

11227
rej. 2

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES



EVALUACION DEL PRONOSTICO EN PACIENTES
CON ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL
OCLUSIVA Y HEMORRAGICA

[Handwritten signature]



JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
C. M. La Raza

PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A

JORGE AGUSTIN RAMIREZ REYES
HOSPITAL ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO
LA RAZA

MEXICO, D. F.

1981

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

I.-	Introducción	1
		2
II.-	Antecedentes científicos :	
	1.-Enzima Creatín Kinasa(C.K.) en L.C.R.	3
	2.-Enzima Deshidrogenasa Láctica (D.H.L.) en L.C.R.	4
	3.-Enzima Alfa-OH-Butírica (D,H.L.-I) Isoenzima I de la D.H.L. en L.C.R.	4
	4.-Transaminasa Glutámico Oxalacética (T.G.O.) en L.C.R.	4
	5.-Aldolasa en L.C.R.	5
	6.-Dterminación multienzimática en L.C.R.	5
	7.-Lactáto/Piruváto en L.C.R.	5
	8.-Indices de Peel, Norris y Killip Valor pronóstico en pacientes coronarios	6
III.-	Planteamiento del problema	7
		8
IV .-	Hipótesis de trabajo	9
V .-	Objetivos	10
VI .-	Materiał y métodos	11
		12
VII.-	Tabla I : Índice pronóstico de Peel y Norris, modificada y adaptada para pacientes con Enfermedad Arterial Cere bral.	13
		14
VIII.-	Resultados	
	1.-De la valoración clínica neurológica	15-17
	Tabla II : Valoración Clínica neuro- lógica	18

I N D I C E

2.-Indice de Valor pronóstico	19
Tabla III : puntuación y valores porcentuales de sobre vida y mortalidad en Infarto C. Oclusivo	19
Tabla IV: puntuación y valores por centuales de sobrevida y mortalidad en Infarto C. Hemorrágico.	19
3.-Análisis bioquímico del Líquido Cefalo rraquídeo.	20-24
Tabla V : Resultados promedio de pará metros bioquímicos, compara ción de resultados entre am bos grupos y con valores nor males.	25
4.-Correlación del Índice Pronóstico (I.P.) con las alteraciones bioquímicas en el Líquido Cefalorraquídeo, sobrevida y mortalidad en cada grupo.	
Tabla VII: Infarto Cerebral Oclusivo	26-27
Tabla VIII: Infarto Cerebral Hemorrá gico.	28-29
IX.- Conclusiones	30-34
X.- Bibliografía	35-36

EVALUACION DEL PRONOSTICO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL HEMORRAGICA Y OCLUSIVA

1

Introducción :

La Enfermedad Vascul ar Cerebral es un grupo de padecimientos neurológicos que incluyen al Infarto Cerebral Oclusivo y al hemorrágico.

Al igual que en el Infarto Agudo al Miocardio, se ha observado que los factores de riesgo que predisponen al desarrollo de un Infarto Cerebral, son : la edad, sexo, tipo de vida, hábitos , alteraciones metabólicas sistémicas del tipo de la Diabetes Mellitus e Hiperlipidemias y la Hipertensión Arterial Sistémica.

En ambos padecimientos la lesión vascular arterial básica y común es el Ateróma, el cual causa debilitamiento de la pared o reducción de la luz del vaso arterial en forma progresiva.

Esta patología vascular arterial se observa con mayor frecuencia en sujetos de ambos sexos entre la cuarta y séptima décadas de la vida, ocupando gradualmente uno de los primeros lugares como causa de mortalidad en el mundo occidental, a medida que las perspectivas de vida aumenta.

Con los avances tecnológicos, en la actualidad las posibilidades de establecer el diagnóstico diferencial en forma oportuna es del 60%, pues en el 34% de los casos se requiere de 7 o más días y en el 6% restante no se logra establecer con ninguno de los métodos de estudios paraclínicos conocidos. (12,13,13')

Revisando la literatura internacional encontramos reportadas diversas alteraciones bioquímicas detectadas en el Líquido Cefalorraquídeo de pacientes con Infarto Cerebral, a las cuales

se les ha buscado fundamentalmente su valor como auxiliares del diagnóstico clínico, tal como se realiza en el Infarto Agudo al Miocardio, sin que los resultados obtenidos hasta el momento sean alentadores.

Debido a que la extensa literatura internacional hasta el momento ha prestado mayor atención al diseño y evaluación de los diversos métodos de estudio y tratamiento de los pacientes con Infarto Cerebral, olvidando el valor pronóstico que pudieran tener los antecedentes patológicos, el conocimiento de la historia natural de la Enfermedad Vas-
cular Cerebral y los trastornos metabólicos cerebrales dentro de las primeras 72 horas de evolución del ictus, surge la inquietud al igual que para algunos metodólogos y bioestadígrafos de buscar la respuesta a estas interrogantes.

Conociendo la existencia de las tablas de Peel, Norris y Killip, mediante las cuales a partir de parámetros clínicos valoran el pronóstico para la vida y las funciones en pacientes con Enfermedad Arterial Coronaria, consideramos es posible podámos contar con tablas de parámetros clínicos que también nos permitan valorar el pronóstico en pacientes con Enfermedad Arterial Cerebral.

Por otra parte mediante el estudio del estado metabólico cerebral durante este periodo es posible podamos obtener índices bioquímicos de valor pronóstico al relacionarlos con la sobrevida y mortalidad en cada grupo de pacientes.

Antecedentes científicos :

Desde 1936 hasta la actualidad se han estudiado diversas alteraciones bioquímicas identificables en el L.C.R. de pacientes con Enfermedad Vascul ar Cerebral, para lo cual a continuación hacemos una breve reseña histórica.

Creatin Kinasa : (C.K.)

En 1936 Lehman demostró por primera vez la presencia de la enzima C.K. en el suero de pacientes con enfermedades que cursaban con destrucción tisular, incluyendo al cerebro.(1)

Posteriormente con el empleo de la electroforé sis introducida por Wrowbleski en 1958, se observó la gran movilidad electroforética que tiene la C.K. en el L.C.R. de pacientes con hipóxia o anoxia cerebral dentro de las primeras 48 horas de iniciado el padecimiento, a las vez que los niveles séricos de la misma enzima se encontraban normales, observando que en el L.C.R. alcanzaba su máxima elevación dentro de esas primeras 48 horas, para después decender y normalizarse a los 14 días. (2,3)

Varios años después, en 1969 Sherwin y en 1976 Samuel y Greenblatt, observaron que los niveles de la C.K. en el L.C.R. de pacientes con Infarto Cerebral, eran superiores a 3.5mU/ml en el 38-50% de los casos con la variedad Oclusiva del Infarto y en el 100% de los casos que cursaban con la variedad Hemorrágica del padecimiento, mientras que en un grupo de sujetos normales sus concentraciones variaban de 0 a 3mU/ml, por lo que las concentraciones superiores a estos valores indicaban la presencia de daño o destrucción tisular.(4)

Aunque su determinación aislada se refiere como de poco valor

diagnóstico, en un estudio clínico realizado en el H. Español de la Ciudad de México, se estableció que si desde su primera determinación las concentraciones son muy elevadas nos indicarán la presencia de destrucción cerebral importante.(5)

Dehidrogenasa Láctica : (D.H.L.)

