

20
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, S. S.

INFARTOS CEREBRALES. CARACTERISTICAS, FRECUENCIA Y CAUSAS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN;
LA ESPECIALIDAD EN
ANATOMIA PATOLOGICA
P R E S E N T A :

DR. LAUREANO MARIANO PATERNINA JIMENEZ

Juan E. Olvera R.
DR. JUAN E. OLVERA RABIELA

DR. VICTOR A. RODRIGUEZ MARTINEZ

Jefe de la Unidad de Patología
Hospital General de México, S.S.

MEXICO, D. F.

FEBRERO, 1990

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.

	PAGINAS
I INTRODUCCION.	2 - 18
A. ANTECEDENTES.	
B. SITUACION ACTUAL.	
C. OBJETIVOS.	
D. JUSTIFICACION.	
II MATERIAL Y METODOS.	19
III RESULTADOS.	19 - 21
IV DISCUSION.	22 - 25
V CONCLUSION.	25
VI ANEXOS.	26 - 33
VII BIBLIOGRAFIA.	34 - 36

R E S U M E N

EN LA INTRODUCCION SE TRATAN CONCEPTOS GENERALES IMPORTANTES DE LOS INFARTOS CEREBRALES, EN BASE A TRABAJOS INTERNACIONALES RECONOCIDOS COMO PIEDRAS ANGULARES DEL TEMA.

EL MATERIAL DE ESTUDIO FUERON 860 INFARTOS CEREBRALES ANALIZADOS PROSPECTIVAMENTE EN UN PERIODO DE 18 AÑOS Y SELECCIONADOS ENTRE 11,347 AUTOPSIAS. SE DIVIDIERON EN HEMORRAGICOS Y PALIDOS Y ESTOS A SU VEZ EN RECIENTES, ANTIGUOS Y SUBAGUDOS.

LOS RESULTADOS SE EXPONEN PRINCIPALMENTE EN FORMA TABULAR Y DESTACAN VARIOS HECHOS, ENTRE ELLOS, EL PREDOMINIO DE LOS INFARTOS PALIDOS Y LA RELATIVA ESCASEZ DE INFARTOS SECUNDARIOS A ATEROESCLEROSIS Y TROMBOSIS DE ARTERIAS INTRACRANEANAS Y DEL CUELLO.

EL NUMERO DE INFARTOS DE CAUSA NO DETERMINADA FUE ALTO, A PESAR DE QUE TODAS LAS AUTOPSIAS FUERON COMPLETAS. HUBO IGUALMENTE UN NUMERO ALTO DE INFARTOS POR IA TROGENIAS.

I INTRODUCCION.

A. ANTECEDENTES.

LA AFECCION DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DEBIDA A ALTERACIONES VASCULARES TIENE GRANDES VARIACIONES EN CUANTO AL TIPO DE LESION RESULTANTE, LESION O ALTERACION PREVIA EN LOS VASOS, PAIS DE ORIGEN, RAZA Y CLIMA¹. EN INGLATERRA Y EN EL PAIS DE GALES, HA HABIDO DURANTE ESTE SIGLO, UN DESCENSO EN LA MORTALIDAD POR HEMORRAGIA CEREBRAL Y UN AUMENTO DE AQUELLA POR INFARTO CEREBRAL². EN MEXICO EXISTEN PUBLICACIONES DE SERIES GRANDES DE ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES, DEL MATERIAL DE AUTOPSIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO³⁻⁴.

LAS ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES SON UNA CAUSA IMPOR-TANTE DE ADMISION HOSPITALARIA Y DE INCAPACIDAD EN GRADO VARIABLE, EN LOS ENFERMOS QUE SOBREVIVEN A UNA HEMORRAGIA O INFARTO. UN ESTUDIO IMPORTANTE DE ESTE GRAN PROBLEMA DE SALUD⁵, INDICA QUE EN LOS ESTADOS UNIDOS DE NORTEAME-RICA HAY 500,000 ENFERMOS NUEVOS CADA AÑO Y QUE APROXI-MADAMENTE LA MITAD DE ELLOS MUEREN, LO QUE HACE QUE ESTE GRUPO DE ENFERMEDADES SEA LA TERCERA CAUSA DE MORTALIDAD EN ESE PAIS, DESPUES DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES Y EL CANCER.

EN ESTE TRABAJO PROSPECTIVO, LLEVADO A CABO DURANTE 18 AÑOS, SE PRESENTAN DATOS EPIDEMIOLOGICOS, CLINICOS Y ANA-TOMOPATOLOGICOS DE INFARTOS CEREBRALES QUE OCURRIERON EN

UN GRUPO DE POBLACION DE NIVEL SOCIOECONOMICO BAJO, COMO EL QUE SE VE EN EL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.

UN INFARTO CEREBRAL SE DEFINE COMO UNA LESION DE UN VO LUMEN VARIABLE DE TEJIDO, EN EL CUAL TODOS LOS ELEMENTOS CELULARES (NEURONALES Y GLIALES), VASOS SANGUINEOS (ARTE-RIAS, VENAS Y CAPILARES) Y FIBRAS NERVIOSAS (MIELINIZADAS Y NO MIELINIZADAS), HAN SUFRIDO NECROSIS COMO RESULTADO - DE UNA REDUCCION CRITICA EN SU IRRIGACION ⁶, ESTA ULTIMA PUEDE SER DEBIDA YA SEA A UNA INTERRUPCION (ISQUEMIA) O A UNA REDUCCION CRITICA (OLIGEMIA) DEL FLUJO SANGUINEO. LA DETENCION DE LA CIRCULACION PUEDE SER PERMANENTE O POR UN PERIODO MAS ALLA DEL UMBRAL DE ISQUEMIA PARA CADA ELEMEN-TO ESTRUCTURAL. LAS CAUSAS PRINCIPALES DE INFARTO SON - OCLUSION ARTERIAL POR EMBOLOS O TROMBOS, ESPASMO ARTERIAL ASOCIADO A HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA Y OTRAS DIVERSAS EN - LAS QUE RESULTA UNA PERFUSION CEREBRAL DEFICIENTE.

LOS INFARTOS VARIAN EN TAMAÑO DE UNOS POCOS MILIMETROS, A VECES IDENTIFICABLES SOLO MICROSCOPICAMENTE, HASTA AQUE LLOS EN LOS QUE SE AFECTA TODO UN TERRITORIO DE IRRIGA-CION ARTERIAL COMO RESULTADO DE LA OCLUSION CERCA DE SU - ORIGEN EN EL POLIGONO DE WILLIS. ES EN LOS INFARTOS GRAN-DES EN LOS QUE TANTO LA SUBSTANCIA GRIS COMO LA BLANCA SE ENCUENTRAN AFECTADAS.

EL ASPECTO MICROSCOPICO DEPENDE DEL TAMAÑO DE LA LESION Y DEL TIEMPO DE SOBREVIDA. ESPECIALMENTE EN EL ENCEFALO SIN FIJAR, LOS INFARTOS GRANDES Y RECIENTES SE IDENTIFI-

CAN POR AUMENTO DE TAMAÑO Y DISMINUCION DE LA CONSISTENCIA DE LA PARTE AFECTADA. EN CORTES HECHOS DESPUES DE LA FIJACION SE VE CON MAYOR CLARIDAD EL LIMITE ENTRE EL INFARTO Y EL TEJIDO VECINO NORMAL. PUEDE IDENTIFICARSE UN COMPONENTE HEMORRAGICO DESDE ESCASO HASTA ABUNDANTE Y CONFLUENTE. EN GENERAL, EN LOS QUE EXISTE DICHO COMPONENTE - SE PUEDE POSTULAR QUE LA OCLUSION, CUALQUIERA QUE SEA SU CAUSA, CEDIO DESPUES DE ALGUNOS MINUTOS Y LA EXTRAVASACION DE SANGRE EN EL TERRITORIO DANADO SE PRODUJO AL RESTABLECERSE LA CIRCULACION (DESAPARICION DEL ESPASMO EN EL SITIO DE OCLUSION EMBOLICA, MOVILIZACION DISTAL DEL MATERIAL EMBOLICO, DISMINUCION DE LA PRESION SOBRE ARTERIAS PRODUCIDAS POR HERNIAS CEREBRALES INTERNAS).

