

RESIDENCIA SANITARIA "VIRGEN DEL CAMINO" DE LA S. S. PAMPLONA  
SERVICIO DE MEDICINA INTERNA  
(JEFE DEL SERVICIO: DR. A. RIVERO PUENTE)

## Accidentes cerebrovasculares agudos: aspectos clínicos. 100 observaciones

*U. Iragui Madoz\**, *E. Maraví Petri\*\**, *P. de Castro\*\*\**  
*y M. I. Iragui Madoz\*\*\*\**

### RESUMEN

Se analizan 100 casos de accidente cerebrovascular observados entre los años 1968-71. Los parámetros utilizados fueron: edad, sexo, forma de comienzo, nivel de conciencia, antecedentes de isquemia cerebral transitoria, cefálea, signos meníngeos, tensión arterial, glucemia, colesterinemia, examen de fondo de ojo, palpación de pulsos carotídeos, auscultación de soplos en cuello y cráneo, electroencefalograma, examen de líquido cefalorraquídeo, radiología simple de cráneo, tórax y abdomen, y angiografía cerebral. Finalmente se valora el pronóstico inmediato y secuelas del ictus según su naturaleza.

Clásicamente se vienen distinguiendo tres cuadros clínicos vasculares ictales: trombosis, embolia y hemorragia. Esto supone un diagnóstico patogenético, pero su distinción clínica no siempre es fácil ni posible.

La enfermedad vascular más frecuente es la arteriosclerosis. El depósito lipídico en la íntima de las arterias constituye la placa de ateroma que estrecha la luz y sobre la cual 2 mecanismos van

a contribuir independientemente o por sumación a la oclusión del vaso: formación de un trombo mural y hemorragia en la placa de ateroma. El asiento de este proceso en las arterias cerebrales dará lugar a un infarto cerebral.

La embolia cerebral supone para su diagnóstico la existencia de un foco embolígeno; éste, la mayoría de las veces es una valvulopatía mitral. Sin embargo, la estenosis ateromatosa de los vasos carotí-

\* Residente de Neurología.

\*\* Neurólogo del Servicio de Medicina Interna.

\*\*\* Residente del Servicio de Medicina Interna.

\*\*\*\* Interno del Servicio de Medicina Interna.

deos extracraneales es con frecuencia el origen de pequeños émbolos causantes de microictus, cuya significación y conocimiento clínico es de gran importancia para el diagnóstico de estas estenosis, susceptibles en principio de un tratamiento quirúrgico, el cual evitará un accidente ictal de mayor extensión al completarse la oclusión del vaso o desprenderse trombos mayores.

La hemorragia cerebral se produce por la rotura de un vaso con extravasación de sangre en el parénquima cerebral y/o en el líquido cefalorraquídeo (LCR). La alteración vascular que conduce a esta situación puede ser una malformación vascular (aneurisma o angioma), o una esclerosis arteriolar condicionada con frecuencia por una hipertensión de larga evolución.

Nosotros hemos intentado, a través de una experiencia personal, conocer los parámetros más importantes, tanto clínicos como paraclínicos, para una mayor aproximación al diagnóstico etiopatogénico de estos procesos y llegar así a una terapéutica más racional.

#### CASUÍSTICA

Se han estudiado 100 casos sucesivos de accidentes cerebrovasculares (ACV) examinados en los últimos 3 años (1968-71). El diagnóstico final fue de trombosis en 52 casos, hemorragia en 33, y embolia en 15. Las hemorragias se diferenciaron clínicamente en tres tipos: 1) hemorragia subaracnoidea (HSA) o meníngea, cuyo síndrome clínico se caracteriza por cefalea y signos de irritación meníngea, con ausencia de signos focales de lesión cerebral; 2) hemorragia cerebromeníngea (HCM), en la cual a los signos meníngeos se añaden signos focales de afectación parenquimatosa cerebral de grado discreto; 3) hemorragia cerebral (HC), en la que el cuadro clínico se caracteriza por

un gran déficit de instauración casi siempre brusca, acompañado generalmente de un descenso importante del nivel de conciencia, con escasos o nulos signos meníngeos. De los 33 casos diagnosticados de hemorragia, 9 fueron HSA, 11 HCM, y 13 HC.

Los parámetros utilizados en este estudio fueron: edad, sexo, forma de comienzo, nivel de conciencia, signos antecedentes de isquemia cerebral transitoria (ICT), cefalea, signos meníngeos, tensión arterial, glucemia, colesterinemia, examen de fondo de ojo, palpación de pulsos carotídeos, auscultación de soplos en cuello y cráneo, electroencefalograma, examen de LCR, radiología simple de cráneo, tórax y abdomen y angiografía cerebral. Finalmente se valora el pronóstico inmediato y secuelas del ACV según su naturaleza.

#### RESULTADOS

*Edad y sexo.*—Las edades en conjunto oscilaron entre 5 y 85 años, con una mayor frecuencia entre los 40 y 70 años. La distribución según el diagnóstico de trombosis, hemorragia y embolia se observa gráficamente en la figura 1. La edad en las trombosis osciló entre los 40 y 85 años, siendo la máxima frecuencia en la quinta y sexta décadas. En las hemorragias osciló entre los 5 y 77 años, con una mayor frecuencia en la cuarta década. En las embolias las edades fluctuaron entre los 24 y 70 años, predominando en la cuarta década.

La relación varón: hembra (V:H) en el total de ACV fue de 1,8:1. En los varones la frecuencia se acentuó bruscamente en la cuarta década, manteniéndose elevada en la quinta y sexta, y descendió bruscamente en la séptima década. En las mujeres la frecuencia se elevó de manera lentamente progresiva en la cuarta, quinta y sexta décadas, y des-

cendió posteriormente de forma igualmente progresiva. La relación V:H fue diferente según la edad: 1:1 hasta la tercera década, 3,2:1 en la cuarta, se atenuaron las diferencias en la quinta y sexta décadas por el aumento relativamente mayor de la frecuencia en las mujeres, y se igualaron en la séptima década por el gran descenso de la frecuencia en los varones (fig. 2).

La relación V:H en las trombosis fue de 3.3:1, pero diferente según la edad: 8:1 en la cuarta década, disminuyó esta diferencia en la quinta y sexta décadas debido al aumento de frecuencia en las mujeres, y se igualaron a partir de la séptima década por un descenso en la frecuencia de los varones (fig. 3).