En 1957 Lieberman y cols. realizaron la primera determinación de ésta enzima en el L.C.R. de pacientes con Enfermedad Vasculat Cerebral, pero es hasta 1977 en que los mismos autores establecen que los pacientes con ésta patología cerebral muestran un descenso de la enzima en las primeras 24 horas de evolución para después alcanzar su máxima elevación 48 horas más tarde. De estas observaciones los autores también concluyen que las concentraciones superiores a 30mUs/ml de la enzima en el L.C.R. son indicativas de daño o destrucción tisular cerebral.(6,7)

Transaminasa Glutámico Oxalacética : (T.G.O.)

En 1956 Fleischer y Wakim, detectaron por primera vez la elevación de ésta enzima en el L.C.R. y tejido cerebral de animales de experimentación con Infarto Cerebral inducido, observando una correlación paralela entre la elevación de sus concentraciones en el L.C.R. y el descenso en el tejido cerebral dañado hasta en un 20% de lo normal. Más tarde en 1974 Klunn y cols., observaron que los pacientes que fallecían dentro de las primeras 48 horas presentaban una elevación de la enzima en su L.C.R. hasta del 200%, mientras que los sobrevivientes la elevación era discreta o

nula, para 48 horas más tarde y aun después del 80 día mostrar una elevación progresiva e importante, manteniendo estas condiciones 20 o más días después. (1,4,8)

Aldolasa :

Al igual que la C.K. y la D.H.L., también ésta enzima se ha encontrado elevada en el L.C.R. del 92% de los pacientes con Infarto Cerebral Hemorrágico y en sangre periférica del 89% de estos mismos enfermos simultáneamente. Sin embargo tam - bién su cuantificación aislada resulta ser de poco valor auxiliar del diagnóstico. (9)

Determinación multienzimática en el L.C.R. :

En el trabajo experimental realizado en 1977 por Marku y col. con animales: con inducción previa de Infarto Cerebral extenso, observó 7.25 horas después la elevación de las enzimas : C.K., D.H.L., y Aldolasa en el L.C.R. paralelamente con la elevación de la presión intracraneal por edema cerebral secundá - rio. Estos mismos autores en un estudio clínico con pacientes que cursaban con Infarto Cerebral, observaron que también pre - sentaban la misma elevación múltienzimática en el L.C.R. del 90% de los casos, en el 7% la elevación era a expensas única - mente de la Aldolasa y en el 3% restante solo se detectó una discreta elevación de la C.K.. (10)

Lactato y Piruvato : (L y P)

En el estudio clínico realizado por James E. Riss y cols. en 1976, en pacientes con Cráneo Hipertensivo por diversas cau - sas, observaron que la disminución del flujo sanguíneo y de la presión de perfusión cerebrales daba origen al metabolismo ana

eróbico de la glucosa, se estimulaba la síntesis de ácido pirúvico el cual en reacción química reversible y catalizada por las enzimas T.G.O. y D.H.L., elevava las concentraciones del ácido láctico en el L.C.R. pudiendolo detectar por los métodos habituales de laboratorio.

Así mismo observaron que a medida que las concentraciones de CO2 y del ácido pirúvico se elevavan, los pacientes presentaban un deterioro progresivo de sus funciones cerebrales. (11)

Tablas de índices de valor pronóstico coronario :

En 1962 Peel A.A.F. y cols., idearon una tabla constituida por datos de cada paciente en particular tales como : edad, sexo, historia previa de enfermedad coronaria, manifestaciones hemodinámicas, etc. dándole a cada uno de estos parámetros un valor cuantitativo, observando que los pacientes que tenían una puntuación de 1 a 8 su mortalidad era del 2.5% y los que tenían de 21 a 28 puntos la mortalidad era del 88.5% continuando su utilización hasta la actualidad en los E.U.A. (114)

Posteriormente en 1969, Norris y cols., idea una nueva tabla de parámetros que contiene : la edad, localización del infarto, presión arterial al ingresar el paciente a un hospital, antecedentes de angina o infartos previos, dándole en igual forma un valor cuantitativo a cada parámetro, observando que con una puntuación menor de 4 la mortalidad era semejante a la reportada por Peel y con una puntuación de 12 o más, la mortalidad también se acercaba al reporte de Peel. (15)

Planteamiento del problema :

La mortalidad observada en pacientes con Enfermedad Vascul ar Cerebral Oclusiva y Hemorrágica a pesar de los avances tecnológicos y terapéuticos continúa siendo alta, pues según el reporte de diversos autores en la Hemorragia cerebral parenquimatos a la mortalidad alcanza el 80%, en la Hemorragia subaracnoidea el 50% y en la Oclusión arterial el 30%.(12)

Aun cuando son muchos los autores que reportan las diversas alteraciones detectables en el L.C.R. de estos pacientes y muchos otros los que reportan la mortalidad y los resultados del ensayo de diversos tratamientos, no se menciona en ningún momento el pronóstico para los sujetos que cuentan con factores de riesgo y mucho menos para los pacientes que sobreviven a ésta catástrofe vascular arterial cerebral.

Aun cuando la conducta de los investigadores clínicos ha facilitado el diseño y la evaluación de los diversos métodos de estudio y tratamiento de estos pacientes, los metodólogos y bioestadígrafos consideran la posibilidad de establecer cierto número de criterios fundamentados en el conocimiento de los antecedentes patológicos de cada paciente, así como en el conocimiento de la historia natural de la Enfermedad Vascul ar Cerebral, para establecer el pronóstico al igual como lo han llevado a cabo Peel y Norris; así como Killip y Kimball, con sus tablas de criterios mediante las cuales valoran el pronóstico para la vida y las funciones en pacientes con Enfermedad Arterial Coronaria.(14,15, 16)

Por otra parte aun cuando los estudios bioquímicos realizados en el Líquido Cefalorraquídeo de pacientes con Infarto Cerebral no han sido de utilidad para establecer el diagnóstico al igual que en el Infarto Agudo al Miocardio, consideramos

es posible su utilidad radique en su valor pronóstico al relacionar el estado metabólico cerebral en la fase aguda del infarto con los antecedentes patológicos del paciente en particular y la evolución de la enfermedad, de la cual solo conocemos sus manifestaciones clínicas agudas y tardías, así como su comportamiento a través de los diversos estudios de gabinete y finalmente por necropsia.

Pero en ningún momento ha sido de interés las posibilidades de modificar el pronóstico en sujetos con alto riesgo arterial cerebral ni de conocer el pronóstico que para la vida y las funciones cerebrales pueda tener el estado metabólico cerebral dentro de las primeras horas de instalado el ictus.

Hipótesis :

I).--El Infarto Cerebral se presenta en sujetos con factores de alto riesgo, que podrían ser valorados dándoles una calificación cuantitativa para establecer un índice de valor pronóstico en pacientes con Enfermedad Vascul ar cerebral.

