

11238
205
4



*Universidad Nacional Autónoma
de México*

*Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía*

**FACTORES ASOCIADOS CON EL
DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO DE
LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR**

García Benítez

TRABAJO DE POSTGRADO

*Que para obtener el Título de:
Especialista en Neurología Clínica*

presenta

Dra. Clotilde García Benítez

Asesor: Dr. Enrique Otero Siliceo

México, D. F.

1986

**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.

FACTORES ASOCIADOS CON EL DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO DE LA ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR

INTRODUCCION

La enfermedad cerebro-vascular (ECV) es la tercera causa de muerte en el mundo y en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía constituye el quinto padecimiento más alto en frecuencia relativa, por lo que ha sido de gran utilidad el reconocimiento de los factores de riesgo para padecerla, lo que ha permitido en los últimos años la modificación de su incidencia, al establecer medidas preventivas.

Hay diversidad en la presentación de los cuadros clínicos de la ECV. Se agrupan en por lo menos cuatro formas (1, 11): aterotrombosis, embolia, hemorragia intracerebral y subaracnoidea, pero dentro de estas categorías hay una amplia variedad de síndromes clínicos (8,13,14) cuyas características clínicas dependen del sitio y la extensión de la lesión. El diagnóstico de la ECV depende muy importantemente de la historia y del examen físico, se apoya en estudios de laboratorio y gabinete; esto implica la colección rutinaria de los datos que tienen más validez y confiabilidad para el

diagnóstico y mayor exactitud para los grados de frecuencia y prevalencia. En estudios epidemiológicos (18,19) se han considerado como posibles precursores de la ECV los conocidos factores de riesgo para la enfermedad coronaria (EC) ya que estas dos enfermedades están relacionadas a la aterosclerosis, pero el problema de las arterias aortocraneales del paciente con ECV mayor de 75 años es diferente del problema de las arterias coronarias del paciente de 55 años -- con EC. En pacientes más viejos las arterias intracraneales, a diferencia de las extracraneales, no tienen fibras elásticas longitudinales pero si una membrana olástica interna engrosada. Todas las arterias pierden el tejido elástico como evolución natural del envejecimiento, aún en ausencia de aterosclerosis (3). Debido a estas diferencias en las paredes de las arterias no debemos asumir que los -- factores de riesgo de la enfermedad vascular extracraneal -- en la cabeza, cuello y coronarias tendrán los mismos efectos ateroscleróticos en todos los sitios. (5).

Poblaciones con mayor incidencia de EC puede tener -- menor incidencia de ECV debido a que muchos casos susceptibles a ECV mueren prematuramente de EC y poblaciones con -- una menor incidencia de EC pueden tener mayor incidencia de

ECV debido a que muchos de los que son susceptibles a ECV sobreviven lo suficiente para padecerla, así, hay una relación recíproca entre la mortalidad de ECV y la mortalidad de EC (18).

Las frecuencias relativas de los cuatro grandes tipos de ECV varían con la edad y en menor grado con la localización geográfica. Ostfeld et al(19), en Chicago en un estudio en ancianos (65-74 años) notó que de los 198 casos ocurridos en un período de cuatro años y medio, 158 fueron infartos cerebrales (80%), 23 casos hemorragias (12%), 2 embolias cerebrales (1%) y 15 casos (7%) de tipo incierto: en otro estudio de incidencia de ECV en Tartu, Estonia USSR (31) durante el período de 1970-1973 el 80 por ciento fueron trombosis, 14 por ciento hemorragia parenquimatosa y -- 6.5 por ciento hemorragia subaracnoidea. En el estudio de Framingham al final de 18 años de seguimiento, la trombosis cerebral fue de 57 por ciento de todos los casos de ECV, 15 por ciento para la embolia cerebral, 5 por ciento para la hemorragia intracerebral y 12 por ciento para la hemorragia subaracnoidea (18,29). El efecto de la edad sobre la distribución de los diferentes tipos de ECV se ha visto en un estudio realizado en pacientes menores de 35 años de 11 hospita-

les de Iceland (18), en 10 años fueron identificados 105 - casos, 44 correspondieron a hemorragia subaracnoidea, 41 a hemorragia intracerebral y solamente 4 a causa oclusiva.

