



11233
250

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios de Postgrado e Investigación

Hospital General de México

División de Enseñanza e Investigación

**ESTUDIO DESCRIPTIVO DEL TRASTORNO
VASCULAR CEREBRAL AGUDO
(1991-1992)**

T E S I S

Que para obtener el título de:

N E U R O L O G O

P r e s e n t a :

Dr. César Rodríguez Paúl



México, D. F.

1993

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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 está 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.

INDICE

RESUMEN

I	ANTECEDENTES	1
II	SITUACION ACTUAL	9
III	OBJETIVOS	12
IV	MATERIAL Y METODOS	13
V	RESULTADOS	14
VI	ANEXO Y TABLAS	19
VII	DISCUSION	23
VIII	CONCLUSIONES	25
IX	BIBLIOGRAFIA	27

RESUMEN:

La afección del Sistema Nervioso Central debida a alteraciones vasculares tiene grandes variaciones en cuanto al tipo de lesión resultante, o alteración previa de los vasos, país de origen, raza y clima. El trastorno Vascular Cerebral constituye en nuestro país la séptima causa de mortalidad general anual. Se revisaron y analizaron en forma retrospectiva 1100 expedientes en el periodo comprendido entre el 1o de Enero de 1991 al 31 de Diciembre de 1992 del archivo de la Unidad de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México S.Sa, obteniendo 83 casos de TVC Agudo en pacientes mayores de 15 años. Mostró una prevalencia del 7.5%. Se dividieron en Hemorragia Cerebral Hipertensiva y por Ruptura de Malformación Arteriovenosa, Hemorragia Subaracnoidea por ruptura de Aneurisma, Infarto Cerebral Oclusivo y Trombosis Venosa Cerebral.

Los resultados se expresan en forma tabular y descriptiva y resalta el predominio de los Infartos Oclusivos (42%) aunque en menor magnitud a lo esperado. La Hemorragia Cerebral Hipertensiva (24%), Hemorragia Subaracnoidea (24%), Hemorragia Cerebral por Ruptura de MAV (6%) y Trombosis Venosa Cerebral (4%). La mortalidad global fué del 21%.

I N T R O D U C I O N

I ANTECEDENTES:

En las últimas décadas el interés por el Trastorno Vascular Cerebral (TVC) desde el punto de vista neurológico, se ha incrementado paulatinamente. El objetivo fundamental de la práctica médica, es decir, la prevención de enfermedades, se ha cumplido de manera notable en lo que respecta a sus manifestaciones neurológicas, situación que se ha reflejado en una disminución de su frecuencia; esto gracias a una mejor comprensión y manejo de sus factores de riesgo.

En países en desarrollo como el nuestro, el TVC ocupa el 72 lugar como causa de mortalidad anual. Sin embargo, carecemos de verdaderos estudios epidemiológicos al respecto, por lo cual ignoramos su verdadera magnitud y repercusiones como problema de salud. En países como E.E.U.U. se registran anualmente 500 000 nuevos casos de Infarto Cerebral; un tercio de éstos, fenecce por complicaciones inherentes; otro tercio se recupera con un nivel funcional aceptable y el último tercio es objeto de secuelas incapacitantes permanentes. Le corresponde el tercer lugar como causa de mortalidad anual, solo abajo de las cardiopatías y el Cáncer (1-3).

A principios del siglo XIX Leo Ronstan estableció que el

reblandecimiento cerebral era la lesión más frecuente y que no se debía a una inflamación como hasta antes se creía. Virchow y sus discípulos establecieron las bases morfológicas de los conceptos Trombosis y Embolia a mitad del siglo XIX. A mediados del siglo XX Miller y Fisher establecieron las bases modernas sobre el concepto de la patología cerebrovascular isquémica y hemorrágica. En 1950 se introdujo a la práctica la angiografía cerebral, no se reconocía entonces la importancia de la Hipertensión arterial como causa de la TVC y se ignoraba la utilidad de los fármacos anticoagulantes y antiadhesivos plaquetarios en su prevención. La Cirugía de la Arteria Carótida se intentó por vez primera en 1954 y la microcirugía fué posible con la introducción del microscopio quirúrgico. En las últimas tres décadas ha pasado de ser un cuadro diagnosticable pero intratable a un campo de nuevas oportunidades terapéuticas.

Lo más destacable de una lesión vascular cerebral es el inicio súbito del déficit neurológico focal que se resuelve gradualmente. Cuanto más alejado esté el cuadro clínico del patrón mencionado, menos probabilidad tendrá de ser vascular. Cabe hacer mención que los trastornos vasculares cerebrales en el pasado probablemente habían sido diagnosticados como infarto cerebral y quizá ahora como hemorragia cerebral, con el advenimiento de Tomografía Computada de Cráneo (TCC) y Resonancia Magnética de Cráneo (RMC), lo que definitivamente ha cambiado el espectro diagnóstico y terapéutico de estos

Los TVC poseen factores de riesgo que se han dividido en dos grupos:

1. Características y estilo de vida:

A.- **DEFINITIVOS:** Tabaquismo, etilismo, farmacodependencia, edad, sexo, raza y factores familiares.