II).--La correlación de las alteraciones metabólicas cerebrales con el estado neurológico del paciente en las primeras 72 horas de instalado el ictus, puede ser de valor pronóstico para la vida y las funciones cerebrales.

III).--Mediante la estructuración de tablas que contengan : edad, sexo, antecedentes neurológicos y no neurológicos, el estado de conciencia del paciente a su ingreso, manifestaciones clínicas más importantes que precedieron al ictus y que acompañan al ictus, así como la localización clínica del Infarto Cerebral, la localización del tipo de Infarto Cerebral, la cifras de presión del I.C.R. y arterial, dándole un valor cuantitativo a cada uno de estos parámetros, es posible podamos obtener un índice de valor pronóstico para cada paciente.

IV).-- La relación de un índice obtenido a partir de las concentraciones de Ac Láctico/Ac Pirúvico, con el índice con el índice de valor pronóstico obtenido a partir de la valoración clínica, es posible, agudice más la valoración del pronóstico para cada paciente en particular.

V).-- La correlación de estos índices con la morbilidad y mortalidad en los pacientes estudiados, es posible aumentan el valor pronóstico de cada uno de los índices mencionados.

Objetivos :

Los objetivos del presente estudio son los siguientes :

- I).-Valoración clínica neurológica del paciente utilizando las tablas de Peel y Norris modificadas y adaptadas para ser utilizadas en pacientes con Enfermedad Arterial Cerebral.
- II).-Obtención del Índice de valor pronóstico para cada grupo de pacientes, de acuerdo a la puntuación obtenida, expresando en valores porcentuales la sobriedad y la mortalidad de acuerdo a las puntuaciones límites más significativas en cada grupo.
- III).-Análisis bioquímico del Líquido Cefalorraquídeo en cada grupo de pacientes, con no más de 72 horas de evolución del Infarto Oclusivo y Hemorrágico, para cuantificar las concentraciones de : enzimas, electrolitos, gases, ácido láctico, ácido pirúvico.
- IV).-Valoración del equilibrio Acido / Básico a partir del ph del Líquido Cefalorraquídeo (L.C.R.) y su relación con las concentraciones de: Bicarbonato (HCO_3), Acido Carbónico (H_2CO_3), concentraciones de Acido Láctico y relación $\text{HCO}_3 / \text{H}_2\text{CO}_3$.
- V).- Obtención de los Índices bioquímicos de probable valor pronóstico a partir de la relación :
-Lactato / Piruvato, D.H.L./D.H.L.-I, pCO_2/pO_2 comparando sus variaciones entre ambos grupos y con respecto a los valores normales.
- VI).- Correlación del Índice de Valor pronóstico obtenido en cada grupo, con las alteraciones bioquímicas más significativas y la mortalidad y sobriedad.
- VII).- Conclusiones

Material y métodos :

En los servicios de Neurología y de Medicina Interna del H. de Especialidades del C.M.R., I.M.S.S., se seleccionaron dos grupos de 15 pacientes cada uno, con el diagnóstico clínico de Infarto Cerebral Oclusivo y Hemorrágico respectivamente.

Los criterios de selección de cada paciente en particular fueron los siguientes :

- 1).-Evolución del Infarto Cerebral no mayor de 72 horas.
- 2).-No haberse realizado punción lumbar previamente.
- 3).-De cada uno de los pacientes seleccionados se obtuvieron los siguientes parámetros clínicos :
 - a).-Edad y Sexo
 - b).-Antecedentes de padecimientos sistémicos, fundamentalmente : Hipertensión Arterial Sistémica, Diabetes Mellitus, Hiperlipidemias, Obesidad.
 - c).-Antecedentes neurológicos previos, tales como : cefaleas, trastornos mentales, vértigo, lateralizaciones, alteraciones motoras, sensitivas o intelectuales, episodios de Isquemia Cerebral transitoria primaria o secundaria, Infarto(s) Cerebral(es) previo.
 - d).-Manifestaciones clínicas neurológicas que precedieron al Infarto Cerebral, tales como : Cefalea, Trastornos psiquiátricos, variaciones del estado de conciencia, vértigo o lateralizaciones, calosfríos y/o fiebre.
 - e).-Manifestaciones clínicas neurológicas en la fase aguda del Infarto Cerebral : estado de conciencia, aparición del estado de coma(temprano o tardío), crisis convulsivas, vómito, cefalea.
 - f).-Signos neurológicos en la fase aguda: estado de conciencia, rigidez de nuca, desviación conjugada de los ojos o disociación

ción de la mirada, respiración Cheyn-Stocks, alteraciones motoras, sensitivas o intelectuales y orientación, reflejos oste-tendinosos patológicos.

4).-Presión arterial periférica

5).-De cada uno de los pacientes mediante punción lumbar única se obtuvieron muestras de L.C.R. para realizar los siguientes análisis bioquímicos :

a).-Citoquímico

b).-Valoración cuantitativa de las enzimas : C.K., D.H.L. , T.G.O., Aldolasa y Alfa-OH-Butírica.

c).-Valoración cuantitativa de sus concentraciones de : Na, K, Cl, Glucosa, Ac Pirúvico, Ac Láctico y gases.

en.cada una de las determinaciones bioquímicas se utilizaron técnicas habituales de laboratorio y el sistema de U/ml y mU/ml, así como las unidades mg/100ml, mEq/lt.

6).-Teniendo como modelo las tablas de valor pronóstico para pacientes coronarios, de Peel, Norris y Killip, se realizaron las modificaciones necesarias para ser utilizadas en pacientes con Enfermedad Arterial Cerebral, dándole un valor numérico a cada uno de los parámetros, para obtener un índice de valor pronóstico.

7).-Se obtuvo un Índice de valor pronóstico a partir de la relación Lactato/Piruvato, que se agregó a la tabla de parámetros clínicos.

8).-Finalmente se correlacionaron los Índices clínico y bioquímico obtenidos, con la morbilidad y mortalidad en cada grupo de pacientes y con cada paciente en particular.

