

Estudio de 300 casos de enfermedad cerebrovascular en la Fundación Santa Fe de Bogotá

J. Toro, M. S. Yepes, F. Dangond

Se estudió la historia clínica de 300 pacientes, quienes consultaron a la Fundación Santa Fe de Bogotá entre 1984 y 1988 por enfermedad cerebrovascular. Se hizo diagnóstico de ACV isquémico en 48% de los casos, de ACV hemorrágico en 37%, de isquemia cerebral transitoria en 15% y de déficit neurológico en reversión en 1.66% de los pacientes. El promedio de edad observado para todos los casos fue de 67.33 años con un ligero predominio de pacientes de sexo femenino (52.33%). Se observó mortalidad de 6.9% para el ACV isquémico y de 29% para el ACV hemorrágico. La letalidad en los 300 casos fue de 13.33.

La H.T.A. se constituyó como el antecedente más importante para el ACV hemorrágico. Para el ACV isquémico, los antecedentes más importantes fueron tabaquismo, H.T.A. e hipercolesterolemia.

INTRODUCCION

Los accidentes cerebro vasculares (ACV) ocupan el tercer lugar como causa de mortalidad en los países desarrollados, luego de las cardiopatías y el cáncer (1). En Colombia ocupan el sexto lugar después de las infecciones intestinales, los tumores malignos, la insuficiencia respiratoria aguda, las cardiopatías no isquémicas y las coronariopatías (2).

Mientras en las estadísticas norteamericanas las tasas de mortalidad por ACV en hombres y muje-

res entre 45 y 59 años de edad es de 0.19/1000 (1), en Colombia es de 1.0/1000 (2), constituyéndose en la tercera causa de mortalidad en este grupo de edad. En países desarrollados, como consecuencia de los programas de prevención y control de H.T.A., la incidencia ha disminuido notablemente. Es así como entre 1968 y 1975 la aparición de esta entidad ha declinado en 33% en los EE.UU. (3).

Los 150 g de neuronas y glía que constituyen el cerebro de un adulto necesitan un aporte de 150 g de glucosa y 72 litros de oxígeno en 24 horas. Debido a que el tejido nervioso no puede almacenar estas sustancias, el suministro por parte de la circulación sanguínea debe ser ininterrumpido. La circulación cerebral absorbe aproximadamente 10 a 15% del gasto cardíaco, y el sistema carotídeo lleva aproximadamente 90% del flujo cerebral.

Después de 30 segundos de isquemia, el metabolismo se altera y luego de un minuto cesa la función (1). Cuando esto ocurre, aparece una entidad que clínicamente se ha denominado accidente cerebrovascular (ACV).

Los ACV tradicionalmente se han dividido en accidentes isquémicos transitorios (AIT) y ACV establecidos. Estos últimos pueden ser isquémicos o hemorrágicos. Los hemorrágicos se dividen en hemorragia parenquimatosa y hemorragia subaracnoidea (HS A), mientras que los isquémicos pueden dividirse en embóleos y trombóticos.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron las historias clínicas de 300 pacientes, quienes consultaron a la F.S.F.B. por enfermedad cerebrovascular. A todos les fue hecho el diagnóstico de ACV por un neurólogo clínico.

Dr. Jaime Toro Gómez: Jefe Departamento Neurología F.S.F.B.; Manuel S. Yepes S.: Tutor Neurología F.S.F.B., estudiante X semestre, Facultad de Medicina, Universidad Javeriana; Fernando Dangond Castro: Rural Neurología F.S.F.B.

Solicitud de separatas al Dr. Toro.

Se definió el ACV trombótico como una alteración de la función cerebral, focal o global, que lleva a la muerte o que dura más de 24 horas sin otra causa aparente más que la vascular y cuyo origen es un trombo (4). Las principales características clínicas son, antecedentes de AIT en el mismo territorio, incremento progresivo o déficit sin fluctuación y déficit súbito debido a oclusión arterial (5). A estos pacientes se les hizo escanografía al ingreso y un control posterior a las 72 horas a quienes se consideró necesario.