B.- **POSIBLES:** Contraceptivos orales, dieta, tipo de personalidad, localización geográfica, estación, clima, factores socioeconómicos, inactividad física, obesidad, lípidos sanguíneos anormales y mortalidad materna.

2. Enfermedades o marcadores de la enfermedad:

A.- **DEFINITIVOS:** Hipertensión arterial, enfermedad cardíaca, trastorno isquémico transitorio, hematócrito elevado, diabetes mellitus, anemia de células falciformes, hiperfibrinogenemia, migraña y equivalentes migrañosos.

B.- **POSIBLES:** Hiperuricemia e hipotiroidismo.

Definitivamente la hipertensión arterial es el factor de riesgo principal para TVC, la frecuencia de éstos en personas con hipertensión arterial es 6 veces mayor que en normotensos y esta proporción aumenta cuando existe cardiomegalia radiológica o electrocardiográfica e insuficiencia cardíaca. La hipertensión arterial sistólica per se, es factor de riesgo.

Un 75 % de pacientes con TVC tienen uno o más factores de riesgo (1). La cardiopatía isquémica aumenta la frecuencia en

2 a 5 veces, en tanto la fibrilación auricular y la cardiomegalia lo hacen en 6 y 4 veces respectivamente. La fibrilación auricular es la anomalía cardíaca más frecuente asociada con TVC. Cerca del 15 % de pacientes con Ictus isquémico la tienen y la fracción se incrementa a más del 30 % en individuos mayores de 80 años. La fibrilación auricular es la disritmia cardíaca más común siendo de 3 a 6 % en personas entre 65 y 75 años y del 12 al 16 % en aquellos mayores de 75 años (7).

Tanto la Hipertensión arterial, enfermedades cardíacas, trastorno isquémico transitorio y hematocrito elevado son tratables y con ello se modifica el riesgo. Por ejemplo, la prevalencia de Hipertensión arterial en pacientes con Hemorragia cerebral disminuyó entre 1945 y 1976 de 98 a 81 %. Esta disminución continúa declinando hasta un 46 % en 1987, esto es directamente atribuido al control adecuado de la Hipertensión arterial (8).

La Diabetes Mellitus aumenta el riesgo en 2.5-4 veces y obviamente se incrementa cuando se asocia a otros factores como hipertensión arterial y cardiopatía. En la Diabetes Mellitus no existe evidencia de que su control altere o modifique el riesgo.

La Migraña y equivalentes migrañosos quedan incluidos como factores, aunque su mecanismo no está comprendido y el valor de su tratamiento específico en la prevención de TVC se desconoce (1).

El Tabaquismo y Etilismo aunados a la farmacodependencia recientemente han sido establecidos como factores de riesgo, aunque son individualmente controlables y pueden ser modificados al disminuir o suspender su uso. La edad, sexo, raza y factores familiares, son definitivos e inalterables, pero pueden ser marcadores para otros factores que sí son tratables. La mortalidad del TVC es mayor para la raza negra que para la blanca en E.E.U.U. y la más elevada del mundo es para los japoneses en su país. Para éstos existe evidencia de que la variación racial es afectada por el ambiente. En Japón el índice de mortalidad es muy elevado y es menor en japoneses que viven en Hawai y en E.E.U.U.

Aunque no se han podido demostrar como factores de riesgo el uso de contraceptivos orales, dietas hiperlipídicas, inactividad física, obesidad y dislipoproteinemias, pueden estar alterados en individuos de alto riesgo. Otros factores de riesgo que han sido considerados pero no establecidos y tampoco son fácilmente controlables son el tipo de personalidad, localización geográfica, estación del año, clima, factores socioeconómicos y mortalidad materna temprana. Estos factores ameritan por tanto de estudios de seguimiento para poder establecer su grado de riesgo (1-6).

El Instituto Nacional de Enfermedades Neurológicas en Bethesda Maryland (E.E.U.U.), clasifica al TVC en tres tipos:

- 1.- HEMORRAGIA CEREBRAL.
- 2.- HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA.
- 3.- INFARTO CEREBRAL ISQUEMICO.

1.-La Hemorragia Cerebral es el sangrado originado dentro del parénquima cerebral que puede o no irrumpir al espacio subaracnoideo o sistema ventricular y le corresponde el 10% de todos los TVC. Tiene como causas por orden de frecuencia: Hipertensión Arterial (HTA), ruptura de MAV y utilización de anticoagulantes.

La HTA es un trastorno sistémico que afecta principalmente a las arteriolas y arterias pequeñas de los riñones y del Sistema Nervioso Central (SNC). Las alteraciones en ellas son fibrosis, necrosis fibrinoide y daño endotelial. En países como E.E.U.U. e Inglaterra señalan que la presencia de Hemorragia Cerebral está en relación inversa al grado de control de la HTA y que los pacientes con ésta tienen un riesgo 3.9 veces mayor de tener Hemorragia Encefálica que los normotensos. Esta cifra aumenta a 5.4 veces cuando coexiste con hipertrofia del ventrículo izquierdo.