Índice Pronóstico
(tabla I)

1).- Edad y Sexo				
Hombres:	54 o menos	0	Mujeres : 64 o menos	2
	55 a 59	1	65 o más	3
	60 a 64	2		
	65 o más	3		
2).-Antecedentes de :				
a).	Sin antecedentes patológicos			0
b).	Hipertensión Arterial Sistémica			3
c).	Diabetes Mellitus de más de un año o no controlada			3
d).	Obesidad o Hiperlipidemia diagnosticada			3
e).	Alteraciones: motoras, sensitivas, intelectuales, psiquiátricas, fugaces			4
f).	Episódios de Isquemia Cerebral Transitoria			5
g).	Infarto Cerebral previo			6
3).-Manifestaciones neurológicas preinfarto :				
a).	Cefalea o trastornos psiquiátricos			2
b).	Vértigo o lateralizaciones, vómito			3
c).	Alteración en el estado de conciencia (somnolencia, confusión, desorientación)			5
4).-Manifestaciones neurológicas del Infarto				
a).	Somnolencia, confusión o desorientación			5
b).	Estado de coma inicial			6
c).	Estado de coma tardío(48-72 horas)			6
d).	Vómito o cefalea			3
e).	Crisis convulsivas			4
5).-Signos neurológicos del Infarto				
a).	Rigidez de nuca			6
b).	Desviación conjugada o disociación ocular			5
c).	Respiración Scheyn-Stocks			7
d).	Alteraciones motoras, sensitivas y R.O.T. patológicos			4

Indice Pronóstico

6).-Localización clínica del Infarto Cerebral	6
a).-Sistema Vertebro-Basilar	6
b).-Arteria Cerebral media izquierda	5
c).-Arteria Cerebral media derecha	4
d).-Rama ascendente de la Cerebral media	3
e).-Arteria carotídea	2
7).-Presión del Líquido Cefalorraquídeo	
a).-150 a 199cm/agua	0
b).-200 a 249 " "	1
c).-250 a 299 " "	2
d).-300 a 349 " "	3
e).-350 a 400 " "	4
f).-Más de 400	5
8).-Presión Arterial periférica diastólica	
a).-60 a 90mm/Hg	0
b).-90 a 99 " "	1
c).-100 a 109 " "	2
d).-110 a 119 " "	3
e).-120 o más " "	5
9).-Variedad clínica del Infarto Cerebral	
a).-Oclusivo	5
b).-Hemorrágico	7
10).-Otros	

De las tablas de Peel y Norris, modificadas y adaptadas para pacientes con Enfermedad Arterial Cerebral

Resultados ;

Valoración clínica neurológica.

Al obtener los parámetros clínicos para estructurar la tabla que dará como resultado una puntuación que se empleará como índice de valor pronóstico en pacientes con Enfermedad Arterial Cerebral, encontramos las siguientes manifestaciones clínicas que precedieron y acompañaron al Infarto Cerebral en cada grupo de pacientes seleccionados : (Tabla II)

En el grupo de pacientes con Infarto Cerebral Oclusivo, la edad promedio fue de 59.3 años, predominando más en el sexo masculino en una proporción de 2 : 1.

Mientras que en el grupo de pacientes con Infarto Cerebral Hemorrágico la edad promedio fue de 66.7 años, pero predominando en el sexo femenino en una proporción de 3 : 1.

En el grupo de pacientes con Infarto Cerebral Oclusivo, sus antecedentes patológicos en orden de frecuencia fueron los siguientes : Obesidad 53.3%, Hipertensión Arterial Sistémica 46.6%, Diabetes Mellitus 26.6% y sin antecedentes de importancia 13.3%.

Mientras que en el grupo de pacientes con Infarto Cerebral Hemorrágico sus antecedentes más sobresalientes también en orden de frecuencia fueron los siguientes : Obesidad 66.6%, Diabetes Mellitus 53.3%, Hipertensión Arterial Sistémica 53.3%, Hiperlipidemias 13.3%.

Al analizar en cada grupo los antecedentes neurológicos previos encontramos que en el grupo de pacientes con Infarto Cerebral Oclusivo en orden de frecuencia : la Insuficiencia Cerebral transitoria se presentó en el 66.6% de los casos, las alteraciones motoras, sensitivas o intelectuales transitorias

ocurrió en el 46.6%, mientras que la cefalea y las alteraciones psiquiátricas se detectó en el 40% de los casos. En el grupo de pacientes con Infarto Cerebral Hemorrágico la Insuficiencia Vasculat Cerebral Transitoria y las alteraciones transitorias motoras, sensitivas e intelectuales se detectó en el 73.3% de los pacientes, la cefalea en el 60% de los casos y el Infarto Cerebral previo así como la cefalea en el 20%.

En cuanto a las manifestaciones clínicas que precedieron al ictus, en el grupo de pacientes con Infarto Oclusivo el estado de coma superficial y con frecuencia tardío se presentó en el 60% de los casos, la lateralización se identificó en el 86.6%, el vómito y cefalea en el 26.6%. Mientras que entre los pacientes con Infarto Hemorrágico el coma profundo se identificó en el 93.3%, la lateralización en el 66.6% y la cefalea así como el vómito solo ocurrió en el 6.6%.

El cuadro clínico neurológico se caracterizó por las siguientes manifestaciones y hallazgos exploratorios : En el grupo de pacientes con Infarto Oclusivo, la crisis de Hipertensión Arterial se detectó con presiones diastólicas superiores a 120mm/Hg en el 46.5% de los pacientes, la desviación ocular conjugada en el 60%, las crisis convulsivas en el 26.6%, la respiración de Cheyne-Stocks y la rigidez de nuca en un mínimo porcentaje de los casos. Mientras que en los pacientes con Infarto Hemorrágico la crisis de Hipertensión Arterial se presentó en el 71.4% de los pacientes, la desviación ocular conjugada en el

53.3%, las crisis convulsivas generalizadas más frecuentes ocurrieron en el 40%, la respiración de Cheyne-Stocks en el 46.6% y la rigidez de nuca en el 33.3%.

Finalmente en cuanto a la localización mediante de la valoración clínica del Infarto Cerebral, para ambos grupos su localización en el Hemisferio Cerebral Derecho se encontró en el 40% de los pacientes de cada grupo, mientras que su localización en el Hemisferio Cerebral Izquierdo fue del 60% en el grupo de pacientes con Infarto Oclusivo y del 40% en los pacientes con Infarto Hemorrágico, quedando un 20% de pacientes con Infarto Hemorrágico cuya localización fue a nivel del sistema Vertebro-Basilar.

TABLA II : VALORACION CLINICA NEUROLOGICA

PARAMETROS CLINICOS	No. Pacientes c/		No. Pacientes c/	
	I. Oclusivo	%	I. Hemorrágico	%
I).--Antecedentes				
a).--Sin antecedentes	2	13.3	0	0
b).--Hip. Arterial	7	46.6	8	53.3
c).--Diab. Mellitus	4	26.6	8	53.3
d).--Obesidad	8	53.3	10	66.6
e).--Hiperlipidemia	0	00.0	2	13.3
2).--Antec. Neurol.				
a).--Ins. Cer. Transist.	10	66.6	11	73.3
b).--Inf. Cer. previo	0	00.0	3	20.0
c).--Cefalea	6	40.0	9	60.0
d).--Trast. Psiquiat.	6	40.0	4	26.6
e).--Vértigo	1	6.6	3	20.0
3).--Manif. preinfarto				
a).--Vómito y cefalea	4	26.6	1	6.6
b).--Lateralizaciones	13	86.6	10	66.6
c).--Somnolencia, desor.	7	46.6	2	13.3
d).--Coma	9(superf.)	60.0	14(prof.)	93.3
4).--Manif. clínicas				
a).--Cr. convulsivas	4	26.6	6	40.0
b).--Desv. ocular	9	60.0	8	53.3
c).--Rig. de nuca	1	6.6	5	33.3
d).--Resp. CH-S	2	13.3	7	46.6
5).--Loc. clín. del Inf.				
a).--Hemisf. Cer. Izq.	9	60.0	6	40.0
b).--Hemisf. Cer. Der.	6	40.0	6	40.0
c).--Sist. Vert.-Bas.	0	00.0	3	20.0
d).--Crisis Hipert.	7	46.6	11	73.3

Resultados :

Indice de Valor Pronóstico

Una vez obtenida la valoración cuantitativa de cada uno de los parámetros clínicos empleados en la tabla de Peel y Norris modificada y adaptada para establecer el Índice Pronóstico en pacientes con Enfermedad Arterial Cerebral, los resultados obtenidos son los siguientes :

En el grupo de pacientes con Infarto Oclusivo, la mortalidad fué del 66.6% con una sobrevida del 33.3%, pudiendo establecer la sobrevida y mortalidad para cada puntuación obtenida, expresada en valores porcentuales de la siguiente manera :

Tabla III: INDICE PRONOSTICO EN EL INFARTO OCLUSIVO C.