CUANDO LA SOBREVIDA ES DE 24 HORAS O MAS, EL HEMISFERIO CEREBRAL QUE TIENE UN INFARTO GRANDE MUESTRA LOS RASGOS ASOCIADOS A UNA MASA EXPANSIVA DE CRECIMIENTO RAPIDO, COMO RESULTADO DEL EDEMA EN LA SUBSTANCIA BLANCA Y PUEDE ENTONCES HABER DESPLAZAMIENTO DE ESTRUCTURAS MEDIALES, HERNIAS Y HEMORRAGIAS SECUNDARIAS EN EL TALLO CEREBRAL.

EN POCAS SEMANAS (INFARTO SUBAGUDO) EL AUMENTO DE VOLUMEN EN LA ZONA ISQUEMICA Y EN SU VECINIDAD DISMINUYE, Y EL TEJIDO INFARTADO SE VUELVE SUAVE Y GRANULAR. LA SUBSTANCIA BLANCA EN PARTICULAR, ADQUIERE CONSISTENCIA AHULADA Y SUS LIMITES CON EL TEJIDO VECINO SE HACEN TODAVIA MAS APARENTES. LA CORTEZA SE REDUCE A UNA BANDA CON TINTE AMARILLO SEPARADA DE LA SUBSTANCIA BLANCA POR UNA HENDIDURA O -

POR UN ESPACIO MAYOR, QUÍSTICO, CONFORME AVANZA LA REABSORCIÓN DEL TEJIDO (INFARTO ANTIGUO).

MICROSCÓPICAMENTE, UN INFARTO RECIENTE MUESTRA PALIDEZ IRREGULAR DE LAS PARTES EOSINÓFILAS Y EL ASPECTO HISTOLÓGICO DE LA NECROSIS COAGULATIVA, CON AFECCIÓN DE TODOS LOS ELEMENTOS TISULARES. EN LA SUBSTANCIA GRIS EL CONTORNO DE NEURONAS MUERTAS ES RECONOCIBLE, SU CITOPLASMA ES INTENSAMENTE EOSINÓFILO Y EL NÚCLEO SE TIÑE POCO CON HEMATOXILINA. ESTE CUADRO, QUE SE IDENTIFICA DENTRO DE LAS PRIMERAS 4-6 HORAS, ES SEGUIDO POR UNO EN EL QUE HAY DISMINUCIÓN DE LA AFINIDAD TINTOREAL DEL NÚCLEO Y CITOPLASMA DE LA NEURONA, HASTA QUE SE VE COMO UNA CELULA FANTASMA - DIFÍCILMENTE DETECTABLE.

ESTUDIOS ULTRAESTRUCTURALES EN EL GATO MUESTRAN HINCHAMIENTO DEL CITOPLASMA DE LOS ASTROCITOS Y SUS FIBRAS 30 MINUTOS DESPUES DE ISQUEMIA COMPLETA Y PERMANENTE. HAY AUMENTO DE TAMAÑO DE LOS NÚCLEOS DE OLIGODENDROCITOS E HINCHAMIENTO DE SU CITOPLASMA ENTRE LAS 4 Y 6 HORAS. A LAS 12 HORAS EL ASPECTO ESPONJOSO DEL NEUROPILO SE DEBE A LA COMBINACIÓN DEL HINCHAMIENTO DE LAS FIBRAS ASTROCÍTICAS Y DE LOS AXONES ⁷. LA DESINTEGRACIÓN DE LA MICROGLIA PUEDE VERSE A LAS 24 HORAS ⁸. EL ESTUDIO ULTRAESTRUCTURAL DE LOS CAPILARES CEREBRALES DE PRIMATES MUESTRA DATOS DE MUERTE CELULAR EN LAS CELULAS ENDOTELIALES DENTRO DE LAS PRIMERAS 24 HORAS ⁹. DESPUES DE 2 DIAS EL LECHO CAPILAR YA NO PUEDE IDENTIFICARSE ⁸. SIN EMBARGO, VASOS DE -

MAYOR CALIBRE, PUEDEN RECONOCERSE EN EL CENTRO DE UN INFARTO DESPUES DE 4-5 SEMANAS.

EN LA SUBSTANCIA BLANCA SE NOTA PALIDEZ EN LA TINCION DE LA MIELINA E HINCHAMIENTO DE AXONES ENTRE 16 Y 24 HORAS, ASI COMO LA APARICION DE UNA LINEA DE DEMARCAACION CLARA, PERO A MENUDO IRREGULAR, ENTRE LA MIELINA ANORMAL Y NORMAL. EN LAS 24 HORAS SIGUIENTES ESTOS CAMBIOS SE INTENSIFICAN Y LOS AXONES Y VAINAS DE MIELINA SE EMPIEZAN A DESINTEGRAR.

EN UN INFARTO HEMORRAGICO SE NOTAN HEMORRAGIAS DIAPEDE-TICAS EN NUMERO VARIABLE TANTO EN LA SUBSTANCIA GRIS COMO EN LA BLANCA. LA INFILTRACION POR LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES ES PROMINENTE EN LA PERIFERIA DE UN INFARTO A LAS 24 HORAS.

ESTUDIOS EXPERIMENTALES DE INFARTOS NO HEMORRAGICOS HAN DEMOSTRADO QUE LA ACTIVIDAD FAGOCITICA SE VE EN LOS FIBROBLASTOS DE LA ADVENTICIA A LOS 2 DIAS ⁸. ESTAS CELULAS SE DIVIDEN POR MITOSIS, SE HACEN REDONDAS, EMIGRAN DE LA PARED VASCULAR Y EN 5 A 7 DIAS ADOPTAN LA FORMA DE FAGOCITOS TIPICOS. LOS PRODUCTOS DE DESINTEGRACION DEL CITOPLASMA NEURONAL Y DE LA MIELINA SE VIERON CON EL MICROSCOPIO ELECTRONICO DEL 5° DIA EN ADELANTE. CON EL MICROSCOPIO OPTICO MUCHAS DE ESTAS CELULAS CONTIENEN MATERIAL SUDANOFILICO CRISTALINO ANISOTROPICO.

EN UN ESTUDIO HECHO CON HERIDAS PUNZANTES EN EL CEREBRO DE RATON ¹⁰, SE CONCLUYO QUE LOS FAGOCITOS PROVENIAN DE -

MONOCITOS CIRCULANTES, LO QUE EXPLICA LA APARICION DE CELULAS FAGOCITICAS MONONUCLEARES EN INFARTOS DEL CEREBRO HUMANO A LOS 4 6 5 DIAS. EN UN INFARTO HEMORRAGICO LOS ERITROCITOS SE DESINTEGRAN Y LOS FAGOCITOS CONTIENEN MATERIAL QUE SE TINE POSITIVAMENTE CON EL AZUL DE PRUSIA.

EL RESULTADO FINAL DE LA ACTIVIDAD FAGOCITICA ES LA APARICION DE ESPACIOS QUISTICOS. EN LA PERIFERIA DEL INFARTO HAY HIPERTROFIA Y PROLIFERACION DE ASTROCITOS FIBROSOS Y GEMISTOCITICOS. LA PROLIFERACION DE LOS FIBROBLASTOS DE LA ADVENTICIA DE LOS VASOS ES LA CAUSA DEL ENGROSAMIENTO DE LA PARED DE LOS VASOS RESIDUALES Y DEL DEPOSITO DE FIBRAS RETICULARES Y COLAGENAS A LOS 7 DIAS ⁸. POCOS DIAS ANTES SE VEN LOS PRIMEROS CAPILARES NEOFORMADOS ¹¹. LA COMBINACION DE ESTOS PROCESOS ES CAUSA DEL AUMENTO DE ESPESOR DE LA PARED GLIOMESODERMICA. DESPUES DE ALGUNOS MESES EL ASPECTO ES DE QUISTES GRANDES Y PEQUEÑOS QUE PUEDEN APARECER VACIOS O CONTENER NUMEROS VARIABLES DE FAGOCITOS CON LIPIDOS FAGOCITADOS. LA PARED DE ALGUNOS QUISTES ES CAFE ANARANJADA POR LA PRESENCIA DE PIGMENTOS HEMATICOS. LA PARED DE UN QUISTE EN LA CORTEZA CEREBRAL PUEDE ESTAR CONSTITUIDA POR LA PIAMADRE Y LA PRIMERA CAPA DE LA CORTEZA CON GLIOSIS, PERO A VECES ESTA ULTIMA FALTA. LA PARED ESTA ENTONCES FORMADA POR PIAMADRE DE LA QUE UN NUMERO PEQUEÑO DE FIBRAS COLAGENAS PASA HACIA LOS VASOS SOBREVIVIENTES CERCA DEL MARGEN DEL QUISTE.