La localización más frecuentes es : Putámen y Capsula Interna (50%), Tálamo (15%), Lobar (15%), Protuberancia (10%) y Cerebelo (10%).

Dentro de los TVC la Hemorragia Cerebral (HC) es la más grave de todas, maxime cuando el hematoma produce compresión sobre tallo cerebral, hernia del uncus o bien extensión al sistema ventricular.

Una MAV es un ovillo de pequeños vasos alimentados y drenados por grandes arterias y venas respectivamente y que carecen de un esfínter capilar. Puede

medir 1 cm o menos, o bien ser tan extensa que ocupe todo un lóbulo cerebral, tallo cerebral o cerebelo. Generalmente no hay síntomas hasta que ocurre su ruptura que puede ser al cerebro, espacio subaracnoideo o sistema ventricular. Un pequeño número de casos puede manifestarse por déficit neurológico progresivo debido al incremento de su extensión o a derivación sanguínea que produce un mecanismo de "Secuestro" o "Pobo". Un número importante de casos se presenta como Síndrome Convulsivo Focal o como Cefalalgia Vascular. Constituyen un tercio de la frecuencia de los aneurismas saculares (8-10).

2.-La Hemorragia Subaracnoidea (HSA), es la efusión de sangre primariamente del espacio subaracnoideo. Es responsable del 5-10% de todos los TVC y sus causas por orden de frecuencia son : Ruptura de Aneurismas (55%), HTA (15%) y Ruptura de MAV (6%).

Un Aneurisma es una dilatación anormal focal de los vasos sanguíneos y puede ocurrir en cualquier vena o arteria del organismo. En las arterias cerebrales hay una lámina elástica interna que separa la íntima de la media y no existe lámina elástica externa como sucede en las arterias extracraneales. Para que se forme un aneurisma tanto la capa interna como la media deben estar ausentes o debilitadas considerablemente. El mayor número de aneurismas ocurre en la porción anterior del polígono de Willis y en segundo lugar en el Sistema Vertebrobasilar. Son más comunes entre los 30 y los 60 años.

Habitualmente se manifiestan por cefalalgia, vomito y crisis convulsivas, con datos de irritación meníngea y alteración de grado diverso en sus funciones cerebrales superiores (10,17).

3.-El Infarto Cerebral (IC), es una lesión de volumen variable de tejido en el cual todos los elementos celulares (Neuronales y Gliales), vasos sanguíneos (Arterias y Venas Capilares) y fibras nerviosas (mielinizadas y no mielinizadas) han sufrido necrosis como resultado de una reducción crítica en su irrigación y puede ser producida por tres mecanismos :

A.-TROMBOTICO: Ocurre cuando un trombo se sobrepone a una placa aterosclerosa intraarterial.

B.-EMBOLICO: Oclusión arterial por un embolo distal cuando el flujo sanguíneo colateral es adecuado.

C.-HEMODINAMICO: Se produce cuando la perfusión cerebral global es críticamente disminuida en una persona con importante estenosis u oclusión de una arteria proximal.

Existe la variedad de **INFARTO HEMORRAGICO**, que es la transformación de un Infarto Cerebral Isquémico, debido a una disfunción endotelial y a la restauración del flujo sanguíneo através de la fragmentación embólica o de la perfusión colateral.

Esta ocurre en el 40% de los Infartos Embólicos, por lo que se recomienda no utilizar anticoagulantes hasta el 3o. o 4o. día en que por estudio de TCC se ha eliminado la probabilidad

de transformación hemorrágica (10). En su gran mayoría el TVC agudo es isquémico por oclusión arterial aterotrombótica y tromboembólica en un 80-85% de los casos. Afecta predominantemente el territorio de la Arteria Cerebral Media, seguido por el de la Cerebral Posterior y con menor frecuencia la Cerebral Anterior y la Vertebral. El mecanismo embólico es el más común, representa el 60% de los casos. Los Infartos Cerebrales Isquémicos ocurren en individuos jóvenes (3-5%), considerándose como jóvenes hasta los 40 años. (10). Aproximadamente 1% de todos los pacientes con Ictus Isquémico y poco más del 4% de adultos jóvenes con esta patología tienen como principal factor precipitante a una alteración hematológica o coagulopatía que predispone a Trombosis. La Trombosis Venosa en sitios inusuales tales como venas mesentéricas, hepáticas y del seno sagital, son especialmente sugerentes de diatésis protrombótica. (11). La Trombosis Venosa Cerebral puede ser de 2 tipos Séptica o Aséptica, ésta última tiene como máximo representante al período puerperal o gestacional en su aparición, dato que no se observa en países desarrollados. (10-12).

II SITUACION ACTUAL:

Definiremos TVC como toda aquella alteración en la cual existe un área cerebral lesionada transitoria o permanentemente por isquemia o hemorragia en la cual uno o

más vasos sanguíneos cerebrales se encuentran dañados por un proceso patológico (9).