De los factores de riesgo, la hipertensión arterial - HTA es el predominante para padecer ECV (21). Estudios - longitudinales demuestran que hay un incremento lineal en - la incidencia de ECV y los niveles de presión sistólica y - distólica (9), el riesgo de ECV se incrementa con el au- mento en los niveles de la presión sistólica aún cuando la distólica sea normal, por lo que como factor de predicción de ECV, la presión sistólica es mejor que la presión diag- tólica (25). El riesgo de ECV aumenta entre las personas - con HTA que además tienen otras manifestaciones como son - hipertrofia ventricular izquierda, proteinuria o retinopa- tia hipertensiva (2).

Estudios acerca del papel de los lípidos han sido tan convincentes como la HTA (12). En los datos de Framingham - la asociación de lípidos con la incidencia de infarto cere- bral fue demostrada solamente en aquellas personas menores de 50 años (28), se ha sugerido que los triglicéridos sóri- cos pueden estar más estrechamente relacionados al riesgo - de ECV que el colesterol (17,22,23) hay por lo menos tres-

factores para postular que existe una pobre o incierta relación entre los lípidos y la ECV, los factores de riesgo de la EC pierdan mucha de su importancia numérica en grupos de más edad y una relación similar para la ECV puede -- acontecer por el hecho que la mayoría de los casos de ECV es en gente de mayor edad, los pacientes con lípidos séricos altos pueden no sobrevivir a la edad que ocurre la ECV; - las arterias intracraneales difieren de las extracraneales y las arterias de gente vieja a pesar de su localización -- han perdido mucho de su tejido elástico (24).

La diabetes mellitus clínicas predispone a ECV (7).- en el estudio de Chicago la diabetes estuvo significativamente relacionada a la incidencia de ECV, pero no así los niveles de glucosa altos sin manifestaciones clínicas (19). Entre los diabéticos, la incidencia de ECV no tuvo relación al tratamiento o no tratamiento, ni al tipo específico como es la dieta, insulina o hipoglucemiantes orales -- (5, 19).

El tabaquismo es un factor importante de riesgo para - la EC que no tiene tal efecto sobre la ECV (27). En un estudio de morbi-mortalidad de ECV en Washington County Maryland (15) no se encontró relación directa entre el tabaquis

mo y la ECV, similarmente fue encontrado en el estudio de - Chicago (19).

La obesidad puede llevar a HTA y diabetes mellitus - y de esta forma aumentar el riesgo de ECV (6).

Las enfermedades cardiacas también contribuyen impor- tantemente al riesgo de ECV, hay una relación directa entre la arritmia cardiaca y el riesgo de infarto cerebral (29).

Los ataques de isquemia cerebral transitoria (TIA) -- pueden operar como una clase de signos tempranos que si son detectados, el tratamiento farmacológico o quirúrgico adecua- dos, pueden prevenir el cuadro completo de ECV (16). El pe- ligro de ECV en pacientes con TIA es grande, cerca del 40% - de personas con TIA tendrán ECV dentro de los siguientes - 5 años (31).

Si todos los factores de riesgo son examinados juntos se relacionarán importantemente para la EC y la ECV. En - la EC es posible definir que un décimo de la población es de alto riesgo, en la que cerca del 25% de la incidencia se encuentra, en las funciones de riesgo para la ECV se identi- fica un décimo de la población en la que la mitad de la inci- dencia de ECV ocurre (18).

Cuando ocurre la ECV aparecen circunstancias médicas que obligan a la utilización de prácticamente todos los re cursos hospitalarios, como son: el servicio de urgencias, estudios de laboratorio y gabinete, servicios de rehabilitación y en ocasiones servicios de terapia intensiva (10), - todo ello con incremento importante del costo de atención - de esta patología. Al estudiar la morbi-mortalidad de la ECV en general, se encuentra que un número importante de su jetos llegan a recuperarse, aunque con elevada morbilidad, - y sólo un reducido número de enfermos como observados o po teriori, hubieran requerido la utilización de todos los -- servicios que hemos mencionado. Algunos autores (26) opi-- nan que es posible un manejo en el domicilio, sobre todo - en aquellos cuyo evento inicial y más grave ha pasado, evi tando así las complicaciones naturales de la hospitaliza-- ción y la desadaptación al rehabilitarse en su domicilio. - además de disminuir los costos de atención médica. Sin em-- bargo, es muy difícil determinar, en el momento que llega - el enfermo al servicio de urgencias, cuál es que tiene más probabilidad de morir, cuál es que necesitará los recursos hospitalarios y cuál puede evolucionar mejor en su casa.