EL ATAQUE ISQUEMICO.

LOS EFECTOS DE LA OCLUSION ARTERIAL - POR TROMBO O EMBOLO SOBRE EL TEJIDO CEREBRAL VARIAN APRECIABLEMENTE, DEPENDIENDO DE LA OCLUSION CON RELACION A LA CIRCULACION COLATERAL Y ANASTOMOSIS EXISTENTES. SI LA OCLUSION SE ENCUENTRA PROXIMAL AL POLIGONO DE WILLIS, LAS ARTERIAS COMUNICANTES ANTERIOR Y POSTERIOR DEL POLIGONO - PUEDEN SER, Y A MENUDO LO SON, EFECTIVAMENTE ADECUADAS - PARA PREVENIR EL INFARTO. EN LA OCLUSION DE LA CAROTIDA INTERNA EN EL CUELLO, A VECES HAY UNA CORRIENTE ANASTOMOTICA RETROGADA DESDE LA CAROTIDA EXTERNA A TRAVES DE LA - ARTERIA OFTALMICA O DE CONEXIONES INTERNO-EXTERNAS MAS PEQUEÑAS. EN EL BLOQUEO DE LA ARTERIA VERTEBRAL, LA CORRIENTE ANASTOMOTICA PUEDE SEGUIR LA VIA DE LAS ARTERIAS CERVICAL PROFUNDA, TIROCERVICAL U OCCIPITAL: A LA VIA RETROGRADA DESDE LA OTRA ARTERIA VERTEBRAL. SI LA OBSTRUCCION SE HALLA EN LA PORCION TRONCULAR DE UNA DE LAS ARTERIAS - CEREBELOSAS O UNA DE LAS ARTERIAS CEREBRALES, ES DECIR, DISTAL AL POLIGONO DE WILLIS, ENTONCE UNA SERIE DE ANASTOMOSIS INTERARTERIALES MENINGEAS QUE CONECTAN MUCHAS RAMAS DE ESTAS ARTERIAS PUEDEN LLEVAR AL TERRITORIO INTERESADO SANGRE SUFICIENTE PARA AMINORAR (RARA VEZ PREVENIR) EL DAÑO ISQUEMICO. EXISTE TAMBIEN, UN SISTEMA ANASTOMOTICO CAPILAR ENTRE RAMAS ARTERIALES ADYACENTES, Y - AUNQUE PUEDE REDUCIR EL TAMAÑO DEL CAMPO ISQUEMICO, PARTICULARMENTE DE LAS ARTERIAS PENETRANTES, PROBABLEMENTE RE-

SULTE INEFICAZ PARA PREVENIR EL INFARTO.

POR TANTO, EN EL CASO DE OCLUSION DE UN TRONCO ARTERIAL IMPORTANTE, LA EXTENSION DEL INFARTO VARIA DESDE NINGUNO HASTA TODO EL TERRITORIO IRRIGADO POR EL VASO EN CUESTION. ENTRE ESOS DOS EXTREMOS HAY INCONTABLES VARIACIONES EN CUANTO A LA EXTENSION DEL INFARTO Y A SU MAYOR O MENOR GRADO.

EL DEFICIT NEUROLOGICO ESPECIFICO SE RELACIONA OBIAMENTE CON LA LOCALIZACION Y EL TAMANO DEL INFARTO O FOCO DE ISQUEMIA. PUEDE ESTAR INTERESADO EL TERRITORIO DE CUALQUIER ARTERIA, GRANDE O PEQUEÑA, SUPERFICIAL O PROFUNDA, CUANDO EL INFARTO SE ENCUENTRA EN EL TERRITORIO DE UNA CAROTIDA, PREDOMINAN LOS SIGNOS UNILATERALES, COMO ERA LOGICO SUPONER: HEMIPLEJIA, HEMIANESTESIA, HEMIANOPSIA, AFASIA Y AGNOSIAS DE CIERTOS TIPOS SON LAS CONSECUENCIAS USUALES. EN EL TERRITORIO IRRIGADO POR LA ARTERIA BASILAR LOS SIGNOS DE INFARTO SON BILATERALES, TETRAPARESIA, HEMIPARESIA O DETERIORO HEMISENSITIVO SUELEN PRESENTARSE EN COMBINACION CON PARALISIS DE LOS NERVIOS CRANEALES Y OTRAS FUNCIONES SEGMENTARIAS DESEMPEÑADAS POR EL TRONCO CEREBRAL Y EL CEREBELO. ES EVIDENTE, POR TANTO, LA IMPORTANCIA DE QUE LOS SINTOMAS Y SIGNOS INDIQUEN O DESMIENTAN UNA LESION UNILATERAL O BILATERAL.

EL CUADRO CLINICO QUE RESULTA DE UNA OCLUSION ARTERIAL DIFIERE UN POCO DE UN PACIENTE A OTRO. EXISTE LA SUFICIENTE UNIFORMIDAD, NO OBSTANTE, PARA JUSTIFICAR UN ESTU-

DIO DEL SINDROME TIPICO DE CADA UNA DE LAS ARTERIAS IMPOR-
TANTES.

CAUSAS Y ANORMALIDADES CEREBRALES POR ENFERMEDAD DE LAS -
ARTERIAS.

1. TROMBOSIS ATEROESCLEROTICA.
2. ATAQUES ISQUEMICOS TRANSITORIOS.
3. EMBOLIA.
4. ROTURA DE ANEURISMA SACULAR.
5. ARTERITIS.
 - A. SIFILIS MENINGOVASCULAR, ARTERITIS SECUNDARIA, -
MENINGITIS PIOGENA Y TUBERCULOSA, TIPOS INFECCIO
SOS RAROS (TIFO EXANTEMATICO, ESQUISTOSOMIASIS,
PALUDISMO, MUCORMICOSIS, ETC.).
 - B. ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO: POLIARTERITIS
NODOSA, ARTERITIS DE WEGENER, ARTERITIS TEMPORAL,
ENFERMEDAD DE TAKAYASU, ARTERITIS AORTICA GRANULO
MATOSA DE CELULAS GIGANTES, LUPUS ERITEMATOSO Y -
ANGEITIS GRANULOMATOSA DE CELULAS GIGANTES DE LAS
ARTERIAS CEREBRALES.
6. TRANSTORNOS HEMATOLOGICOS: POLICITEMIA, ENFERMEDAD DE
CELULAS FALCIFORMES, PURPURA TROMBOTICA TROMBOCITOPE-
NICA, TROMBOCITOSIS, ETC.
7. TRAUMATISMO DE LA CAROTIDA.
8. ANEURISMA AORTICO DISECANTE.

9. HIPOTENSION SISTEMICA CON ESTENOSIS ARTERIAL: PERDIDA AGUDA DE SANGRE, INFARTO MIOCARDICO, SINDROME - DE ADAMS-STOKES, SCHOCK TRAUMATICO Y QUIRURGICO, SE- NO CAROTIDEO SENSIBLE, HIPOTENSION POSTURAL GRAVE.
10. COMPLICACIONES DE LA ARTERIOGRAFIA.
11. AURA JAQUECOSA CON DEFICIT PERSISTENTE.
12. CON HERNIACION TENTORIALES, DE AGUJERO OCCIPITAL Y - DEBAJO DE LA HOZ.
13. TIPOS VARIOS: DISPLASIA FIBROMUSCULAR, RADIACIONES X, PRESION LATERAL, INFARTO MESENFALICO INEXPLICADO - EN TRAUMATISMO CERRADO DE LA CABEZA, PRESION DE ANEU- RISMA SACULAR NO ROTO, DISECCION LOCAL DE LA CAROTI- DA O LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA, COMPLICACIONES DE LOS ANTICONCEPTIVOS ORALES.
14. CAUSAS INDETERMINADAS EN NIROS Y ADULTOS JOVENES: - MOYAMOYA, OCLUSIONES MULTIPLES Y PROGRESIVAS DE ARTE- RIAS INTRACRANEALES.

LOS INFARTOS PRESENTAN UN NUMERO DE SINTOMAS Y SIGNOS DE- PENDIENDO DEL SITIO QUE ESTE AFECTADO. A CONTINUACION - MENCIONAMOS ALGUNAS MANIFESTACIONES DE ACUERDO A ALGUNOS TERRITORIOS.

ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR.