Puntuación	27	38	42	46	53	64
Sobrevida	73%	18.4%	16.7%	15.2%	13.2%	10.9%
Mortalidad	27%	81.6%	83.3%	84.8%	86.8%	89.07%

Mientras que en el grupo de pacientes con Infarto Hemorrágico, la mortalidad fue del 77.8% y la sobrevida del 22.1% en igual forma que para el grupo con Infarto Oclusivo la puntuación se expresó en valores porcentuales :

Tabla IV: INDICE PRONOSTICO EN EL INFARTO HEMORRAGICO C.

Puntuación	45	51	59	62	64	68
Sobrevida	16.9%	16.2%	15.2%	14.9%	14.7%	14.2%
Mortalidad	83.1%	83.8%	84.8%	85.1%	85.3%	85.8%

Resultados :

Análisis bioquímico del Líquido Cefalorraquídeo :

En el análisis bioquímico del Líquido Cefalorraquídeo como se podrá ver en la tabla V que contiene los resultados promedio de cada uno de los parámetros evaluados existen diferencias significativas que corroboran los resultados obtenidos por otros autores, los cuales si bien tampoco son concluyentes en cuanto a su valor como auxiliares del diagnóstico, nos permiten diferenciar cada tipo de patología estudiada en nuestros pacientes.

Con el análisis citoquímico del Líquido Cefalorraquídeo se encontró que la Presión inicial en promedio en los pacientes con Infarto Cerebral Oclusivo fué de 257.3cc/agua, mientras que en los pacientes con Infarto Hemorrágico se encontró que era de 380.66cc/agua.

En cuanto al contenido protéico la diferencia es más significativa ya que en el L.C.R. de pacientes con Infarto Oclusivo su contenido fue de 45.73mg/100ml, mientras que en el grupo de pacientes con Infarto Cerebral Hemorrágico el contenido fué de 581.13mg/100ml, en promedio.

Su contenido celular fué de 2 a 3 crenocitos por 100ml de L.C.R. en pacientes con Infarto Cerebral Oclusivo, mientras que para los pacientes con Infarto Hemorrágico fueron incontables.

En relación a las concentraciones de los electrolitos (Na, K, Cl), el Na/100ml del L.C.R. de ambos grupos no varió significativamente en ambos grupos, mientras que el K contrario a lo que se esperaba se encontró con pequeñas variaciones dentro de los estrechos límites normales (2.6-3mEq/lt) pero altamente significativas, siendo de 2.8mEq/lt en el L.C.R. de pacientes con Infarto Cerebral Oclusivo y de 2.8 mEq/lt en el líquido de pacientes con Infarto Hemorrágico. En cuanto al cloro (Cl) esta diferencia es mas acentuada.

Resultados :

Análisis bioquímico del Líquido Cefalorraquídeo :

La valoración cuantitativa de las concentraciones enzimáticas para cada grupo mostró lo siguiente :

C.K. :

Las concentraciones de esta enzima en el L.C.R. de pacientes con Infarto Cerebral Oclusivo fue en promedio de 8.7 U.I., mientras que en los pacientes con Infarto Hemorrágico fueron de 157.4 U.I., observándose una elevación de más de 100 veces por arriba de los valores superiores normales (0 a 3 U.I.) en pacientes con Infarto Cerebral Hemorrágico, mientras que en los pacientes con Infarto Oclusivo dicha elevación se encontró discretamente superior al doble de sus valores superiores normales.

D.H.L. y D.H.L.-I (Alfa-OH-Butírica) :

En cuanto a la Deshidrogenasa Láctica sus concentraciones en el L.C.R. de pacientes con Infarto Oclusivo Cerebral en promedio fué de 62.8 U.I., mientras que en los pacientes con Infarto Hemorrágico dicho promedio se elevó a la estratosférica cifra de 1495 U.I., siendo sus normales de 15 a 71 U.I..

En relación a la Isoenzima D.H.L.-I (Alfa-OH-Butírica), la concentración promedio en el L.C.R. de pacientes con Infarto Cerebral Oclusivo fue de 18.4 U.I., mientras que en el Hemorrágico fue de 478.3 U.I., siendo sus normales de 3.7 a 17 U.I.

La relación normal D.H.L./D.H.L.-I es de 16/1.

T.G.O. :

En cuanto a esta enzima, aun cuando se encontró discreta-

Resultados :

Análisis bioquímico del Líquido Cefalorraquídeo :

mente elevada en los pacientes con Infarto Cerebral Hemorrágico (79.5 U.I.) y normal en pacientes con Infarto Oclusivo (18.4 U.I.), con respecto a las normales de 7 a 49 U.I., la elevación de esta enzima según algunos autores se relaciona con el tiempo de evolución y pronóstico a largo plazo.

Concentración de gases en el Líquido Cefalorraquídeo :

Como se podrá ver en la tabla V que contiene los resultados promedio comparados entre los dos grupos y con respecto a las concentraciones normales ; la pCO_2 para ambos grupos fue de 37.7mm/Hg y 37.8mm/Hg sin variaciones significativas entre sí, sin embargo con respecto a sus concentraciones normales (47mm/Hg) esta diferencia se hace altamente significativa, lo mismo podemos observar en cuanto a la pO_2 de ambos grupos, que fue de 65.3mm/Hg y 60.1mm/Hg.

Así mismo podemos observar una ruptura de la relación pCO_2/pO_2 que normalmente es de 1.175 a 1.068, mientras que en los pacientes con Infarto Oclusivo fue de 0.5, en los pacientes con Infarto Hemorrágico fué de 0.62.

En cuanto a las variaciones del equilibrio Acido/Básico, el ph del L.C.R. en pacientes con Infarto Oclusivo fué de 7.3 y en los pacientes con Infarto Hemorrágico de 7.2 lo cual muestra una diferencia también significativa entre sí y con respecto a sus valores normales (7.28 a 7.30) en el grupo de pacientes con Infarto Cerebral Hemorrágico.

Desde luego que estas variaciones guardan una íntima rela

Resultados :

Análisis Bioquímico del Líquido Cefalorraquídeo :

ción con las concentraciones de : HCO_3 , H_2CO_3 y Acido Láctico, cuyas concentraciones promedio son las siguientes.