En las hemorragias la relación V:H fue de 2.3:1. En las tres primeras décadas todos los casos fueron varones; en la

cuarta década fue de 7:1, y se igualaron a partir de la quinta década (fig. 4).

En las embolias el predominio de mujeres fue absoluto (V:H = 1:7.5).

*Forma de comienzo.*—Se distinguieron los siguientes tipos: 1) forma brusca, en la cual el déficit se instauró definitivamente desde el comienzo; 2) forma progresiva, en la que los síntomas siguieron una evolución uniformemente ascendente en el plazo de unas horas hasta su estabilización definitiva; 3) forma progresiva en escalera, que se caracterizó por acentuaciones bruscas de los síntomas separados por períodos de estabilización transitorios; 4) forma progresiva intermitente, en la cual entre un episodio y otro había remisiones de grado variable hasta la instauración en horas del déficit definitivo.

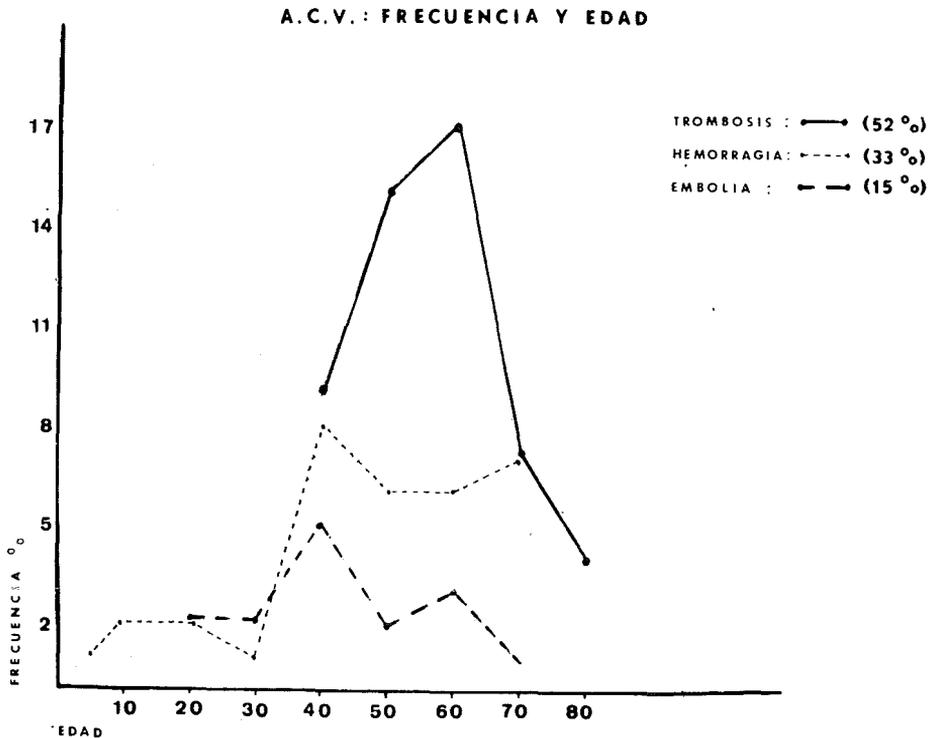


Fig. 1

A.C.V.: EDAD Y SEXO

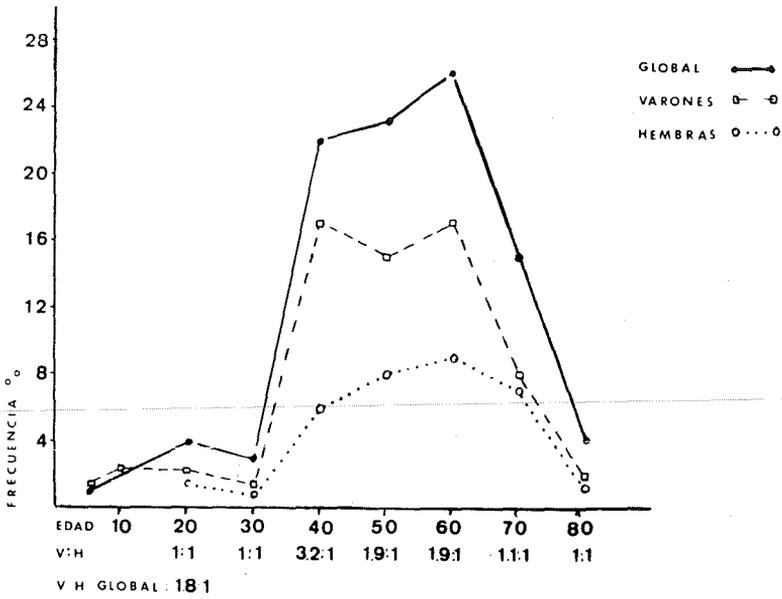


Fig. 2

TROMBOSIS: EDAD Y SEXO

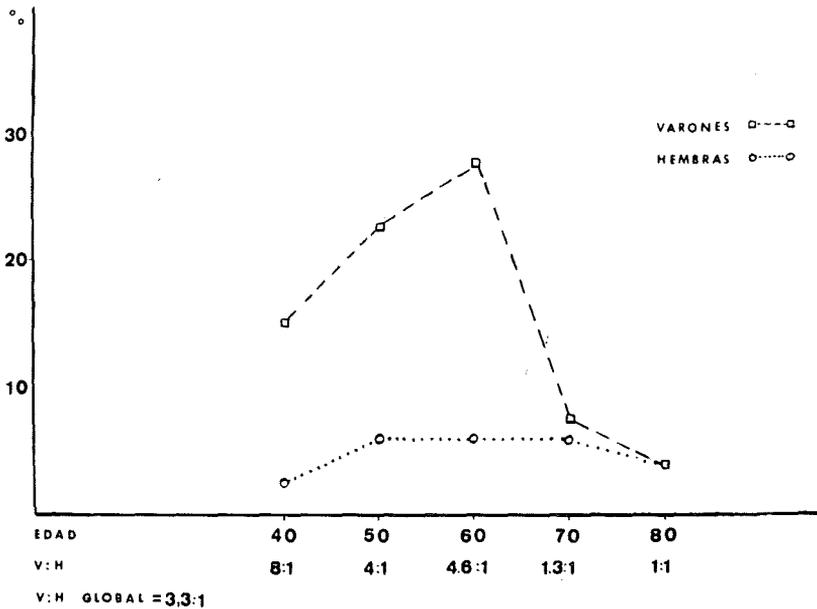


Fig. 3

Según estos parámetros se observó un comienzo brusco en el 78 % del total de casos, progresivo en el 15 %, progresivo en escalera en el 3 %, y progresivo intermitente en el 4 %.