AQUI EL CUADRO CLINICO DEPENDE- RA DE LA LOCALIZACION Y EL TAMAÑO DEL INFARTO, QUE A SU -

VEZ ESTA EN RELACION CON LA SEDE DE OCLUSION Y EL MODELO DEL POLIGONO DE WILLIS.

SIGNOS Y SINTOMAS.

- PARALISIS DEL PIE Y PIERNA OPUESTOS.
- UN GRADO MENOR DE PARESIA DEL BRAZO OPUESTO.
- PERDIDA SENSITIVA CORTICAL SOBRE LOS DEDOS, PIE Y PIERNA.
- INCONTINENCIA URINARIA.
- REFLEJO DE PRESION CONTRALATERAL, REFLEJO DE SUCCION.
- ABULIA (MUTISMO ACINETICO), LENTITUD, RETARDO, INTERRUPCION INTERMITENTE, FALTA DE ESPONTANEIDAD, CUCHICHO, - INACCION MOTORA, DISTRACCION REFLEJA A VISIONES Y SONIDOS.
- DETERIORO DEL ANDAR Y LA ESTACION (APRAXIA DE LA MARCHA).
- DETERIORO MENTAL (OBSTINACION Y AMNESIA).
- DIVERSOS: DISPRAXIA DE LOS MIEMBROS IZQUIERDOS.
- AFASIA TACTIL EN MIEMBROS IZQUIERDOS.
- ATAXIA FRONTAL (SE DISCUTE SI ESTE TRASTORNO PUEDE IMITAR A LA ATAXIA CEREBELOSA).
- PARAPLEJIA CEREBRAL.

ARTERIA CEREBRAL Y POSTERIOR,

EN ALREDEDOR DEL 70% DE LOS CASOS, AMBAS ARTERIAS CEREBRALES POSTERIORES NACEN DE LA BASILAR Y UNICAMENTE ARTERIAS COMUNICANTES FINAS POSTERIO-

RES CONECTAN ESTE SISTEMA A LAS CAROTIDAS INTERNAS. EN OTRO 20 A 25 POR CIENTO, UNA ARTERIA CEREBRAL POSTERIOR PROVIENE DE LA BASILAR Y LA OTRA DE LA CAROTIDA INTERNA; EN LOS CASOS RESTANTES LAS DOS CEREBRALES POSTERIORES TIENEN ORIGEN EN LAS CAROTIDAS.

SIGNOS Y SINTOMAS.

- HEMIANOPSIA HOMONIMA (A MENUDO CUADRANTICA SUPERIOR).
- HEMIANOPSIA BILATERAL HOMONIMA, CEGUERA CORTICAL, DESCOCNOCIMIENTO O NEGACION DE LA CEGUERA: ELECCION TACTIL, ACROMATOPSIA, INCAPACIDAD DE VER MOVIMIENTOS DE VAIVEN, INCAPACIDAD DE PERCIBIR OBJETOS NO COLOCADOS CENTRALMENTE, APRAXIA DE MOVIMIENTOS OCULARES, INCAPACIDAD PARA ENUMERAR OBJETOS, TENDENCIA A CHOCAR CON OBJETOS QUE EL PACIENTE VE Y TRATA DE EVITAR.
- DISLEXIA VERBAL SIN AGRAFIA, ANOMIA CROMATICA.
- DEFECTO DE LA MEMORIA.
- DESORIENTACION TOPOGRAFICA Y PROSOPAGNOSIA.
- SIMULTAGNOSIA, OBSTINACION.
- ALUCINACIONES VISUALES INFORMES, METAMORFOSIS, TELEOPSIA, EXTENSION VISUAL ILUSORIA, IRREMINISCENCIA, PALIOPSIA, DISTORSION DE CONTORNOS, FOTOFOBIA CENTRAL.
- SINDROME TALAMICO, SINDROME TALAMOPERFORADO, SINDROME DE WEBER.
- HEMIPLEJIA CONTRALATERAL.
- PARALISIS O PARESIA DE MOVIMIENTO OCULAR VERTICAL, DES-

VIACION OBLICUA, RESPUESTAS PUPILARES LENTAS A LA LUZ, LIGERAS MITOSIS Y PTOSIS (PUEDEN IR ASOCIADOS NISTAGMO DE RETRACCION Y FRUNCIMIENTO DE LOS PARPADOS).

- TEMBLOR POSTURAL O ATAXICO, RITMICO CONTRALATERAL.
- ATAQUES DE DESCEREBRACION.

CAROTIDA INTERNA.

LAS MANIFESTACIONES CLINICAS DE ENFERMEDAD TROMBOTICA ATEROESCLEROTICA DE ESTA ARTERIA SON LAS MAS VARIABLES DE CUALQUIER SINDROME CEREBROVASCULAR, CUANDO UNA CAROTIDA INTERNA HA QUEDADO OCLUIDA EN UNA OCASION ANTERIOR, LA OCLUSION DE LA OTRA PUEDE CAUSAR INFARTO CEREBRAL BILATERAL.

SINTOMAS Y SIGNOS.

- PARALISIS DE LA CARA, BRAZO Y PIERNA CONTRALATERALES.
- DETERIORO SENSITIVO EN LA CARA, BRAZO Y PIERNA CONTRALATERALES (PINCHAZOS, VIBRACION, POSICION, DISCRIMINACION DE DOS PUNTOS, ASTEROGNOSIA, LOCALIZACION TACTIL, BAROGNOSIA, CUTANEOGRAFIA).
- AFASIA MOTORA.
- AFASIA CENTRAL, SORDERA VERBAL, ANOSMIA, JARGONOFASIA, AGRAFIA, ACALCULIA, AGNOSIA DACTILAR, CONFUSION DERECHIZQUIERDA (LOS CUATRO ULTIMOS COMPREDEN EL SINDROME DE GERTSMANN).
- APRACTAGNOSIA DEL HEMISFERIO MENOR (AMORFOSINTESIS), A-

NOSOGNOSIA, HEMIASOMATOGNOSIA, DESUSO UNILATERAL, AGNOSIA PARA LA MITAD IZQUIERDA DEL ESPACIO EXTERNO, DISTORSION DE COORDENADAS VISUALES, LOCALIZACION IMPRECISA EN MEDIO CAMPO VISUAL, CAPACIDAD DETERIORADA DE JUZGAR LA DISTANCIA LECTURA DE ARRIBA ABAJO, ILUSIONES VISUALES.

- HEMIANOPSIA HOMONIMA (A MENUDO CUADRANTANOPSIA INFERIOR HOMONIMA).
- PARALISIS DE LA MIRADA CONJUGADA AL LADO OPUESTO.
- REACCION DE EVITACION DE LOS MIEMBROS OPUESTOS.
- DIVERSOS: ATAXIA FRONTAL.
- PERDIDA O DETERIORO DEL NISTAGMO OPTOCINETICO.
- TRASTORNO DEL NISTAGMO CALORICO.
- APRAXIA MIEMBROCINETICA.
- ASIMBOLIA PARA EL DOLOR.
- DETERIORO INTELECTUAL, MOVIMIENTO ESPECULAR, RESPIRACION DE CHEYNE-STOKES, HIPERHIDROSIS CONTRALATERAL, MIDRIASIS (OCASIONALMENTE).

ARTERIA CEREBRAL MEDIA.

LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA PUEDE ESTAR OCLUIDA EN SU TRONCO, BLOQUEANDO LA CORRIENTE TANTO EN LAS RAMAS PENETRANTES PROFUNDAS COMO EN LAS RAMAS CORTICALES SUPERFICIALES, AUNQUE TAMBIEN SUS RAMAS MAYORES PUEDEN OCLUIRSE INDIVIDUALMENTE.

EL CUADRO CLASICO DE LA OCLUSION TOTAL ES HEMIPLEJIA Y -

HEMIANESTESIA CONTRALATERALES Y HEMIANOPSIA HOMONIMA; -
 ADEMÁS HAY AFASIA EN LAS LESIONES HEMISFÉRICAS IZQUIERDAS
 Y AMORFOSINTESIS DEL LADO DERECHO. UN INFARTO GRANDE EN EL
 TERRITORIO DE LA RAMA SUPERIOR DA LUGAR A UN DEFICIT SENSI-
 TIVOMOTOR EN LA CARA, BRAZO Y PIERNA CONTRALATERALES E IMI-
 TA DE MUCHAS MANERAS EL SINDROME CLASICO DE LA ARTERIA CE-
 REBRAL MEDIA, EXCEPTO EN QUE HAY MENOS DETERIORO DE LA -
 VIGILIA. CON LAS LESIONES DEL LADO IZQUIERDO HAY INICIAL-
 MENTE UNA AFASIA GLOBAL QUE SE CONVIERTE EN PREDOMINATEMEN-
 TE MOTORA, CON MEJORA EN LA COMPRESION DE LA PALABRA HA-
 BLADA Y ESCRITA, Y APARICION DE UN LENGUAJE VACILANTE, DIS-
 MELODICO Y GRAMATICALMENTE SIMPLIFICADO. EN LA OCLUSION -
 DE LA RAMA FRONTAL ASCENDENTE, EL DEFICIT MOTOR SE LIMITA
 A LA CARA Y EL BRAZO, CON ESCASO COMPROMISO DE LA PIERNA.
 LA RAMA INFERIOR DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA SE OCLUYE -
 CON MENOS FRECUENCIA QUE LA SUPERIOR, PERO TAMBIEN CASI -
 SIEMPRE POR EMBOLIA.

