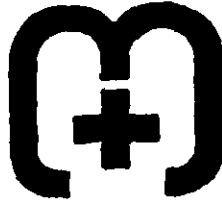


11224  
2e.  
4



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL MOCEL



## CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LA FASE  
CRITICA DE ENFERMOS CON PATOLOGIA  
NEUROLOGICA EN LA UNIDAD DE TERAPIA  
INTENSIVA DE UN HOSPITAL PARTICULAR.

### TRABAJO DE INVESTIGACION C L I N I C A

PARA OBTENER EL GRADO DE :  
ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL ENFERMO  
EN ESTADO CRITICO  
P R E S E N T A :

DR. JUAN MIGUEL ELIAS HEHEM CARDENAS

*DIRECTOR DE TESIS:  
DR. ALEJANDRO PIZANA DAVILA*

1989. 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. INTRODUCCION

A.	Fisiología de la circulación cerebral	1
B.	Disposición anatómica de la circulación cerebral	3
C.	Enfermedades cerebrovasculares	8
D.	Accidente vascular cerebral (AVC)	11
E.	Trombosis Ateroesclerótica	15
F.	Embolia Cerebral	20
G.	Hemorragia intracraneana	25
H.	Hemorragia intracerebral hipertensiva	25
I.	Aneurisma sacciforme o sacular	31
J.	Tumores intracraneales	37
	a. Gliomas	37
	b. Astrocitoma	38
	c. Glioblastoma multiforme	38
	d. Meduloblastoma	38
	e. Oligodendromioma	39
	f. Ependimoma	39
	g. Meningioma	39
	h. Angioblastoma	40
	i. Angioma	40
	j. Tumores hipofisierios del tercer ventrículo	41
	k. Tumores metastásicos	42
	l. Tumores de origen infeccioso	42
K.	Traumatismo agudo de médula espinal	44
L.	Objetivos del estudio	
M.	MATERIAL Y METODOS	53
N.	Fuente de información	55
N.	Riesgo del estudio	55
O.	Resultados	55
P.	Discusion	63
Q.	Conclusiones	68
R.	Resumen	70
S.	Bibliografía	72

## INDICE DE GRAFICAS

GRAFICA	( 1 )	Sexo
GRAFICA	( 4 )	Insuficiencia respiratoria
GRAFICA	( 5 )	Dieta y vía de administración
GRAFICA	( 6 )	Mortalidad y morbilidad de pacientes
GRAFICA	( 7 )	Egresos
GRAFICA	( 8 )	Tensión arterial

FISIOLOGIA DE LA CIRCULACION  
C E R E B R A L

El cerebro tiene un elevado grado de autoregulación, es - decir, el flujo sanguíneo y en consecuencia la concentración de oxígeno se mantiene dentro de un límite de variación, en contraste con las variaciones de la presión sistémica. Para ello hay dos factores de regulación: el primero lo compone la respuesta de las paredes arteriolas ante los cambios de la presión intravascular, de tal manera, que se constriñen al elevarse y se dilatan al disminuir; el segundo factor es el bioquímico dependiente - principalmente del nivel sanguíneo de bióxido de carbono y de oxígeno, al incrementarse el primero o al disminuir el segundo, los capilares y arteriolas se dilatan y se - constriñen cuando sucede lo contrario. La concentración de ácido láctico resultante de la glicosis anaerobia es - la responsable de la dilatación.

Una de las formas utilizadas actualmente para medir el - flujo sanguíneo cerebral es la inyección intra carotídea de Kriptón o xenón radioactivo, su valor fisiológico es -

de 50 a 60 ml., por cada 100 g. de tejido cerebral por minuto, siendo constante esta cantidad gracias a la autoregulación, hasta que la tensión arteriolar decae a 50 ml., la autoregulación también resuelve la isquemia cerebral - por la dilatación de los vasos sanguíneos vecinos al área que sufre, así como a través de la circulación colateral dirigida a la referida zona patológica cerebral. las personas jóvenes o aquellas en buen estado físico compensan - una estenosis progresiva de la carótida, pero el flujo cerebral desciende si existe una poliestenosis o si hay alguna causa como la arteriosclerosis e hipertensión que dificultan la reactividad vascular por alteración de la elastina; la capacidad de autorregulación desaparece progresivamente en la fase maligna de la hipertensión arterial ante el espasmo irreversible que fija la resistencia vascular.

(1, 2)

La consecuencia de la estructura del circuito arterial es asegurar la circulación anastomótica, se ha demostrado que - la arteria carótida interna y la arteria basilar se distribuyen por los hemisferios cerebrales de tal forma que normalmente no

Existe en el cerebro otra circulación anastomótica situada mas distalmente a nivel de los campos de irrigación de la corteza cerebral constituida principalmente por las tres - arterias cerebrales de más volumen. La arteria extracerebral no se convierte en intracerebral hasta que penetra en la substancia cerebral, pero ya que se ha introducido cada una de las arterias conserva su individualidad. (2, 3).

#### DISPOSICION ANATOMICA DE LA CIRCULACION

##### C E R E B R A L

El cerebro se irriga por cuatro arterias: dos carótidas internas y dos vertebrales. La carótida interna derecha - nace de la carótida común derecha, rama del tronco bronquiocefálico y la izquierda en la carótida común, la cual se - origina en la aorta.

Las arterias vertebrales se derivan de las subclavias; - dichas arterias se unen para formar la arteria basilar y ésta se bifurca para originar las dos arterias cerebrales posteriores.

El polígono arterioso cerebral (de Willis), está constituido de la siguiente forma: por un lado se sitúa la arteria comunicante posterior que alcanza la carótida y la cerebral posterior, cerrándose el circuito por delante mediante la arteria comunicante anterior que une las dos arterias - cerebrales anteriores, ramas de la carótida interna.

El curso y la distribución de la arteria carótida interna da las siguientes colaterales:

1. La arteria oftálmica de la cual deriva la arteria central de la retina,
2. La arteria comunicante posterior, descrita anteriormente,
3. La arteria coroidea anterior,
4. La arteria cerebral anterior,
5. La arteria cerebral media.

Las arterias vertebrales se dirigen hacia arriba por un canal óseo del raquis cervical y a nivel de la unión de la protuberancia con el bulbo, ambas arterias se unen y forman la arteria basilar pero antes de que penetren en -



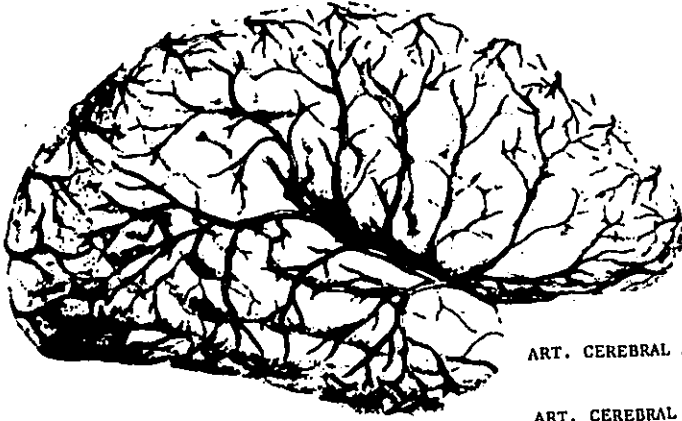
el cráneo de una de las arterias vertebrales, emiten unas colaterales que se unen formando las arterias espirales - anteriores y posteriores. En el cráneo, cada arteria - vertebral irriga la mitad del bulbo y contribuye a la irri gación del cerebro, su colateral de mayor tamaño y la de - más importancia desde el punto de vista clínico, es la ar teria cerebelosa posteroinferior. El lugar de origen de - este vaso es variable, pero generalmente parte de la arte ria vertebral a poca distancia por debajo del borde infe rior de la protuberancia. A partir de este punto, se di rige hacia afuera y atrás rodeando al bulbo da ramas que nutren una zona amplia de la región lateral de éste y la parte inferior del pedúnculo cerebeloso inferior. El - tronco principal irriga las regiones inferiores del ver mis y de los hemisferios cerebelosos.

La arteria basilar termina en el borde superior de la pro tuberancia en una bifurcación que es el origen de las dos cerebrales posteriores. Dicha arteria nutre a la protu berancia partiendo del tronco cerebral y, a través de las colaterales cerebelosa superior y cerebelosa antero infe

rior, se irrigan aquellas regiones del cerebro que no están  
nutridas por las arterias vertebrales. (2, 3, 4)

( FIGURA I ).

FIGURA (I) : CIRCULACION CEREBRAL.



ART. CEREBRAL ANT.

ART. CEREBRAL MED.

ART. CEREBRAL POST.



*H. Netter*  
© Ciba

## ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES

Las enfermedades de los vasos sanguíneos del sistema nervioso central, ocupan el primer lugar entre los padecimientos de dicho sistema.

El término enfermedad cerebrovascular se emplea para indicar cualquier enfermedad en la que resulten afectados en un proceso patológico uno o más vasos sanguíneos cerebrales. Por proceso patológico causal se entiende una anomalía de la pared vascular; una oclusión por trombo o embolo, ruptura de un vaso, riego sanguíneo cerebral insuficiente por disminución de la presión arterial, cambios de calibre en la luz del vaso, alteraciones de la permeabilidad de la pared del vaso o aumento de la viscosidad o cualquier otra alteración de las cualidades de la sangre.

El proceso patológico que afecta el vaso puede describirse no sólo por sus características más ostensibles (trombosis, embolias, ruptura de un vaso, etc.,) sino también por los aspectos más básicos del trastorno vascular ejem: aterosclerosis, arterioesclerosis, hipertensión, arteritis, -

traumatismo, aneurisma, malformación del desarrollo, etc., además de estudiar las enfermedades cardiovasculares, hay que considerar los cambios resultantes en el tejido cerebral que son de dos tipos :

La isquemia, con infarto o sin él y la hemorragia. Otros efectos menos comunes de la enfermedad vascular incluyen síndrome de la compresión local del aneurisma, cefalalgia vascular y dependiente del tipo de patología, aumento ocasional de la presión intracraneana.

Cuando hay ausencia en el tejido cerebral de sangre y oxígeno, hay isquemia y necrosis (infarto) hasta un punto de daño irreversible, la obstrucción de la arteria nutricia por un trombo o émbolo es la causa común, pero si la insuficiencia de la circulación sistémica con hipotensión es lo suficientemente prolongada, también produce infarto.

Los infartos cerebrales producen grados diversos de congestión y hemorragia dentro del tejido reblandecido; algunos infartos son notablemente pálidos, otros muestran ligera dilatación de vasos y cierta extravasación de eritrocitos.

tos; otros tienen hemorragias petequiales dispersas por -  
toda la zona gris lesionada. Los infartos por trombos  
suelen ser pálidos mientras que los infartos por embolia  
unas veces son pálidos y otras son hemorrágicos.

El infarto hemorrágico se atribuye a la fragmentación y mi-  
gración del émbolo desde el lugar inicial donde se incrus-  
tó; el desplazamiento en sentido distal permitirá que en-  
tre sangre a la porción próxima al infarto.

Una hemorragia es una extravasación de sangre en el parén-  
quima en el espacio subaracnoideo o en ambos. La sangre  
es reabsorbida lentamente en un plazo de semanas o meses,  
una vez que ha cesado el derrame, la lesión del cerebro -  
resulta de compresión de la masa sanguínea sobre el tejido  
vecino combinada con alteración estructural en la región -  
directamente afectada. (5, 6, 7)

## ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL (AVC)

Este término indica la instalación brusca y espectacular de una deficiencia espectacular neurológica focal (síndrome apoplético).

La diferencia puede ser desde una hemiplejía completa hasta un trastorno neurológico trivial insuficiente para turbar las actividades acostumbradas del paciente o para obligarlo a solicitar cuidado médico.

Indudablemente, lo más característico es la sucesión de acontecimientos que pueden superar al perfil temporal del AVC y la brusquedad con la cual se desarrolla el déficit neurológico: es la que marca el trastorno vascular.