En las trombosis el comienzo fue brusco en el 62 %, progresivo en el 25 %, progresivo en escalera en el 5.5 %, y progresivo intermitente en el 7.5 %. En las hemorragias fue brusco en el 94 % y progresivo en el 6 %. En las embolias fue brusco en el 100 % (tabla I).

*Isquemia cerebral transitoria.*—Se considera como ICT los episodios deficitarios con reversibilidad total en un plazo máximo de 24 horas. Este antecedente estuvo presente en el 28 % de las trombosis (20 % con síntomas depen-

dientes del sistema carotídeo, y 8 % del sistema vértebro-basilar). No se constató en ningún caso de hemorragia ni de embolia (tabla I).

*Cefálea.*—Este síntoma fue señalado al inicio del ACV en el 38 % de los casos, no existió en el 49 %, y no pudo constatar en el 13 % porque el enfermo se encontraba en situación de coma desde su inicio. En las trombosis estuvo presente en el 31 % de los casos, de éstos la tercera parte correspondían a trombosis de carótida extracraneal. En las hemorragias existió en el 64 %, faltó en el 3 %, y no pudo constatar en el 33 % por la situación de coma. En las embolias estuvo presente en el 7 %, no exis-

HEMORRAGIAS: EDAD Y SEXO

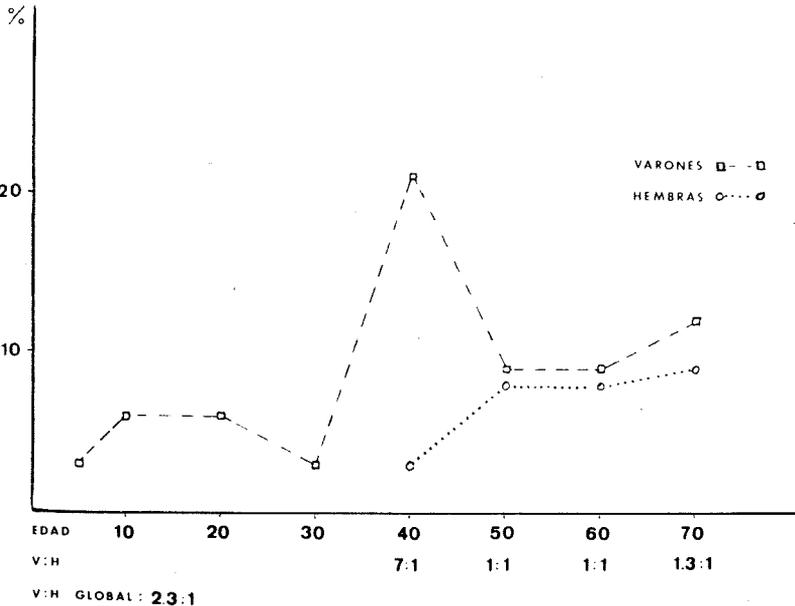


Fig. 4

tocrito (15 casos), que osciló entre 0.1 y 12 %; en los demás se practicó recuento de hematíes que osciló entre 970 y 8.000/mm.c. El número de células osciló entre 10 y 4.800/mm.c., guardando relación el grado de pleocitosis con la intensidad de la hemorragia. La cifra de proteínas totales estaba elevada en 21 casos, oscilando entre 50 y 1.800 mg %, guardando también relación con la intensidad de la hemorragia. En las embolias no se observaron anomalías en ninguno de los casos excepto una presión inicial moderadamente elevada en un caso. En un total de 38 casos se estudió la serología de lues (VDRL), siendo negativa en todos ellos.

**Electroencefalograma.**—Esta exploración se practicó en 86 casos: 47 trombosis, 27 hemorragias y 12 embolias. Fue normal en el 21 % de las trombosis, 50 % de las HSAs, 9 % de las HCMs, 0 % de las HCs, y 8 % de las embolias. Fue focal en el 61 % de las trombosis (theta = 46 %, delta = 15 %), 13 % de las HSAs (1 solo caso, siendo de tipo theta-delta), 55 % de las HCM (theta = 37 %, delta = 18 %), 87.5 % de las HCs (theta = 25 %, delta = 62.5 %) y 66 % de las embolias (theta = 57 %, delta = 9 %). Existía una lentificación difusa de grado variable, sin definir focalidad en el 8 % de las trombosis, 37 % de las HSAs (subalfa-theta), 36 % de las HCM (theta), y 16.6 % de las embolias. En un caso de hemorragia cerebral y en uno de embolia el trazado era plano.

**Angiografía.**—Esta exploración fue practicada en 38 casos (16 trombosis, 20 hemorragias y 2 embolias). Los hallazgos en las trombosis están descritos en la tabla IV.

En las hemorragias se practicó la angiografía en: 100 % de las HSAs, 64 % de las HCMs, y 30 % de las HCs. Los hallazgos se especifican en la tabla V. En todos los casos de HSA en los que no se demostró una malformación vascular

se estudiaron angiográficamente ambas carótidas y una vertebral.

La angiografía carotídea se practicó en 2 casos de embolia en situación de sideración vegetativa, observándose en ambos una detención circulatoria, en la porción intrapetrosa e intracavernosa de la carótida respectivamente.

**Pronóstico.**—El tiempo de observación de estos enfermos osciló entre 6 y 36 meses. La mortalidad global fue del 29 %, siendo la proporción distinta según el tipo de ACV (tabla VI). En las trombosis la mortalidad fue del 16 % (8 casos); todos ellos presentaban una hemiplejía absoluta, 4 estaban aperceptivos desde el comienzo, 2 con disminución acentuada de la perceptividad, y 2 con solo un ligero descenso de la misma. La muerte sobrevino en las primeras 72 ho-