ARTERIA VERTEBRAL.

LOS RESULTADOS DE LA OCLUSION SON BASTAN-
 TE VARIABLES. CUANDO SE TRATA DE ARTERIAS DE BUEN TAMANO,
 LA OCLUSION DE UN LADO PUEDE NO OFRECER SINTOMA ALGUNO NI
 SIGNO RECONOCIBLE DE ALTERACION PATOLOGICA. SI LA ARTERIA
 SUBCLAVIA SE ENCUENTRA BLOQUEADA EN UN PUNTO PROXIMAL AL O-
 RIGEN DE LA ARTERIA VERTEBRAL, EL EJERCICIO CON EL BRAZO -
 DE ESE LADO ATRAE HACIA DICHO MIEMBRO SANGRE DEL SISTEMA -

BASILAR-VERTEBRAL, LO QUE A VECES DA COMO RESULTADO LA APARICION DE SINTOMAS DE INSUFICIENCIA BASILAR.

EN EL LADO DE LA LESION HAY PARALISIS CON ATROFIA DE LA MITAD DE LA LENGUA. EN EL LADO OPUESTO DE LA LESION HAY PARALISIS DE BRAZO Y PIERNA, PRESERVANDO LA CARA. DETERIORO DE LA SENSACION TACTIL Y PROPIOCEPTIVA SOBRE LA MITAD DEL CUERPO.

SINDROME BULBAR EXTERNO; (PUEDE SER RESPONSABLE LA OCLUSION DE CINCO VASOS: VERTEBRAL, CEREBELOSAS, POSTEROINFERIOR, SUPERIOR O INTERNA O BULBAR EXTERNA).

EN EL LADO DE LA LESION, DOLOR, HORMIGUEO, SENSIBILIDAD DISMINUIDA EN LA MITAD DE LA CARA.

ATAXIA DE LOS MIEMBROS, CAIDA DEL LADO DE LA LESION.

VERTIGO, NAUSEA, VOMITO.

NISTAGMO, DIPLOPIA, OSCILOPSIA.

SINDROME DE HORNER (MIOSIS, PTOSIS, DISMINUCION DEL SUDOR).

DISFAGIA, RONQUERA, PARALISIS DE LAS CUERDAS VOCALES, - REFLEJO FARINGEO DISMINUIDO.

PERDIDA DEL GUSTO.

HORMIGUEO DEL BRAZO, TRONCO Y PIERNA HOMOLATERALES.

HIPO.

EN EL LADO OPUESTO DE LA LESION HAY DISMINUCION DE LA SENSIBILIDAD DOLOROSA Y TERMICA EN LA MITAD DEL CUERPO, A VECES LA CARA.

B. SITUACION ACTUAL.

LOS INFARTOS CEREBRALES SON UNA CAUSA FRECUENTE DE INCAPACIDAD Y DE HOSPITALIZACION. EN MUCHOS ENFERMOS LA MUERTE SOBREVIENTE A CORTO PLAZO Y EN OTROS HAY SECUELAS QUE REQUIEREN MUY COSTOSOS CUIDADOS MEDICOS Y DE ENFERMERIA.

EN GENERAL SE PIENSA QUE, LOS INFARTOS CEREBRALES SON DEBIDOS FUNDAMENTALMENTE A TROMBOSIS DE ARTERIAS INTRACRANEANAS, PERO LAS CAUSAS SON MULTIPLES Y EN LA POBLACION DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, LA MAYORIA SON DE ORIGEN EMBOLICO.

C. OBJETIVOS.

1. CONOCER LAS CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS.
2. SABER LA FRECUENCIA.
3. DETECTAR LAS CAUSAS DE LOS INFARTOS CEREBRALES EN MEXICO, SUS DIVERSOS ASPECTOS MORFOLOGICOS Y MECANISMOS PATOGENICOS.

D. JUSTIFICACION.

LAS ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES SON UNA CAUSA IMPORTANTE DE ADMISION HOSPITALARIA EN GRADO VARIABLE, EN LOS ENFERMOS QUE SOBREVIVEN A UNA HEMORRAGIA O INFARTO. UN ESTUDIO IMPORTANTE DE ESTE GRAN PROBLEMA DE SALUD, INDICA QUE EN LOS ESTADOS UNIDOS DE NORTEAMERICA

RICA HAY 500,000 ENFERMOS NUEVOS CADA AÑO QUE APROXIMADAMENTE LA MITAD DE ELLOS MUEREN, LO QUE HACE QUE ESTE GRUPO DE ENFERMEDADES SEA LA TERCERA CAUSA DE MORTALIDAD EN ESE PAIS, DESPUES DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES Y EL CANCER. EN NUESTRO PAIS, NO EXISTE NINGUN ESTUDIO QUE PERMITA CONOCER LOS DATOS SEÑALADOS ASI COMO LAS CAUSAS - FRECUENTES O NO DE ESTE PADECIMIENTO.

II MATERIAL Y METODOS.

SE REVISARON 11,347 PROTOCOLOS DE AUTOPSIAS EN UN PERIODO DE 18 AÑOS (1969-1986). EN 860 HABIA EL DIAGNOSTICO DE INFARTO CEREBRAL SECUNDARIO A ALGUNA CONDICION PATOLOGICA EN LA QUE HUBO FALTA DE IRRIGACION ARTERIAL. SE OBTUVIERON DEL RESUMEN CLINICO: SEXO, EDAD Y EXISTENCIA O AUSENCIA DE MANIFESTACIONES CLINICAS. DEL PROTOCOLO DE AUTOPSIA SE OBTUVIERON LAS ALTERACIONES ANATOMICAS PREDISPONENTES Y CAUSALES DEL INFARTO, DATOS ANATOMICOS EN LO QUE RESPECTA AL CARACTER HEMORRAGICO O PALIDO DEL INFARTO, EDAD DE LA LESION Y TERRITORIOS ARTERIALES AFECTADOS. TODAS LAS AUTOPSIAS FUERON COMPLETAS Y EL ESTUDIO NEUROPATOLOGICO CONTO CON DATOS MACRO Y MICROSCOPICOS.

III RESULTADOS.

DE LOS 860 CASOS DE INFARTO CEREBRAL, 454 (52.8%) OCU-

RRIERON EN EL SEXO FEMENINO Y 406 (47.2%) EN EL SEXO MASCULINO, EL DECENIO DE LA VIDA CON MAYOR NUMERO DE CASOS FUE EL 7° Y EL DE MENOR FUE EL 11° (TABLA 1).

EN 581 CASOS (67.5%) HUBO MANIFESTACIONES CLINICAS CONSIGNADAS Y EN 279 (32.5%) NO SE ENCONTRO MENCION DE DATOS NEUROLOGICOS EN ANTECEDENTES, PADECIMIENTO FINAL O EVOLUCION INTRAHOSPITALARIA.

LA GRAN MAYORIA FUERON HEMORRAGICOS (FIG. 1) CON UN TOTAL DE 619 (72%) Y LOS PALIDOS (FIG.2) CONSTITUYERON LA MINORIA CON UN TOTAL DE 241 (28%). POR LO QUE A EDAD DEL INFARTO SE REFIERE, LOS RECIENTES OCUPARON EL PRIMER LUGAR, CON UN NUMERO TOTAL DE 382, SEGUIDOS POR LOS ANTIGUOS (FIG. 3) CON 301 Y DE LOS SUBAGUDOS (FIG.4) CON 95. EN 82 HUBO INFARTOS DE EDADES DISTINTAS EN EL MISMO CASO.