La evolución, aunque variable según la causa, es rápida y el déficit aparece en unos segundos, minutos, horas y como máximo en días. El AVC embólico y los ocasionados por ruptura de aneurisma, se inician en forma característica de manera brusca, alcanzando el déficit neurológico su máximo casi de inmediato. Los AVC por trombosis se inician -

de manera casi similar pero se desarrollan durante un - período de varios días progresando en forma de saltos, o sea, a través de una serie de cambios bruscos en una hemorragia parenquimatosa; la deficiencia se produce con lentitud en minutos u horas. No es raro que una deficiencia extensa por causa isquémica pueda mejorar, pero nunca se produce alivio rápido en una hemorragia; más tarde, si el accidente no es mortal, se logra cierta estabilización seguida de recuperación mayor o menor, especialmente en - casos con deficiencia de la función del lenguaje la mejoría es gradual en semanas o meses.

La deficiencia neurológica en un accidente cerebro-vascular depende de la localización del infarto o la hemorragia y de las dimensiones de la lesión. La hemiplejía es el signo clásico de la enfermedad vascular que ocurre con la lesión extensa de cualquier hemisferio cerebral. También puede observarse en lesiones del tallo encefálico; un - AVC origina varias manifestaciones aparte de la hemiplejía como: obnubilación, déficit sensitivo, disfasia, ceguera, diplopia, vértigo, disartria, etc.



La valoración del ataque cerebral por laboratorio y gabinete, implica esfuerzos para obtener mayores datos en relación con su sitio, tamaño y tipo de la lesión cerebral y de ser posible el estado de las arterias y las venas implicadas en el proceso. La tomografía computarizada ha comprobado - ser un medio diagnóstico sumamente valioso para AVC. A pesar de que la tomografía puede ser normal en los primeros días después del infarto, puede localizarse una área focal en la que disminuye la densidad; conforme se licúa el infarto la administración intravenosa de material de contraste radiológico produce una acentuación característica de las porciones corticales del infarto; esto se observa una a tres semanas después del inicio; los hematomas de los infartos rojos se detectan en forma de áreas de gran acentuación y los blancos se acompañan de un efecto prominente de rechazo por la presencia de una masa cerebral. El gammagrama cerebral con sustancia radioactiva proporciona imágenes adecuadas de muchos hematomas y algunos infartos en su etapa subaguda .(días o semanas) pero no en

las etapas tardías (meses o años). La arteriografía con sustancias radio opacas demuestra estenosis y oclusión de los grandes vasos así como aneurismas y malformaciones arteriovenosas, en el 75% de los casos de oclusión por embolias ésta puede ser demostrada en especial durante las primeras horas y días después del evento, pero en menos del 15% de los casos, cuando la arteriografía se practica dos días después del problema, sólo puede encontrarse un material embólico fragmentado en las ramas distales al sitio original de oclusión o bien totalmente disipadas. Con frecuencia revela sólo los hematomas más grandes demostrando el desplazamiento de vasos (por efecto de masa) en las hemorragias debido a un aneurisma; en el 85% de los casos, se demuestra la ruptura del aneurisma así como el espasmo arterial. La punción lumbar obtiene líquido sanguinolento en el caso de ruptura de aneurisma, malformación vascular o extensión ventricular de una hemorragia hipertensiva; el LCR, es claro en el infarto blanco por émbolo o trombo. (5, 8, 9)

## TROMBOSIS ATEROSCLEROTICA

La aterosclerosis de las arterias cerebrales es similar a la de cualquier arteria del organismo, las placas ateromatosas tienden a formarse en las ramificaciones de los vasos, La gravedad del proceso es un poco menor aún aunque es similar a la de las demás arterias. Las probabilidades de adquirir una trombosis son mayores cuando la placa disminuye al máximo la luz del vaso. Los sitios más frecuentes de trombosis son: la arteria carótida interna (porción cervical) a nivel del seno carotídeo, en la bifurcación principal de la arteria cerebral media en la región donde la arteria se une para formar el tronco basilar; en el trayecto de la arteria cerebral posterior donde se forma el círculo que forma el pedúnculo cerebral y en la arteria cerebral anterior donde se amolda a la convexidad del cuerpo calloso. La hipertensión agrava el proceso aterosclerótico debido a la abundante circulación colateral. (3, 10)

## CUADRO CLINICO

En general la evolución de todo el cuadro clínico de la - trombosis cerebral es más variable que la de la embolia o la de la hemorragia.

En el 60% de los casos son precedidos del ictus (parálisis de uno o más ataques isquémicos transitorios) que en realidad anuncian el peligro inminente de una enfermedad vascular cerebral.

La hemorragia intracerebral y la embolia rara vez van precedidas de estos pródromos.

Los ataques cerebrales transitorios de alarma que corresponden a enfermedad de la arteria cerebral media y carótida consisten en: hemiplejía, monoplejía, hemiparesia, - ceguera de un ojo, confusión, etc.

Los ataques que corresponden al sistema vertebral basilar consisten en: parestesia unilateral, vértigo, diplopia, trastornos de la visión en uno o ambos campos visuales, - disartria, etc.; por lo general duran menos de 10 minutos.

Con frecuencia se logra detectar que los ataques que duran horas son debido a embolia en ataque final, generalmente va precedido por uno o dos de estos ataques transitorios descritos.

El infarto sobreviene durante el primer mes en más de 25% de los casos, aunque puede atrasarse durante meses. El 30% de los casos cursan con episodios que desaparecen sin provocar infarto. Cuando estos datos menores no forman parte del cuadro, deberá pensarse en otros factores causales para poder clasificar el accidente vascular cerebral como el ocasionado por un cuadro de trombosis cerebral.

La parte principal del ataque de trombosis, vaya o no precedido de ataques de alarma, se desarrolla de varias maneras: en el 60% de los casos existe un sólo infarto y la enfermedad se desarrolla en forma súbita o cuando menos en unos minutos, un patrón de progresión intermitente durante varias horas o días aunque sólo el 14% muestra este riesgo. También se da el caso de que el ataque se desarrolle en forma parcial y después de que el paciente ha

mejorado varias horas, sobreviene la parálisis completa, ésta puede afectar varias partes del cuerpo en forma simultánea o una sola parte dependiendo de la extensión del evento y su severidad; en el 60% de los casos se presenta durante el sueño o poco después de despertar, la cefalalgia sólo se presenta en el 15% de los casos y ésta es de moderada intensidad. En el 60% de los casos los pacientes cursan con hipertensión arterial sistémica cosa que suele agravar la aterosclerosis, el 25% de ellos son diabéticos y el 50% de todos cursan con signos de enfermedad vascular de alguna otra parte del cuerpo. La trombosis aterosclerótica de las arterias cerebrales es más frecuente de los 70 años de edad en adelante.

#### LABORATORIO Y GABINETE

La arteriografía es el procedimiento definitivo para la demostración de oclusión o estenosis arterial y también proporciona información sobre el flujo colateral.

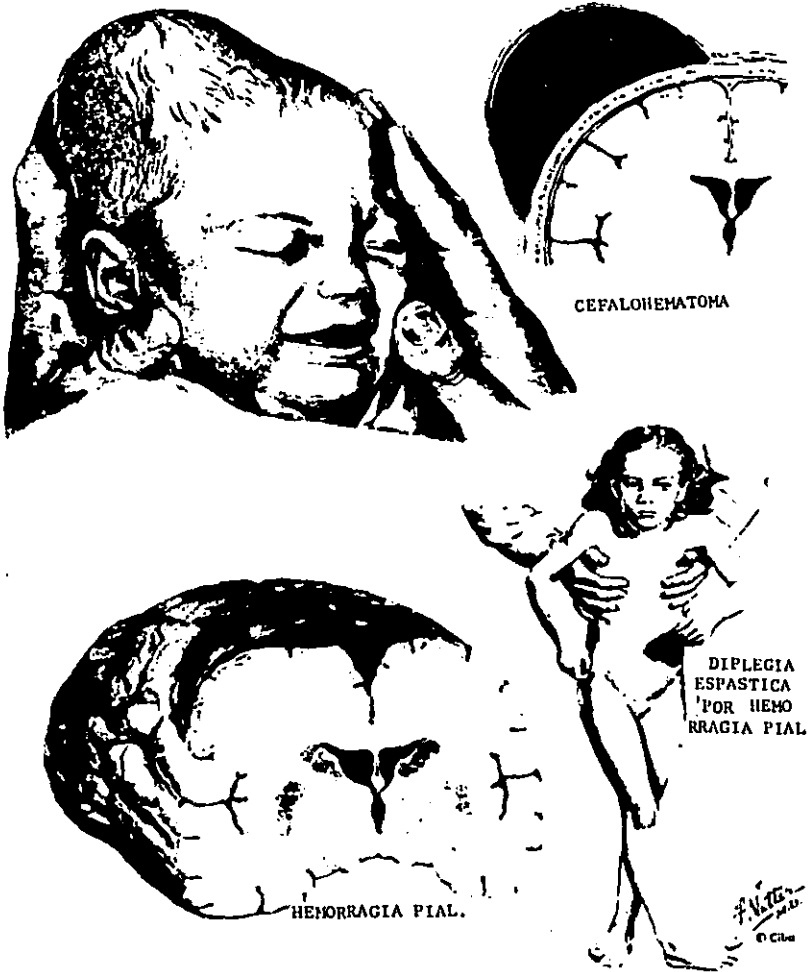
Se prefiere la inyección dentro de la arteria cérvico cerebral principal a través de un catéter introducido desde la

arteria femoral.

La tomografía computarizada por lo general muestra un -  
área focal con menor densidad que corresponden al parén-  
quima cerebral infartado. Por lo general, este aspecto  
requiere de 3 a 4 días para poderse observar. (3, 10,11)

( FIGURA 2 )

FIGURA (2) : CEFALOHEMATOMA



19-A

TOMADA DEL NETTER NEUROLOGIA

4a. ED. 1979



## EMBOLIA CEREBRAL

En la mayor parte de los casos de embolia cerebral, el émbolo es un fragmento que se ha desprendido a partir de un trombo o alguna vegetación valvular en el corazón; con menos frecuencia la fuente es intraarterial, a partir de una placa ateromatosa que ha dañado el endotelio o que se ha ulcerado dentro de la luz del seno carotídeo; el émbolo - se aloja en la bifurcación o en otro lugar donde el vaso es estrecho y enseguida se produce el infarto isquémico, que en general es pálido, rojo o mixto. El infarto rojo casi siempre indica embolia.

Ninguna región del cerebro es inmune al ataque pero el territorio más afectado es el de la arteria cerebral media, sobre todo en su división superior; los dos hemisferios - son afectados por igual.

La embolia cerebral es una manifestación de cardiopatía - pues muchas de sus formas se acompañan de embolia. La causa directa más común es la fibrilación auricular crónica. Aproximadamente el 50% de todos los casos de embo-

lia son por cardiopatía aterosclerótica o reumática. El émbolo casi siempre tiene su origen en un trombo mural depositado en la orejuela de la aurícula.

En la cardiopatía reumática, la estenosis mitral aumenta la probabilidad de embolia siete veces más. La fibrilación auricular por otros tipos de cardiopatía, por lo general isquémica, también puede producir embolias.

Asimismo es probable que se presente embolia durante la fibrilación auricular paroxística o el flutter, cirugía vascular cardíaca, endocarditis bacteriana aguda y subaguda, endocarditis marasmática o no bacteriana en pacientes con infarto del miocardio y en pacientes con fracturas óseas o con alguna neoplasia activa.

#### CUADRO CLINICO

De todos los ataques producidos, la embolia cerebral es el más rápido; el cuadro clínico se desarrolla por completo en varios segundos o en un minuto. La deficiencia neurológica se presenta en forma súbita, en un sólo ataque y es sumamente raro que se manifieste de otra manera.

Por regla general no hay ningún síntoma premonitorio ; - estas afirmaciones pecan de rigurosas ya que en algunos casos el cuadro tarda varias horas en desarrollarse, o - bien un episodio transitorio precede al advenimiento del ataque, sin embargo, esto sucede en contadas ocasiones.

Es importante tomar en cuenta que un émbolo al pasar a lo largo de una arteria puede producir una deficiencia neurológica importante que sólo es temporal; los síntomas desaparecen conforme el émbolo finalmente llega hasta alguna pequeña rama que irriga una parte relativamente silenciosa del hemisferio.