Nosotros creemos que estos factores pueden ser determinados a partir del cuadro clínico por lo que hemos desarrollado este proyecto en el que se analizaron los factores determinantes en el cuadro clínico para el diagnóstico diferencial entre los diferentes tipos de enfermedad vascular cerebral y los determinantes correlacionados con la mortalidad en cada uno de los subtipos.

MATERIAL

Esta investigación puede considerarse como retrospectiva abierta, ya que para llevarla a cabo se estudiaron todos los expedientes de los enfermos registrados en ECV que acudieron al Instituto Nacional de Neurología en los 5 años anteriores, es decir de 1978 a 1982. El número total fue de 500 pero se eliminaron algunos por datos incompletos, -- por lo que el universo que manejamos fue de 436 expedientes. De todos ellos, se obtuvieron 97 datos que influyeron el sexo, inicio, curso, los síntomas subjetivos, los signos objetivos, los antecedentes personales y familiares, los resultados paraclínicos de laboratorio y gabinete, la evolución y el diagnóstico específico. Este reporte considerará solamente los datos obtenidos en inicio, curso, signos y sínto-

mas, antecedentes, evolución, LCR y EEG.

METODOS

Los datos obtenidos fueron sometidos a tres tipos de análisis matemáticos. En primer lugar se determinaron las frecuencias relativas de los padecimientos, de los síntomas y la distribución de éstos en aquellos. En segundo lugar, se estableció la validez estadística de la asociación del síntoma por padecimiento en base al número χ^2 y en tercer lugar se determinó el valor de predicción positivo (VP+) del síntoma para hacer el diagnóstico de la patología correspondiente. Para fin de establecer un diagnóstico con alto índice de certeza se desarrolló un método simple fundamentado en matrices utilizando el valor de predicción positiva (VP+) en el diagnóstico diferencial de las diferentes formas de ECV. Para establecer la capacidad predictiva de los signos y síntomas se llevó a cabo un análisis estadístico para la asociación de mortalidad, signología y diagnóstico, en el que la asociación de estos tres datos nos permitió observar los factores asociados en el cuadro clínico con el pronóstico de mortalidad para cada uno de los padecimientos considerados con un peso ex-

presado en la forma de valor de predicción positiva (VP+).

RESULTADOS

En la primera tabla mostramos los tipos de padecimientos que se encontraron en la muestra de ECV y su frecuencia relativa. En la tabla número 2 mostramos los determinantes en valores decrecientes de valor de predicción positiva (VP+) para el infarto por trombosis, en la tabla 3 para la hemorragia parenquimatosa, en la tabla 4 para los aneurismas con o sin hemorragia subaracnoidea, en la tabla 5 para el ataque isquémico transitorio, en la tabla 6 para la hemorragia subaracnoidea sin lesión causal evidente, en la tabla 7 los determinantes para la demencia multi-infarto, en la 8 para la arteritis, en la 9 para la embolia, las malformaciones arterio-venosas en la 10, el hematoma subdural, la trombosis venosa y el hematoma epidural en la 11, 12 y 13 respectivamente.

En la tabla 14 mostramos la frecuencia de mortalidad para cada uno de los diagnósticos.

En el análisis de predicción de mortalidad se estableció la asociación de cualquiera de las manifestaciones clínicas con la muerte del paciente para determinar cuál de los -

pares tenía significancia estadística. En la tabla 15 se muestran los factores asociados con la mortalidad para el infarto por trombosis y en las siguientes tablas para el resto de los diagnósticos de ECV.