EL TERRITORIO DE LA CEREBRAL MEDIA JUNTO CON LOS CASOS EN QUE HUBO MULTIPLES TERRITORIOS AFECTADOS, OCUPARON EL PRIMER LUGAR, SEGUIDOS POR AQUELLOS QUE OCURRIERON EN EL TERRITORIO DE IRRIGACION DE OTRAS ARTERIAS (TABLA 2).

ENTRE LAS CAUSAS FRECUENTES DE INFARTOS HEMORRAGICOS, EL PRIMER LUGAR LO OCUPO CON GRAN VENTAJA, LA ENDOCARDITIS REUMATICA CRONICA (TABLA 3).

EN ESTE MISMO GRUPO QUEDARON AL PIE DE LA LISTA LOS FOCOS SEPTICOS, LOS CUALES SE ENCUENTRAN EN ORDEN DECRECIENTE DE FRECUENCIA EN LA TABLA 4.

DE LAS CAUSAS RELATIVAMENTE FRECUENTES DE INFARTOS HEMORRAGICOS SECUNDARIOS A OCLUSION EMBOLICA, LAS NEUMO-

PATIAS CRONICAS ENCABEZARON LA LISTA, CON LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS Y CARDIOMIOPATIAS DIVERSAS EN LOS ULTIMOS LUGARES (TABLA 5).

TAMBIEN HUBO UN GRUPO DE CAUSAS RARAS DE OCLUSION EMBOLICA (TABLA 6).

LOS INFARTOS HEMORRAGICOS TUVIERON OTROS MECANISMOS DISTINTOS A LA OCLUSION EMBOLICA Y ESTOS SE ENCUENTRAN EN LA TABLA 7.

ENTRE LAS CAUSAS MAS COMUNES DE INFARTO PALIDO, LA LEPTOMENINGITIS TUBERCULOSA CON ARTERITIS (SIN O CON PROLIFERACION FIBROSA ENDARTERIAL) OCUPÓ EL PRIMER LUGAR, SEGUIDA POR LA ATEROESCLEROSIS DE ARTERIAS CEREBRALES (SIN O CON TROMBOSIS). OTRAS CONDICIONES PATOLOGICAS SE ENCUENTRAN EN LA TABLA 8.

ENTRE LAS CAUSAS MAS COMUNES DE INFARTO PALIDO SE ENCUENTRAN, AL IGUAL QUE EN LA TABLA 8, ALGUNAS IATROGENIAS (TABLA 9).

IV DISCUSION.

A DIFERENCIA DE LOS QUE GENERALMENTE SE DICE EN -
TRATADOS DE NEUROLOGIA⁶ Y EN SERIES GRANDES DE -
OTROS PAISES⁵, EN EL PRESENTE ESTUDIO LOS INFARTOS HE -
MORRAGICOS OCUPARON EL PRIMER LUGAR POR AMPLIO MAR -
GEN, DEBIDO EN GRAN PARTE AL NUMERO ELEVADO DE ENFER -
MOS CON LESIONES VALVULARES REUMATICAS. ES INTERE -
SANTE OBSERVAR QUE EN LOS ULTIMOS 35 AÑOS SE HA RECO -
NOCIDO EL HECHO DE QUE LOS INFARTOS CEREBRALES SECUN -
DARIOS A OCLUSION EMBOLICA OCURREN MAS FRECUENTEMEN -
TE DE LO QUE SE PENSABA. SE ESTIMA QUE EL 60% DE -
LOS INFARTOS CEREBRALES EN LOS ESTADOS UNIDOS DE -
NORTEAMERICA SON DE ORIGEN EMBOLICO¹². ESTA CIFRA -
ELEVADA DIFIERE DE LA QUE RESULTO EN OTRO ESTUDIO -
LLEVADO A CABO 6 AÑOS ANTES¹³. LA IMPORTANCIA DE LA
OCLUSION EMBOLICA DE ARTERIAS CEREBRALES COMO CAUSA
DE INFARTO HA SIDO SENALADA EN VARIOS ESTUDIOS HE -
CHOS EN MATERIAL DE AUTOPSIAS¹⁴⁻¹⁵.

LA FRECUENCIA MAYOR DE INFARTOS CEREBRALES EN EL -
SEXO FEMENINO QUE SE ENCONTRO EN ESTE ESTUDIO, NO ES
SIGNIFICATIVA. SIN EMBARGO, LLAMA LA ATENCION QUE -
HAYA UN PORCENTAJE TAN ALTO (32.5%) DE CASOS EN LOS
QUE NO SE ENCONTRARON MANIFESTACIONES NEUROLOGICAS -
CONSIGNADAS EN LOS EXPEDIENTES CLINICOS. UNA EXPLI -
CACION PROBABLE PARA ESTO ULTIMO PUEDE SER QUE ALGU-

NOS ENFERMOS HAYAN ESTADO GRAVES EN EL MOMENTO DE -
SU ULTIMO INGRESO Y QUE EN OTROS LAS LESIONES RE-
CIENTES O ANTIGUAS NO HAYAN SIDO LO SUFICIENTEMEN-
TE IMPORTANTES COMO PARA SER CONSIGNADAS EN EL PADE-
CIMIENTO FINAL O EN LA EXPLORACION NEUROLOGICA.

LA FRECUENCIA POR DECENIOS INDICA UN NUMERO ALTO
DE INFARTOS EN LA POBLACION JOVEN, MUY PROBABLEMEN-
TE POR LA FRECUENCIA ELEVADA DE LESIONES VALVULARES
REUMATICAS EN ESTA SERIE.

EL TERRITORIO DE LA CEREBRAL MEDIA SOLAMENTE O LA
AFECCION DE MULTIPLES TERRITORIOS EN EL MISMO CASO
ENCABEZARON LA LISTA, LO CUAL CONCUERDA CON LO DES-
CRITO EN SERIES GRANDES¹⁻¹³.

EL PREDOMINIO DE INFARTOS POR OCLUSION EMBOLICA -
SE VIO EN HIPERTENSOS CON HIPERTROFIA DEL VENTRICU-
LO IZQUIERDO Y PROBABLEMENTE CON TRASTORNOS DEL RIT-
MO CARDIACO. CLINICAMENTE SE PRESTARON A DIAGNOSTI-
CO DIFERENCIAL CON HEMORRAGIAS. LOS INFARTOS CEREB-
BRALES SECUNDARIOS A EMBOLIA A PARTIR DE TROMBOS MU-
RALES ENDOCARDIACOS EN CASOS DE INFARTO MIOCARDICO
FUE BAJO EN COMPARACION CON SERIES DE OTROS PAISES
13-15.

LOS ENFERMOS CON PADECIMIENTOS PULMONARES CRONI-
COS SEGURAMENTE TUVIERON TRASTORNOS DEL RITMO CAR-
DIACO POR HIPOXIA Y DE ESTA MANERA SE EXPLICARIAN -
LAS EMBOLIAS CEREBRALES.

LOS PACIENTES CON ANTECEDENTES QUIRURGICOS CON IN FARTOS CEREBRALES POSOPERATORIOS PROBABLEMENTE TUVIERON TAMBIEN TRASTORNOS DEL RITMO CARDIACO EN EL TRANSOPERATORIO.

LA CALCIFICACION DEL ANILLO DE LA VALVULA MITRAL ES UNA CAUSA BIEN CONOCIDA DE BLOQUEO AURICULO VENTRICULAR.

LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS FUERON CAUSA POCO FRECUENTE DEBIDO A QUE EL NUMERO DE ENFERMOS EN EDAD PEDIATRICA ES BAJO EN EL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.

LA OCLUSION DE ARTERIAS POR HERNIA DE LA QUINTA CIRCUNVOLUCION TEMPORAL O POR ESPASMO EN ANEURISMAS SACULARES CONGENITOS ROTOS, FUE SEGUIDA INDUDABLEMENTE POR RESTABLECIMIENTO DE LA CIRCULACION ARTERIAL PARA QUE SE PRODUJERA EL INFARTO HEMORRAGICO.

LA LEPTOMENINGITIS TUBERCULOSA ES TODAVIA FRECUENTE Y CON O SIN TRATAMIENTO DA LUGAR A LESIONES ISQUEMICAS CEREBRALES¹⁶. NO FUE SORPRESA QUE DICHA ENFERMEDAD ENCABEZARA LA LISTA COMO CAUSA DE INFARTOS PALIDOS.