El cuadro neurológico depende de la arteria bloqueada y lugar obstruido, un émbolo grande es capaz de ocluir la - arteria carótida interna o el tallo de la arteria cerebral media y producir hemiplejía grave.

El 80% de Harvard Stroke Registry Series de casos de embolia se encontraron en arteria cerebral media. El 11% en la cerebral posterior, el 7% en la basilar y el 3% en las carótidas

Cuando el émbolo es muy pequeño y llega a una de las ramas de la cerebral media produce un trastorno focal característico: afasia motora, monoplejía que puede ser incompleta, afasia de tipo receptivo con ligera parálisis motora o - sin ella, o bien parálisis sensitiva motora con muy poca afección del lenguaje o ninguna.

De hecho la mayoría de los pacientes a quien se diagnostica una trombosis de la arteria cerebral media en realidad tienen una embolia en dicha arteria.

El émbolo que penetra al sistema basilar vertebral en ocasiones se aloja en arteria vertebral, exactamente abajo - de su unión con la arteria basilar, pero lo más frecuente es que atraviese la vertebral y también la basilar que es más grande y no se detenga sino hasta la bifurcación superior. Al detenerse en este lugar, ocasiona un ataque repentino de coma profundo y parálisis total. Con demasiada frecuencia el émbolo penetra en cualquiera de las dos arterias cerebrales posteriores, y al producir infarto de la corteza visual causa hemianopsia bilateral. El infarto embólico en la superficie inferior del cerebro es ex-

traordinariamente común, en cambio cuando un émbolo entra a las ramas penetrantes de la protuberancia, el edema con secuencia a la necrosis cerebral puede provocar compresión aguda y mortal al tallo cerebral.

En un gran porcentaje de embolias cerebrales es característica la presencia de cefalea. En la oclusión de la arteria cerebral media es referida a la sien ipsilateral, y en la oclusión de la arteria cerebral posterior, a la mitad externa de la ceja. (2, 3, 9, 12)

### HEMORRAGIA INTRACRANEANA

Es la tercera causa de ataque cerebral y la responsable - del 25% de los casos, aunque se ha enumerado causas múltiples de la hemorragia intracerebral hipertensiva, la ruptura de aneurisma sacciforme o saculado y la hemorragia - asociada a trastornos de la coagulación, son las más importantes, ya que son las que con mayor frecuencia producen cuadros clínicos de ataque. (2, 3)

### HEMORRAGIA INTRACEREBRAL HIPERTENSIVA

La hemorragia intracerebral hipertensiva es de ordinario la hemorragia cerebral bien reconocida, aunque en algunos casos las cifras de presión sanguínea sólo fluctúan entre 160 y 170/90 mmHg, en la mayoría son mucho más elevadas.

La hemorragia hipertensiva se produce dentro del tejido - cerebral y la ruptura de las arterias que corren por el espacio subaracnoideo es prácticamente desconocida, excepto en casos de aneurisma, la sangre extravasada por la - ruptura de una arteria forma una masa más o menos esférica u oval, que aumenta de volumen a medida que prosigue la -

hemorragia. El tejido cerebral vecino sufre compresión y desplazamiento; si la hemorragia es muy copiosa las estructuras situadas en la línea media son desplazadas al lado opuesto y los centros vitales quedan lesionados, por lo que sobreviene el coma y la muerte.

Por lo general existe ruptura o filtración de sangre dentro del sistema ventricular, por lo que el líquido cefalorraquídeo se hace sanguinolento; si la hemorragia es leve y se localiza lejos de los ventrículos, el líquido cefalorraquídeo puede continuar transparente.

La sangre extravasada sufre alteraciones, comenzando con la fagocitosis de los eritrocitos, que se produce en los bordes externos de la lesión dando lugar a una zona pardo anaranjada de macrófagos llenos de hemosiderina. La masa gradualmente disminuye de volumen y, después de un período de más o menos dos a seis meses, sólo queda una hendidura de color anaranjado en el sitio de la hemorragia.

Las hemorragias pueden ser clasificadas en la siguiente forma:

- a. PROFUSAS: Se aplica a grandes hemorragias que abarcan varios centímetros de diámetro.
- b. PEQUEÑAS: A las que miden de uno a dos centímetros de diámetro.
- c. FISURALES: Se aplica a un tipo especial de hemorragia hipertensiva subcortical en la unión de las substancias blanca y gris, y que durante la fase de curación se estrecha hasta quedar limitada a una hendidura de color anaranjado.
- d. PETEQUIALES: Tienen el tamaño de la cabeza de un alfiler, por lo general son múltiples y microscópicamente son colecciones redondas de eritrocitos cerca de las arteriolas y de los capilares (2, 3) ( FIGURA 3 , 4 )

En orden de frecuencia los lugares más comunes de hemorragia hipertensiva son:

1. Putamen y cápsula interna adyacente 50% de los casos.
2. Diversas partes de la substancia blanca central, como son el lóbulo frontal, corona radiante etc.



3. Tálamo.
4. Hemisferio cerebeloso.
5. Protuberancia.

El vaso afectado generalmente es una arteria perforante. La naturaleza de la lesión vascular que produce la rotura de la arteria no ha sido totalmente aclarada, pero en los pocos casos en los que se han hecho cortes seriados, la hemorragia se originó de una pared alterada por efectos de la hipertensión lo que se conoce como LIPOHIALINOSIS SEGMENTARIA. Se ha encontrado material amiloide en algunos de los casos de hemorragias cerebrales múltiples.

#### CUADRO CLINICO

El cuadro clínico tiene un inicio súbito y una evolución gradual y constante a lo largo de un prolongado periodo - que puede ser de minutos, horas y a veces días (como promedio de una a veinticuatro horas), hasta alcanzar un máximo lo cual depende de la velocidad de hemorragia.

Las hemorragias resultantes del uso de anticoagulantes - pueden ser extraordinariamente lentas en reabsorberse, en

general no hay síntomas prodrómicos ni advertencias previas. Muchas veces el individuo se encuentra perfectamente bien y no había tenido síntomas como: cefalalgia, vértigos, ni epistaxis como síntomas prodrómicos, tampoco se observa predilección por sexo, edad, excepto que en los más jóvenes es raro que sean afectados. La edad promedio de presentación es menor que en el infarto trombótico; los negros sufren este tipo de afección cerebral con mayor frecuencia que los blancos. En la gran mayoría de los casos, la hemorragia ocurre mientras el paciente se encuentra despierto y activo. El comienzo durante el sueño, constituye una rareza. Por definición siempre hay hipertensión y la elevación persiste en la etapa inicial de la aplopejía se puede comprobar cuando el paciente se examina por primera vez.

Generalmente la hipertensión es de tipo esencial pero hay que pensar también que hay otras causas como origen: enfermedad renal, oclusión de la arteria renal, toxemia del embarazo, feocromocitoma, aldosteronismo, administración excesiva de ACTH. La inyección de grandes cantida-

des de adrenalina y en casos raros ejercicios violentos o experiencia emocional intensa etc., casi siempre hay cardiomegalia. En general, sólo se observa un episodio hemorrágico y los sangrados recurrentes en un mismo lugar no se llegan a producir como ocurre en los aneurismas - sacciformes.

Es posible demostrar, mediante la inyección de eritrocitos marcados con isótopos radioactivos en pacientes poco después de iniciada la hemorragia intracraneal, que ya no hay más sangrado después de dos o tres horas; una vez que la hemorragia ha cesado, no es posible predecir que se - presentará nuevamente en un futuro próximo, o sea después de unos cuantos días.

Luego que la sangre es derramada en los tejidos su resorción es lenta. Los síntomas y signos neurológicos -- varían con la localización y el tamaño de la hemorragia.

(16, 17) ( FIGURAS 5 , 6 )

FIGURA (3) : HEMORRAGIA INTRACEREBRAL.



PEQUENA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL



HEMORRAGIA INTRACEREBRAL MASIVA  
CON RUPTURA A VENTRICULO.



CEREBELLAR HEMORRHAGE



PONTINE HEMORRHAGE

*H. Netter*  
M.D.  
Ciba

FIGURA (4) : HEMORRAGIA INTRACEREBRAL POR TRAUMA DE CRANEO.

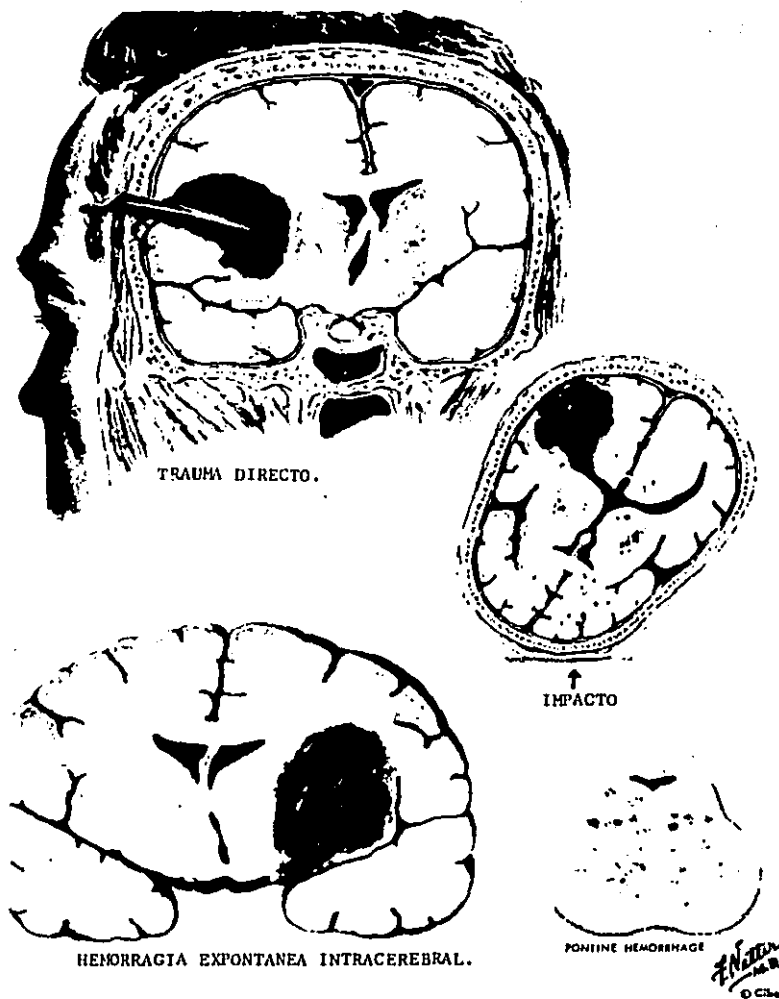


FIGURA (5) : HEMATOMA SUBDURAL.