Lo anterior indica un inicio relativamente súbito de déficit neurológico focal resultante de la enfermedad de las arterias y venas que irrigan al Sistema Nervioso Central. Sabemos que los factores que pueden dar lugar a este daño son múltiples. El término focal se refiere al déficit transitorio o permanente, estático o progresivo y si la lesión está localizada en la corteza cerebral, áreas subcorticales, tallo cerebral o cerebelo.

La exactitud publicada del diagnóstico clínico del TVC comparada con los estudios de necropsia varían entre el 40 y el 90 %. La habilidad diagnóstica es primordialmente clínica y se adquiere con mayor frecuencia y facilidad concentrando la experiencia en una Unidad especializada. Aunque el diagnóstico es el fundamento del tratamiento racional, el TVC a menudo se diagnostica cuando no existe, o bien, lo contrario. La historia y el examen clínicos siguen siendo los instrumentos más fiables, reproducibles y adecuados para valorar un TVC (4, 5).

Definir su localización es más fácil que determinar su naturaleza. El Sistema Nervioso Central, altamente organizado es clínicamente elocuente cuando se lesiona, pero la causa de la lesión no se hace evidente con la misma facilidad, por lo que es necesaria la investigación por los estudios de neuroimagen. La TCC aguda a identificar el lugar y tipo de

patología, a distinguir las lesiones vasculares de las no vasculares, no obstante, sigue siendo un complemento y no un sustituto de la evaluación clínica. En resumen, el diagnóstico del TVC depende esencialmente de la interpretación de la Historia Clínica y del Examen Físico, primero localizando la lesión y posteriormente, caracterizando su tipo y causa; si tomamos en cuenta que la mayor parte de la labor asistencial está dirigida a personas de muy escasos recursos económicos y culturales, entenderemos que frecuentemente es muy difícil llevar a cabo un interrogatorio y una exploración física adecuados, lo que puede llevar a errores diagnósticos. No obstante lo anterior, se intenta hacer lo mejor posible esta evaluación y el advenimiento de la TCC nos ayuda a ratificar o rectificar nuestro diagnóstico, correlación clínica y tratamiento (4-5). Son pocos los estudios que se publican en el País con respecto a la frecuencia, factores predisponentes o de riesgo, tipos, comportamiento del TVC. En la Unidad de Neurología y Neurocirugía del este Hospital General de México S. Sa. no se cuenta con esa casuística, pero si con los estudios de necropsia del departamento de Neuropatología, quienes reportaron que en un total de 14 435 necropsias completas en el lapso de 1969 a 1986, el 8.2 % correspondió a TVC en sus diversos tipos: 860 casos de Infarto Cerebral, de los cuales 619 (72 %) fueron hemorrágicos y 241 (28 %) fueron pálidos. Los primeros tenían como causa principal a la

Endocarditis reumática crónica y los segundos a la Arteritis Fímica (14). Existieron 195 casos de Hemorragia Cerebral por Hipertensión Arterial (23.5 %) (15). Se documentaron 49 casos de trombosis venosa cerebral (0.04 %) del total de necropsias antes mencionado (16). Se encontró un total de 125 aneurismas saculares (0.02 %), 92 de ellos (73.6 %) con ruptura y hemorragia subaracnoidea consecuente (17).

Lo anterior demuestra fehacientemente los hallazgos en la mortalidad del TVC, pero no muestra lo que acontece en los casos que no fallecen y por tanto esta estadística no establece un índice aplicable a la epidemiología en general del padecimiento.

El presente estudio recopila y analiza la información del estudio clínico y paraclínico de los pacientes con TVC que ingresaron a la Unidad entre el 1º de enero de 1991 y el 31 de diciembre de 1992 para conocer el comportamiento y evolución del padecimiento tanto en los que murieron como en los que lograron egresar por mejoría.

III OBJETIVOS

- 1.- Conocer la frecuencia y prevalencia del TVC agudo en la Unidad de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México SSA.
- 2.- Identificar las características epidemiológicas de los pacientes con TVC Agudo.
- 3.- Establecer los factores de riesgo; así como las causas implicadas en el fallecimiento de los pacientes con TVC.

IV MATERIAL Y METODOS:

Se revisaron retrospectivamente 83 expedientes clínicos de los pacientes connTVC Agudo menor a siete días de evolución y edad mayor a 15 años, que ingresaron a la Unidad de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México, SSA en el período comprendido entre el 1o de Enero de 1991 al 31 de Diciembre de 1992. Procedieron de la Consulta Externa de la misma Unidad, o bien del Servicio de Urgencias u otra unidad intra o extrahospitalaria. Su expediente clínico completo los criterios de inclusión, los cuales procedieron de la Consulta Externa de la Unidad, o bien en traslado del Servicio de Urgencias u otra Unidad intra o extrahospitalaria, los cuales tenían Historia Clínica completa que incluyó exploración física completa y neurológica que comprendió 5 parámetros:

1.- Funciones mentales superiores, 2.- Pares craneales, 3.- Sistema motor, 4.- Sistema sensitivo, 5.- Sistema Cerebeloso y marcha.