TABLA IV

TROMBOSIS: HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS

7	OCCLUSIONES DE LA C. I.
	5 EN SU ORIGEN
	2 EN EL SIFON
1	ESTENOSIS DEL SIFON
1	" " " " + AUSENCIA DE LA C.A. EN SU ORIGEN
1	ESTENOSIS DEL SIFON + AUSENCIA DE CA. INMEDIATAMENTE DESPUES DEL ORIGEN + ESTENOSIS DE LA C.M.
2	OCCLUSIONES DE LA C.M.
	1 EN SU ORIGEN
	1 DESPUES DE LA SALIDA DE LAS LENTICULOESTRIADAS
1	ESTENOSIS DE LA C.M. DESPUES DE LAS LENTICULOESTRIADAS + AUSENCIA DE LA CA EN SU ORIGEN
1	OCCLUSION DE LA PERICALLOSA POCO DESPUES DE SU ORIGEN
1	OCCLUSION DE LA A VERTEBRAL IZQUIERDA
1	ARTERIOGRAFIA CAROTIDEA NORMAL
16	

TABLA V

## HEMORRAGIAS: HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS

TIPO	H SA	H CM	H C.
Nº DE CASOS	9	11	13
ESTUDIO ANGIOGRAFICO	9 (100%)	7 (64%)	4 (30%)
ANGIOMAS	3	3	--
ANEURISMAS	1	1	--
NORMAL	5	3	--
HEMATOMA	--	--	3
DETENCIÓN CIRCULATORIA	--	--	1

ras en 4 casos, y los 4 restantes fallecieron al cabo de 1 a 5 meses.

La mortalidad de las hemorragias fue del 51 % (17 casos). En las HSAs falleció un solo caso (11 %) que desde su inicio presentaba una perceptividad muy disminuida. En las HCMs fallecieron 3 casos (27 %), 2 estaban aperceptivos y 1 con disminución acentuada de la perceptividad (2 fallecieron en las primeras 24 horas, y 1 a los 10 días). En las HCs fallecieron los 13 casos (100 %), 8 de ellos estaban aperceptivos desde el comienzo, 4 con perceptividad muy disminuida, y 1 con perceptividad normal (7 fallecieron en las primeras 48 horas, y los 6 restantes entre los 7 y 21 días).

La mortalidad de las embolias ascendió a 4 casos (26 %), 2 estaban aperceptivos y los otros 2 con perceptividad muy disminuida desde su inicio.

Los enfermos que sobrevivieron experimentaron una recuperación funcional variable pudiéndose establecer 3 grados:

—Grado I: con recuperación funcional total o déficit mínimo que permitió la reintegración a su trabajo habitual.

—Grado II: con recuperación funcional parcial que no le permitía una actividad laboral aunque podía valerse por sí mismo para sus necesidades personales.

TABLA VI

## A.C.V.: PRONOSTICO

Hº de CASOS	TROMBOSIS		HEMORRAGIA			EMBOLIA	% del TOTAL de A.C.V.				
	H SA	H CM	H C	H SA	H CM			H C			
GRADO I	19	36%	8	89%	6	54%	--	6	40%	38	
GRADO II	13	25%	--	--	2	19%	--	3	20%	18	
GRADO III	12	23%	--	--	--	--	--	2	13%	14	
MUERTES	8	16%	1	11%	3	27%	13	100%	4	26%	29
% de MORT	16				51			26		29	

—Grado III: con incapacidad absoluta, necesitando constantemente de la ayuda de otra persona para sus necesidades elementales.

En la tabla VI pueden verse los porcentajes correspondientes según el grado de recuperación de los distintos tipos de ACV.

## DISCUSIÓN

La frecuencia relativa de los distintos tipos de ACV difiere según los autores. En la serie clínica de Murphy<sup>18</sup>, el 65 % son trombosis, el 30 % hemorragias, y el 5 % embolias. En la de Glynn<sup>7</sup>, el 56 % son trombosis, el 36 % hemorragias, el 3 % embolias, y el 5 % no fueron filiados. En la serie de Carter<sup>4</sup>, de 1.402 casos, el 43 % son trombosis, el 49 % hemorragias y el 8 % embolias. Nuestras cifras de trombosis y hemorragias son superponibles a las de Glynn, pero la proporción de embolias es superior a la de todos estos autores, alcanzando el 15 %.

Con respecto a la edad, en nuestro estudio la mayor frecuencia de ACV se encuentra entre la cuarta y séptima décadas. En las trombosis no observamos ningún caso menor de 40 años, y el número de enfermos mayores de 80 años es muy escaso; esto contrasta con una

serie de casuísticas estudiadas por Kurtzke<sup>11</sup> procedentes de países centro-europeos, anglosajones y americanos, en las que la frecuencia de trombosis no decae hasta la octava década; esto se explica por la procedencia de nuestros casos, ya que en los centros de la seguridad social sólo van los enfermos laboralmente activos, siendo los jubilados beneficiarios de otra entidad aseguradora (la edad de jubilación en España es a los 67 años), además coincide que en nuestro medio los enfermos ancianos se hospitalizan con poca frecuencia.

En las hemorragias, todos los casos menores de 40 años son HSAs, empezando en la cuarta década las HCMs y las HCs, en las cuales la hipertensión y la esclerosis vascular juegan un papel predominante en su etiopatogenia.

La relación de sexo V:H para la totalidad de ACV en nuestro estudio es de 1.8:1. La mayoría de las estadísticas no encuentran sin embargo diferencias significativas entre ambos sexos<sup>6, 8, 10, 22</sup>.

Los resultados más próximos a los nuestros son los de Marshall<sup>16</sup>, que obtiene una relación de 1.76:1. La disparidad más sorprendente en nuestros casos se encuentra en la cuarta década tanto en las trombosis como en las hemorragias, siendo la relación V:H de 8:1 y 7:1 respectivamente. Baker<sup>3</sup> niega la influencia del sexo en la arteriosclerosis cerebral, no obstante es interesante hacer notar que en sus resultados la arteriosclerosis grave era 3 veces más frecuente en el hombre entre los 46 y 55 años, mientras que entre los 71 y 80 años era más frecuente en la mujer. Carter<sup>4</sup>, comprobó en 612 casos de trombosis cerebral que hasta la edad de 69 años era más frecuente en el varón en una proporción de 3:2, mientras que entre los 70 y 80 años era más frecuente en la mujer en la misma proporción. El gran predominio de enfermos jóvenes en nues-

tra serie explica en parte esta diferencia en la relación al sexo.

Con respecto a la forma de comienzo, la forma brusca predomina en todos los tipos de ACV, sin embargo en las trombosis una alta proporción de casos empiezan de forma progresiva en cualquiera de sus tipos, mientras que en las hemorragias y embolias lo habitual es el comienzo brusco.