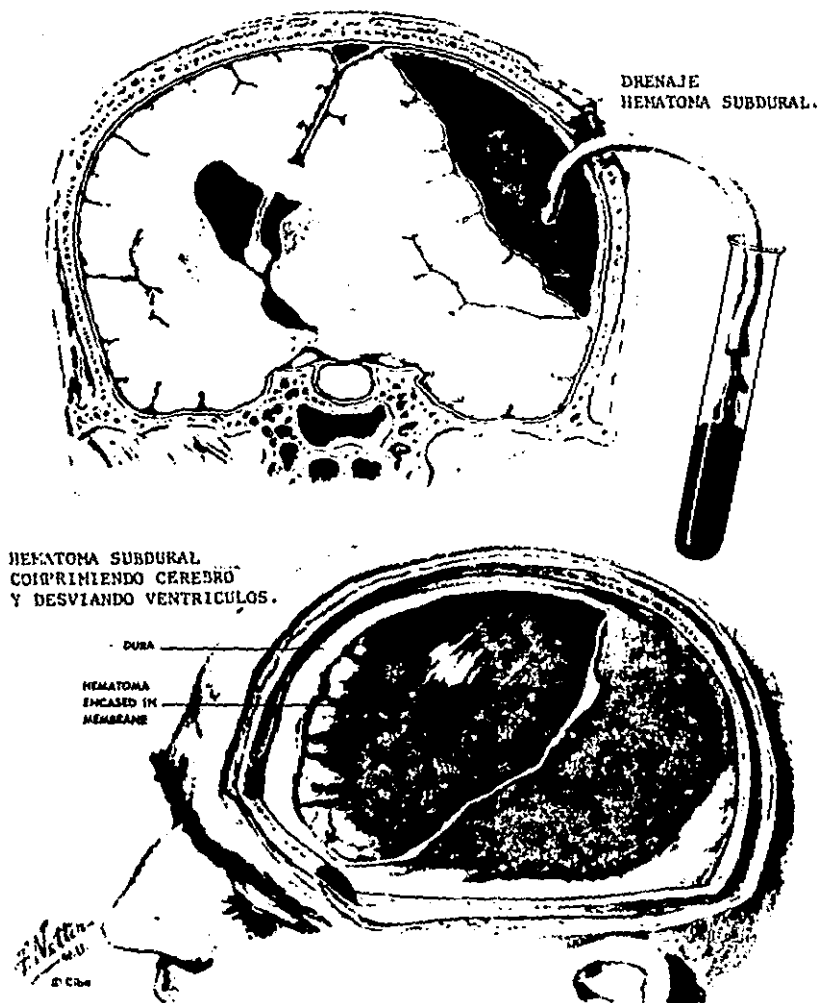
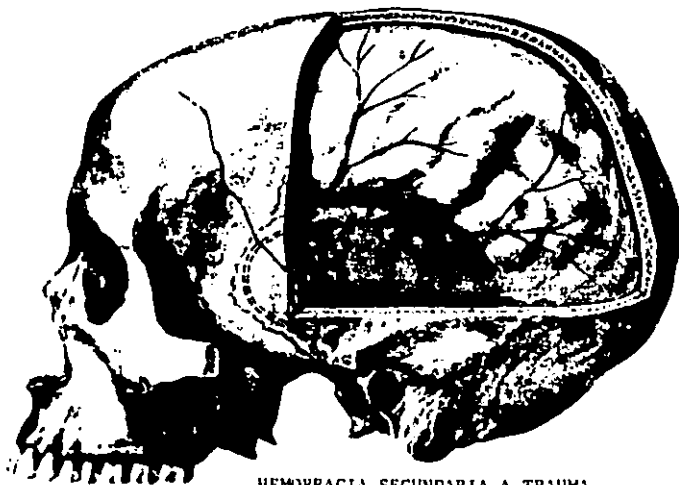


FIGURA (6) : HEMATOMA EXTRADURAL.



HEMORRAGIA SECUNDARIA A TRAUMA.



HEMATOMA EXTRADURAL.



*F. Netter*  
M.D.  
© Ciba

## ANEURISMA SACCIFORME O SACULAR

Este trastorno ocupa el cuarto lugar entre las enfermedades vasculares del cerebro, son frecuentes después de la aterosclerosis, embolia o hemorragia cerebral hipertensiva. Los aneurismas saculares, tienen la forma de una pequeña ampolla de paredes delgadas que sobresalen de las arterias del polígono de WILLIS o de las ramas principales que se originan en él. Los sáculos o fresas como han sido llamados en su mayor parte, se localizan en las bifurcaciones y ramificaciones y resulta de defectos en el desarrollo de las tunicas media y elástica de estos sitios. Un pequeño número de aneurismas han sido atribuidos a involución incompleta de los vasos embrionarios, debido a la debilidad local la íntima se abomba hacia fuera cubierto por la adventicia, el saco se alarga poco a poco hasta que al final se produce la disolución de la pared y sobreviene la ruptura.

Las dimensiones de los aneurismas varían de diminutas salientes de dos mm. de diámetro hasta masas esféricas de dos a tres centímetros. El promedio es de 9 a 20 mm.



Casi todos los aneurismas han alcanzado un tamaño de 10 mm. en el momento de su rotura.

La forma de los aneurismas es muy variable, algunos son redondos y están unidos a la arteria donde se originan por un tallo estrecho, otros son de base ancha y no poseen tallo y otros tienen forma de un cilindro estrecho. El lugar de la ruptura siempre está en la cúpula del aneurisma que puede tener uno o más saculos secundarios, aunque muchos pueden presentarse cerca de la base el crecimiento es producido por dilatación de la luz y la organización de un coágulo laminado.

En las autopsias la ruptura de aneurismas es de 1.8% hoy la de aneurismas sin rotura es de 2%. Este tipo de aneurismas son raros en la infancia e incluso en los exámenes sistemáticos postmortem, su frecuencia va aumentando hasta alcanzar su máximo en el período comprendido entre los 35 y 65 años. Por lo tanto no son anomalías formadas congénitamente sino más bien se han producido en el curso de los años a causa de un defecto en el desarrollo arterial.

Cada vez es mayor la frecuencia con la que la enfermedad poliquistica del riñón y la coartación de la aorta se acompañan de aneurisma sacciforme. La hipertensión se observa con mayor frecuencia que en la población general, pero las personas con presión arterial normal también pueden sufrir de aneurisma aunque haya aterosclerosis en la pared de algunos aneurismas sacciformes esto quizás no afecte su formación o crecimiento.

Del 90 al 95% de los aneurismas sacciformes están localizados en la parte anterior del polígono de Willis, los cuatro sitios más comunes son:

1. Los relacionados con la arteria comunicante anterior.
2. En el punto donde nace la arteria comunicante posterior.
3. En la primera gran bifurcación de la arteria cerebral media.
4. A nivel de la bifurcación de la arteria carótida interna.

Entre otros sitios se incluyen la carótida interna en el seno cavernoso. El origen de la arteria oftálmica, el

punto comunicante posterior y la cerebral posterior, la bifurcación de la arteria basilar y los orígenes de las 3 arterias cerebelosas. En el 20% de los casos hay más de un aneurisma y pueden estar situados en uno o ambos lados.

Hay varios tipos de aneurismas diferentes a los sacciformes, por ejemplo: Fusiforme, difusos globulares y micóticos. Los primeros se llaman así por su aspecto mofológico predominante y consiste en dilatación de la circunferencia entera de los vasos afectados, los aneurismas micóticos generalmente se presentan asociados con cuadros de endocarditis infecciosa y representan pseudoaneurismas adquiridos producidos por destrucción parcial de la capa media de las arterias. La lesión arterial se debe a embolias sépticas en la pared de la misma. Estos aneurismas con frecuencia son múltiples y pueden presentarse en localizaciones periféricas al polígono de Willis.

CUADRO CLINICO: Antes de su ruptura, los aneurismas generalmente son asintomáticos. En ocasiones dan compresiones intracraneales que se encuentran cerca de su localiza

ción.

Algunas veces la ruptura del aneurisma va precedido de un goteo pequeño que puede durar días o semanas ocasionando la cefalea la cual es el síntoma premonitorio de dichos casos, a veces puede haber debilidad unilateral transitoria, adormecimiento y parastесias o trastornos del lenguaje. La rotura del aneurisma casi siempre se presenta cuando el paciente se encuentra activo y no durante el sueño; en muchos casos el coito u otro ejercicio lo precipitan.

Cuando sobreviene la ruptura la sangre penetra a alta presión en el espacio subaracnoideo y los síntomas clínicos que presentan siguen una de estas tres modalidades:

1. En casi el 50% de los casos el paciente es sorprendido por una cefalalgia generalizada sumamente aguda y cae inconsciente en casi forma instantánea.
2. La cefalalgia se presenta, como en el caso anterior, pero el paciente permanece relativamente lúcido.
3. La conciencia puede perderse con rapidez sin que la preceda ninguna queja.

Si la hemorragia es pequeña o leve la sintomatología puede ser rápida y además mínima pero si es profusa, sobreviene la muerte de inmediato. (2, 3) ( FIGURA 7 )

FIGURA (7) : ANEURISMAS CEREBRALES.



ANEURISMA DEL SENO VENOSO



ANEURISMA VENOSO.



RUPTURA DE ANEURISMA  
INTRACEREBRAL



ANEURISMA DE LA ARTERIA  
CEREBRAL ANTERIOR.



ANEURISMA ARTERIOVENOSO.

*Netter*  
© Colm

## TUMORES INTRACRANEALES

Se le da el término de tumor intracraneal a todas las lesiones expansivas de crecimiento lento que presentan una sintomatología lentamente progresiva.

### ETIOLOGIA Y ANATOMIA PATOLOGICA

**GLIOMAS:** Son el tipo más frecuente de neoplasias intracraneales y se derivan de las células que forman la glia, tejido de sostén del sistema nervioso. (En la actualidad todavía se discute su clasificación ya que no resulta fácil identificar las células anaplásicas de un tumor ya que los que derivan del mismo tipo pueden comportarse diferente en situaciones distintas).

Con la excepción del ependimoma, los gliomas son siempre tumores infiltrantes, lo cual explica la gran dificultad de su ubicación completa y en consecuencia la gran cantidad de recidivas posteriores a la intervención quirúrgica.

Los gliomas más frecuentes son los siguientes: (FIGURA 8)

**ASTROCITOMA:** Es una masa blanca infiltrante que aparece a cualquier edad y se localiza en los hemisferios cerebrales y en los cerebelosos, es de crecimiento lento, relativamente benigno y fácilmente lábil para sufrir una transformación quística, microscópicamente exhibe abundantes astrocitos.

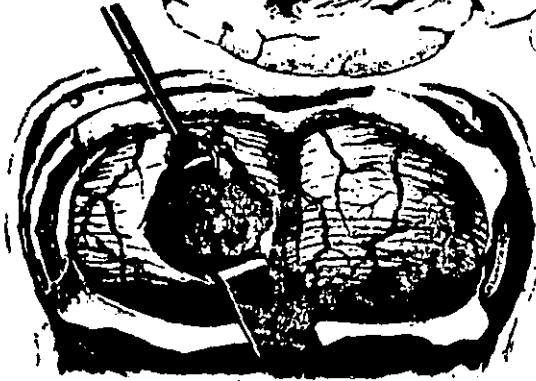
**GLIOBLASTOMA MULTIFORME:** Es en extremo maligno y aparece en la edad media de la vida, se encuentra, casi exclusivamente, en los hemisferios cerebrales. Es un tumor rojizo altamente vascularizado y - que se infiltra extensamente por el cerebro. Microscópicamente está constituido por células redondas u ovales relativamente indiferenciadas.

**MEDULOBLASTOMA:** Es un tumor que crece rápidamente, localizándose, con frecuencia, en el cerebro del niño. Está formado por células redondas indiferenciadas mostrando una tendencia a diseminarse a través de los espacios subaracnoideos.



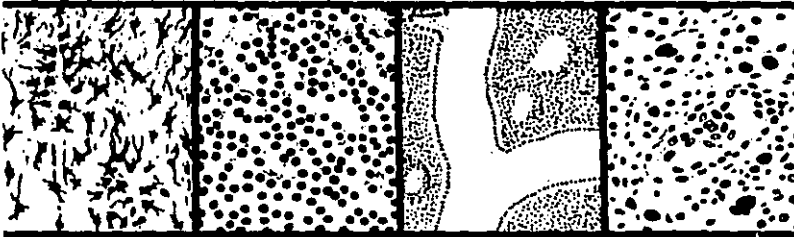
FIGURA (8) : GLIOMAS.

GLIOMA DEL LOBULO  
TEMPORAL.



GLIOMA DEL CEREBELO.

*Netter*  
M.D.  
© Ciba



ASTROCYTOMA

OLIGODENDROGLIOMA

EPENDYMOA

GLIOBLASTOMA MULTIFORME

**OLIGODENDROGLIOMA:** Este es raro y de crecimiento lento, relativamente benigno, crece en los hemisferios cerebrales de los adultos jóvenes, posee una gran tendencia a calificarse.

**EPENDIMONA:** Es un tumor duro blanquecino, algunas veces papiloso, enclavado en el epéndimo, frecuentemente en el techo del cuarto ventrículo.