El diagnóstico de ACV embólico se hizo con base en los siguientes criterios: infartos múltiples diagnosticados clínica o tomográficamente, fibrilación auricular con valvulopatía reumática, historia de infarto agudo del miocardio (IAM) hasta cuatro meses antes del ACV y hallazgo de trombo y/o segmento discinético en el ecocardiograma. En estos pacientes se investigó la frecuencia de aparición de hipertrofia ventricular izquierda y fibrilación auricular aislada. Estos fueron considerados los criterios más sensibles para el diagnóstico de ACV embólico.

El inicio súbito, la pérdida de la conciencia y las convulsiones fueron considerados como criterios de alta especificidad, pero no fueron condición sin la cual no pudiera hacerse el diagnóstico. A estos pacientes también les fue realizado un escanograma en el momento de su ingreso y luego de 72 horas, cuando se consideró pertinente.

De igual manera se procedió con los pacientes a quienes se diagnosticó accidente isquémico transitorio (AIT), el cual fue definido como un déficit neurológico, focal, transitorio, presumiblemente de origen isquémico, que resolvió completamente en un plazo de 24 horas, sin dejar ninguna lesión tomográfica luego de 72 horas.

Se consideró la hemorragia parenquimatosa como un ACV originado por sangrado de fuente arterial directamente en el parénquima cerebral (1). A estos pacientes se les practicó escanografía en el momento del ingreso, considerándose como característica la aparición de una lesión de alta densidad en paciente por lo general hipertenso.

El déficit neurológico isquémico en reversión (RIND) se definió como una alteración de la fun-

ción cerebral de origen isquémico, que se resolvió en su totalidad entre las 24 horas y el séptimo día (L4).

En total se realizaron 240 tomografías, 58 arteriografías cerebrales, 88 ecocardiogramas, colesterol a 70% de los pacientes con ACV trombótico, triglicéridos a 46% y ácido úrico a 32%. También fueron realizados 250 electrocardiogramas y 285 radiografías de tórax. Doppler sólo se realizó a nueve pacientes. El colesterol se consideró elevado con valores superiores a 5.2 mmol/L (6), los triglicéridos cuando estaban sobre 2.4 mmol/L, y el ácido úrico con cifras superiores a 380.7 μ mol/L.

Se anticoagularon los pacientes con infarto de origen embólico preferiblemente de tamaño pequeño o mediano con 1000 UI/IV/hora de heparina continuando luego con warfarina sódica.

Fueron realizadas catorce endarterectomías carotídeas. Se consideraron quirúrgicos los pacientes con estenosis carotídea con síntoma focales, sin cardiopatía coexistente a quienes en la arteriografía se les encontró una estenosis superior a 80% y/o presencia de ulceraciones. Con estenosis inferior a 80%, con una luz superior a 1.5 mm, se prefirió el tratamiento médico con antiagregantes plaquetarios.

RESULTADOS

Según sus características clínicas y teniendo en cuenta los criterios diagnósticos, se clasificaron los 300 casos, así: ACV isquémico (trombótico y embólico), accidente isquémico transitorio (territorio anterior y territorio posterior), hemorragia parenquimatosa y RIND (Tabla 1). Hubo ligero predominio de pacientes de sexo femenino (52.33%). El promedio de edad fue de 67.33 años.

ACV trombótico. Se encontraron 111 casos de ACV trombótico, lo cual representa 37% de todos los ACV del estudio. Pertenecen al sexo femenino 66%. La frecuencia de los diferentes factores de riesgo fue la siguiente: hipertensión arterial (HTA) (51.4%), cigarrillo (43.2%), diabetes (34.23%), AIT previo (33.3%), enfermedad coronaria (26.12%), alcoholismo (23.42%), uso de anticonceptivos (12.61% de las pacientes de sexo femeni-

Tabla 1. Clasificación general de los casos de enfermedad cerebrovascular observados en la F.S.F.B.

Tipo de ACV	Número de casos	Porcentaje
* Isquémico	145	48.33
* Hemorrágico	104	36.66
* AIT	45	15.33
* RIND	5	1.66
Total	300	100.00

no) y hematocrito superior a 0.55 (13.6%) (Tabla 2).

En cuanto al comportamiento del colesterol, triglicéridos y ácido úrico, se encontraron elevados en 64%, 33% y 22% de los pacientes respectivamente. En 22 pacientes menores de 59 años se encontró elevado el colesterol, en siete los triglicéridos y en seis el ácido úrico.