LA ATEROESCLEROSIS CEREBRAL COMO CAUSA DE INFARTO OCUPU UN LUGAR BAJO (9,4%). EL NUMERO DE INFARTOS POR IATROGENIAS FUE ELEVADO (6,39%). EL NUMERO DE INFARTOS DE CAUSA NO DETERMINADA FUE ALTO (TABLA 3) A PESAR DE QUE TODAS LAS AUTOPSIAS FUERON COMPLETAS. ES PROBABLE QUE EN ESTOS CASOS LA BUSQUEDA DE LA -

FUENTE EMBOLIGENA FRACASO POR NO EXISTIR YA EN UN -
CORAZON QUE FIBRILABA O PORQUE NO SE HIZO CON LA MO-
TIVACION NECESARIA.

V. CONCLUSION.

- EL PORCENTAJE DE INFARTOS POR IATROGENIAS FUE -
ELEVADO (6.39%).
- EL NUMERO DE INFARTOS POR CAUSAS NO DETERMINADAS
FUE ALTO (79 CASOS).
- LOS INFARTOS CEREBRALES HEMORRAGICOS FUERON MAS
FRECUENTES QUE LOS PALIDOS.
- LA ENDOCARDITIS REUMATICA Y LA LEPTOMENINGITIS
TUBERCULOSA FUERON CAUSAS SOBRESALIENTES DE LE-
SIONES ISQUEMICAS.
- LA ATEROESCLEROSIS CEREBRAL OCUPO COMO CAUSA DE
INFARTO UN LUGAR BAJO (9,4%).

VI ANEXOS.

TABLA 1

INFARTOS CEREBRALES
 FRECUENCIA POR DECENIOS

7°	143
6°	140
8°	128
5°	120
3°	116
4°	98
9°	59
2°	33
1°	16
10°	6
11°	<u>1</u>
TOTAL	860

TABLA 2

INFARTOS CEREBRALES
 TERRITORIOS ARTERIALES AFECTADOS

CEREBRAL MEDIA	335
MULTIPLES TERRITORIOS	335
CEREBRAL POSTERIOR	73
VERTEBROBASILAR	65
CAROTIDA INTERNA	36
CEREBRAL ANTERIOR	<u>16</u>
TOTAL	860

TABLA 3
**INFARTOS CEREBRALES HEMORRAGICOS
 SECUNDARIOS A OCLUSION EMBOLICA
 (CAUSAS FRECUENTES)**

ENDOCARDITIS REUMATICA CRONICA	195
CAUSA NO DETERMINADA	79
HIPERTROFIA DEL VENTRICULO IZQUIERDO (HIPERTENSION ARTERIAL)	73
INFARTO DEL MIOCARDIO ANTIGUO O RECIENTE	62
FOCOS SEPTICOS	<u>45</u>
TOTAL	454

TABLA 4
**INFARTOS SEPTICOS
 CAUSAS**

ENDOCARDITIS BACTERIANA	17
COLITIS AMIBIANA Y ABSCESO HEPATICO	7
ASPERGILOSIS	6
BRONCONEUMONIA ABSCEDADA	5
CANDIDIASIS	4
ENTEROCOLITIS	2
MUCORMICOSIS	2
PELVIPERITONITIS	1
CARCINOMA DEL CUELLO UTERINO CON PIOMETRA	<u>1</u>
TOTAL	45

 TABLA 5

 INFARTOS CEREBRALES HEMORRAGICOS
 SECUNDARIOS A OCLUSION EMBOLICA
 CAUSAS RELATIVAMENTE FRECUENTES

NEUMOPATIAS CRONICAS	26
MIOCARDITIS	18
ANTECEDENTES DE PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS	15
CALCIFICACION DEL ANILLO DE LA VALVULA MITRAL	13
CARDIOPATIAS CONGENITAS	8
CARDIOMIOPATIAS DIVERSAS	7
TOTAL	<hr/> 87

TABLA 6

 INFARTOS CEREBRALES HEMORRAGICOS
 SECUNDARIOS A OCLUSION EMBOLICA
 CAUSAS RARAS

PLASCAS DE ATEROMA ULCERADAS EN EL CAYADO AORTICO	5
ENDOCARDITIS MARANTICA	3
PLACAS DE ATEROMA ULCERADAS EN CAROTIDA	2
ESTENOSIS CALCIFICADA DE LA VALVULA AORTICA	2
ENDOCARDITIS DE LIBMAN-SACKS	1
FIBROSIS MIOCARDICA EN POLIMIOSITIS	1
MIXOMA EN AURICULA IZQUIERDA	1
EMBOLIZACION PARA TRATAMIENTO DE MALFORMACION CEREBRAL ARTERIOVENOSA	1
AORTITIS LUTETICA CON TROMBOSIS	1
INTOXICACION DIGITALICA	1

TABLA 7

INFARTOS CEREBRALES HEMORRAGICOS
 OTROS MECANISMOS DISTINTOS A LA OCLUSION EMBLICA

HERNIA DE LA 5A. CIRCUNVOLUCION TEMPORAL	
POR MASAS CEREBRALES DE CRECIMIENTO RAPIDO	40
ESPASMO POR RUPTURA DE ANEURISMAS SACULARES	18
ANGIOGRAFIA FEMORO AORTICO SUBCLAVIA	<u>2</u>
SUBTOTAL	60

TABLA 8

INFARTOS CEREBRALES PALIDOS
 CAUSAS MAS COMUNES

LEPTOMENINGITIS TUBERCULOSA CON ARTERITIS (SIN O CON PROLIFERACION FIBROSA ENDARTERIAL)	95
ATEROESCLEROSIS CEREBRAL SON O CON TROMBOSIS	76
PROCEDIMIENTOS NEUROQUIRURGICOS INTRACRANEANOS	22
CISTICERCOSIS SUBARACNOIDEA CON ARTERITIS	16
COLOCACION DE "CLIPS" PARA TRATAMIENTO DE ANEURISMAS SACULARES ARTERIALES CONGENITOS	10
PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS EN CUELLO	<u>8</u>
SUBTOTAL	227

TABLA 9

INFARTOS CEREBRALES PALIDOS
 CAUSAS MENOS COMUNES

ANEURISMA DISECANTE POSANGIOGRAFIA CAROTIDEA	6
ARTERITIS INESPECIFICA	3
OCLUSION CAROTIDEA PORADIOTERAPIA	2
MICETOMA CERVICAL	1
ENFERMEDAD DE BEHCET	1
CRIOPTOCOSIS SUBARACNOIDEA	<u>1</u>

SUBTOTAL

ESTA TESIS NO DEBE¹⁴
 SALIR DE LA BIBLIOTECA

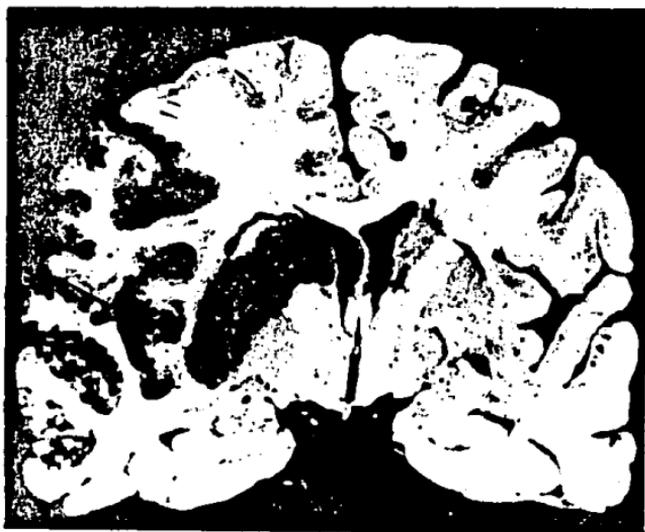


FIG. 1

INFARTO HEMORRAGICO RECIENTE EN EL TERRITORIO DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA IZQUIERDA, CON COMPONENTE HE MORRAGICO MAYOR EN LA PARTE IRRIGADA POR LAS RAMAS PERFORANTES. MUJER DE 65 AÑOS, HIPERTENSA, CON - TRASTORNOS DEL RITMO CARDIACO Y OCLUSION EMBOLICA - DE DICHA ARTERIA. EL COMPONENTE HEMORRAGICO DE - ESTA MAGNITUD ES COMUN EN CASOS DE HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA.