**MENINGIOMA:** El meningioma es un tumor extracerebral que se origina en las células de las vellosidades aracnoideas. Está compuesto de un tipo especial de células conectivas ordenadas en columnas o en verticilos, es una masa más o menos extensa irregularmente lobulada casi siempre emplazada en estrecha relación con el cráneo y con tendencia a invadir la bóveda craneal la cual reacciona con una característica hiperestosis. Los meningiomas que derivan de las vellosidades de las células aracnoideas se localizan en el trayecto de los senos venosos intracraneales siendo los de mayor predilección el seno sag

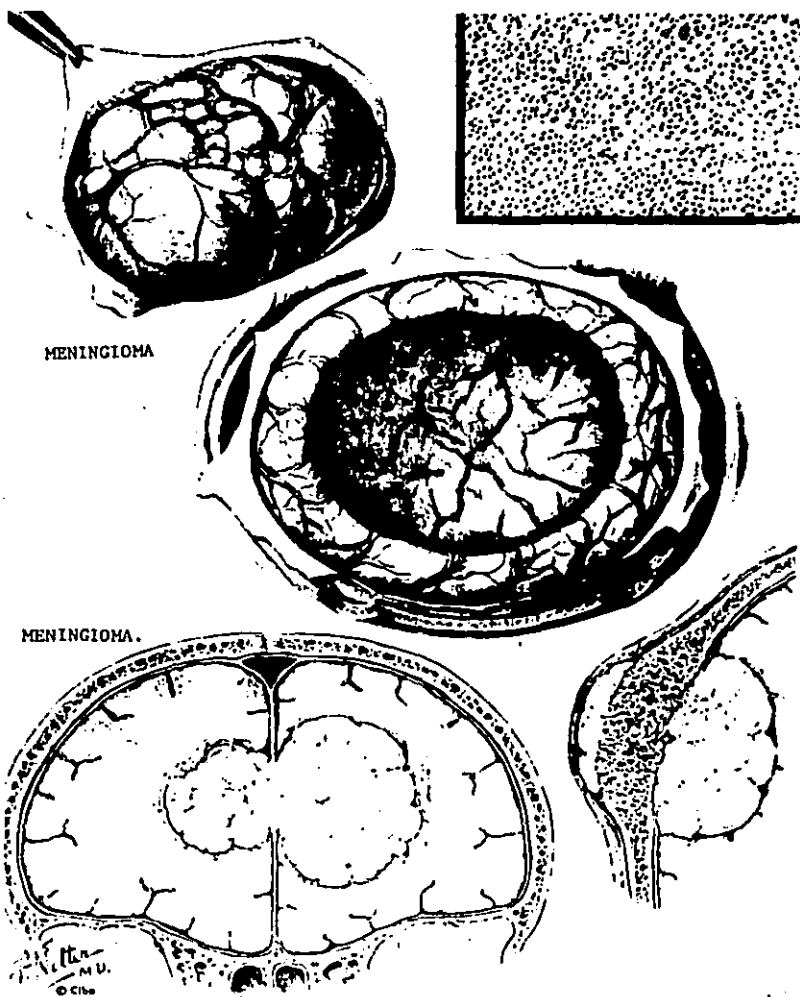
gital superior, meningiomas parasagitales, el ala pequeña del esfenoides, la convexidad de los hemisferios, región suprasellar. La localización subtentorial es rara. ( FIGURA 9 )

**TUMORES VASCULARES:** Los dos tipos de tumores de los vasos sanguíneos son: Angioblastomas y angiomas.

**ANGIOBLASTOMA:** Es una verdadera neoplasia constituida por angioblastos, exhibe una verdadera tendencia a formar quistes xantocrómicos alrededor del tejido nervioso. Invariablemente son tumores subtentoriales situados principalmente en el cerebro. Esto coincide con que el paciente puede sufrir, a la vez, un angioblastoma en la retina.

**ANGIOMA:** Se consideran como anomalías congénitas capilares venosas o malformaciones arteriovenosas, están constituidas por una masa de vasos alargados y tortuosos localizados en la corteza abastecidos por una o más arterias largas y frena-

FIGURA ( 9 ) : MENINGIOMA



MENINGIOMA

MENINGIOMA.

dos por una o más venas de gran tamaño. Se encuentra, con preferencia, en el territorio de distribución de la arteria cerebral media. El síndrome de Sturge-Weber es una malformación vascular capilar en un hemisferio asociada a un nevus facial.

**TUMORES HIPOFISIARIOS Y DEL TERCER VENTRÍCULO:** Los adenomas son los tumores de hipófisis más conocidos; el más frecuente es el adenoma cromófilo constituido por células muy poco sensibles a la tensión. La sintomatología endocrina que desencadena este adenoma constituye el cuadro clínico de hipopituitarismo.

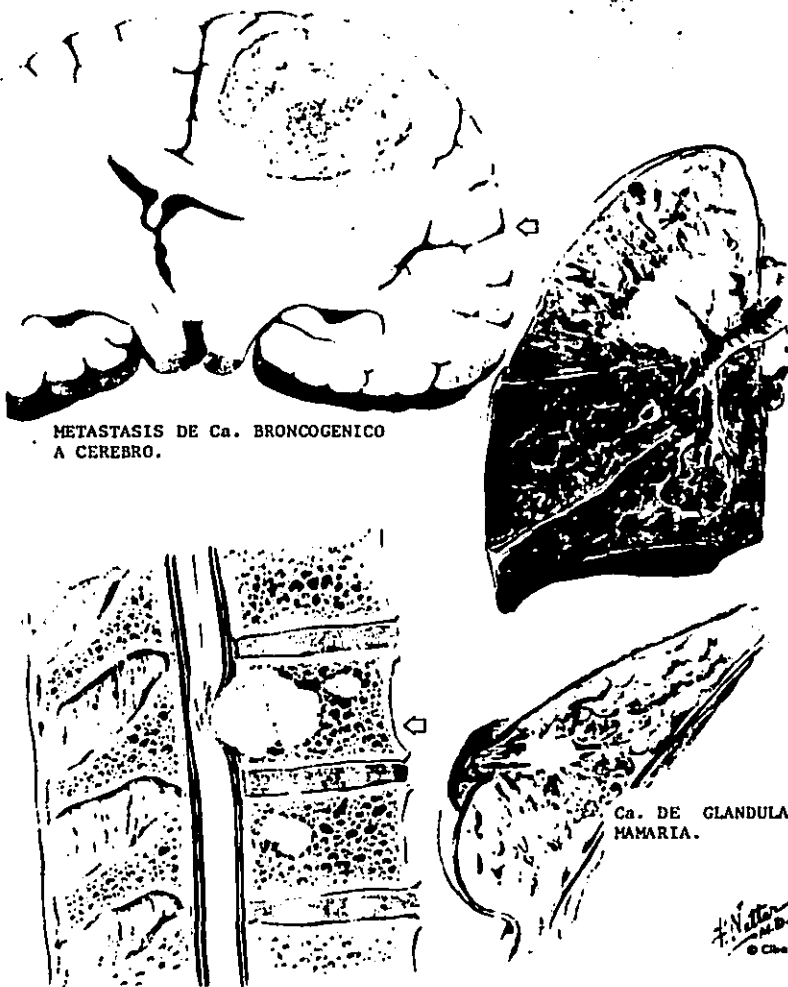
Adenoma cromófilo está formado por células semejantes a las acidófilas de las glándulas normales. Es la causa de los síntomas que presentan el hiperpituitarismo, el gigantismo y la acromegalia.

El craneofaringioma también se conoce como un tumor epidermóide hipofisario o como un tumor

ellas es el tuberculoma, el absceso piógeno - también forma parte de este tipo de tumor así - como la sarcoidosis.

Los quistes parasitarios, como el hidatídico o el cisticerco, pueden provocar una hipertensión intracraneal. (2, 18, 19, 20)

FIGURA ( 10 ) METASTASIS CEREBRALES.



METASTASIS DE Ca. BRONCOGENICO  
A CEREBRO.

Ca. DE GLANDULA  
MAMARIA.

*H. Netter*  
M.D.  
© Chas

## TRAUMATISMO AGUDO EN MEDULA ESPINAL

La incidencia anual de lesiones agudas de la médula espinal en los Estados Unidos afecta aproximadamente a unas - 12,000 personas por año, de las cuales 4,000 mueren durante la hospitalización. De éstas la lesión de médula espinal es la representación más catastrófica ya que casi siempre se acompaña de muerte del paciente.

Las principales causas en orden decreciente son:

Accidentes vehiculares, caídas en el trabajo o fuera de él, lesiones en actividades deportivas. La mayor incidencia en cuanto a edad es de 15 a 35 años.

### CONSIDERACIONES ANATOMICAS:

La anatomía espinal puede dividirse arbitrariamente en tres categorías biomecánicas:

La primera incluye a la columna ósea vertebral a sus ligamentos y músculos y se denomina UNIDAD VERTEBRAL,

La segunda incluye la médula espinal, sus raíces nerviosas asociadas y las membranas que la cubren incluyendo la dura madre. A esta se le denomina UNIDAD MEDULAR,



La tercera está constituida por la vasculatura de la médula espinal y es denominada UNIDAD VASCULAR ESPINAL.

Estas categorías no son estrictas ya que todos los tejidos que componen la médula espinal, están íntimamente relacionados.

#### UNIDAD VERTEBRAL:

La estabilidad y movilidad que posee el cuerpo es responsabilidad mecánica de esta unidad, ya que todos los elementos óseos del individuo que conforman la columna vertebral se articulan por virtud del disco intervertebral y de las articulaciones posterolaterales con excepción de las dos primeras vértebras cervicales y de las vértebras sacras.

El muy fuerte anillo fibroso del disco, estabiliza la sinartrosis entre los cuerpos vertebrales. Las articulaciones apofisiarias que forman una diartrosis son estabilizadas por su cápsula, así como por los ligamentos intra-supraespinoso y amarillo, debido a la resistencia tensio-nal intrínseca y a la elasticidad de las estructuras liga

mentarias, así como a la concepción de ingeniería utilizada en sus puntos de origen y terminación. Proporcionan una unidad estructural casi ideal para la estabilidad y - la movilidad; las apófisis articulares en la región cervical son planas y pequeñas, las de la región dorsal están dirigidas hacia arriba y atrás; en la región lumbar las - superficies articulares son grandes y apuntan hacia dentro y afuera. En todos los casos, las carillas superiores de las vértebras inferiores se articulan con las carillas inferiores de las vértebras superiores. La rígida caja torácica estabiliza aún más la columna dorsal.

#### UNIDAD MEDULAR:

La médula espinal es una extensión cilíndrica del tronco cerebral suspendida por una serie repetida de raíces nerviosas y ligamentos en una cavidad llena de líquidos y limitada por una membrana fibrosa relativamente inelástica (la duramadre). La verdadera duramadre espinal es una prolongación de la capa interna de la duramadre craneal - firmemente unida de modo circunferencial al agujero occipital. Frecuentemente se encuentra también en íntima -

oposición con la superficie posterior de la primera y segunda vértebras cervicales y se asocia también en forma más laxa con el ligamento posterior longitudinal en la región lumbar y cervical.

En el segundo nivel sacro, la cobertura dural es atravesada por el filum terminal en una extensión directa de la piamadre en continuidad directa con la parte distal de la médula espinal que presenta un progresivo afinamiento.

El filum terminal y su cobertura, la duramadre adelgazada, continúa como una estructura de muchas capas fundiéndose, finalmente, con un periostio de la superficie dorsal del coxis en la forma de ligamento coccígeo. La interfase entre la duramadre espinal y la columna vertebral es un verdadero espacio desconocido como espacio epidural que contiene numerosos plexos venosos así como grasa y ligamentos de la unidad vertebral, elementos nerviosos de la médula y una cantidad significativa de estructuras vasculares también pasan a través de este espacio.

Dentro del saco dural otras dos membranas rodean la médula

la espinal junto con la duramadre y se conocen con el nombre de meninges espinal. Una de estas membranas, la piamadre, está íntimamente asociada a la superficie exterior de la médula.

La aracnoides es una membrana separada interpuesta entre la duramadre y la piamadre. La duramadre espinal y las leptomeninges, por su íntima relación de las raíces nerviosas que salen de la médula, virtualmente forman un manguito sobre esas estructuras cuando se divide a nivel del agujero intervertebral o de conjunción. Los elementos ligamentarios suspensorios de la propia médula espinal se conocen con el nombre de ligamentos dentados. Existen - 21 de estas estructuras unidas a la superficie interna de la duramadre y la superficie lateral de la médula.