En 61.2% de los casos el déficit fue progresivo, instaurándose en la mañana en 49% de los pacientes. Los síntomas más frecuentes en el motivo de consulta fueron: cefalea (53%), trastorno de la sensibilidad (52%), hemiparesis (52%), afasia (44%), vómito (33%), hemiplejía (32%), convulsiones (11%) y cuadriparesia (3.6%).

En la admisión, 57.65% de los pacientes estaban alerta. La localización tomográfica de los infartos fue: temporal derecho (18), temporal izquierdo (18), parietal derecho (13), frontal izquierdo (8), múltiples infartos (8), parietal izquierdo (6), occipital derecho (5), cerebelo (3) y mesencéfalo (1). Se realizaron 14 arteriografías encontrándose arterioesclerosis en 10 de ellas.

Las características clínicas más importantes del ACV cerebeloso fueron cefalea de inicio súbito, incapacidad para la marcha, vómito, disartria y náuseas. Uno de estos casos correspondió a una paciente con hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia.

En general (86% de los casos), el manejo del ACV trombótico se hizo con antiagregantes plaquetarios. En esta serie, 60 pacientes fueron manejados con menos de 500 mg/día y los restantes con dosis superiores. El dipiridamol fue utilizado en 12% de los pacientes.

Tabla 2. Antecedentes más importantes en el ACV trombótico.

Antecedente	Frecuencia	Porcentaje
Tabaquismo sin HTA	35	31.53
HTA sin tabaquismo	44	39.63
HTA y tabaquismo	33	29.72
HTA (total)	57	51.35
Tabaquismo (total)	48	43.24
Diabetes	38	34.23
AIT previo	37	33.33
Coronariopatía	29	26.12
Alcoholismo	26	23.42
Hematocrito 55	15	13.6
Anticonceptivos	14	12.61

ACV embólico. Se revisaron 34 casos de ACV embólico (11.33% de todos los casos). El cumplimiento de los criterios diagnósticos propuestos fue el siguiente: múltiples infartos (58.8%), fibrilación auricular con valvulopatía reumática (38.2%), antecedente de IAM de pared anterior hasta cuatro meses antes del ACV (32.35%), segmento discínico en el ecocardiograma (ECO) de los pacientes con antecedentes de IAM (32.35%) y hallazgo de trombos en el ECO de los mismos pacientes (26.47%). Se encontró hipertrofia ventricular izquierda en 41.18% de estos casos y fibrilación auricular aislada en 23.53% (Tabla 3).

En 79.4% de los casos la instauración fue súbita. La mayoría de los pacientes (76.5%) estaban alerta en la admisión. Los síntomas más comunes fueron, en orden de frecuencia: hemiparesis, afasia, cefalea, trastorno de la sensibilidad, pérdida de conciencia (23.52%), trastorno de la función mental, vómito y convulsiones (2.9%).

Tabla 3. Criterios empleados para el diagnóstico de ACV embólico.

Criterio diagnóstico	No. casos	%
* Múltiples infartos diagnosticados clínica o tomográficamente	20	58.82
* Fibrilación auricular con valvulopatía reumática	13	38.23
* Antecedente de IAM de pared anterior hasta 4 meses antes del ACV	11	32.35
* Segmento discínico en el ecocardiograma	11	32.35
* Hallazgo de trombo en el ecocardiograma	9	26.47
* Hipertrofia ventricular izquierda (EKG)	14	41.18
* Fibrilación auricular aislada	8	23.53

Se realizaron 32 radiografías de tórax, siendo anormales 23 : nueve con cardiomegalia leve, ocho moderada y seis severa. En el EKG se encontró fibrilación auricular en 61.76% de los pacientes y antecedente de IAM en 52.94% (18). Entre el IAM y el ACV transcurrieron menos de dos meses en siete casos y menos de cuatro en cinco casos (Tabla 4). Todos eran de pared anterior y mostraban un segmento discinético en el ECO. Los hallazgos ecocardiográficos más importantes fueron: hipertrofia de cavidades (41.18%), dilatación de cavidades (41.18%), estenosis mitral (38.23%), segmento discinético (32.35%), coágulos en el ventrículo izquierdo (26.47%), calcificación del anillo de la mitral (26.47%), coágulos en la aurícula (14.70%) y estenosis aórtica (24%).

Por escanograma la localización de los infartos fue la siguiente: múltiples infartos (58.9%), temporal derecho (41.17%), temporal izquierdo (32.35%), parietal izquierdo (14.7%), frontal derecho (11.76%) y occipital derecho (8.82%).