DISCUSION

Es evidente que los datos aquí detectados fueron considerados en forma inicial como un análisis de "datos" o hechos establecidos en un universo finito en el que la estadística con sus pruebas no paramétricas como la X^2 sirve para determinar las asociaciones relevantes pero no para predecir lo que sucederá en un superuniverso de sujetos que ha sido particularmente considerado. Sin embargo, en otras investigaciones en donde se ha utilizado este método matemático se ha encontrado que el análisis de los componentes principales puede permitir una base de datos apriorística, para inferir la evolución de nuevos casos. Como asentado en la parte introductoria de este trabajo es nuestra intención que los resultados obtenidos puedan ser utilizados posteriormente para el diagnóstico y pronóstico de la ECV en un departamento que por su tamaño, no pueda asistir a todos los enfermos que solicitan sus servicios y que tiene que tomar

decisiones con fundamento en el riesgo beneficio de sus pacientes.

Por otra parte, es evidente que el número de sujetos en los diferentes diagnósticos aquí considerados aunque represente las proporciones de lo observado en la Institución en forma general no representa las proporciones reales en los servicios médicos y quirúrgicos generales en el caso -- del hematoma subdural para los segundos y del infarto por trombosis en los primeros.

También es necesario remarcar el número reducido de enfermos con patología vascular cerebral que está adecuadamente registrada en el archivo clínico lo que hace necesario reconsiderar si los métodos de almacenaje de información y clasificación que se han venido utilizando hasta la fecha están al nivel de lo que la investigación requiere. Una última palabra para la ECV, su frecuencia relativa en el Hospital no representa proporcionalmente el volumen que los epidemiólogos sospechan debe existir en el país, en este sentido creemos que por lo menos en estos 5 años revisados las políticas hospitalarias de admisión para la ECV han sido más bien restrictivas que facilitatorias ya que de otra manera el universo de esta muestra hubiera sido considerablemente

mayor. De todas formas creemos que los datos presentados - en esta ocasión pueden servir como base para un enfoque más analítico de la Enfermedad cerebro-vascular.

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

Frecuencias Relativas

Tipo:	Nº	%	Acumulado
Infarto por Trombosis	161	36.92	36.92
Hemorragia Parenquimatosa	66	15.13	52.05
Aneurismas	58	13.30	65.35
Ataque Isquémico Transitorio	26	5.96	71.31
Hemorragia Subaracnoidea	23	5.27	76.58
Demencia Multinfarto	22	5.04	81.62
Arteritis	21	4.81	86.43
Embolia Cerebral	19	4.35	90.78
Malformación Arterio Venosa	16	3.66	94.44
Hematoma Subdural	15	3.44	97.88
Trombosis Venosa	7	1.60	99.48
Hematoma Epidural	2	0.45	100.00
TOTAL	436		

TABLA: 1

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

Factores asociados con el Diagnóstico del Infarto Cerebral por trombosis arterial (valor de Predicción Positivo VP+):

Dolor no cefalea (espinal)	.666
EEG focal	.620
Alteraciones de Campos Visuales	.600
Uso de anticonceptivos	.600
Nistagmus	.590
Movimientos Anormales Involuntarios	.570
Paraestusias/Disestusias	.535
Alt. Coordinación y Metría	.520
Alt. Equilibrio	.500
Pares Craneales IX, X, XI, XII	.500
Ataques Vasculares Previos	.490
Alt. Sensibilidad Superficial	.490
Alt. Sensibilidad Profunda	.480
Diabetes Mellitus	.480
Antecedentes de TCE	.470
Vértigo/Mareo	.466
Alteraciones de Agudeza Visual	.455
Pares Craneales V, VII, VIII	.430
Afasia/Alt. del Lenguaje	.430
Alt. Motoras y/o de Marcha	.400
LCR	.400
Piramidalismo	.390
Cefalea	.318
Náusea y/o vómito	.297
Trastornos Conducta, Juicio y/o Mentales	.240
Insomnio	.216
Papiledema	.170
Fiebre	.140
Signos Meníngeos	.140
(-) Parto Previo Inmediato	.000
(-) Reacción a la Cisticercosis Positiva	.000