El primer ligamento dentado se encuentra en una posición inmediatamente cefálica a las primeras raíces cervicales y el ligamento más distal se encuentra entre las últimas raíces dorsales o inmediatamente por arriba de las primeras raíces lumbares. Si bien la significación de su soporte mecánico sigue siendo controvertida, estos pequeños

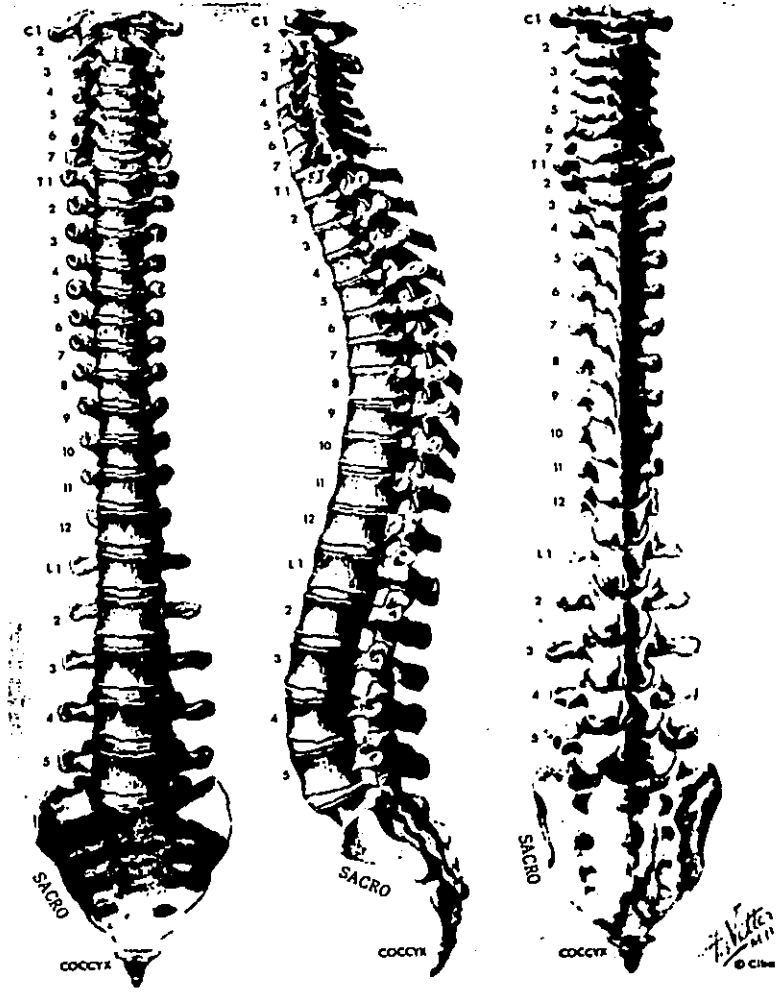
y fueron ligamentos de forma triangular fijas, en forma segura, la médula espinal a la superficie dural.

Las raíces espinales pares constituyen un ejemplo -- constante de la ordenación segmentaria de la médula espinal. Están divididas anatómicamente en raíces anteriores (motoras) y posteriores (sensitivas) que se unen para formar los nervios espinales que salen a través de un manguito de duramadre espinal a nivel de los agujeros de conjunción. Aparte de su obvia función neurofisiológica se considera que las raíces nerviosas pares proporcionan fijación mecánica a la médula, especialmente a nivel cervical y en ciertos estados patológicos.

#### UNIDAD VASCULAR ESPINAL:

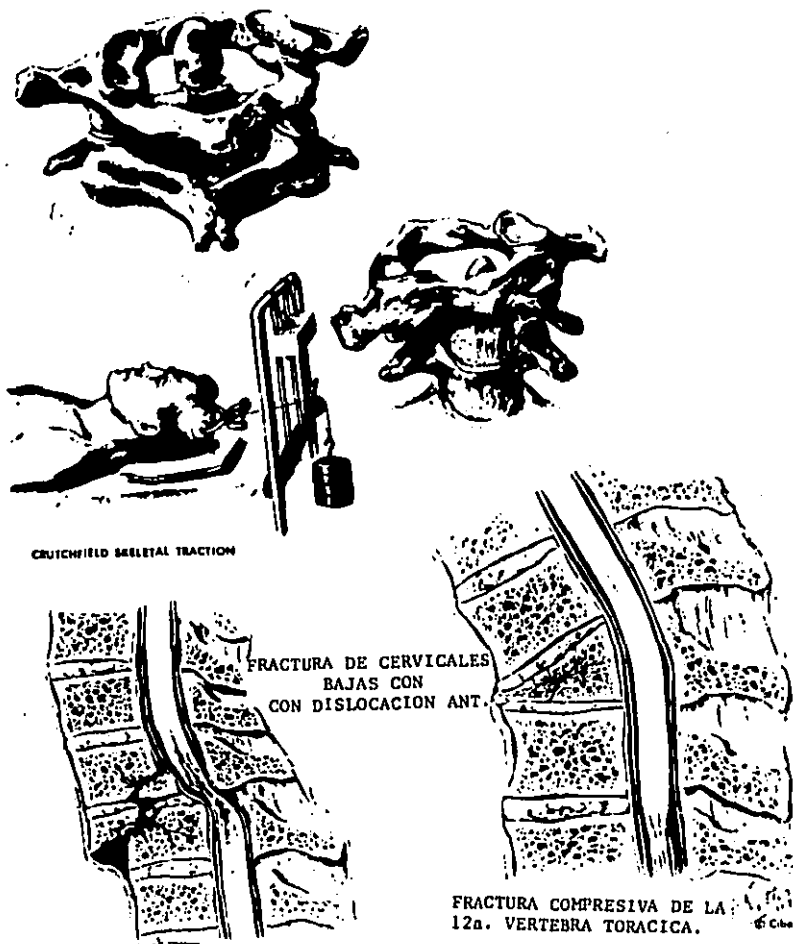
Anatómicamente la substancia de la médula espinal es regida por ramas provenientes de una cantidad de vasos importantes, incluyendo a las arterias vertebrales y posterocerebelosas la perfusión regional es proporcionada por las ramas de la aorta torácica y abdominal y por las arterias cervicales profundas intercostales, lumbares y ramas laterales.

FIGURA( 11 ): COLUMNA VERTEBRAL.



COLUMNA VERTEBRAL.

FIGURA 12 ) FRACTURA VERTEBRAL POR TRAUMA DIRECTO



## OBJETIVOS.

### GENERALES

- 1.- REVISAR LA EVOLUCION DE LOS PACIENTES NEUROLOGICOS QUE INGRESARON EN 1987 A LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA GENERAL DEL HOSPITAL MOCEL.

### ESPECIFICOS

- a) REALIZAR UNA REVISION BIBLIOGRAFICA DE LO PUBLICADO ACERCA DE CADA UNA DE LAS PATOLOGIAS QUE FUERON CAUSA DE INGRESO A LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA.
- b) DETERMINAR CUAL FUE LA PATOLOGIA QUE MOTIVO EL INGRESO CON MAS FRECUENCIA DURANTE ESTE AÑO
- c) IDENTIFICAR CUALES FUERON LAS PRINCIPALES COMPLICACIONES EN ESTE TIPO DE PACIENTES DURANTE SU ESTANCIA EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA, Y DE QUE MANERA SE RESOLVIERON.
- d) VALORAR LA RECUPERACION NEUROLOGICA EN LOS PACIENTES DE ACUERDO A LA ESCALA DE GLASGOW.



## MATERIAL Y METODOS.

Se realizó un estudio retrospectivo con la finalidad de valorar la evolución de los enfermos neurológicos, así como las complicaciones e inicio de algunas medidas terapéuticas en la Unidad de Terapia Intensiva General del Hospital MOCEL, que es un Hospital Particular de 140 camas en la Ciudad de Mexico, D.F.

Se estudiaron los expedientes de los pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva en el período comprendido de Enero a Diciembre de 1987, seleccionándose para el estudio los correspondientes a enfermos que ingresaron con diagnóstico de patología neurológica, o que en algún momento de su evolución se detectó ésta; se les estudiaron los siguientes parámetros: Toxicomanías, tomándose como tabaquismo si fumaban más de 10 cigarrillos al día, Alcoholismo: a quienes ingerían por lo menos una vez a la semana bebidas etílicas y llegaban a la embriaguez. Antecedentes de cardiopatía de cualquier tipo. Procedencia: ésta para ver de que lugar provenían los pacientes que ingresaron a la terapia. Fecha de ingreso a-

grupada por mes. Edad, sexo, insuficiencia renal siendo valorada ésta por antecedentes en algunos de los pacientes además de que fué corroborada por laboratorio de ingreso. Insuficiencia respiratoria detectada ésta por parametros clínicos y gasométricos siendo los clínicos: frecuencia respiratoria mayor de 40x", aumento del trabajo respiratorio determinado por el uso de músculos accesorios de la respiración: Gasométricos: PaCo<sub>2</sub> mayor de 40 torr, PaO<sub>2</sub> menor de 40 torr, ésto si no tenían antecedentes de neumopatía crónica; frecuencia cardíaca de ingreso, tomándose como taquicardia frecuencias por arriba de 100x" y bradicardias frecuencias por abajo de 60x"; si permanecieron con sonda Foley por más de 24 horas, glicemia de ingreso; ésta determinada por el laboratorio; Glasgow de ingreso y de egreso; tipo de asistencia ventilatoria: ésta se proporciono con ventiladores de volumen, ventiladores de presión y tubo en "T" siendo asistidos con ventilador volumétrico aquellos que se pensaba fueran a permanecer mas de 24 horas con ventilador, los pacientes cuya depresión respiratoria fuera solo secundaria al uso de anes-

tésicos y fueran a permanecer menos de 24 horas con apoyo mecánico ventilatorio, les fueron colocados ventiladores de presión; el tubo en "T" sólo se utilizó en los pacientes que mantenían buena dinámica respiratoria pero con oxemias bajas .

Tiempo de inicio de la nutrición; si se toleró y por qué vía se inició; tratamiento quirúrgico; teniendo en cuenta quienes cursaban posoperatorio inmediato o quienes estando en la unidad requirieron de una intervención quirúrgica de tipo neurológica.

#### FUENTE DE INFORMACION.

La información se obtuvo de los expedientes del archivo interno de la Unidad de Terapia Intensiva .

RIESGO DEL ESTUDIO : MINIMO

#### RESULTADOS.

Hubo 365 ingresos durante 1987 a la Unidad de Terapia Intensiva . De ellos, 36 fueron con patología neurológica (9.5%), de ellos tabaquismo se encontró positivo en sólo

12 pacientes (33.2%) y sin asociarse con algún tipo especial de patología. Alcoholismo se detectó en 13 pacientes (36%), predominando en quienes llegaron con diagnóstico de Traumatismo craneoencefálico. Antecedentes de cardiopatía se encontró en 11 pacientes (30.4%) predominando la cardiopatía hipertensiva en 8 de ellos (22.2%), infarto del miocardio en 2 (5.5%) y en uno valvulopatía mitral (2.7%). Procedencia : la mayoría de los pacientes 16 (44.3%) ingresaron provenientes del servicio de Urgencias, 10 (27.7%) procedieron del quirófano, 9 pacientes (24.9%) llegaron a la unidad procedentes de su cuarto.

El rango de edad fué de 16 a 84 años con un promedio de 48.2 años sin presentar un franco predominio de edades. En cuanto al sexo ingresaron 15 mujeres que corresponde al 41.6% y 21 hombres que corresponde al 58.4%.

Fecha de ingreso agrupada por mes (cuadro I.). La insuficiencia renal se corroboró en los 7 pacientes (19.3%), fué crónica y ésto si fué determinante para el pronóstico, ya que 5 de ellos fallecieron (13.8%).

C U A D R O I.