Se anticoagularon de manera inmediata 20 pacientes con esquema de 1000/UI/IV/h de heparina. Los demás casos o bien presentaban una contraindicación formal para anticoagular o por su tamaño se prefirió esperar algunos días.

Se observó complicación hemorrágica al cuarto día de anticoagulación con heparina de un infarto de tamaño grande. Igual ocurrió en dos casos en los que se estaba utilizando la warfarina sódica.

Isquemia cerebral transitoria-carótida izquierda. Se revisaron 23 casos de AIT de carótida izquierda cuyos síntomas más importantes, en orden de frecuencia, fueron: déficit motor, afasia,

amaurosis fugax, déficit sensitivo, disartria, disfasia y mareo.

La mayor parte de los casos (69.6%) revirtieron en menos de una hora. Los demás lo hicieron en un plazo inferior a los 120 minutos. Los principales antecedentes fueron cigarrillo, HTA y AIT previo. Se encontraron soplos carotídeos ipsilaterales en 65.21% de los casos. De 16 arteriografías que se realizaron, 14 fueron anormales.

El ácido acetilsalicílico se utilizó en 18 pacientes, siete de ellos en dosis superior a 500 mg. La heparina fue utilizada en 14 casos no observándose complicación hemorrágica en ninguno.

Isquemia cerebral transitoria-carótida derecha. Se revisaron once casos de AIT de carótida derecha. Los síntomas, en orden de frecuencia, fueron: déficit motor, amaurosis fugax, déficit sensitivo, disartria, mareo y afasia.

En cuanto a la duración del AIT, 72.8% de los casos revirtieron en menos de una hora. Los restantes no duraron más de 90 minutos. Todos los pacientes se encontraban alerta en la admisión. Los antecedentes más importantes fueron: AIT previo (45.45%), tabaquismo (36.36%), uso de antiagregantes plaquetarios (27.27%) e HTA (18.18%).

En seis casos (54.54%) se encontraron soplos cardíacos ipsilaterales. La tomografía en todos los casos fue normal. Se realizaron 10 arteriografías, de las cuales nueve fueron anormales, seis de ellas con obstrucción superior a 50%. Se encontraron placas ulceradas en cuatro casos. Fueron realizadas cuatro endarterectomías carotídeas con las siguientes características: la primera con obstrucción de 50% y dos ulceraciones; la segunda con estenosis de 60% y una úlcera; la tercera y cuarta con obstrucciones de 80 y 90% respectivamente, sin presencia de ulceraciones.

El ácido acetilsalicílico se utilizó en 44% de los pacientes. La dosis más frecuentemente utilizada fue inferior a 500 mg. El dipiridamol se utilizó en ocho pacientes y la heparina en cinco.

Isquemia cerebral transitoria-territorio posterior. Se revisaron 12 casos de AIT en territorio posterior. Los principales síntomas fueron

Tabla 4. Antecedente de IAM en los pacientes con ACV embólico.

Tiempo antes del ACV	No. de pacientes	%
2 meses	7	20.58
4 meses	5	11.76
6 meses	2	5.88
1 año	1	2.94
1 1/2 años	1	2.94
2 años	1	2.94
5 años	1	2.94
Más de 5 años	1	2.94
Total	18	52.94

Tabla 5. Cifras en mm de Hg de la presión arterial de los pacientes con hemorragia parenquimatosa al examen físico de ingreso.

Sistólica	Frecuencia	Porcentaje
100-130	1	2.22
130-160	10	22.22
160-190	17	37.77
Más de 190	8	17.77
Diastólica	Frecuencia	Porcentaje
Menor de 90	5	11.11
90-100	8	17.77
100-130	16	35.55
Mayor de 130	2	4.44

vértigo, marcha inestable, disartria, diplopia, mareo, déficit sensitivo y déficit motor (en orden de frecuencia). La mitad de los casos revirtió en cuatro horas. Los demás lo hicieron en un plazo inferior a la hora. En la admisión sólo un paciente se encontraba somnoliento; los demás estaban alerta. Se realizaron ocho tomografías y dos arteriografías, que fueron normales.

En 11 casos el manejo se hizo con ácido acetil-salicílico; seis recibieron dosis superiores a los 500 mg. La heparina sólo se utilizó en un paciente en dosis de 1000 UI/IV/h.