La cefálea al inicio del ACV es muy frecuente en las hemorragias, aunque puede también presentarse en las trombosis, y dentro de éstas la consideramos especialmente frecuente en la trombosis de carótida.

La existencia de signos meníngeos es siempre patognomónico de una hemorragia, aun cuando no está presente en todos los casos.

El nivel de conciencia en el inicio de un ACV ha mostrado ser de gran utilidad diagnóstica. La situación de coma es frecuente en los casos de hemorragia cerebral, y poco frecuente en las trombosis y embolias. La profundidad del coma es mayor en los casos de hemorragia intracerebral.

Los antecedentes de isquemia cerebral transitoria solo lo hemos encontrado en nuestros casos de trombosis, pudiendo considerarse como un elemento valioso para la orientación del diagnóstico hacia este tipo de ACV.

La existencia de una cifra de tensión arterial elevada es significativa en las hemorragias cerebrales. Su valor lo consideramos pequeño en el diagnóstico diferencial de un ictus como dato aislado, adquiriendo mayor valor en el conjunto de datos clínicos, y sobre todo si el examen de fondo de ojo revela una acentuada retinopatía hipertensiva.

La glucemia estaba significativamente elevada en nuestra serie, claramente por encima de la frecuencia media de la población general mayores de 34 años<sup>11</sup>.

La colesterinemia parece que no tiene gran valor. Estadísticamente no se observan diferencias significativas con los grupos controles realizados en diversos estudios<sup>5, 20</sup>.

La importancia del examen de fondo de ojo reside principalmente en la posibilidad de observar una arterioloesclerosis retiniana, una retinopatía hipertensiva, una hemorragia peripapilar característica de las hemorragias meníngeas, o un edema de papila expresión de una hipertensión endocraneal ya sea porque el proceso es un tumor con apariencia clínica de ictus o porque en su evolución un ACV puede dar lugar a una hipertensión endocraneal.

Los pulsos carotídeos deben explorarse siempre porque la existencia de una disminución o ausencia de latido es diagnóstico de proceso estenosante u oclusivo. La presencia de soplo en carótida es indicativo con frecuencia de una estenosis. Nosotros no hemos comprobado ausencia de pulso en nuestros casos con oclusión de carótida interna en la bifurcación, en los cuales la pulsatilidad aparentaba ser normal; este hecho puede explicarse según Marshall<sup>14</sup> bien porque la pulsatilidad se transmite desde la porción proximal de la carótida interna al segmento trombosado, o porque puede ser imposible diferenciar la pulsatilidad de la carótida interna de la externa. En un solo caso comprobamos la existencia de un soplo en el cuello, y la angiografía demostró una oclusión total de la carótida interna en su origen y una estenosis muy acusada de la carótida externa que en este caso explicaba el soplo. La auscultación de cráneo puede darnos el diagnóstico en el caso de malformaciones arteriovenosas en las cuales es frecuente percibir un soplo.

La exploración electroencefalográfica nos va a definir: 1) lateralidad hemisférica de una lesión, 2) intensidad y extensión de la lesión; 3) repercusión sobre el

hemisferio contralateral. Según esto, lesiones isquémicas tienden a dar actividades focales moderadamente lentas, limitadas aparte o todo un hemisferio y sin repercusión contralateral; la hemorragia cerebral da unas alteraciones mucho más acusadas, más intensas en el lado de la lesión pero con un grado variable de repercusión contralateral. Estos criterios no son absolutos, y así un infarto extenso puede producir por edema cerebral una hipertensión endocraneal y alterar difusamente e intensamente el trazado, y una HSA o HCM pueden no dar alteraciones muy acusadas. No hay que olvidar que sobre la actividad electroencefalográfica alterada pueden estar influyendo otros factores al margen de la lesión cerebral, tales como alteraciones cardio-vasculares, respiratorias, y metabólicas, cuyo conocimiento y tratamiento adecuado pueden cambiar totalmente el cuadro clínico atribuido en apariencia sólo al accidente ictal.

El estudio del LCR en un accidente ictal no puede omitirse salvo la existencia de una contraindicación formal para la práctica de una punción lumbar, siendo estas limitaciones muy concretas y en general poco frecuentes. La naturaleza hemorrágica de un ACV no puede excluirse sin un examen del LCR, aun cuando el cuadro clínico oriente hacia un proceso vascular no hemorrágico. En el infarto cerebral el LCR no muestra en general alteraciones significativas, existiendo en un porcentaje de ellos pequeñas alteraciones tales como una ligera pleocitosis y una moderada hiperproteínorraquia. Sin embargo en los casos de infarto hemorrágico, y hematomas subependimo-corticales sin hemorragia en el LCR, pueden observarse fuertes pleocitosis con una alta proporción de polinucleares neutrófilos, que se correlacionan anatomopatológicamente con la existencia de una fuerte reacción polinuclear neutrófila alrededor de estos focos hemorrágicos<sup>21</sup>. Por otra parte debe tenerse

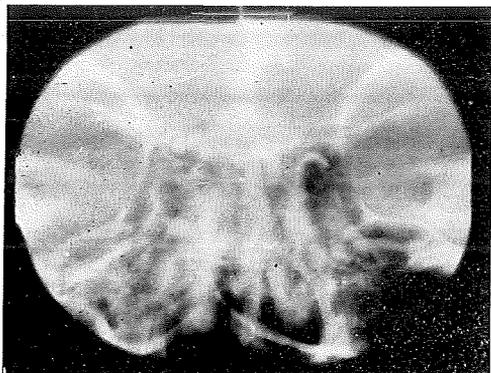


Fig. 5. Calcificación de la pared del sifón vista en proyección carotídeo.

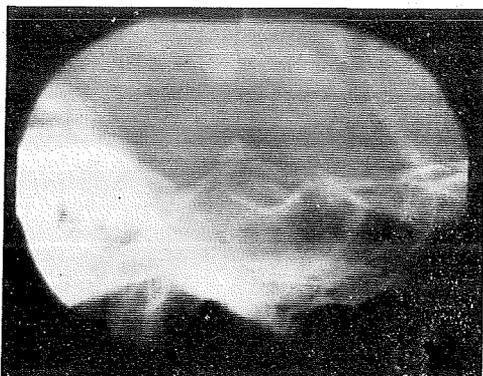


Fig. 6. Calcificación del sifón vista en proyección lateral.

en cuenta que una pleocitosis puede estar presente en un proceso inflamatorio meningo-vascular crónico, siendo necesario en estos casos realizar un examen microbiológico, y estudiar electroforéticamente las proteínas del LCR buscando una elevación de la gamma-globulina que con frecuencia es el único dato que nos orienta hacia la naturaleza inflamatoria crónica del proceso<sup>13</sup>.