MES DE INGRESO	No. DE PACIENTES
ENERO	0
FEBRERO	3
MARZO	2
ABRIL	2
MAYO	3
JUNIO	4
JULIO	3
AGOSTO	1
SEPTIEMBRE	5
OCTUBRE	5
NOVIEMBRE	1
DICIEMBRE	7

Insuficiencia respiratoria fué detectada en 16 pacientes - (44.3%) de los cuales a 8 de ellos (21.6%) se les colocó ventilador volumétrico, a 6 (16.2%) ventilador de presión y a 2 (5.5%) sólo se les incrementó la FiO<sub>2</sub> por el tubo en "T" ya que mantuvieron buena dinámica respiratoria aunque con oxemias bajas. Los principales motivos de soporte ventilatorio prolongado fueron lesión de centros respiratorios. En personas de edad avanzada fué difícil el destete del Ventilador.

De los 36 pacientes, 19 (52.7%) ingresaron con frecuencia cardíaca dentro de la normalidad (52.7%), 15 ingresaron - con taquicardia (41.6%) y 2 con bradicardia (5.5%). La ta-

quicardía se corrigió en todos los pacientes, en 13 (36%) sin tratamiento específico y en 2 se logró la corrección al reponer el volumen intravascular. La bradicardia, fué sin repercusión hemodinámica y en ambos con antecedentes de realizar ejercicio intenso.

Aunque 33 de los pacientes (91.4%) tuvieron sonda Foley a su ingreso, a 25 de ellos (69.2%) se les retiró en las primeras 24 horas, solo 8 de ellos (22.1%) permanecieron por mas de 24 horas con la sonda puesta y solo en 2 pacientes (5.5%) se demostró infección de vías urinarias - y los gérmenes aislados fueron: Klebsiella SP. en 2 (5.5%) y Pseudomona aureoginosa en uno (2.7%).

En 27 pacientes (75%) la glicemia se reportó elevada y sólo 4 de ellos tuvieron el diagnóstico de Diabetes Mellitus , en 18 (49.8%) se controló sin tratamiento pero en 6 de ellos (16.6%) permaneció incrementada por lo que requirieron de maniobras terapéuticas para su control.

La escala de Glasgow, es un parámetro utilizado para valorar la recuperación del paciente, que toma en cuenta - la apertura ocular, la movilidad de las extremidades y la comunicación verbal del paciente, teniendo como cali-

ficación mínima 3 puntos y máxima 15 puntos siendo el promedio de Glasgow de ingreso de 7.9 puntos y el de egreso de 12.6 puntos, éste último por abajo de lo normal fué por daño cerebral irreversible.

Los diagnósticos de egreso se enlistan en el cuadro 2.

Se corroboró infección pulmonar en 6 pacientes (16.2%) y los gérmenes aislados fueron: Pseudomona Aureoginosa en 5 (13.5%) Klebsiella SP. en 4 ( 10.8%), Estafilococo Aurius en uno (2.7%) y candida Albicans en uno (2.7%).

Las alteraciones electrolíticas fueron hiponatremia en 6 pacientes (16.2%), hipokalemia en 10 pacientes (27.7%). y 10 también reportados con hipocloremia (27.7%).

En 25 enfermos (67.5%) se empleó nutrición, 13 de ellos - (35.5%) vía oral, gastroclisis en 11 ( 30.4%) y sólo en uno nutrición parenteral (2.7%), en 6 de ellos se suspendió - la dieta por intolerancia.

Se detectaron alteraciones electrocardiográficas en 11 pacientes (30.4%). en 10 (27.7%) bloqueos incompletos de alguna rama del Haz de Hisy en uno (2.7%), extrasístoles - del tipo ventricular, mismas que cedieron a la aplicación de xilocaina IV.

CUADRO DIAGNOSTICO DE EGRESO

No. 2

DIAGNOSTICO	PORCENTAJE DE PACIENTES
TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO	25.0 %
INFARTO CEREBRAL	16.6 %
PO. DE TUMOR INTRACRANEAL	13.8 %
HEMORRAGIA CEREBRAL INTRAPARENQUIMATOSA	11.1 %
EPILEPSIA	5.5 %
HEMORRAGIA CEREBRAL EXTRAPARENQUIMATOSA	2.7 %
ISQUEMIA CEREBRAL TRANSITORIA	2.7 %
CALCIFICACION GRANULOMATOSA DEL CEREBRO	2.7 %
INTOXICACION POR BENZODIACEPINAS	2.7 %
MIASTENIA GRAVIS	2.7 %
TRUMA MEDULAR	2.7 %
ABSCESO CEREBRAL	2.7 %
SECUELAS DE MENINGOENCEFALITIS	2.7 %
EMERGENCIA HIPERTENSIVA	2.7 %
COMA METABOLICO	2.7 %



Se presentó hipotensión arterial sistémica en 10 enfermos (27.7%) de los cuales 3 (8.3%) respondieron al manejo con soluciones o con drogas vasoactivas; 2 de ellos (5.5%) - sin repercusiones a otros niveles y 5 de ellos (13.8%) fallaron sin respuesta a ninguna de las maniobras establecidas.

Presentaron hipertensión arterial sistémica 7 pacientes - (19.3%) todos la tenían como antecedente. 4 de ellos (11%) se controlaron con la administración de 10 mg de nifedipina sublingual, otros 2 (5.5%), requirieron de una segunda dosis y uno más, recibió además Nitroprusiato de sodio en infusión para su control.

El total de días de estancia en Terapia intensiva de todos estos enfermos fué de 158 con un rango de 1 a 19 días por paciente y un promedio de 4.3 días por paciente.

Los pacientes de este estudio fueron egresados a diferentes partes del hospital, dependiendo del tipo de cuidados que requirieran. 18 pacientes (50%), a piso con cuidados mínimos, 8 pacientes (22.2%) a la Unidad de Cuidados Intermedios

2 pacientes (5.5%) a otro Hospital, uno (2.7%) al piso de Pediatría y 7 de ellos (19.4%) fallecieron.

## DISCUSION:

No encontramos reportes de estudios de paciente neurológico en unidades de Terapia Intensiva General que tomen en cuenta los parámetros que en este estudio se analizan, pero si hay estudios similares en Unidades de Terapia Intensiva de pacientes neurológicos como los reportados por GOOD Y COLS. ZISPER Y COLS. WILSON, NESJELETTI Y KAFAIT, BENESH Y WARD. (23,24,-25,26,27,28,29) .

De las toxicomanías llamó la atención que el alcoholismo se encontró presente en la mayoría de los pacientes que sufrieron Traumatismo craneoencefálico y ésto es similar a los reportes de los autores arriba mencionados en sus estudios.

En este estudio, no hubo claro predominio de sexo, como en la serie reportada por GOOD Y COLS (23) que el predominio fué de masculinos y ésto secundario a trauma craneoencefálico por accidente automovilístico.

La edad promedio de pacientes de este estudio fue de 48.2 años siendo la mayoría de pacientes con Trauma craneoencefálico adultos jóvenes y ésto tambien es similar a la serie reportada por GOOD Y COLS. (23).

En los reportes mundiales de antecedentes de pacientes con patología neurológica, se reporta que los pacientes hipertensos tienen mayor incidencia de accidentes vasculares del tipo hemorrágico (WILSON 25), cosa que no fue diferente en este estudio, ya que de los 8 pacientes con antecedentes de hipertensión arterial sistémica (22.1%) 7 de ellos (19.2) - sufrieron hemorragias intraparenquimatosas cerebrales. Como era de esperarse, la mayoría de los pacientes provinieron - del servicio de Urgencias , (44.3%).

La fecha de ingreso agrupada por mes no tuvo predominio de un solo tipo en ningún mes aunque en el mes de Diciembre fue el mes que mas pacientes neurológicos ingresaron, la patología de ingreso fue variada.

La insuficiencia renal crónica si fue un parámetro de llamar la atención, ya que de estos 7 pacientes , 5 (13.8%) de ellos fallecieron y esto es por la asociación de 2 patologías en un solo paciente (WILSON 25.)

GLISON en su estudio reporta que más de 50% de pacientes con patología neurológica severa requieren de apoyo mecánico ventilatorio y esto por que en algún momento de su evolución llegan a tener afección de centros respiratorios. En nuestro es-

estudio, 44.3% de pacientes requirieron de apoyo mecánico ventilatorio, esto difiere poco del estudio anteriormente mencionado quizás por que un número importante de pacientes fueron posoperados de tumor intracraneal 5 (.3.8), y el resto de patología fue muy variada (27).

En relacion a la frecuencia cardíaca de ingreso llamó la atención que el 41.6% de los pacientes ingresaron taquicárdicos 36% de ellos corrigiéndose en forma espontánea, esto probablemente alterado por todas las maniobras de traslado de los diferentes servicios del hospital a la Unidad de terapia Intensiva, ya que en este momento no se encontraban con datos de estados hiperadrérgicos marcados (L.RUSSEL B.2.)

En contra de los reportes publicados para este tipo de pacientes, de que su principal complicación son las infecciones, en este estudio la incidencia de infecciones fue baja muy probablemente por que se les trató de mantener lo menos posible con medios invasivos como las cánulas endotraqueales y las sondas de Foley, además de que la mayoría de los pacientes no tuvieron estancias prolongadas en la unidad ; las series reportadas por NESJLETTI Y KAFAIT (26), el 70% de -

los pacientes neurológicos, a los 15 días de evolución cursan con una infección en cualquier parte de su organismo, - y ésta generalmente asociada a lugares donde se encuentran colocados catéteres o sondas.

En cuanto a los microorganismos reportados en los cultivos, son similares a los de la serie anteriormente mencionada. Los reportes de glicemias de estos pacientes, 75% a su ingreso fue elevada y esto está reportado en los estudios realizados por BENESH Y WARD (29), en los que este dato fue atribuido a respuesta metabólica al trauma y esto pudo ser corroborado en este estudio ya que la mayoría de los pacientes se normalizó sin establecer terapéutica.

El Glasgow de ingreso y egreso denoto mejoría en nuestra serie de pacientes, aunque el glasgow de egreso no fue la calificación máxima, ya que los pacientes con daño cerebral irreversible y los que fallecieron, disminuyeron el promedio y - esto es común verlo reportado en los estudios de pacientes - neurológicos por las mismas razones mencionadas (24,26,27).

En cuanto a la nutrición es recomendable el inicio temprano por el estado hipercatabólico con el que cursan secundario - al daño cerebral. En el estudio se denotó que a los que se -

les inició nutrición en la unidad si fue en forma temprana y sólo en algunos se retrasó y esto, por la intolerancia de la vía instituida, por lo que se requirió de cambio de vía de administración .

La hipertensión arterial sistémica fue de fácil control para la mayoría de los pacientes, ya que sólo uno de ellos requirió de la administración de vasodilatadores intravenosos.

Hipotensión arterial sistémica fue un parametro que llamo la atención por que el 50% de los pacientes que la presentaron fallecieron , pero se aclara que todos ellos tenían algun daño crónico a otro órgano. (25) .

Cabe aclarar que un enfermo era portador de insuficiencia renal crónica y mostró datos de lateralización que determinaron se clasificara como accidente vascular cerebral. Estas manifestaciones desaparecieron después del tratamiento dialítico lo que hace sospechar que en realidad se trató de encefalopatía urémica.

En cuanto a la mortalidad se refiere, ésta fue un poco más baja que la reportada por otros estudios y esto podría atribuirse al hecho de que los pacientes no se les hizo un seguimiento a largo plazo .

## CONCLUSIONES :

1. El 21% de los pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos en el año de 1987, - fueron neurológicos.
2. No hubo predominio de sexo o edad en el grupo - de pacientes estudiados.
3. La mortalidad de los pacientes neurológicos en - la Unidad de Terapia Intensiva fué del 19%.
4. El traumatismo craneoencefálico fué la patología que con más frecuencia fué causa de ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva en 1987..
5. Los gérmenes que con más frecuencia se aislaron en estos pacientes fueron Pseudomona A. (16.2%) y Kelbsiella S. (16.2%).
6. La escala de Glasgow es una forma de valoración útil para este tipo de pacientes, ya que el pro medio de ingreso: 7.9 puntos y el egreso: 12.6 puntos, denotó mejoría.