Hemorragia parenquimatosa. Se revisaron 45 casos de hemorragia parenquimatosa que representan 15% de la totalidad de ACV. El cuadro más frecuentemente observado fue de instauración súbita (82.22%), con cefalea intensa (53.33%), pérdida de conciencia (48.88%), hemiparesis (43%), trastorno de la sensibilidad (37.77%), afasia (24.44%) y convulsiones (8.88%). Antecedente de HTA tenían 42 pacientes (93.33%), mientras que 17 (37.77%) eran fumadores.

Los hallazgos más frecuentes en el examen físico fueron: HTA (Tabla 5), cambios pupilares, descerebración, afasia, hemiparesis, hemiplejía y desviación de la mirada. La localización tomográfica más frecuente de los hematomas fue: núcleos de la base (68.88%), subcortical (24.44%), subependimaria (2.2%) y cerebelosa (4.44%).

Diez cirugías fueron realizadas: ocho lobares y dos en núcleos de la base. El Glasgow antes de la

cirugía fue 15 en siete casos, 13 en uno, 12 en otro y 11 en el último. Un paciente con hematoma lobar occipital que entró al servicio de urgencias con descerebración bilateral fue intervenido quirúrgicamente de manera inmediata drenándose el hematoma y obteniéndose una recuperación completa. Luego de la cirugía, cuatro pacientes murieron, uno de ellos en el hospital. Se observaron secuelas en 93.33% de los casos.

Con el uso de esteroides no se encontró ningún beneficio. Por el contrario, 90% de estos pacientes presentó alguna complicación infecciosa. En todos los pacientes que murieron (15) se habían utilizado los esteroides.

Hemorragia parenquimatosa sin origen aparente. Los dos casos observados se presentaron con cefalea severa de inicio súbito; vómito y pérdida de conciencia. El TAC mostró una hemorragia lobar y otra en los núcleos de la base. Se realizaron dos arteriografías, en una de las cuales se encontró espasmo vascular moderado y generalizado.

RIND. Los cinco casos observados tuvieron instauración progresiva. Dos se resolvieron en 30 horas, dos en 48 y uno en 72. Cuatro de estos pacientes eran fumadores, tres diabéticos y uno hipertenso.

Mortalidad por causas y letalidad. El ACV isquémico tuvo una mortalidad de 6.8% (10 pacientes) y el hemorrágico de 28.84% (30 casos). Ningún paciente con diagnóstico de AIT o RIND murió. La letalidad en los 300 casos observados fue de 13.33%.

DISCUSION

A pesar de haber mejorado el conocimiento que se tiene sobre los factores de riesgo de la enfermedad cerebrovascular, ésta continúa ocupando un importante lugar en las listas de morbimortalidad. Sin embargo, en países desarrollados, donde se han realizado programas de prevención, ya se empieza a notar una disminución en su aparición.

En el estudio de Framingham, la posibilidad de

tener un ACV antes de los 70 años era de 1 en 20. En el estudio de Rochester, se encontró un riesgo relativo (R.R.) de 1.6 por cada año de vida (7). La presión sistólica, el colesterol sérico, la intolerancia a la glucosa, el hábito de fumar y la hipertrofia ventricular izquierda son reconocidos por algunos como los factores de riesgo más importantes (4).

En cuanto al sexo, algunos estudios encuentran un R.R. de 2.0 para los hombres (7). Sin embargo, esto ha tendido a variar posiblemente por el cambio de costumbres observado en la población femenina. En el estudio de Rochester, el R.R. para HTA es 4.0. Al parecer, la cifra de presión sistólica es más significativa. Las cifras de lípidos séricos tienen importancia definitiva antes de los 55 años. En mujeres se ha encontrado una asociación negativa con los niveles de LDL (3). En nuestra serie, 20% de los pacientes con ACV trombótico tenían menos de 55 años y su único factor de riesgo era la hipercolesterolemia.

La obesidad representa un factor de riesgo en la medida que produzca HTA e intolerancia a los azúcares (3). Otros factores de riesgo cardiovascular incluyen la cardiopatía hipertensiva (R.R.2.2), coronariopatía (R.R.2.0) e ICC (R.R. 1.7) (7). Para algunos, la hipertrofia ventricular izquierda documentada electrocardiográficamente es uno de los más poderosos predictores cardiovasculares de ACV (3).