La radiología simple nos puede aportar datos valiosos. En el tórax pueden verse una aorta ateromatosa, una hipertrofia del ventrículo izquierdo como expresión de una hipertensión arterial de larga evolución, o una silueta cardíaca sugestiva de valvulopatía. En abdomen es frecuente la calcificación de la aorta y sus ramas terminales. En cuello pueden verse calcificaciones de los troncos supraaórticos. En cráneo se ve a veces una calcificación del sifón (figs. 5 y 6) y rara vez del tronco basilar, acentuación de los surcos vasculares y calcificaciones en malformaciones vasculares (fig. 7), y el desplazamiento de una pineal calcificada que nos puede orientar sobre la localización de un hematoma o infarto extenso que desplazan la línea media cerebral.

La angiografía cerebral es de gran ayuda en el diagnóstico de los ACV (figs. 8,

9, 10, 11, 12, 13, 14). Los criterios de selección preconizados por Marshall<sup>14</sup> son los siguientes: 1) Edad: los sujetos jóvenes son en principio susceptibles de un estudio angiográfico porque la posibilidad de encontrar una lesión curable tal como un aneurisma o una malformación arterio-venosa es mayor que en los viejos, además si la lesión es ateromatosa es más probable que en edades jóvenes sea solitaria y susceptible de tratamiento

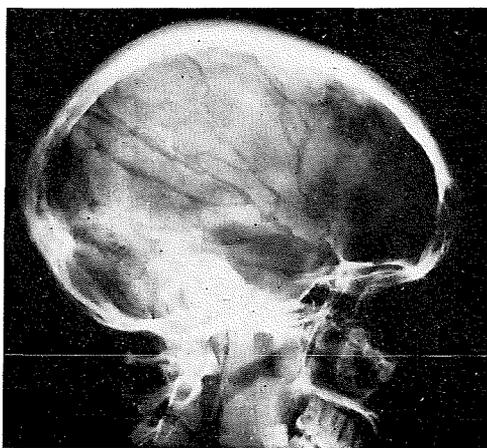
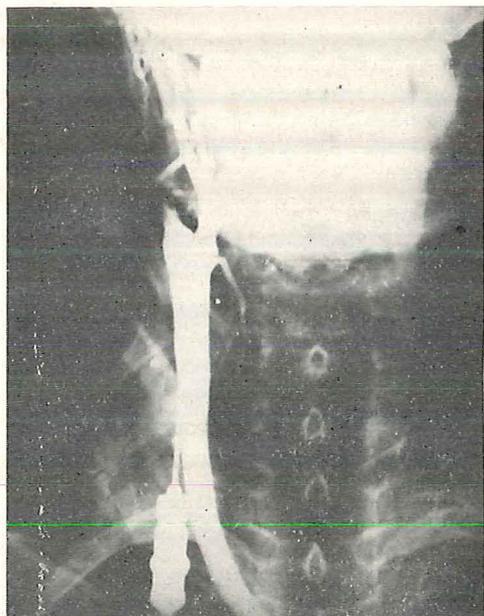


Fig. 7. Impresiones vasculares muy acentuadas y pequeñas calcificaciones lineales en un caso de malformación angiomasosa.

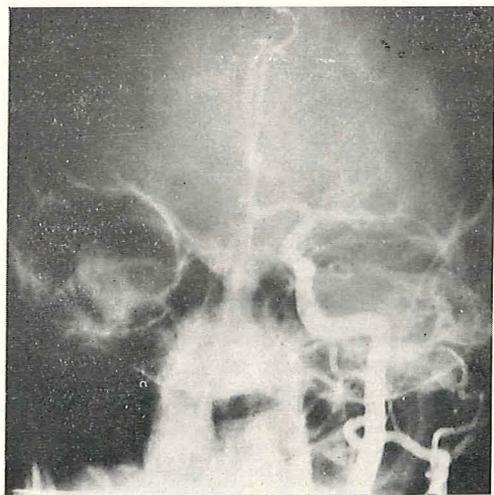


(a)

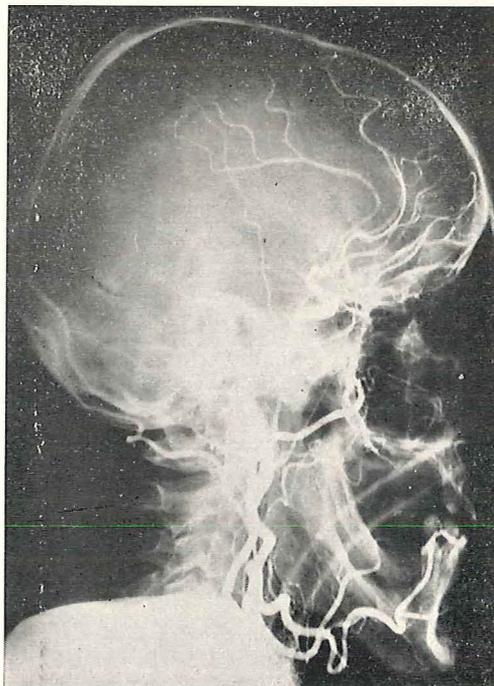


(b)

Fig. 8. Trombosis de la carótida interna a nivel de la bifurcación. (a) proyección a-p, (b) proyección lateral.



(a)



(b)

Fig. 9. Trombosis de la silviana inmediatamente después de la salida de las arterias talamoestriadas: (a) proyección frontal y (b) proyección sagital .