La información se recabó en una hoja individual diseñada para tal fin (anexo 1), para efectuar posteriormente el análisis de los datos recopilados. Se obtuvo sexo, edad, factores de riesgo, tiempo de evolución, signos y síntomas iniciales, exploración clínica neurológica, diagnóstico clínico con estudios de laboratorio y gabinete, terapéutica empleada y condiciones clínicas a su egreso, con causas de defunción en los casos en que existiese.

V RESULTADOS:

En la revisión de expedientes del Archivo de la Unidad de Neurología y Neurocirugía de los pacientes que cumplieron los criterios mencionados, se encontraron los siguientes resultados:

Hubo un total de 83 casos de TVC agudo, 49 casos (59 %) correspondieron a mujeres y 34 casos (41 %) a hombres. El rango de edad fué de 15 a 90 años con promedio de 55.3 ± 20 años. Su prevalencia fue del 7.5% y mortalidad global 21%.

Los tipos de TVC quedaron integrados en 4 grupos como se muestra en la Tabla I y fueron: TVC OCLUSIVO, 35 casos (42 %), HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA, 20 casos (24 %), HEMORRAGIA CEREBRAL PARENQUIMATOSA, 25 casos (30 %), dentro de este rubro se adicionaron 5 casos de ruptura de MAV y los 20 restantes debidos a Hipertensión Arterial. Finalmente un pequeño grupo de TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL, 3 casos (4 %).

TVC OCLUSIVO

De los 35 casos de TVC OCLUSIVOS (42 %), 20 correspondieron a mujeres (57 %) y 15 a hombres (43 %), con un rango de edad para mujeres de 33 a 85 años (promedio de 63 ± 14 años) y para los hombres de 19 a 90 años (promedio de 66 ± 19 años). Los factores de riesgo que en algunos casos fueron dos o más en el mismo paciente, en orden de frecuencia fueron: Hipertensión arterial 19 (54 %), Tabaquismo 15 (43 %), Etilismo 12 (34%), Hipercolesterolemia 10 (29 %), Diabetes

Mellitus 8 (23 %), finalmente, Fibrilación auricular 6 (17 %) (Tabla II).

La localización de la lesión se ubicó en el siguiente orden: FRONTOPIRIETAL IZQUIERDA 10 casos (29%), F-PARIETO TEMPORAL DERECHO 5 casos (14 %), FRONTOPIRIETOTEMPORAL IZQUIERDO 4 casos (11%), FRONTOPIRIETAL DERECHO 4 casos (11 %), TALAMO DERECHO 4 casos (11 %), PARIETOTEMPORAL DERECHO 2 casos (6 %), MASAS GRISAS CENTRALES IZQUIERDAS 2 casos (6%), CEREBELO IZQUIERDO 1 caso (3 %), OCCIPITAL BILATERAL 1 caso (3 %), PARIETAL IZQUIERDO 1 caso (3 %) y CAPSULA INTERNA DERECHA 1 caso (3 %) (Tabla III).

Los SINTOMAS INICIALES en el TVC OCLUSIVO fueron: Déficit motor hemifaciocorporal contralateral 16 casos (46 %), Cefalalgia 8 casos (23 %), Disfasia 6 casos (17 %), Crisis convulsivas 2 casos (6 %), Movimientos hemibálicos 2 casos (6%) y Pérdida del estado de vigilia 1 caso (3 %) (Tabla IV).

De los 35 pacientes 15 mejoraron (43 %) y pudieron valerse por si mismos con ciertas limitantes.

Fallecieron 6 pacientes (17 %): 3 por Hernia de la 5ª Circunvolución temporal, 2 por neumonía multifocal y 1 por estado de choque secundario a sangrado de tubo digestivo alto.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Fue un total de 20 casos: 13 mujeres (65 %) y 7 hombres (35%),

con un rango de edad de 15 a 85 años en mujeres, con un promedio de 53 ± 20 años. En hombres el rango de edad fué de 15 a 64 años, con un promedio de 35 ± 20 años. Todos los casos fueron secundarios a RUPTURA DE ANEURISMAS cuya localización en orden de frecuencia fué la siguiente: - **ARTERIA COMUNICANTE POSTERIOR** 8 casos (40 %), **A. CEREBRAL MEDIA** 6 casos (30 %), **A. COMUNICANTE ANTERIOR** 3 casos (15 %) y **A. CAROTIDA INTERNA** 3 casos (15 %).

El síntoma inicial por orden de frecuencia fué: Cefalalgia 14 casos (70 %), Crisis convulsivas 5 casos (25 %), Pérdida del estado de vigilia 1 caso (5 %) (Tabla V).

De los 20 casos, 18 recibieron tratamiento quirúrgico (90 %), 15 consistente en clipaje (83 %), a 2 se les colocó parche de músculo (11%) y al caso restante se le efectuó derivación ventrículo-peritoneal por hidrocefalia (6 %). 11 de los pacientes mejoraron (55 %), 6 fallecieron (30 %): 3 por perforación del cuello del aneurisma transoperatoria, 2 por infarto isquémico transquirúrgico y uno caso no operado, por vasoespasmo arterial y 4 egresaron sin mejoría (20%).