La asociación entre AIT previo y ACV posterior parece ser definitiva (1, 3, 7). En el estudio de Rochester, el R.R. es de 3.9 (7). Al parecer el riesgo de ACV posterior en pacientes con AIT es de 35% en 5 años, siendo de 5 a 6% por año (1).

El uso de contraceptivos orales y su relación con ACV ha tenido gran discusión. Mientras para algunos representa un R.R. de 7.6 (3), para otros es de 2, siendo importante sólo cuando la cantidad de estrógenos del compuesto es superior a los 50 microgramos (9). En lo que coinciden todos los estudios es en el sinergismo de contraceptivos orales y cigarrillo (3).

En cuanto al hábito de fumar, la relación con ACV parece ser definitiva. Para hombres, se ha encontrado un R.R. de 2.5 para el ACV isquémico y 6.0 para el hemorrágico (10). El dejar de fumar

disminuye el riesgo pero nunca el nivel de los no fumadores (10-13). Por un tiempo se pensó que el cigarrillo no era un factor de riesgo para las mujeres. Actualmente se sabe que aquellas mujeres que fuman entre uno y 14 catorce cigarrillos diarios tienen un R.R. de 2.2 para el ACV isquémico y 9.8 para la H.S.A. Para las mujeres que han dejado de fumar en un plazo inferior a los dos años, el R.R. baja a 2.6 (11).

Al parecer independientemente del sexo y la edad, el fumar produce aumento en los niveles de fibrinógeno y la actividad plaquetaria (13). El tabaquismo también se ha relacionado en forma definitiva con ACV en pacientes jóvenes (R.R. 3.0), en quienes la coexistencia de HTA y uso de cigarrillo son sinergistas (R.R. 2.0) (12).

Algunos estudios (15) han encontrado que el consumo de 5 a 14 g de alcohol/día (tres a nueve copas en la semana), disminuye el R.R. de ACV isquémico en mujeres entre los 34 y 59 años de edad a 0.3. Sin embargo, la misma dosis aumenta el R.R. de HSA en estas mujeres a 3.7. Al parecer, el alcohol aumenta las fracciones APO I y APO II, aumenta la acción de la prostaciclina, disminuye la agregación plaquetaria e interactúa con el ácido acetilsalicílico aumentando el tiempo de sangrado. Así mismo, también aumenta el recambio del activador del plasminógeno, disminuye el fibrinógeno y aumenta el riesgo de HTA.

ACV trombótico. El ACV trombótico ha sido clasificado por la NINCDS como infarto cerebral debido a arterioesclerosis e insuficiencia distal e infarto de etiología desconocida (5) (Figura 1). En las principales series, el accidente trombótico representa 40% de todas las formas de ACV isquémico (1). En nuestra serie representa 24% de todos los eventos isquémicos (excluidos el AIT y RIND).

El uso de heparina en el evento isquémico también ha sido objeto de gran controversia. En algunos estudios se concluye que puede ser útil para modificar la progresión y el deterioro del ACV (18). Sin embargo, en este estudio 42.6% de los casos eran de origen embólico, lo cual pudo haber sesgado los resultados en favor de la heparina. En

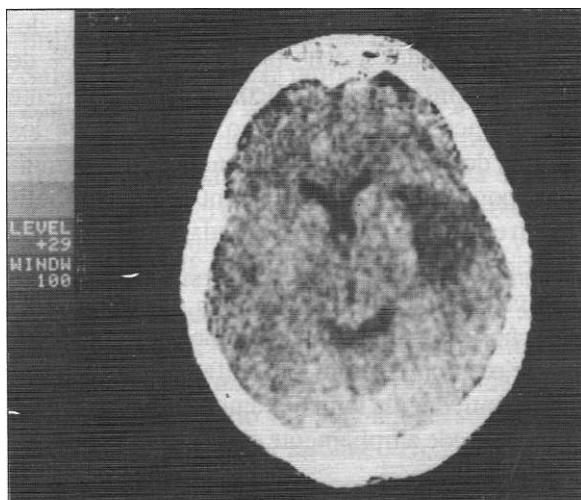


Figura 1. Accidente cerebrovascular trombótico en un paciente de 68 años.

otro estudio, de casos y controles con criterios más estrictos, en el que se excluyó evento embólico, no se encontró ningún beneficio derivado del uso de heparina en el ACV trombótico (19). Por los resultados de estos estudios y los de nuestra serie, nosotros no recomendamos el uso de heparina en el evento trombótico por no tener ningún beneficio. En la Fundación Santa Fe de Bogotá la heparina se utilizó en 10 casos con ACV trombótico, no encontrándose beneficio en ninguno de ellos. Uno de estos pacientes tuvo complicación hemorrágica al segundo día de administración.