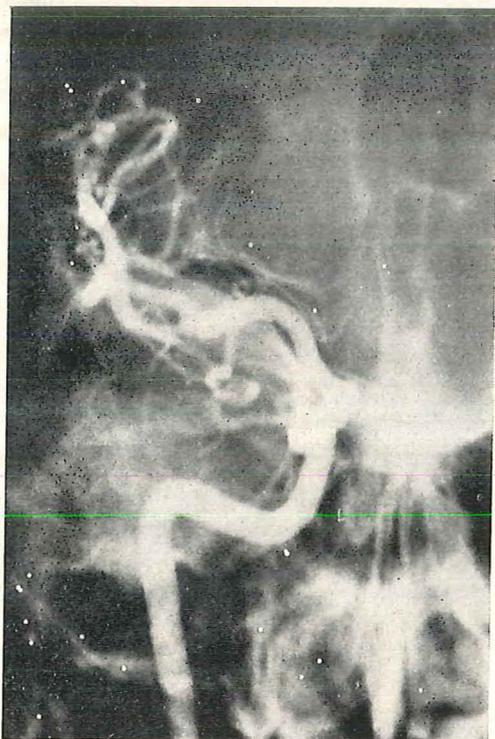
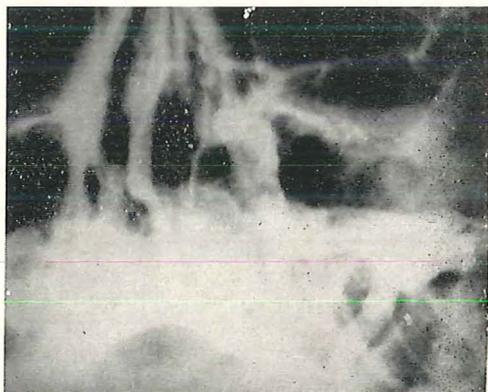


Fig. 10. Estenosis ateromatosa de la silviana; ausencia de relleno de la cerebral anterior desde su origen.

quirúrgico. Puede decirse que todos los pacientes menores de 60 años son aptos en principio para un estudio angiográfico. 2) Sospecha clínica de una estenosis de carótida extracraneal expresada por episodios de isquemia cerebral transitoria, ictus en evolución con remisiones incompletas sugestivos de microémbolos que tengan su origen en la carótida extracraneal, y auscultación de soplos en el cuello. 3) Sospecha de una malformación vascular. 4) Diagnóstico diferencial con procesos expansivos. 5) Existencia de un traumatismo craneal previo.

Pronóstico: es muy difícil establecer un pronóstico al comienzo de un ictus, el enfermo puede empeorar y morir en horas, o por el contrario iniciar una me-

joría que conduzca a la recuperación; ello depende en gran parte de la naturaleza anatomopatológica de la lesión. En cualquier caso, el coma inicial es de mal pronóstico, y los enfermos que en esta situación no muestran signos de recu-



(a)



(b)

Fig. 11. Estenosis ateromatosa de la porción inicial del sífon: (a) proyección frontal y (b) proyección lateral.

perar el conocimiento al cabo de las primeras 24 horas es muy improbable que se recupere<sup>14</sup>.

Se considera como mortalidad inmediata la que tiene lugar en las primeras 4 semanas de haber ocurrido el accidente. En nuestra serie se hace referencia a la mortalidad inmediata aunque hemos incluido algunos que fallecieron en los 5 primeros meses. En las trombosis alcanza el 16 %, cifra ligeramente inferior a la de la mayoría de los autores<sup>2, 4, 7, 19</sup>. Entre los factores que influyen en el pronóstico inmediato están la edad, nivel de conciencia, modo de comienzo, y extensión del infarto. La edad influye poco hasta la sexta década, a partir de entonces la mortalidad aumenta con la edad. La mortalidad inmediata en la serie de Glynn<sup>7</sup> fue del 28 % en los menores de 60 años, 27 % entre los 60 y 69 años, y 46 % en los mayores de 70 años. Marshall y Shaw<sup>16</sup> encontraron una mortalidad doble en los mayores de 60 años. Carter<sup>4</sup> tuvo una mortalidad del 9 % en los menores de 60 años, del 23 % entre los 60 y 69 años, y del 37 % en los mayores de 70 años. La edad media relativamente baja de nuestra serie explica la menor mortalidad que hemos tenido. El coma ensombrece el pronóstico, especialmente si se prolonga más de 24 horas; la mitad de nuestros enfermos que fallecieron estaban en coma y los demás mostraban un descenso del nivel de conciencia. En la serie de Glynn<sup>7</sup> la mortalidad es del 50 % en los enfermos en coma y del 18 % en los que no tienen afectación del nivel de conciencia. Carter<sup>4</sup> obtiene una mortalidad del 12 % en los enfermos que no estaban en coma, 43 % en los que estaban en coma menos de 24 horas, 88 % en los que el coma se prolonga 48 horas, y 93 % cuando el coma sobrepasa las 48 horas.

Las hemorragias dan las cifras de mortalidad más elevadas de todos los ACV.



(a)



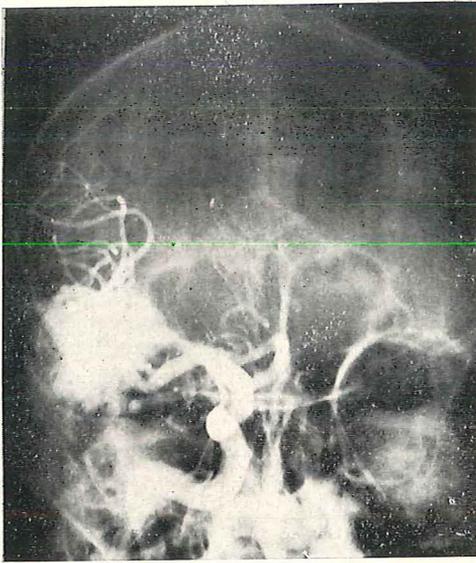
(b)



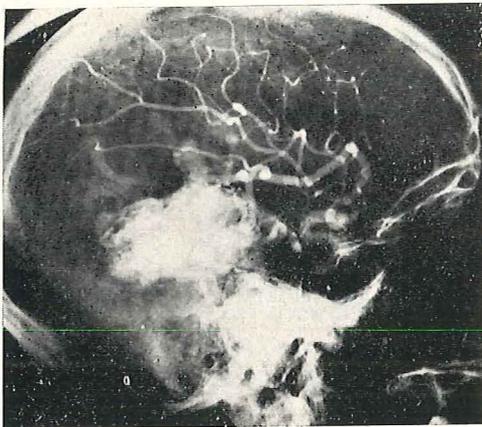
(c)

Fig. 12. Aneurismas: (a) de la comunicante anterior, y (b) de la comunicante posterior, (c) persistencia de relleno del aneurisma en la fase venosa.