**ESTA TESIS NO DEBE  
SER DE LA BIBLIOTECA**

- 7.- EL PRONOSTICO DE LOS PACIENTES CON PATOLOGIA NEUROLOGICA EMPEORA CUANDO PRESENTAN HIPOTENSION ARTERIAL.
  
- 8.- LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA QUE PRESENTARON UNA PATOLOGIA NEUROLOGICA SU SOBREVIDA FUE 50% MENOS QUE EL RESTO DE PACIENTES.
  
- 9.- ES NECESARIO COMPLETAR ESTE TIPO DE ESTUDIO CON SU SEGUIMIENTO INTRAHOSPITALARIO PARA CONOCER LOS RESULTADOS FINALES DE ESTE GRUPO DE ENFERMOS.

---

Gráfica 1

---

**SEXO**

---



---

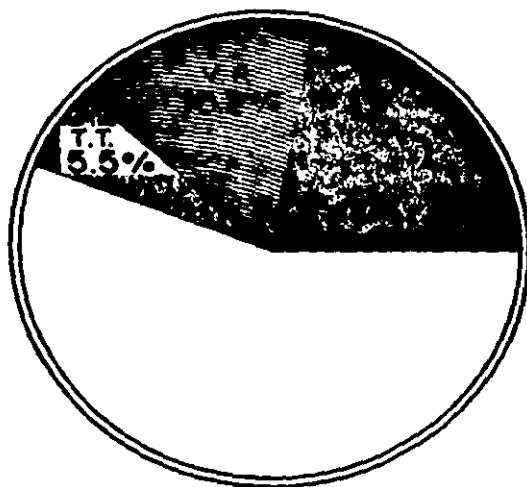
UTI - MOCEL

Gráfica 4

---

## INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

---



T.T. = Tubo en "T"  
V.P. = Ventilador de Presión  
V.V. = Ventilador de Volúmen

---

UTI - MOCEL

Gráfico 5

---

**DIETA Y VIA DE ADMINISTRACION**

---



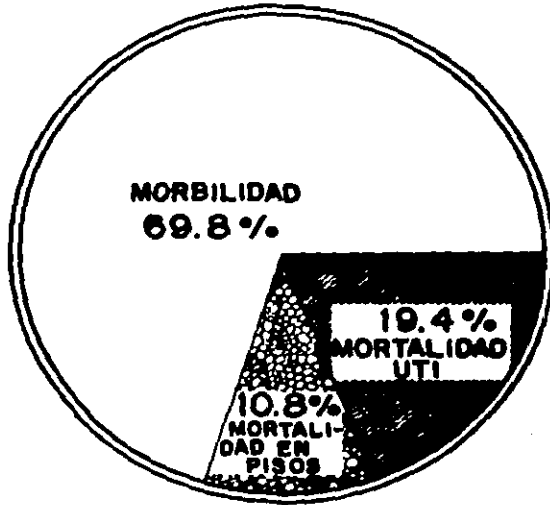
V.O. = Vía Oral

Gráfico 6

---

## MORTALIDAD Y MORBILIDAD DE PACIENTES

---



---

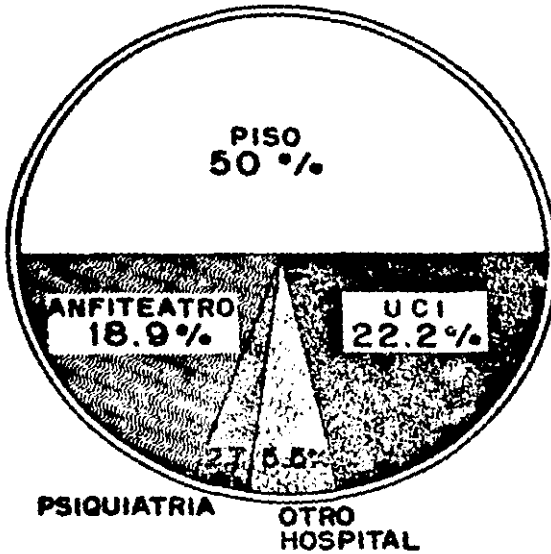
UTI - MOCEL

Gráfica 7

---

## EGRESOS

---



---

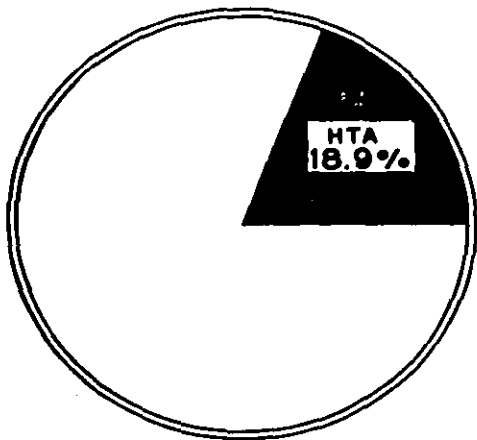
UTI - MOCEL

Gráfica 8

---

## TENSION ARTERIAL

---



---

UTI - MOCEL

## RESUMEN

Se realizó un estudio retrospectivo con la finalidad de valorar la evolución de los enfermos neurológicos así como las complicaciones e inicio de algunas medidas terapéuticas en la Unidad de Terapia Intensiva - General de un Hospital Particular de la Ciudad de México D.F.

Se revisaron y estudiaron los expedientes de pacientes Neurológicos que ingresaron a la Unidad durante el año de 1987 con un total de 36 pacientes, de los cuales 15 (41%) fueron femeninos, 21 (58%) masculinos a los que se les estudiaron los siguientes parámetros : Sexo, Edad, Días de estancia, Tipo de asistencia - ventilatoria, Procedencia, Toxicomanías, Destino de egreso, Hipertensión arterial sistémica, Insuficiencia renal, Glasgow de ingreso y egreso, Antecedentes de cardiopatía, Mes de ingreso, Hipotensión arterial sistémica, Insuficiencia respiratoria, Frecuencias cardiaca de ingreso, Presencia o no de infección en vías urinarias y pulmones, Tiempo de inicio de la nutrición si se toleró y por que vía se inició, Alteraciones electrolíticas, Glicemia de ingreso, Alteraciones electrocardiograficas, Morbilidad y Mortalidad.

Concluyendo que el 21% de los pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital - MOCELEN el año de 1987 fueron con patología Neurológica, sin predominio de sexo, edad, su mortalidad total fue del 19% , El trauma Craneoencefalico fue la patología que con mas frecuencia ingresó en este grupo de pacientes y que la escala de Glasgow fue de utilidad para la valoración de este tipo de pacientes.



Los pacientes con patología neurológica mas una patología crónica de algun otro organo asociada tienen 50% menos de sobrevivida que pacientes sin patología cronica asociada. La hipotensión arterial sistémica cuando se presenta en este tipo de pacientes tambien empeora su pronostico.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Best y Taylor. (1982) Bases Fisiológicas de la Practi  
ca médica 10a. Ed. Baltimore/London.
- 2.- Lord Russel Brain. (1973) Clinical Neurology 4a.  
Ed./London.
- 3.- T. R. Harrison. (1987) Principios de Medicina Interna  
11a. Ed./USA.
- 4.- K. G. GO. Pathophysiological Aspects of Brain Edema  
Clin Neurol. Neurosurg. 1984;86:77-80.
- 5.- Richard A. Davis, Paul S. Cunningham. Pronostic Factors  
in Severe Head Injury. Surgery, Gynecology & Obstetrics  
December 1984;159:597-604.
- 6.- Morris Freedman, Michael P. Alexander, Margaret A.  
Naeser. Anatomic Basis of Transcortical Motor Aphasia,  
Neurology April 1984; 34: 409-417.

- 7.- Joseph C. Masdeu, Frank A. Rubio Management of Lobar Intracerebral Hemorrhage Medical or Surgical. Neurology March 1984; 34:381-83.
- 8.- Philip B. Gorelick, Louis R. Caplan, Daniel B. Hier, Dushyant Pate. Racial Differences in the Distribution of Anterior Circulation Occlusive Disease. Neurology January 1984;34:54-59.
- 9.- Pak Hoo Chan, James W. Schmidley, zrobert A. Fishman Susan M. Longar, Brain Injury, Edema, And Vascular Permeability Changes Induced by Oxigen-Derived Free Radicals. Neurology, 196;51:315-320.
- 10.- J. Lodder, B. Kubat, J. Broekman, Cerebral Hemorrhagic Infraction al Autopsy: Cardiac Embolic cause and The Relationship to the cause of death, Stroke. July-August 1986;17:626-29.
- 11.- Brain R. Ott., Amir Zamani, Jonathan Kleefield, H. Harris Funkenstein. The Clinical Spectrum of Hemorrhagic Infarction. Stroke July-August 1986;17:630-37.

- 12.- Roland N. Auer, Progress Review: Hypoglycemic Brain Damage. Stroke July-August 1986;17:699-708.
- 13.- Joseph B. Mc Menamin, Joseph J. Volpe. Bacterial Meningitis in Infancy: Effects on Intracranial Pressure and Cerebral Blood Flow Velocity. Neurology April 1984; 34:500-504.
- 14.- J.D. Born, A. Albert, Phans, J. Bonnal. Relative Prognostic Value of Best Motor Response and Brain Stem Reflexes in Patients with severe head injury Neurosurgery May 1986;66:595-601.
- 15.- Sung C. Choi, John D. Ward, Donald P. Becker. Chart For Outcome Prediction in Severe Head Injury. J. Neurosurg. August 1983;59:294-97.
- 16.- Dr. Brooks, J. Hosie, Mr. Bond, B. Jennett, M. Aughton. Cognitive Sequelas of Severe Head Injury Critical Care Med., May 1987;59:310;321.

- 17.- Linda Ott, Bryon Yung, Craig Mc Clain. The Metabolic Response to Brain Injury. J. of Parenteral and Enteral Nutrition, September/October 1987;11:488-492.
- 18.- Richard F. Gillum. Cerebrovascular Disease Morbidity in the United States, 1970-1983, Stroke July-August 1986;17:656-61.
- 19.- L.R. Caplan, Gorelick, D. B. Hier. Race, Sex and Occlusive Cerebrovascular Disease a Review. Stroke May-June 1987;22:648-55.
- 20.- Palle Petersen, Erling Birk Madsen, Birgitte Brun Flemming Pedersen, Carsten Gyldensted and Gudrun-Boysen. Silent Cerebral Infarction in Chronic Atrial Fibrillation. Stroke November-December 1987;18; 1098-1100.
- 21.- Warren D. Lo. A. Lorris Betiz, Gerald P., Schielke and Julian T. Hoff. Transport of Sodium from Blood to Brain in Ischemic Brain Edema. Stroke January February 1987. 18. 150-157.

LA VIDA NOS ENFRENTA CON MOMENTOS DIFICILES  
MOMENTOS DE DOLOR, MOMENTOS DE DESENGAÑO  
MOMENTOS EN QUE CREEMOS QUE AMAR  
NO VALIO LA PENA  
MOMENTOS EN LOS QUE NOS ARREPENTIMOS  
DE LO QUE HEMOS DADO  
NO NOS DEJEMOS LLEVAR POR EL IMPULSO  
DE ESOS MOMENTOS  
NO NOS DEJEMOS CAER EN UN POZO SIN FONDO  
EL DE LA ANGUSTIA  
NO NOS DEJEMOS ARREBATAR POR UN VIENTO DE ODIO  
ES MEJOR ESPERAR, ESPERAR QUE LA HERIDA CICATRICE  
QUE EL DESENGAÑO SE TRANSFORME EN RESIGNACION  
ENTONCES COMPRENDEREMOS QUE ES MEJOR  
NO HABERNOS ARREPENTIDO  
QUE LO QUE SE DIO CON VERDADERO AMOR  
NO ADMITE DEVOLUCIONES  
QUE LO QUE SE BRINDO CON VERDADERA GENEROSIDAD  
ES YA PATRIMONIO DE OTROS  
QUE EL OTRO AMOR ENTONCES SIGA DISFRUTANDO DE TODO ESTO  
NOSOTROS VOLVEREMOS A ENCONTRAR EL CANINO DE LA PAZ INTERIOR.

.....