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

Factores asociados con el Diagnóstico del Hematoma Parenquimatoso Intracerebral (valor de Predicción Positivo -- VP+):

Parto Previo Inmediato	1.00
Somnolencia	.272
Hipertensión Arterial	.270
Alteraciones de Mirada conjugada	.230
Obesidad	.220
Alteraciones de Pares Cranales III, IV, VI	.220
F. de O. con Angioesclerosis	.190
Piramidalismo	.190
Inicio Súbdito	.189
Alteraciones Motoras y/o de Marcha	.180
Náusea/Vómito	.148
LCR	.120
Antecedentes de TCE	.100
Alteraciones de Memoria	.087
Alteraciones Visuales	.075
Parestosias/Disestesias	.071
EEG Normal	.050
Crisis/Desmayos	.048
Alteraciones del Equilibrio y Coordinación	.043
Labilidad Emocional	.054
(-) Ansiedad/Angustia	.000
(-) Depresión	.000
(-) Alteraciones de Metría	.000
(-) Ataques Vasculares Previos	.000
(-) Anticonceptivos Hormonales	.000

TABLA: 3

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

Factores asociados con el Diagnóstico del Aneurisma Cerebral con o sin Hemorragia Subaracnoidea (Valor de Predicción Positivo):

Náusea y/o Vómito	.670
Signos Meningeos	.320
Insomnio	.297
Papiledema	.260
Astenia/Adinamia	.258
Crisis/Desmayos	.241
LCR Hemorrágico	.220
Cefalea	.196
Alteraciones de Conciencia	.180
EEG Anormal Difuso	.100
Alteraciones Motoras y/o de Marcha	.084
Alt. Pares Craneales V, VII, VIII	.080
Alteraciones de Mirada Conjugada	.068
Diabetes Mellitus	.030
Alteraciones de Campos Visuales	.020
Alteraciones de Sensibilidad Superficial	.020
(-) Nistagmus	.000
(-) Pares Craneales IX, X, XI, XII	.000
(-) Cardiopatía/ neumopatía	.000
(-) EEG Anormal Focal Paroxístico.	.000

TABLA: 4

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

Factores asociados con el Diagnóstico del Ataque Isquémico Transitorio (TIA) con el Valor de Predicción Positivo (VP+):

Hiperlipidemia	1.000
Piramidalismo	.360
Acúfenos/hipoacusia	.294
Alteraciones de Equilibrio y Coordinación	.152
Ataques Vasculares Similares Previos	.140
Antecedentes de Enfermedad Familiar Similar	.130
EEG Normal	.130
F. de O. con Angioesclerosis	.110
Hipertensión Arterial	.080
Masculino	.079
Alt. Motoras/Marcha	.045
LCR	.040
Inicio Súbdito	.036
Somnolencia	.027
Pares Craneales III, IV, VI	.026
LCR anormal	.020
Signos Meningeos	.010
(-) Papiledema	.000
(-) Crisis Epilépticas	.000
(-) EEG Anormal difuso paroxístico	.000

TABLA: 5

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

Factores asociados con el Diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea en la que no se identifica lesión causal (Valor de Predicción Positivo):

LCR Hemorrágico	.900
Náusea/Vómito	.652
Antecedentes de Enfermedades Venéreas	.250
Signos Meníngeos	.180
Insomnio	.135
Cefalea	.081
LCR	.070
Inicio Súbito	.066
Pirramidalismo	.036
Alt. Motoras/marcha	.030
Pares Craneales, V, VII, VIII	.030
Hipertensión Arterial	.020
Alt. Sensibilidad Superficial	.020
Astenia/Adinamia	.012
Afasia	.010
(-) Alt. Campos Visuales	.000
(-) Alt. Sensibilidad Profunda	.000

TABLA: 6

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

Factores asociados con el Diagnóstico de Demencia Multi-
infarto (Valor de predicción positivo VP+):