En nuestra serie alcanza el 51 %, y consideradas por separado las HSA dan un 11 % de mortalidad, las HCMs un 27 %, y las HCs un 100 %. La mortalidad de las hemorragias subaracnoideas en el Cooperative Aneurysn Study fue del 44 %<sup>12</sup>. En las HCs McKissok<sup>17</sup> tuvo una mortalidad del 51 %, mientras

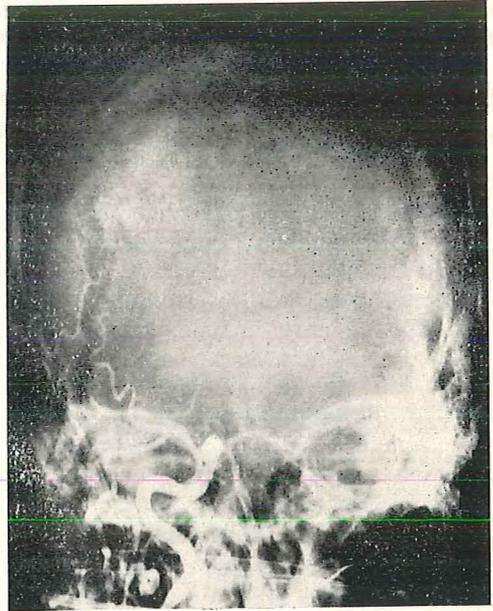


(a)



(b)

Fig. 13. Malformación arteriovenosa: (a) proyección frontal, y (b) proyección lateral.



(a)



(b)

Fig. 14. Detención circulatoria a nivel del sífon carotídeo en un caso de hemorragia cerebral en situación de coma dépassé: (a) proyección frontal, y (b) proyección lateral.

que otros autores encuentran cifras más elevadas, llegando al 97 % en la serie de Glynn<sup>7</sup>; en la de Eisenberg<sup>6</sup> fue del 82 % al final del primer mes, y del 97 % al cabo de 5 años. Entre los fac-

tores que influyen en el pronóstico de las hemorragias cerebrales, el más importante es el nivel de conciencia al cabo de las primeras 24 horas; en la serie de McKissok<sup>17</sup>, la mortalidad fue del 100 % en los que estaban en coma, y del 16 % en los que no presentaban descenso del nivel de conciencia, con cifras intermedias para los enfermos obnubilados.

De los ACVs el que más casos de invalidez da es la trombosis cerebral. La mitad de nuestros casos de trombosis quedaron con un grado acusado de incapacidad, que supone una auténtica carga familiar y social. En contraste la hemo-

rragia cerebral por su alta mortalidad no plantea este problema en un porcentaje tan elevado.

La mortalidad tardía de estos enfermos depende no tanto del propio ictus como del estado del aparato cardiovascular en su conjunto, siendo la hipertensión arterial y la cardiopatía isquémica los factores que más disminuyen las posibilidades de vida<sup>15</sup>. La mortalidad de los enfermos que han sobrevivido el accidente agudo al cabo de 4 años es del 53 % en la serie de Adams<sup>1</sup>, del 60 % en la de Katz<sup>9</sup>, y del 40 % en la de Marshall<sup>16</sup>.

#### SUMMARY

### Acute Cerebrovascular Accidents: Clinical Aspects. 100 Cases

One hundred cases of cerebrovascular accidents were observed between 1968 and 1971. The factors analysed were: age, sex, manner of onset, level of consciousness, transient cerebral ischaemia history, headache, meningeal symptoms, blood pressure, glycaemia, cholesterol concentration, fundus oculi observations,

carotid palpation, neck and cranial murmurs, electroencephalogram, examination of the cerebrospinal fluid, simple X-rays of cranium, thorax and abdomen, and cerebral angiography. The immediate prognosis and aftermaths of the ictus are studied according to their different classifications.

#### BIBLIOGRAFÍA

- ADAMS, G. F. y J. D. MERRITT. *Brit. Med. J.*, 1: 309, 1967.
- ARING, C. D. y H. H. MERRITT. *Arch. Intern. Med.*, 56: 435, 1935.
- BAKER, A. B., A. IANNONE y J. KENNARD. *Wld Neurol.*, 1: 127, 1960.
- CARTER, A. B. En *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. XI, página 292. P. J. Vinken y G. W. Bruyn, eds. *North Holland Pub.*, Amsterdam, vol. 11, pág. 292.
- CUMINGS, J. M., I. K. GRUNDT, J. T. HOLLAND y J. MARSHALL. *Lancet*, 2: 194, 1967.
- EISENBERG, H., J. T. MORRISON, P. SULLIVAN y F. M. FOOTE. *J. Amer. Med. Ass.*, 189: 883, 1964.
- GLYNN, A. A. *Brit. Med. J.*, 1: 1216, 1956.
- KANNEL, W. B. *Transactions of the fifth Princeton Conference*, págs. 53-66. Siekert, R. G. y J. P. Whisnant. Grune y Stratton, New York, 1966.
- KATZ, S., A. B. FORD, A. B. CHINN y V. A. NEWILL. *Medicine* (Baltimore), 45: 236, 1966.
- KURLAND, L. T. *J. Chron. Dis.*, 8: 378, 1958.
- KURTZKE, J. F. *Epidemiology of cerebrovascular disease*. Springer-Verlag. Berlín, 1969.
- LOCKSLEY, H. B. *J. Neurosurg.*, 25: 219, 1966.

13. MARAVI, E., V. IRAGUI y C. ALVAREZ. *Rev. Med. Univ. Navarra*, 16: 259, 1972.
14. MARSHALL, J. *Diagnóstico y Tratamiento de las afecciones cerebrovasculares*. Edic. cien. Barcelona, 1970.
15. MARSHALL, J. y A. C. KAESER. *Brit. Med. J.*, 2: 73, 1961.
16. MARSHALL, J. y D. A. SHAW. *Brit. Med. J.*, 1: 1614, 1959.
17. MCKISSOCK, W., A. RICHARDSON y J. C. TAYLOR. *Lancet*, 2: 221, 1961.
18. MURPHY, J. P. *Cerebrovascular disease*. Chicago Year Book Medical Publishers, Chicago, 1954.
19. PINCOCK, J. G. *Ann. Intern. Med.*, 46: 925, 1957.
20. ROBINSON, R. W., N. HIGANO y W. D. COHEN. *Ann. Intern. Med.*, 59: 180, 1963.
21. SORDAS, R., H. OSTIUND y R. MULLER. *Arch. Neurol.*, 26: 489, 1972.
22. ZIELKE, H. G. y K. D. KRAFT. *Z. Ges. Inn. Med.*, 19: 361, 1964.