TABLA VI : EQUILIBRIO ACIDO/BASICO EN EL L.C.R.

Parámetro Bioquímico	Inf. Hemorrágico	Inf. Oclusivo	Nls.
ph	7.20	7.30	7.28-7.30
HCO_3	13.10mEq/lt	16.10	20-25
H_2CO_3	1.10mEq/lt	1.0	0.8-1
Ac Láctico	34.90mg/100	12.90	16
$\text{HCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$	11.90	16.10	25

Como podrá observarse, las altas concentraciones del Acido Láctico asociadas a mínimas variaciones de las concentraciones de H_2CO_3 son las que condicionan una mayor acidificación del medio líquido que rodea al cerebro en los pacientes con Infarto Cerebral Hemorrágico, no ocurriendo lo mismo en los pacientes con Infarto Cerebral Oclusivo.

Indices bioquímicos de valor pronóstico :

De entre los Indices bioquímicos de valor pronóstico obtenidos por otros autores en patologías cerebrales diferentes a las tratadas aquí, obtuvimos los siguientes :

-Índice Lactato/Piruvato :

En el grupo de pacientes con Infarto Cerebral Oclusivo este Índice fue de 14.3, mientras que en el grupo de pacientes con Infarto Cerebral Hemorrágico fué de 34.55, lo cual es altamente significativo al compararse entre sí y con respecto a sus normales de 16.

Resultados :

Análisis bioquímico del Líquido Cefalorraquídeo :

-Índice D₅H.L. / D.H.L.-I (Alfa-OH-Butírica) :

En cuanto a este Índice se observó que en el grupo de pacientes con Infarto Cerebral Oclusivo era de 0.9, mientras que en los pacientes con Infarto Cerebral Hemorrágico fué de 3.12, altamente significativo al comparar estos resultados entre sí, así como c/ respecto a sus valores normales que son de D.H.L./ D.H.L.-I = 4.2.

-Índice pCO₂ / pO₂ :

Este Índice que nos indica la capacidad de consumo del oxigeno, en los pacientes con Infarto Oclusivo se encontró de 0.62, mientras que en los pacientes con Infarto Hemorrágico fué de 0.5, lo cual comparado con sus valores normales de 1.068 a 1.175, resulta para ambos grupos altamente significativo.

TABLA V : RESULTADOS PROMEDIO DE PARAMETROS BIOQUIMICOS L.C.R.

Parámetro Bioquímico	Inf. Hemorrágico (15 pacientes)	Inf. Oclusivo (15 pacientes)	Normales
Pres. Inicial	380.66cc/H2O	257.3cc/H2O	70-200cc/H2O
Proteínas	581.13mg/100	45.7mg/100	15-45mg/100
Crenocitos	Incontables	2-3/100ml	Negat.
Na	144.5meq/lt	142.1meq/lt	140-150meq/lt
K	2.3meq/lt	2.8 meq/lt	2.6-3.0meq/lt
Cl	114.4meq/lt	126.9meq/lt	120-130meq/lt
C.K.	157.4UI	8.7UI	0-3UI
D.H.L.	1495.4UI	62.8UI	15-71UI
T.G.O.	79.5UI	18.4UI	7-49UI
Alfa-OH-But. (D.H.L.-I)	478.3UI	69.1UI	3.7-17.7UI
ph	7.2	7.3	7.28-7.30
pCO2	37.8mm/Hg	37.7mm/Hg	47mm/Hg
pO2	60.1mm/Hg	65.3mm/Hg	40-44mm/Hg
Ex. Base	-13.2	-7.9	?
HCO3	13.1meq/lt	16.1meq/lt	20-25meq/lt
H2CO3	1.10	1.0	0.8-1
CO2T	13.4mm/Hg	17.3mm/Hg	25mm/Hg
Ac Láctico	34.9mg/100ml	12.9mg/100ml	16mg/100ml
Ac Pirúvico	1.01mg/100ml	0.9mg/100ml	1mg/100ml
Indice L/P	34.55	14.3	16
Indice DHL/DHL-I	3,12	0.9	4.2
HCO3/H2CO3	11.90	16.1	25.0

Resultados :

Correlación del Índice Pronóstico(I.P.) con las alteraciones bioquímicas del Líquido Cefalorraquídeo(L.C.R.), la sobrevida y mortalidad, en cada grupo.

INFARTO CEREBRAL OCLUSIVO

TABLA VII

I.P. (puntos)	Parámetro Bioquímico Líquido Cefalorraq.	Sobrevida %	Mortalidad %
27	Presión Inic.= 190cc	73	27
	Proteínas = 30mg		
	K = normal		
	Cl = normal		
	C.K. = 45 U.I.		
	D.H.L. = 60 U.I.		
	D.H.L.-I = 36 U.I.		
	ph = 7.3		
	Ac Láctico = 12.8 u		
	L/P = - 16		
	D.H.L./DHL-I = 1.6		
	pCO ₂ /pO ₂ = 0.48		
38	Presión Inic.= 270cc	18.4%	81.6%
	Proteínas = 54mg		
	K = 2.8		
	Cl = 123		
	C.K. = 12 U.I.		
	D.H.L. = 62 U.I.		
	D.H.L.-I = 29 U.I.		
	ph = 7.37		
	Ac Láctico = 28mg/100		
	L/P = + 16		
	D.H.L./DHL-I = 2.13		
	pCO ₂ /pO ₂ = 0.28		

Resultados :

TABLA : VII

I.P. (puntos)	Parámetro Bioquímico Líquido Cefalorraq.	Sobrevida %	Mortalidad %
42	Presión Inic. = 290	16.7%	83.3%
	Proteínas = 66		
	K = 2.6		
	Cl = 145		
	C.K. = 8 U.I.		
	D.H.L. = 45 U.I.		
	D.H.L.-I = 100 U.I.		
	ph = 7.28		
	Ac Láctico = 28mg/100		
	L/P = + 16		
	D.H.L./DHL-I = 0.45		
	pCO ₂ /pO ₂ = 2.7		
46	Presión Inic. = 300	15.2%	84.8%
	Proteínas = 51		
	K = 2.6		
	Cl = 118		
	C.K. = 6 U.I.		
	D.H.L. = 40 U.I.		
	D.H.L.-I = 90 U.I.		
	ph = 7.25		
	Ac Láctico = 30mg/100		
	L/P = + 16		
	D.H.L./DHL-I = 0.4		
	pCO ₂ /pO ₂ = 0.46		

Como podrá observarse a medida que la puntuación obtenida con el Índice Pronóstico, las variaciones bioquímicas y la mortalidad son más altas, con la concomitante reducción de la sobrevida, no obstante es necesario individualizar cada caso.

resultados :

