no aumentan el infarto hemorrágico y que su infusión intra-arterial es más efectiva que la endovenosa.

En humanos se ha empleado y SE HA OBSERVADO QUE PRODUCE lisis de coagulo de no más de 10 días de evolución. La combinación con anticoagulantes previos ha mejorado los resultados.

El tratamiento quirúrgico en la fase aguda tiene mal pronóstico por la elevada mortalidad que se presenta.

Sin embargo los resultados han mejorado, al intervenir con diagnósticos neurológicos apropiados, con el advenimiento de la angiografía cerebral, mejores técnicas operatorias y anestésicas, eficacia de los bancos de sangre, aplicación de hipotermia, disposición de nuevos métodos de descompresión intracraneal (5). En general los accidentes cerebrovasculares que requieren tratamiento quirúrgico son los oca-

sionados por aneurismas intracraneanos, malformaciones arteriovenosas, oclusión de las arterias carótidas, hemorragia intracerebral, estenosis de arterias intratorácicas, es tenosis ú oclusión de arteria vertebral o basilar, oclusión o estenosis de arterias cerebrales anterior, media y posterior.

Cualquiera de las patologías quirúrgicas requiere que se valore su localización y extensión. El procedimiento más útil es la arteriografía cerebral (3).

La arteriografía tiene sus indicaciones y contraindicaciones ya que no es un procedimiento inócuo, pudiendo aumentar el déficit neurológico, y ocasionar hasta la muerte.

Está indicada en ataques isquémicos recurrentes, en casos de diagnóstico dudoso, en pacientes cuya edad no pasa los 50 años gozando de buena salud, en casos de contraindicación en el uso de anticoagulantes, hemorragia cerebral, síndrome de robo de la subclavia, síndrome del arco aórtico.

Contraindicaciones: paciente estuporoso, infarto del miocardio, I.C.C., fibrilación auricular, hipotensión, hemorragia reciente, enfermedad infecciosa asociada, sensibilidad del seno carotídeo, anemia, policitemia, convulsiones, etc.

De Bakey (14) en 7 años practicó 895 arteriografías en ataques isquémicos SELECCIONADOS, demostrando que en un 40% existía enfermedad arterial cerebral. El tratamiento -

quirúrgico, endarterectomía o angioplastia, produjo una supervivencia de un 92% de pacientes y una mejoría de los síntomas de un 85%. Estos últimos fueron casos de ataques isquémicos transitorios.

En infartos cerebrales en progreso o completos, el tratamiento quirúrgico es más profiláctico, para evitar que se extienda el daño cerebral.

Los accidentes hemorrágicos, requieren que se practique arteriografía alrededor del séptimo al noveno día (5), e intentar intervención quirúrgica alrededor de la segunda a la tercera semana por la inminente posibilidad de repetirse el cuadro hemorrágico en las siguientes 4 semanas.

El líquido cefalorraquídeo, como se habrá deducido, tiene importancia en el diagnóstico y decisión terapéutica, presencia de sangre o no, decide uso de anticoagulantes; si hay hemorragia arteriografía debe practicarse lo más pronto posible, hemorragia masiva en espacio subaracnoideo puede requerir punciones terapéuticas; exceso de proteínas en un líquido claro hará pensar en la presencia de un tumor; signos inflamatorios orientará por un cuadro meníngeo o absceso cerebral, etc.

Nuestros casos fueron tratados, conservadoramente, siguiendo las normas que se han mencionado. Ninguno fué anticoagulado; a un paciente que desarrolló un accidente tipo hemorrágico demostrado por punción, se le practicó una arteriografía demostrando la presencia de una masa expansiva que

resultó ser un astrocitoma. Un segundo paciente con un A.C.V. tipo trombótico más una enfermedad de Takayaso demostró estenosis de arterias cerebrales en forma difusa; tratamiento quirúrgico no fué emprendido en ninguno de los pacientes fallecidos.