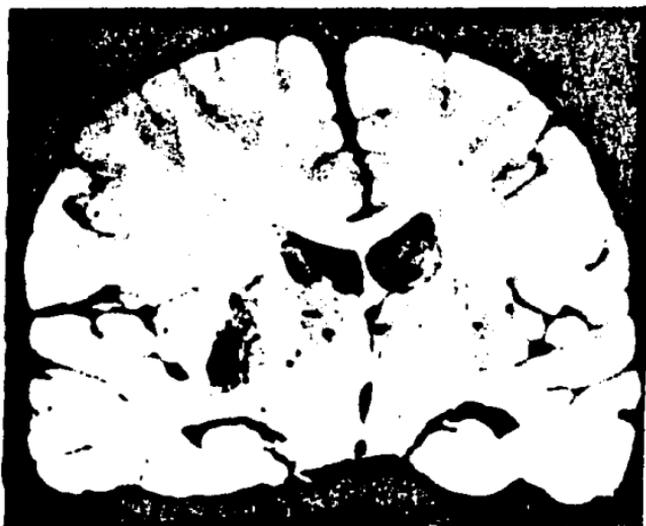


FIG. 2

INFARTO EN SU MAYOR PARTE PALIDO, SECUNDARIO A OCLUSION EMBOLICA EN UNA MUJER DE 31 AÑOS, QUE OCURRIO DURANTE LA SEGUNDA SEMANA DEL PUERPERIO, EL POCO - COMPONENTE HEMORRAGICO SE EXPLICA POR EL ESTADO DE HIPOTENSION ARTERIAL ASOCIADO A CHOQUE SEPTICO, HABIA HEMORRAGIAS SECUNDARIAS EN MESENFALO Y PUENTE.



FIG. 3

INFARTO ANTIGUO CON REABSORCION TOTAL EN TERRITORIO DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA DERECHA. NOTESE LA - ARACNOIDES EN CONTACTO CON EL REVESTIMIENTO EPENDIMARIO DEL VENTRICULO LATERAL DERECHO. MUJER DE 63 AÑOS CON ESTENOSIS MITRAL REUMATICA.

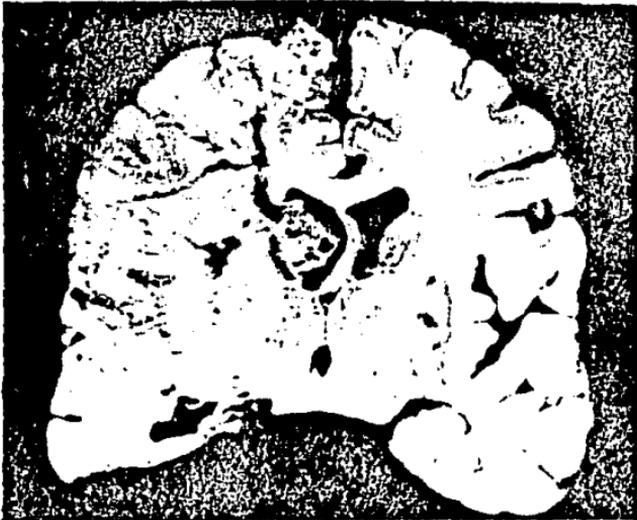


FIG. 4

INFARTO SUBAGUDO, CON REABSORCION PARCIAL Y ASPECTO DE "QUESO CAMEMBERT", EN TERRITORIO DE LA CAROTIDA INTERNA IZQUIERDA. EN EL TERRITORIO DE LA CEREBRAL POSTERIOR DE ESE MISMO LADO HAY OTRO INFARTO MAS ANTIGUO. HOMBRE DE 55 AÑOS, CON INFARTO ANTIGUO EN LA PARED LIBRE DEL VENTRICULO IZQUIERDO Y TROMBOSIS MURAL ENDOCARDIACA.

VII BIBLIOGRAFIA.

1. KURTZKE, J.F, EPIDEMIOLOGY OF CEREBROVASCULAR DISEASE. SPRINGER, BERLIN 1969.
2. YATES, P.O. A CHANGE IN THE PATTERN OF CEREBROVASCULAR DISEASE. LANCET, 1964; 1:65-69.
3. RAMIREZ MENDOZA, P., OLVERA RABIELA, J.E. Y OLIVA GUTIERRES, J. TROMBOSIS PRIMARIAS DEL SENO LONGITUDINAL SUPERIOR Y VENAS AFLUENTES. PATOLOGIA, 1984; 22:341-355.
4. JARAMILLO RODRIGUEZ, Y, Y OLVERA RABIELA, J.E. HEMORRAGIA CEREBRAL ASOCIADA A HIPERTENSION ARTERIAL. PATOLOGIA, 1988; 26:107-111.
5. WOLF, P. Y KANNEL, W. CONTROLLABLE RISK FACTORS FOR STROKE: PREVENTIVE IMPLICATIONS OF TRENDS IN STROKE MORTALITY. IN DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF STROKE AND TIAS. (EDS MEYER, JS Y SHAW, T.) - ADDISON-WESLEY, LONDON, 1982; PP 25-61.
6. BRIERLEY, J.B. Y GRAHAM, D.I. HIPOXIA AND VASCULAR DISORDERS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM. EN GREENFIELD'S NEUROPATHOLOGY. 4TH. EDITION. JOHN WILEY & SONS, INC. NEW YORK, 1984; PP 125-190.
7. KALIMO H, GARCIA, J.H, KAMIJYO, Y., TANAKA, J. Y TRUMP, B.F. THE ULTRAESTRUCTURE OF "BRAIN DEATH". II. ELECTRON MICROSCOPY OF FELINE CORTEX AFTER COMPLETE ISCHEMIA. VIRCHOWS ARCHIV, B, CELL PATHOLOGY, 1977; 25:207-220.

8. BRIERLEY, J.B. Y BROWN, A.W. THE IRIGIN OF LI-
PID PHAGOCYTES IN THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM. -
II. THE ADVENTITIA OF BLOOD VESSELS. JOURNAL -
OF COMPARATIVE NEUROLOGY. 1982 B; 211:407-417.
9. GARCIA, J.H., COX, J.V. Y HUDGINS, W.R. ULTRAES
STRUCTURE OF THE MICROVASCULATURE IN EXPRIMENTAL
CEREBRAL INFARCTION. ACTA NEUROPATHOLOGICA. -
1971; 273-285.
10. KONIGSMARK, B.W. Y SIDMAN, R.L. ORIGIN OF BRAIN
MACROPHAGES IN THE MOUSE. JOURNAL OF NEUROPA-
THOLOGY AND EXPERIMENTAL NEUROLOGY. 1963; 643-
676.
11. GARCIA, J.H. Y KAMIJYO, Y. CEREBRAL INFRACTION.
EVALUATION OF HISTOPATHOLOGICAL CHANGES AFTER -
OCCLUSION OF A MIDDLE CEREBRAL ARTERY IN PRIMA-
TES. JOURNAL OF NEUROPATHOLOGY AND EXPERIMEN-
TAL NEUROLOGY. 1974; 33:408-421.
12. MEYER, J.S. COURSE, PROGNOSIS AND MEDICAL MANA-
GEMENT OF PATIENTS WITH ACUTE STROKE. IN DIAG-
NOSIS AND MANAGEMENT OF STROKE AND TIAS (EDS. -
MEYER, J.S. AND SHAW, T.), ADDISON-WESLEY, LON-
DON. 1982; PP 155-172.
13. KANNEL, W.B. EPIDEMIOLOGY OF CEREBROVASCULAR -
DISEASE. IN CEREBRAL ARTERIAL DISEASE (ED. RU-
SSELL, R.W.R.), CHURCHILL LIVINGSTONE, EDINBURGH.
1976; PP 1-23.

14. ADAMS, R.D. Y VANDER ECKEN, H.M. VASCULAR DISEASES OF BRAIN. ANNUAL REVIEW OF MEDICINE. 1983; 4: 213-252.
15. TORVIK, A. Y JORGENSEN, L. THROMBOTIC AND EMBOLIC OCCLUSION OF THE CAROTID ARTERIES IN AN AUTOPSY MATERIAL. I. PREVALENCE, LOCATION AND CLINICAL COURSE. JOURNAL OF THE NEUROLOGICAL SCIENCES. - 1966; 3: 418-432.
16. OLVERA RABIELA, J.E., RABIELA CERVANTES, M.T., - ALTAMIRANO DIMAS, M. ALVARADO ACOSTA F. Y GARCIA MONTEMAYOR, E. ALTERACIONES VASCULARES Y PARENQUIMATOSAS EN 60 CASOS DE LEPTOMENINGITIS TUBERCULOSA. PATOLOGIA. 1970; 8: 257-276.