Hipo	.500
Labilidad emocional	.270
Depresión	.180
Alteraciones mentales	.160
Alteraciones en la coordinación y metría	.140
Pares craneales IX, X, XI, XII	.130
EEG normal	.130
Alteraciones en campos visuales	.120
Alteraciones en memoria	.109
EEG anormal difuso	.100
HTA	.070
Diabetes Mellitus	.060
LCR anormal	.040
Inicio súbdito	.033
Insomnio	.013
(-) Rigidez de nuca	.000
(-) Antecedente de TCE	.000

TABLA: 7

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

Factores asociados con el diagnóstico de Arteritis (Valor de predicción positivo VP+)

Hipo	.500
Anticonceptivos	.200
Depresión	.157
Ansiedad	.153
Labilidad emocional	.135
Pares craneales IX, X, XI, XII	.100
Alt. sensibilidad superficial	.090
Alteraciones de la memoria	.087
LCR anormal	.060
Masculino	.028
Afasia	.020
Angioesclerosis	.019
Pares craneales III, IV, VI	.017
Somnolencia	.013
Diabetes Mellitus	.010
(-) HTA	.000

TABLA: 8

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

Factores asociados con el diagnóstico de Embolia cerebral
(Valor de predicción positivo VP+)

Cardiopatía	.220
Reacción cistecercosis positiva	.200
Naúsea/vómito	.105
Ataques vasculares previos	.090
Afasia/disartria	.080
Sexo masculino	.018
Cefalea	.018
Alteraciones visuales	.000
(-) Parestesias	.000
(-) Hipo	.000
(-) LCR anormal	.000

TABLA: 9

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

Factores asociados con el diagnóstico de Malformación AV (Valor de predicción positivo VP+)

Consanguinidad	.200
Crisis/desmayos	.080
Afasia/disartria	.050
Cefalea	.048
Alteraciones nervios craneales IX,X,XI,XII	.041
Piramidalismo	.026
Diabetes Mellitus	.020
HTA	.010
(-) Angioesclerosis	.000
(-) Antecedente de TCE	.000

TABLA: 10

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

Factores asociados con el Diagnóstico de Hematoma subdural (Valor de predicción positiva VP+)

Ant. de enfermedad venérea	.250
Antecedente de TCE	.170
Alteraciones conducta	.090
Papiledema	.089
Sexo masculino	.060
Alcoholismo	.060
Alteraciones en la conciencia	.057
Alt. en nervios craneales V, VII, VIII	.020
Diabetes mellitus	.020
LCR anormal	.020
Inicio súbito	.016
(-) Vértigo	.000
(-) Alteraciones mirada conjugada	.000

TABLA: 11

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

Factores asociados con el Diagnóstico de Trombosis venosa (Valor de predicción positivo VP+)

Papiledema	.089
Epilepsia previa	.070
Alteraciones en la mirada conjugada	.068
Crisis	.064
Alteraciones visuales	.037
Alteraciones en la conciencia	.035
Fiebre	.071
Cefalea	.025
Piramidalismo	.006
ICR anormal	.006
(-) Sexo masculino	.030
(-) Angioesclerosis	.000
(-) HTA	.000

TABLA: 12

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

Mortalidad:	No	
Infarto por Trombosis	16	9.93%
Hemorragia Parenquimatosa	23	34.84%
Aneurismas	14	24.13
Ataque Isquémico Transitorio	0	00.00
Hemorragia Subaracnoidea	1	4.34
Demencia Multinfarto	1	4.54
Arteritis	0	00.00
Embolia Cerebral	1	5.26
Malformación A.V.	1	6.25
Hematoma Subdural	3	20.00
Trombosis Venosa	0	00.00
Hematoma Epidural	0	00.00
TOTAL	60	

TABLA: 14

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

Factores asociados con la mortalidad en Infarto por
Trombosis Arterial (Valor de Predicción Positivo)

Alteración de Campos Visuales	1.000
Alteraciones de la Sensibilidad Profunda	1.000
Movimientos Anormales Involuntarios	.600
Alteraciones de Sensibilidad Superficial	.570
Paraestésias/Disestésias	.500
Pares Craneales IX,X,XI,XII	.500
Alteraciones Visuales	.400
Vértigo/Mareo	.370
Nistagmus	.330
Alteraciones de Mirada Conjugada	.300
Alteraciones de la Conciencia	.290
Somnolencia	.280
F. de O. con Angioesclerosis	.280
Alteraciones Motora y/o de Marcha	.280
Fiebre	.250
Obesidad	.200
Signos Meningeos	.055
Dolor no cefalea	-.000
Crisis Epilépticas	-.003
Alteraciones Mentales	-.000