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL POR HIPERTENSION ARTERIAL

Fué un total de 20 casos, 10 mujeres (50 %), con un rango de 28 a 86 años, y un promedio de 56 ± 19 años. A los hombres correspondieron los restantes 10 casos (50 %), con un rango de 35 a 80 años, y un promedio de 57 ± 13 años.

La localización de las hemorragias en orden de frecuencia fué

la siguiente: **MASAS GRISES CENTRALES** 12 casos (60%), **PARENQUIMATOSA** 6 casos (30 %), **CEREBELO** 1 (5 %) y **PROTUBERANCIA** 1 (5%).

El síntoma inicial en orden de frecuencia fué: Cefalalgia 8(40%), pérdida del estado de vigilia 6 (30 %), Déficit motor corporal contralateral 5 (25 %) y Distasia 1 (5%) (Tabla VI). Un total de 11 pacientes mejoraron y pudieron valerse por si mismos (55 %), 2 pacientes requirieron tratamiento quirúrgico (10%) consistente en ventriculostomía por apertura de la hemorragia en el sistema ventricular. Fallecieron 6 pacientes (30 %) 2 por neumonía multifocal, 1 por hipertensión endocraneana, 1 por insuficiencia cardíaca, 1 por encefalopatía anóxica-isquémica por disfunción de la cánula endotraqueal y el restante por estado de choque séptico. Los otros 3 pacientes egresaron sin cambios (15 %).

HEMORRAGIA PARENQUIMATOSA POR RUPTURA DE MAV

Existieron 5 casos (6 %), 2 mujeres (40 %) una de 20 y otra de 74 años y 3 hombres (60 %) 1 de 20 años y 2 de 27 años.

Hubo un caso para cada una de las siguientes localizaciones: Vena de Galeno, Masas Grises Centrales, Lóbulo temporal y pedúnculo cerebeloso medio, Lóbulo occipital y a nivel frontoparietal.

El síntoma inicial fué: Cefalalgia 4 casos (80 %), Déficit motor 1 (20 %). Los 2 hombres de 27 años (40 %) egresaron con recuperación ad integrum posterior a clipaje de la MAV.

(L.Fronto-

parietal y L.Occipital). Los 3 restantes en virtud de la inaccesibilidad quirúrgica, se les egresó sin cambios (60 %).

TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL

Los 3 casos encontrados (4 %) fueron en mujeres de 18, 22 y 32 años. En las dos primeras ocurrió en el Puerperio postparto y la otra durante un embarazo con producto obitado a las 28 semanas de gestación. La localización de la lesión fué a nivel F-Parietal Izquierdo en 2 (66 %) y el restante F-Parietal Derecho (33%). Todos los casos cursaron con componente hemorrágico. El sintoma inicial fué cefalalgia en dos casos (66 %) y disfasia en el restante (33 %). Su recuperación neurológica fué ad integrum en dos casos y el restante egresó con secuelas motoras mínimas en hemisferio derecho, que no le impidieron valerse por sí misma.

VI ANEXO 1

RECOLECCION INDIVIDUAL DE DATOS.

EXPED. _____ EDAD: _____ SEXO: _____

A. H. F: _____

A. P. N. P: _____

A. P. P: _____

F. RIESGO: _____

EVOL. PADEC: _____

SINTOMAS: _____

EXP. NEUR: _____

EXP. FIS: _____

DIAGN: _____

LAB: _____

TCC: _____

ANGIOG. C: _____

EKG: _____

TELE DE TORAX: _____

ECCOCARD: _____

EEG: _____

COND. EGRESO: _____

TABLA I**TIPOS DE TRASTORNO VASCULAR CEREBRAL**

TIPOS	PACIENTES	
	No.	%
OCCLUSIVO	35	42
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	20	24
HEMORRAGIA CEREBRAL	25	30
TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL	3	4
TOTAL	83	100

TABLA II**FACTORES DE RIESGO DEL TRASTORNO VASCULAR CEREBRAL OCCLUSIVO**

FACTORES	PACIENTES	
	No.	%
HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA	19	23
TABAQUISMO	15	18
ETILISMO	12	14
HIPERCOLESTEROLEMIA	10	12
DIABETES MELLITUS	8	10
FIBRILACION AURICULAR	6	7
TOTAL	70	100

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

TABLA III
TOPOGRAFIA DEL TRASTORNO VASCULAR
CEREBRAL OCLUSIVO

LOCALIZACION DEL INFARTO	PACIENTES	
	No.	%
FRONTOPIRIETAL IZQUIERDO	10	28
FRONTOPIRIETOTEMPORAL DERECHO	5	14
FRONTOPIRIETOTEMPORAL IZQUIERDO	4	11
FRONTOPIRIETAL DERECHO	4	11
TALAMICO DERECHO	4	11
PIRIETOTEMPORAL DERECHO	2	6
MASAS GRISES CENTRALES	2	6
OTROS	4	12
TOTAL	35	100