INFARTO CEREBRAL HEMORRAGICO

TABLA VIII

I.F. (puntos)	Parámetro Bioquímico Líquido Cefalorraq.	Sobrevida %	Mortalidad %
45	Presión Inic. = 300	16.9%	83.1%
	Proteínas = 450		
	K = 2.2		
	Cl = 103		
	C.K. = 130 U.I.		
	D.H.L. = 697 U.I.		
	D.H.L.-I = 456 U.I.		
	ph = 7.21		
	Ac Láctico = 26mg/100		
	L/P = + 16		
	D.H.L./DHL-I = 1.5		
	pCO ₂ /pO ₂ = 0.44		
51	Presión Inic. = 390	16%	84%
	Proteínas = 1150		
	K = 2.0		
	Cl = 102		
	C.K. = 184 U.I.		
	D.H.L. = 476 U.I.		
	D.H.L.-I = 274 U.I.		
	ph = 7.17		
	Ac. Láctico = 34.7mg/100		
	L/P = ++ 16		
	D.H.L./DHL-I = 1.7		
	pCO ₂ /pO ₂ = 2.4		

Resultados :

INFARTO CEREBRAL HEMORRAGICO

TABLA VIII

I.P. (puntos)	Parámetro Bioquímico Líquido Cefalorraqu.	Sobrevividos %	Mortalidad %
59	Presión Inicial = 430	15%	85%
	Proteínas = 1244		
	K = 2.0		
	Cl = 103		
	C.K. = 275 U.I.		
	D.H.L. = 228 U.I.		
	D.H.L.-I = 119 U.I.		
	ph = 7.15		
	Ac Láctico = 46mg/100		
	L/P = +++ 16		
	D.H.L./DHL-I = 1.9		
	pCO ₂ /pO ₂ = 0.5		
	62		
Proteínas = 2800			
K = 2.0			
Cl = 102			
C.K. = 117 U.I.			
D.H.L. = 141 U.I.			
D.H.L.-I = 127 U.I.			
ph = 7.10			
Ac Láctico = 48mg/100			
L/P = ++++16			
D.H.L./DHL-I = 1.1			
pCO ₂ /pO ₂ = 1.4			

Conclusiones :

Al valor el estado clínico clínico neurológico en cada grupo de pacientes, mediante la aplicación de la tabla de Valor Pronóstico de Peel, Norris y Killpi, modificada y adaptada a pacientes con Enfermedad Arterial Cerebral, se observa que los factores de Riesgo Arterial Cerebral que predisponen al desarrollo de un Infarto Cerebral, son los mismos que conducen en forma gradual y progresiva al desarrollo de Enfermedad Coronaria e Infarto al Miocardio como evento final.

Así tenemos que los factores de riesgo más frecuentes en el grupo de pacientes con Infarto Oclusivo fueron : la Obesidad exógena crónica que como sabemos condiciona el desarrollo de Hiperlipidemia e Hipertensión Arterial, la Hipertensión Arterial Sistémica la cual en forma progresiva lesiona la íntima y capa muscular de la arteria, así como la Diabetes Mellitus que con sus alteraciones metabólicas secundarias como son la hiperlipidemia y el daño de la microcirculación a nivel sistémico, todos estos eventos patológicos condicionan como evento más importante la formación de Placas de Ateroma en las arterias, las cuales o bien reducen gradualmente la luz arterial condicionando en primer lugar periodos de Isquemia tisular aislados para posteriormente hacerse más frecuentes y finalmente obliterarse el vaso dando origen a la necrosis tisular.

Por otra parte estos mismos eventos patológicos también presentes en pacientes con Infarto Cerebral Hemorrágico, son más frecuentes, más crónicos aunque no necesariamente los cuales el proceso Ateromatoso ha condicionado un debilitamiento de la pared arterial, de tal manera que cualquier evento ya sea : esfuerzo físico fuera de lo usual o bien un descontrol de la Diabetes o una crisis hipertensiva, condiciona la ruptura vascular, originando el evento más grave y mortal de las dos patologías vasculares cerebrales estudiadas.

Así mismo dentro de este mismo renglón, los antecedentes neurológicos en estos pacientes, que con mayor frecuencia se identificaron en orden decreciente fueron : la Insuficiencia Vascul ar Cerebral Transitoria, seguida del antecedente de Cefaleas y Trastornos Psiquiátricos diversos, los cuales fueron identificados más frecuentemente en pacientes que presentaron Infarto Cerebral de tipo Hemorrágico.

Al analizar el Índice Pronóstico obtenido con los parámetros clínicos en cada uno de los pacientes, se encontró que a menor puntuación la sobrevida era mucho mayor y la mortalidad era menor, siendo del 73% y 27% respectivamente en el grupo de pacientes con Infarto Cerebral Oclusivo, mientras que en los pacientes con Infarto Cerebral Hemorrágico esta sobrevida fué del 16.9% y la mortalidad del 83.1% con la menor puntuación obtenida, al aplicar la tabla de criterios clínicos.

Sin embargo el trabajar con los criterios clínicos únicamente, se consideró que la valoración de estos pacientes era incompleta, por lo cual se decidió realizar el estudio de las alteraciones metabólicas cerebrales mediante el análisis bioquímico del Líquido Cefalorraquídeo, que como sabemos al igual que la sangre para otros tejidos, es el medio extracelular que nos traduce los cambios metabólicos tisulares. Encontrando que las presiones del L.C.R. en los sujetos con Infarto Oclusivo aunque elevada, lo era mucho menos que en los pacientes con Infarto Hemorrágico, explicable a través de el desarrollo de Craneo Hipertensivo en estos últimos condicionado por la presencia de sangre fuera de los vasos arteriales, el edema cerebral secundario a la anoxia y a la acción irritante de la sangre sobre los tejidos, así como al trastorno metabólico condicionante de edema por acidosis que favorece la entrada de Na(sodio) a la célula y la salida de K(potasio), reteniendo por lo tanto agua en su interior.

Por otra parte, teniendo en cuenta que el tejido cerebral constituido por células (neuronas) altamente especializadas, pero cuyo metabolismo está regido por las mismas leyes que rigen a las células de otros tejidos, al sufrir la interrupción súbita de su aporte de Oxígeno y Glucosa inician un metabolismo anaeróbico que desquebraja al sistema enzimático, por lo que a mayor daño o destrucción de tejido cerebral la elevación enzimática específicamente de las enzimas donadoras de Fosfatos de Alta Energía como es la C.K. y las enzimas catalizadoras de la glucólisis aeróbica se elevan tal es el caso de la D.H.L. y D.H.L.-I, observando que a mayor elevación de la C.K. el pronóstico es más pobre y a menor elevación de la D.H.L. y D.H.L.-I también lo es, ya que esta enzima catalizadora de la glucólisis aeróbica nos indica las capacidades tisulares de restablecer el metabolismo de la glucosa en presencia de oxígeno por lo que al no restablecerse en forma gradual el aporte de estos elementos vitales de la célula, la enzima se produce más a medida que aumentan los requerimientos de la misma por la célula, por lo que consideramos que la determinación de las concentraciones de la C.K. y la D.H.L., así como de la Isoenzima D.H.L.-I son de valor pronóstico si se determinan sus concentraciones en forma seriada.