Rehabilitación se llevó a cabo pero no con la rapidez e intensidad requerida. Probablemente lo justifique el estado muy comprometido en que estuvieron estos enfermos. La movilización de los pacientes es una indicación que casi nunca se cumple, y hay un buen número de pacientes que forman escaras. La mayoría (55%) desarrolló cuadros bronconeumónicos que fueron tratados con penicilina y estreptomina de preferencia. El 45% fueron traqueostomizados, debido al compromiso respiratorio manifiesto, ésta se practicó al inicio o durante la evolución del cuadro en que hubo complicación pulmonar. Se indicaron vasodilatadores, tipo papaverina y ácido nicotínico únicamente. Resumiendo, el tratamiento de los pacientes estudiados fué muy pasivo.

R E S U M E N

Se revisa literatura de accidentes cerebrovasculares, y se comentan los datos más importantes, haciendo hincapié en la clasificación, fisiopatología y tratamiento. El líquido cefalorraquídeo es tratado desde sus aspectos normales y patológicos orientados hacia accidentes vasculares del cerebro.

Del material en estudio se hace referencia a 69 casos de patología cerebrovascular acontecidos durante 3 años comprendidos entre 1964 a 1966; se analizan 48 casos del Hospital Rosales, pero en especial, 27 por estar estudiados clínicamente, Anatomopatológicamente y examinado el líquido cerebroespinal. Se comentan al final, 9 casos del Hospital de Maternidad, que al parecer, la severidad de tales casos propició que evolucionaran sin estudio adecuado. Doce casos del Hospital Benjamín Bloom son clasificados etiológicamente.

Se hace hincapié en el predominio del aspecto hemorrágico encontrado en las 69 autopsias. Se compara los datos de líquido cefalorraquídeo, en sus aspectos más importantes comparándolos individualmente con elementos de diagnóstico clínico y hallazgos de autopsias. Se aprecia que datos de presión, contenido en proteínas, sangre, etc. son importantes en el establecimiento o confirmación de un diagnóstico; pero en forma general se deduce que la punción lum

bar y examen del líquido cefalorraquídeo no sustituyen la primacía de una adecuada historia clínica y examen físico general y neurológico.

Se investigan hallazgos extracerebrales de autopsias tratando de relacionar con los cerebrales, y descubrir además, causas que hicieron pasar desapercibidos en sus manifestaciones clínicas 21 casos que a la autopsia demostraron patología cerebral.

Se presentan 23 cuadros, que comprenden datos resumidos y son comentados simultáneamente.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES:

- 1 Los accidentes cerebrovasculares, constituyen una entidad clínica, hasta el momento parcialmente definida, más que todo por lo complejo de su fisiopatología.
- 2 El diagnóstico no siempre es fácil, y en muchos casos es necesario verificar un diagnóstico diferencial con patología traumática, neoplásica o infecciosa endocraneana.
- 3 El análisis de líquido cefalorraquídeo es de enorme valor para complementar un diagnóstico, sin embargo no sustituye a una adecuada historia clínica con un buen examen físico y neurológico.
- 4 Los hallazgos de líquido cefalorraquídeo más importantes encontrados en este trabajo, fueron alteraciones de la presión inicial y final, la presencia de sangre sin coagulación y la elevación de las proteínas.
- 5 Las tres alteraciones mencionadas en el numeral anterior están íntimamente relacionadas entre sí y ligadas al componente hemorrágico que predominó en este trabajo.
- 6 Se detectó presencia de sangre en el líquido cefalorraquídeo en el 62% de casos.