TABLA IV
MANIFESTACIONES INICIALES DEL TRASTORNO
VASCULAR CEREBRAL OCLUSIVO

MANIFESTACIONES	PACIENTES	
	No.	%
DEFICIT MOTOR HEMIFACIOPORAL	16	46
CEFALALGIA	8	23
DISFASIA	6	17
CRISIS CONVULSIVAS	2	6
MOVIMIENTOS HEMIBALICOS	2	6
PERDIDA DEL ESTADO DE VIGILIA	1	3
TOTAL	35	100

TABLA V**HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA:
LOCALIZACION DE LA RUPTURA DEL ANEURISMA**

LOCALIZACION	PACIENTES	
	No.	%
ARTERIA COMUNICANTE POSTERIOR	8	40
ARTERIA CEREBRAL MEDIA	6	30
ARTERIA COMUNICANTE ANTERIOR	3	15
ARTERIA CAROTIDA INTERNA	3	15
TOTAL	20	100

TABLA VI**MANIFESTACIONES INICIALES DE LA HEMORRAGIA
CEREBRAL HIPERTENSIVA**

MANIFESTACIONES	PACIENTES	
	No.	%
CEFALALGIA	8	40
PERDIDA DEL ESTADO DE VIGILIA	6	30
DEFICIT MOTOR HEMICORPORAL	5	25
DISFASIA	1	5
TOTAL	20	100

VII DISCUSION:

Es indudable que la HTA es el principal factor de riesgo en el TVC, tanto Oclusivos como Hemorrágicos. Debe señalarse que a diferencia de los Infartos, las HC asociadas a HTA no están circunscritas a un determinado territorio arterial, ya que son de origen arteriolar (14,15). La frecuencia de HC Hipertensiva varia entre el 2.5 y 17.5%, en nuestra revisión fue elevada (24%), que se correlaciona con el 20.5% obtenidos en el Departamento de Neuropatología de este Hospital, en la revisión de autopsias de un período de 18 años, cifra superior al de todas las series revisadas. Esto es debido a que los estudios que sirven de comparación con lo que aquí se informa, están hechos en países donde se efectúan programas de detección, tratamiento y seguimiento de pacientes con HTA, lo que no sucede en pacientes que acuden a nuestro Hospital, en los que la HC suele o puede ser el primer contacto del enfermo con servicios médicos y la primera oportunidad un caso de HTA. Los sitios de HC del estudio están acorde a lo publicado, pero la mortalidad (30%) es menor a lo reportado (15).

El número de hemorragias por ruptura de MAV se correlaciona a lo señalado en la literatura con respecto a que representa el 30% o menos del total de Aneurismas Saculares (8,9). El clipaje en 2 casos con excelente evolución clínica contrasta con los 3 restantes en los que por inaccesibilidad quirúrgica estuvieron fuera de tratamiento. Aquí cabe mencionar que en

éstos casos es donde procedimientos intervencionistas actuales como lo es la embolización de los vasos anormales por cateterización supraselectiva puede ser una indicación. Lamentablemente en este Hospital carecemos de dicha tecnología y por consiguiente no fue posible otorgarles una terapéutica (9).

La HSA por ruptura Aneurismática presentó una frecuencia muy elevada (20%) y su localización en todos los casos fue en la porción anterior del polígono de Willis que se correlaciona con lo publicado. Existe diferencia con respecto a la mortalidad de ésta revisión (30%) que es menor a lo publicado por el Depto de Neuropatología de este Hospital en un periodo de 18 años, donde se menciona que de 34 aneurismas clipados únicamente sobrevivieron 2 casos por un periodo mayor de 1 año, lo que contrasta con la mejoría en un 11 pacientes (55%) de la revisión de los 2 últimos años. Aunque hay que tomar en cuenta que en esta casuística no se hace mención del número de pacientes que sobrevivieron al acto quirúrgico. No obstante quizá se pudiera inferir que ha mejorado el tratamiento médico quirúrgico en los últimos años para este tipo de pacientes (17).

Los Infartos Cerebrales alcanzaron solo la mitad (40%) de lo publicado en otras series (80-85%), la explicación a este hecho esta dada porque la Unidad de Neurología y Neurocirugía es eminentemente quirúrgica y solamente a Neurología Clínica le corresponde el 25% de disponibilidad de espacio físico

para pacientes, fiel reflejo de una menor oportunidad para el ingreso a la Unidad de este tipo de pacientes, mismos que deben derivarse para su atención a los Servicios de Medicina Interna con su consecuente falta de seguimiento. No obstante la mejoría de estos pacientes (43%), es superior a lo reportado, como menor fue su mortalidad (17%) (12,14).