Por otra parte, al comparar la calificación obtenida con la aplicación de los criterios de Índice Pronóstico, con la mortalidad, sobrevida y las alteraciones bioquímicas más significativas, encontramos una íntima relación entre una puntuación menor, con alteraciones bioquímicas del L.C.R. mínimas y por consiguiente una mortalidad menor y sobrevida mayor en ambos grupos de pacientes, así mismo a mayor calificación (puntuación) la mortalidad era mayor y las alteraciones bioquímicas del L.C.R. más importantes.

Finalmente, la correlación de los Índices: clínico, bioquímicos apoyan aún más lo antes mencionado, tal es el caso de

los Indices obtenidos a partir de la relación Ac Lactico/Ac Piruvico, D.H.L./D.H.L.-I y pCO_2/pO_2 , en relacion a los cuales a menor daño cerebral, la normalidad es mucho mayor o bien la aproximación a la normalidad es mayor, variando paralelamente con ca la mortalidad y sobrevida, mientras que a mayor daño cerebral su alejamiento progresivo de la normalidad es mayor y concomitantemente la mortalidad también lo es.

Esto es explicable si tenemos en cuenta que al determinar el Índice L/P, a mayores concentraciones de Ac Lactico el metabolismo anaeróbico es más importante y por tanto o bien se debe a un extenso daño cerebral o a la persistencia del factor causal de la interrupcion en el aporte de oxígeno a los tejidos, por tanto la persistencia de este tipo de metabolismo de la glucosa favorece en forma reversible la conversión de Ac Lactico a Ac Piruvico, elevandose ambos metabolitos en el L.C.R. y por tanto siendo susceptibles de ser cuantificados, pudiendo darles un valor pronóstico.

Por otra parte como mencionamos previamente, la enzima D.H.L. catalizadora de la glucolisis aeróbica variará en sus concentraciones de acuerdo a los requerimientos de la célula para lo cual necesitará por tanto del aporte de glucosa y oxígeno es decir del restablecimiento parcial o total del aporte de sangre al resto del tejido cerebral no dañado, por lo que sus concentraciones bajas, así como de la Isoenzima D.H.L.-I nos traducirá una incapacidad para restablecer el metabolismo aerobico de la glucosa, traduciendo en un bajo Índice D.H.L./D.H.L.-I y por lo tanto un pronóstico grave, considerando también sea de utilidad al realizar valoración seriada de estas enzimas y de su Índice.

Finalmente con el Índice pCO_2/pO_2 , estamos obteniendo la capacidad de utilización del O_2 por los tejidos isquémicos, lo que nos traduce que a menor desaturación el Índice será mayor y a la inversa en presencia de un hipermetabolismo, por lo que también será una forma de poder valorar la restauración y estado metabólico cerebral en forma seriada.

En resumen, consideramos que :

- 1.-La utilización de la tabla de criterios de valor pronóstico de Peel y Norris, modificada y adaptada a pacientes con Enfermedad Arterial Cerebral, nos puede permitir conocer : los antecedentes de padecimientos con repercusión arterial cerebral y sistémica, los antecedentes neurológicos que precedieron a la instalación del Infarto Cerebral, así como las posibilidades de sobrevivir.
- 2.-Por otra parte también mediante la utilización de estos criterios podremos identificar a aquellos sujetos que cuentan con mayor o menor número de factores de riesgo de Enfermedad Arterial Cerebral, tal como se lleva a cabo con los pacientes Coronarios.
- 3.-Así mismo para aquellos pacientes cuyo evento final ha sido el desarrollo del Infarto Cerebral, la valoración de su pronóstico para la vida y las funciones cerebrales puede valorarse desde el primer momento en que ingresa a un hospital mediante la combinación de los criterios pronósticos y el estado metabólico cerebral con simples determinaciones bioquímicas realizadas en el L.C.R., sin olvidar el estado metabólico sistémico que también es importante.
- 4.-Finalmente la obtención de índices bioquímicos a partir de las determinaciones realizadas en el L.C.R. nos indicarán el pronóstico que para la vida y las funciones cerebrales tenga su valoración en cada caso en particular. Debiendo de tener en cuenta que estas determinaciones en forma seriada serán de mayor valor y una guía para extender o limitar la terapéutica empleada.

Referencias bibliográficas :

- 1).-Lehman ; Serum and Cerebrospinal enzymes in cerebrovascular disease. Act. Neurol. 20 : 54-61, 1977.
- 2).-Wrowlewski et al; Brain C.P.K. isoenzyme levels by RIA in patients with neurological disease. Ann. Neurol. 3(1) : 52-59, 1978.
- 3).-J. Hildebran and S. Levin; Enzymatic activities in C.S.F. in patients with neurological diseases. Act. Neurol. Belg. 73 : 229-240, 1973.
- 4).-Samuel H. and Greenblatt ; Cerebrospinal creatine phosphokinase in acute subarachnoid haemorrhage. J. Neurosurg. 44 : 50-54, 1976.
- 5).-J.L. del Villar, I. Rodriguez y cols.; C.P.K. del L.C.R. en traumatismos del cráneo: Su valor diagnóstico. Rev. Clin. Esp. 129(5) : 487-488, 1973.
- 6).-Lieberman et al.; Altered L.D.H. isoenzymes in brain tumors. Arch. Neurol. 18 : 311-315, 1968.
- 7).-Ruth Kerr J., Williams B.J. et al.; Lactic dehydrogenase of C.S.F. in the differential diagnosis of cerebrovascular diseases and brain tumors. Neurol. 30: 45-51, 1977.
- 8).-Klunn et al.; Spinal fluid and blood serum enzyme activity in brain injuries. J. Neurosurg. 41 : 224-228, 1974.
- 9).-Andrew I.R., Maas ; C.S.F. enzymes in acute brain injuries. J. Neurosurg. and Psych. 40 : 896-900, 1977.
- 10).-Marku et al.; C.S.F. multienzymatic activity in acute brain injuries. J. Neurol. 40 : 796-800, 1977.
- 11).-James E.R. et al.; C.S.F. Lactate and Lactate/Pyruvate ratios in hydrocephalus. J. Neurosurg. 44 : 337-341 , 1976.

Referencias bibliográficas :

- 12).-J. Keth Campbell, Wayne Houser et al.; Computed tomography and radionucleid imaging in the evaluation of ischemic stroke. Radiol. 126 : 695-699, 1978.
- 13).-Uldarich Buell, Ekkehard K. et al.; Sensivity of computed tomography and serial scintigraphy in cerebrovascular disease. Radiol. 131 : 393-398, 1979.
- 13).-Buton P. Drayer, Manuel Dujovny et al.; The capacity for computed tomography diagnosis of cerebral infarction. Radiol. 125 : 393-402, 1977.
- 14).-Peel A.A.F. et al.; A Coronary prognostic Index for grading the severity of infarction. Br. Heart J. 24 : 745, 1962.
- 15).-Norris R.M. et al.; A new coronary Prognostic Index. Lancet 1 : 274, 1969.
- 16).-Kimball and Killip T.; Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. Am. J. Cardiol. 20 : 457-464, 1967.