- 7 Las proteínas estuvieron aumentadas en el 51% de casos y normales en el 41%.
- 8 La presión se encontró aumentada en el 59%.
- 9 La coagulación fué negativa en el 96% de todos los líquidos analizados.
- 10 La dosificación de glucosa fué de valor relativo como elemento diagnóstico en accidentes cerebrovasculares, ya que se encontró elevada en el 18% y moderadamente disminuída en 41% de todos los casos, pero no tuvo relación directa con algún tipo de patología.
- 11 El recuento leucocitario estuvo aumentado en el 18% de los líquidos, todos ellos fueron asociados a hemorragia subaracnoidea de intensidad variable.
- 12 Nuestro análisis de líquido cefalorraquídeo evidenció ser normal en el 19% de casos, incluyendo desde el punto de vista anatomopatológico, diversos tipos de patología cerebrovascular.
- 13 El 82% de los líquidos cefalorraquídeos presentaron alguna alteración.
- 14 Todos los casos que presentaron aumento de células evidenciaron predominio de linfocitos.
- 15 La presión del L.C.R. se encontró más elevada cuando había sangre en el espacio subaracnoideo y normal - en el 71% de casos correspondientes a trombosis y 2 embolias cerebrales.

- 16 Las proteínas fueron normales en el 90% de líquidos de aspecto claro.
- 17 En casos de infartos rojos, el líquido C.R. fué sanguinolento y con proteínas altas en el 62%. Las proteínas se encontraron altas en el 50% y normal en el 37%.
- 18 En accidentes que produjeron infarto cerebral blanco o isquémico, el líquido fué claro en el 100% de casos, proteínas normales en el 83% y la presión aumentada - en el 66% de casos.
- 19 En nuestros casos autopsiados, predominó el componente hemorrágico, lo cual es atribuible a la alta mortalidad que este tipo de accidente cerebral representa. Es muy probable que la mayoría de enfermos - con accidentes isquémicos, entraron en la fase de - recuperación. Por otro lado los ataques isquémicos transitorios no siempre son diagnosticados o consultados.
- 20 Accidentes de tipo hemorrágico, predominaron en pacientes del Hospital de Maternidad y Benjamín Bloom; en el primero de los cuales el cuadro toxémico predominó sobre la patología cerebral.
- 21 Accidentes trombóticos y embólicos produjeron infartos rojos o blancos como se demuestra en los cuadros números 19 y 21.

- 22 Herniación o compresión de amígdalas cerebelosas y un
cus del hipocampo fué frecuente, así como el hallazgo
de edema de papila de grado variable. Se cree que la
ejecución de la punción lumbar en varios de estos pa-
cientes tuvo relación con este hallazgo.
- 23 De los 21 casos no diagnosticados, 5 fueron aneuris-
mas no rotos, pero los 16 casos restantes se eviden-
ciaron cuadros anatomopatológicos variados, los cua-
les fueron desapercibidos por enfermedades en otros
órganos a saber: procesos neoplásicos, infecciosos,
cardiopatías, etc.
- 24 El estudio anatomopatológico no ha sido completo en
las diferentes autopsias, ha faltado un estudio minu-
cioso del árbol vascular, para poder sacar conclusio-
nes del daño cerebral, el cual es muy variable, de un
caso a otro, aunque atribuido a fenómenos similares.
- 25 Los procesos bronconeumónicos estuvieron complicando
la mayoría de cuadros clínicos.
- 26 La severidad del cuadro clínico varía con el tipo de
accidente cerebrovascular; de igual manera el pronós-
tico y el tratamiento más o menos difícil.
- 27 La mayoría de pacientes tenía más de 50 años de edad,
predominó el sexo femenino; el inicio súbito y altera-
ciones del estado de conciencia estuvieron presentes
en la mayoría de pacientes.
- 28 Los cuidados de enfermería son muy mal ejecutados.

- 29 La evaluación del estado general y neurológico del paciente no son llevados a diario, como sería lo indicado, mientras no se evidencie estabilización del déficit neurológico o mejoría.
- 30 El tratamiento en nuestros pacientes lo considero pasivo ya que la mayoría de muertes se debió al accidente cerebral en sí. No se usaron anticoagulantes en casos factibles; arteriografías sólo en dos casos, y tratamiento quirúrgico en uno.
- 31 La rehabilitación se ha iniciado en algunos pacientes muy lentamente, sin embargo, probablemente lo justifique la gravedad de estos casos fallecidos.
- 32 En nuestro medio es prácticamente imposible obtener tas de morbilidad y mortalidad satisfactorias, especialmente por carecer de una eficiente recopilación de datos correctos.