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

Factores Asociados con la Mortalidad en la Hemorragia Parenquimatosa Cerebral (Valor de Predicción Positiva):

Obesidad	.600
Pares Craneales III, IV, VI	.430
Crisis Epilépticas	.410
Alteraciones Motoras y/o de March	.408
F. de O. Angioesclerosis	.400
Movimientos Anormales Involuntarios	.400
Piramidalismo	.380
Cefalea	.350
Nistagmus	.330
Alteraciones Lengua/Afasia	.330
Alteraciones Sensibilidad Superficial	.280
Náusea/Vómito	.260
Astenia/Adinamia	.250
Fiebre	.083
Alteraciones Mentales	.083
Dolor no cefalea	-.000
Alteraciones de Agudeza Visual	-.000
Alteraciones de Campos Visuales	-.000

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

Factores Asociados con la Mortalidad en el Aneurisma Arterial Cerebral con o sin Hemorragia Subaracnoidea (VP+):

Dolor no Cefalea	1.000
Alteraciones Mentales	.750
Acufenos /Hipoacusia	.660
Parestesias/Disestesias	.500
Signos Meningeos	.500
Crisis Epilépticas	.410
Alteraciones Visuales	.400
Cefalea	.330
Náusea/Vómito	.330
Insomnio	.250
Fiebre	.250
Pares-craneales V, VII, VIII	.250
Alteraciones Motoras y/o de Marcha	.180
Somnolencia	.170
Alteraciones de Conciencia	.170
Alteraciones de Campos Visuales	-.000
Nistagmus	-.000
Alteraciones de Sensibilidad Profunda	-.000
Pares Craneales	-.000

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

Factores Asociados con la Mortalidad de la Hemorragia Subaracnoidea de alteración estructural no identificada (VP+):

Alteraciones de Sensibilidad Superficial	.140
Cefalea	.025
Pares Craneales V, VII, VIII	.021
Piramidalismo	.017
Desmayos	-.000
Acufenos/Hipoacusia	-.000
Astenia/Adinamia	-.000
Insomnio	-.000
Somnolencia	-.000
Alteraciones de Memoria	-.000
Alteraciones Visuales	-.000

TABLA: 18

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

Factores Asociados con la Mortalidad del Hematoma Subdural: (VP+)

Astenia/Adinamia	.250
Insomnio	.250
Alteraciones de Memoria	.250
Trastornos Mentales	.160
Alteraciones de Conciencia	.048
Piramidalismo	.035
Papiledema	.100
F de O con Angioesclerosis	.030
Afasia	.080
Vértigo/Mareo	-.000
Desmayos	-.000
Dolor no Cefalea	-.000
Alteraciones de Campos Visuales	-.000
Crisis Epilépticas	-.000
Movimientos Anormales Involuntarios	-.000
Alteraciones de Sensibilidad Superficial	-.000
Alteraciones de Sensibilidad Superficial	-.000