Los 3 casos de Trombosis Venosa Cerebral ocurridos durante el puerperio y gestación confirma lo publicado con respecto a que ésta sigue siendo la principal causa en países en vías de desarrollo como el nuestro, a diferencia de países desarrollados donde ésta causa no se encuentra incluida (16). Hablar en forma global o integral del TVC como se ha intentado hacer apoyado en casuística propia del Hospital General de México en un breve lapso de tiempo, generalmente no se efectúa, en virtud quizá de lo vasto de esta patología y se prefiere su análisis en forma desglosada.

VIII CONCLUSIONES:

- 1.-Definitivamente el principal factor de riesgo para TVC es la HTA, proceso modificable al poder detectarse y poder controlarse en forma adecuada desde el primer nivel de atención médica.
- 2.-La Cefalalgia previa a deficit neurológico por TVC aún con historia de HTA no es sine qua non para pensar solo en trastorno hemorrágico debe excluirse Infarto Cerebral.
- 3.-Recordar que al efectuar el diagnóstico topográfico de una

Hemorragia Cerebral Hipertensiva no debemos mencionar territorio arterial como sucede en los Infartos Cerebrales, esto debido a que la Hemorragia se origina a nivel arteriolar.

4.-El diagnóstico clínico de cualquiera de las variedades de TVC cada vez es más confiable y los estudios de Neuroimagen nos ayudan a corroborarlo e influyen decididamente en la terapéutica, sin embargo jamás podrán sustituir al examen clínico de cada paciente.

5.-El espacio físico otorgado a Neurología Clínica en la Unidad de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México S.Sa es insuficiente para poder brindar asistencia integral a pacientes con Infarto Cerebral Oclusivo como para otras patologías neurológicas no quirúrgicas.

IX BIBLIOGRAFIA:

- 1.-BARINAGARREMENTERIA, F. En Enfermedad Vascul ar Cerebral. Ed.Inst.Syntex, México,.D.F.,1991:12-25.
- 2.-GARCIA, H; ESTANOL,B.Fisiopatología de la Isquemia Cerebral. Rev.Méd. IMSS,1989.27(4):251-55.
- 3.-CORONA,T; BADUI,E; ESTANOL,B. Factores de Riesgo de EVC. Oclusivo en Adultos Jovenes. Rev.Med.IMSS.1986.24(5-6):329-35.
- 4.-BARNETT, H.J.M. Cerebral Ischemia : Treatment and Presentación.En Neurologic Clinics, Saunders Company, Philadelphia, 1992: 177-91.
- 5.-HACHINSKI, V. En Ictus Agudo. Espaxis, Barcelona, 1987:11-40.
- 6.-JOYNT,J.R. En Clinical Neurology, Vol.I. Lippincott Company, Philadelphia 1990: 1-5.
- 7.-SHERMAN,D.G. Stroke Prevention Trials In Atrial Fibrillation. Cerebrovasc Dis. 1992. 2(supl 1):14-7.
- 8.-FELDMANN, E. Intracerebral Hemorrhage. Stroke 1991. 22(5): 684-90.
- 9.-WHISNANT,J.P.et al. Classification Of Cerebrovascular Diseases III. Stroke 1991. 21(4):637-76.
- 10.-BARINAGARREMENTERIA,F. Infarto Cerebral en Jovenes. Neurologia. 1991. 6(2): 56-64.
- 11.-HART, G.R; KANTER,C.M. Hematologic Disorders and Ischemic Stroke. A Selective Review. Stroke.1990. 21(8):1111-21.

- 12.-GARCIA, J.H. The Evolution of Brain Infarcts. A review. J.Neuropathol Exp Neurol. 1992. 51(4):387-93.
- 13.-BRAZIS, P.W; MASDEW, J.C; BILLER, J. En localization in Clinical Neurology. Little Brown and Company, EUA. 2a Ed, 1990: 29-56.
- 14.-PATERNINA, J.L; CHAVEZ, M.L.G; VICUÑA, G.R.M; OLVERA, R.J.E. Infartos Cerebrales: Características, frecuencias y causas: Patol. 1989. 27(4): 217-22.
- 15.-JARAMILLO, Y; OLVERA, J.R.E. Hemorragia Cerebral Intraparenquimatosa asociada a Hipertensión Arterial. Patol. 1988. 26(3):107-11.
- 16.-RAMIREZ, M.P; OLVERA, R.J.E; OLIVA, G.N. Trombosis Venosas Primarias del Seno longitudinal Superior y Venas Afluentes. Información de 49 casos. Patol. 1984. 22(4):341-55.
- 17.-CHAVEZ, M.L; CHAVEZ, M.L.G; VICUÑA, G.E.R.M; OLVERA, R.J.E. Aneurismas Saculares Intracraneanos. Analisis de 125 casos con estudios Post Mortem. Patol. 1991. 39(4):207-12.
- 18.-BOZZAU, L; ANGELONI, U; BASTIANELLO, S, et al. Early Angiographic and CT Findings in patients with Hemorrhagic infarction in the Distribution of the middle Cerebral Artery. AJR. 1992. 158(1): 151-57.
- 19.-PESSIN, M.S; TEAL, P.A; CAPLAN, L.R. Hemorrhagic Infarction: Guilt by Association?. AJR. 1992. 158(1):158-61.