RECOMENDACIONES:

- 1 Todo paciente con enfermedad cerebrovascular, debe practicársele, análisis de líquido cefalorraquídeo obtenido por punción lumbar practicada con todas las normas y técnicas ya establecidas.
- 2 Efectuar detenidamente fondo de ojo bilateral, evaluendo esencialmente la presencia de edema de papila. La positividad de este examen obliga a POSPONER este procedimiento, y completar el estudio con otros métodos de

- 3 Todo líquido cefalorraquídeo sanguinolento debe ser centrifugado inmediatamente, y examinar el sobrenadante para diferenciar una punción traumática de una verdadera hemorragia intracraneana.
- 4 A toda punción lumbar practicada, debe efectuarse medición de la presión inicial y final.
- 5 Anotar las características macroscópicas del líquido: hemático, xantocrómico, etc.
- 6 En el análisis del laboratorio, debe hacerse hincapié en la cuantificación de las proteínas.
- 7 Otro elemento importante en líquidos cefalorraquídeos sanguinolentos es observar la coagulación, ya que un líquido obtenido por hemorragia intracraneal, NO COAGULA.
- 8 Evaluar en forma completa cada caso, para tener un patrón de comparación durante la evolución de cada caso.
- 9 El estudio arteriográfico debe generalizarse, en todo caso de hemorragia intracraneal espontánea, para localizar sitio, origen y tipo de alteración vascular, causante del accidente vascular del cerebro.
- 10 El método anterior debe practicarse en el Hospital - Bloem, donde he encontrado que en 10 hemorragias intracraneales, siete fueron originadas en aneurismas congénitos rotos.
- 11 Todo caso de accidente cerebrovascular debe ser evaluado y manejado por un equipo MEDICO-QUIRURGICO en-

una "UNIDAD DE ACCIDENTE CEREBROVASCULARES" donde se pueda manejar en forma adecuada la fase aguda.

- 12 En dicha UNIDAD DE ACCIDENTES CEREBROVASCULARES, debe permanecer un personal médico y para-médico, con suficientes conocimientos en el funcionamiento de dicha undad.
- 13 En ella deberá practicarse procedimientos de anticoagulación, arteriografías, oftalmodinamometrías, electroencefalografía, ecoencefalografía, mapeo del cerebro, etc.
- 14 Es necesidad urgente para el país, promover la formación de nuevos especialistas en las ramas de neurología y neurocirugía, para que en un futuro cercano este problema tienda a disminuir para bienestar de la población salvadoreña.
- 15 Así mismo la especialización del personal para-médico es indispensable.
- 16 Como medida práctica por el momento debe dictarse cursos al personal de enfermería, para hacer conciencia en la importancia de los cuidados generales que este tipo de pacientes requiere.
- 17 Desde el punto de vista médico también es recomendable establecer normas, para poder anticoagular a aquellos pacientes que lo ameriten, ^Y puedan controlarse ambulatoriamente. TENGAMOS EN MENTE QUE LA FINALIDAD EN EL TRATAMIENTO DE ACCIDENTES CEREBROVASCULARES, NO DEBE SER -
- RECOMENDAR

- 18 La rehabilitación física y mental del paciente debe iniciarse lo más tempranamente posible.
- 19 Es necesario instruir a los parientes cercanos del - enfermo, ya que deben desempeñar papel primordial en la recuperación de estos inválidos.
- 20 CUALQUIER ENFERMEDAD INTERCORRENTE QUE SE ACOMPAÑE DE SINTOMAS NEUROLOGICOS EN UN PACIENTE VIEJO, EN ES PECIAL, DEBE ALERTAR POR LA POSIBILIDAD DE UN ACCI - DENTE CEREBROVASCULAR, y DISMINUIR EN ESTA FORMA LOS A.C.V. QUE PASAN DESAPERCIBIDOS.
- 21 Toda paciente OBSTETRICA, debe ser vigilada de cerca, y con mayor razón si hay alguna complicación del embarazo (TOXEMIA, INFECCION PUERPERAL, etc .)para detectar y tratar adecuadamente algún ACCIDENTE CEREBROVASCULAR que ocasionalmente se presente.
- 22 Recomiendo a todo interesado, en realizar trabajos de investigación o de tesis, buscar el campo de la neurología, hasta el momento poco estudiado en El Salvador.