TABLA: 19

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Adams, R.D., Victor, M. Principles of Neurology p. 496-561, New York, Mc Graw-Hill, 1977.
- 2.- Baker, A.B., Resch, J.A. and Lowanson, R.B. Hypertension and cerebral atherosclerosis. *Circulation*, 39: 701, 1969.
- 3.- Fisher, G.M., Cherin, K., Swain, M.L. Increased synthesis of aortic collagen and elastin in experimental atherosclerosis. *Atherosclerosis*, 39:463-467, 1981.
- 4.- Golder, M.G., Knatterud G.L., Prout, T.E. Effects of hypoglycemic agents on vascular complications in patients with adult-onset diabetes. *JAMA*, 218: 1400-1410, 1971.
- 5.- Gordon, T., Kannel, W.B. Predisposition to atherosclerosis in the head, heart and legs. *JAMA*, 221:661-666, - 1972.
- 6.- Gordon, T., Kannel, W.B. Obesity and cardiovascular diseases: The Framingham study. *Clin Endocrinol Metab*, -- 5:367-375, 1976.
- 7.- Grunuet, M.L. Cerebrovascular disease: Diabetes and cerebral atherosclerosis. *Neurology*, 13:486-491, 1963.
- 8.- Heros, R. Cerebellar hemorrhage and infarction. *Stroke*, 13:106-109, 1982.
- 9.- Kannel, W.B., Dawber, T.R., Sorlie, P., et al. Components of blood pressure and risk of atherothrombotic brain infarction: The Framingham study. *Stroke*, 7: 327-331, 1976.
- 10.- Lechner, H. et al. Therapeutical aspects of cerebrovascular disease. *Eur Neurol*, 22Supl 1: 74-77, 1933.
- 11.- Morrit, H.A. Textbook of neurology. Eighth edition. Philadelphia, PA, Lea and Febiger, 1979.
- 12.- Meyer, J.S., Walts, A.G., Hess, J.W., et al. Serum lipid and cholesterol levels in cerebrovascular disease *Arch - Neurol* 1:303-311 1959.

- 13.- Miller, V. Lacunar stroke. Arch Neurol, 40:129-134, 1983.
- 14.- Mohr, J. P. Lacunes. Stroke, 13: 3-10, 1982.
- 15.- Nomura, A., Comstock, G.W., et al. Cigarette smoking - and strokes Am J Public Health, 57: 1290-1299, 1967.
- 16.- Ojemann, R.G., et al. Surgical treatment of extracranial carotid occlusive disease. Clin Neurosurg 22: 214-1975.
- 17.- Ooshiba, A. Collagen alfa B chain increased proportion - in human atherosclerosis. Science, 213: 666-668, 1981.
- 18.- Osfeld, A.A. review of stroke epidemiology. Epidemiologic Reviews 2: 136-151, 1980.
- 19.- Osfeld, A., Shekelle, R.B., et al. Epidemiology of stroke in an elderly welfare population. Am J Public Health, -- 64:450-458, 1974.
- 20.- Paterson, J.C., Dyer, L., Armstrong, E.C. Serum cholesterol levels in human atherosclerosis. Can Med Assoc J, 82:6-11, 1960
- 21.- Rabkin, S.W., Mathewson, et al The relation of blood pressure to stroke prognosis. Ann Intern Med, 89:15-20, 1978.
- 22 y 23.- Russell, R., Glomset, J.A. The pathogenesis of atherosclerosis (I and II) N Engl J Med, 295: 369-377; 420- 425, 1976.
- 24.- Robinson, R.W., Higano, N., Cohen, W.D. Comparasion of - serum lipid levels in patients with cerebral thrombosis and normal subjects. Ann Intern Med, 59:180-185, 1963.
- 25.- Shekelle, R.B., Osfeld A., Klawans, H. Hypertension and risk of atherosclerosis brain infarction in an elderly - population. Stroke, 5: 71-75, 1974.
- 26.- Steiner, T. Why admit stroke patients to hospital, Lancet Jun 18 1 (8338): 1379, 1983.
- 27.- Strong, J., Richards, M. Cigarette smoking and atherosclerosis in autopsical men. Atherosclerosis, 23:451-476, 1976.

- 28.- Wolf, P.A. Comments. In Kuller L.H. Epidemiology of -- stroke. In Schoenberg BS (ed): Advances in Neurology. Vol 19, New York, Raven Press, 1978 pp 281-311
- 29.- Wolf, P.A., Kannel, W.B., McNamara, P.M., et al. The - role fo impaired cardiac function in atherotrombotic - brain infarction: The Framingham study. Am J Public -- Healt, 63:52-58, 1973.
- 30.- Ziegler, D.F., Hassanein, R.S. Prognosis in patients - with transient ischemic attacks. Stroke, 4:666,1973.
- 31.- Zupping, R., Rose M. Epidemiology of cerebrovascular - disease in Tartu, Estonia, USSR, 1970 through 1973. -- Stroke 7:187-190, 1976.