B I B L I O G R A F I A

- 1 ANDERSON, W.A.D. Synopsis of pathology, 5th.ed.St. Louis, Mosby Co. 1960. 960 p.
- 2 BALON, J. Alter M. Cerebral thromboembolism. Neurology 16: 556-559, June 1966.
- 3 BEESON, & MC.DERMOTT, CECIL-Loeb textbook of medicine 12th. ed. Philadelphia, W.B.Saunders Co. 1967. 1800 p.
- 4 BRAINERD, H.MARGEN, CH. Current Diagnosis & treatment California, Lange Medical Publications. 1968. 1000 p.
- 5 DAVIS, L. DAVIS, R.A. Neurocirugía. Buenos Aires, Ed. Interamericana, S.A. 1962. 830 p.
- 6 EL SALVADOR, Ministerio de Economía, Dirección General de Estadística y Censos. Anuario Estadístico. Vol. 2, 1965.
- 7 EL SALVADOR, Ministerio de Economía, Dirección General de Estadística y Censos. Anuario Estadístico. Vol.2, 1965.
- 8 EL SALVADOR, Ministerio de Economía, Dirección General de Estadística y Censos. Anuario Estadístico. Vol.2, 1966.
- 9 FATTO, V. Ritter O. Vademecun clínico. Traducción 5a. Ed. Francesa. Buenos Aires, El Ateneo. 1963, 1640 p.
- 10 HARRY, C. FANG, H. Management of medical emergencies California. John C.Sharppé M.D. 1961,370 p.
- 11 HENRY, C.L. Cerebral blood flow studies en middle cerebral and internal carotid artery occlusion. Neurology 16: 1142-1145,Oct.1966.
- 12 LOT, B. PAGE, P. Syllabus of laboratory examinations in clinical diagnosis. Cambridge, Massachusetts, Harvard University Press. 1962.840 p.

- 13 LOUIS, S. LEWIS, B. Sensory disorders in occlusion of internal carotid and middle cerebral arteries. *Neurology*. 13: 693-698, Abril 1963.
- 14 MILLIKAN, S.W. Cerebral vascular diseases, Third conference N.Y., Grune & Straton. 1961, 320 p.
- 15 SCHAPOSNIK, F. *Clínica Médica* 3a. Ed. Buenos Aires. Vallardi, 1962. 890 p.
- 16 SCHWARTZ, L. Cerebral apoplexy. Illinois, Charles C. Thomas, 1961, 260 p.
- 17 SILVERSTEIN, A. HOLLIN, S. Internal carotid vs. middle cerebral artery occlusion. *Arch. Neurology*, 12: 468-476, December 1965.
- 18 SODEMAN, W. *Fisiopatología clínica*, 3a. Ed. Buenos Aires, Editorial Interamericana, S.A. 1963, 960 p.
- 19 SODEMAN, V. The pathogenesis of secondary midbrain hemorrhages. *Neurology*. 16: 1210-1214, June 1966.
- 20 VAN DER, M. Cerebrospinal fluid xanthochromia. *Neurology* 2: 170-177, Oct. 1966.
- 21 WECHSLER, T. *Neurología clínica*, 9a. ed. Buenos Aires, Editorial Interamericana, S.A. 1965 560 p.
- 22 WILLIAM, F.C. *Manual de Fisiología Médica*, México. El manual moderno, 1966, 900 p.
- 23 CARDOZA PAZ, D. Tratamiento de 24 casos de accidente cerebrovascular, tesis doctoral, 1963 39 p.
- 24 HAAN, A.M., LUPS, S. *The cerebrospinal fluid*, London, Elsevier publishing Co. 1954, 350 p.