A iguales conclusiones se llegó sobre el uso de esteroides. En nuestra serie se utilizaron en 16 casos (14.4%) no observándose ventaja evidente en ninguno y sí aumento en el índice de complicaciones infecciosas, lo cual empeoró notablemente el pronóstico. Por esto, y por los estudios controlados que existen (20) no recomendamos el uso de esteroides en el ACV isquémico.

El empleo de dextrosa cada vez está más controvertido en el evento isquémico. En primates sometidos a isquemia cerebral, el uso de dextrosa hizo significativamente desfavorable el pronóstico y ocasionó un mayor deterioro (21). Otros estudios han concluido que los niveles de glucosa se correlacionan con el pronóstico siendo éste peor en los pacientes con cifras elevadas (22).

Los ACV cerebelosos representan un porcenta-

je muy pequeño del total de eventos isquémicos, en nuestra serie el 2%. Scotti y cols (26) encontraron que el inicio es súbito en 95% de los casos, informando sólo un caso que tuvo síntomas premonitorios. En esta misma serie, los síntomas más frecuentes fueron desequilibrio, mareo y vértigo, náuseas y vómito, palabra escandida, cefalea, visión borrosa y tinnitus. En nuestra serie los síntomas más frecuentes fueron cefalea de inicio súbito (100%), vómito (100%), imposibilidad para la marcha (100%), disartria (100%) y náuseas (66.66%). El pronóstico es muy difícil de establecer. Son muchos los pacientes que entrando en buen estado al servicio de urgencias se deterioran en un plazo que va de tres horas a tres semanas (1, 26).

ACV embólico. La frecuencia del ACV embólico varía considerablemente en los diferentes estudios, y como consecuencia de la falta de criterios diagnósticos suficientemente sensibles. Sin embargo, la frecuencia reportada actualmente oscila entre 16 y 21 (1, 5). En nuestra serie representa 11.33% de todos los ACV.

La gran dificultad que se ha tenido es la ausencia de un perfil diagnóstico suficientemente sensible. Gates, Barnett y Silver (1) establecen los siguientes criterios: episodios recurrentes de isquemia cerebral en diferentes territorios vasculares diagnosticados clínica o tomográficamente, isquemia cerebral en menores de 45 años, inicio súbito sin síntomas premonitorios, asociación con embolia sistémica, hallazgo tomográfico de infarto hemorrágico y evidencia arteriográfica de oclusión aislada de la arteria cerebral media o de una de sus ramas.

Nosotros consideramos que los criterios más sensibles para el diagnóstico de ACV embólico son: múltiples infartos diagnosticados clínica y tomográficamente, fibrilación auricular más valvulopatía reumática, antecedente de IAM de pared anterior hasta cuatro meses antes del ACV, hallazgo de trombo y/o segmento discínético en el ECO y, como criterios secundarios pero también de gran sensibilidad, el hallazgo electrocardiográfico de hipertrofia ventricular izquierda y fibrila-

ción auricular aislada (30-32) (Figura 2).

De todos éstos, el que con mayor exactitud se ha estudiado es el de IAM. Se sabe que 34% de los IAM de pared anterior forman trombo posteriormente, en comparación con sólo 1.5% de los IAM de pared inferior (32). En todos estos estudios, un hallazgo común lo constituye el de un segmento discinético en el ápex (31, 32). Algunos (31) dan un plazo de cuatro meses para hacer la embolia post IAM, mientras otros (32) dan un plazo crítico de dos meses.

La incidencia de fibrilación auricular aislada es de 2% (33) y su incidencia en ACV posterior es de aproximadamente 6.8%, apareciendo en promedio el evento a los 8.5 años de evolución. Otros trabajos dan una incidencia hasta de 15% (34). En nuestra serie, 23.53% de los pacientes con ACV embólico tenían fibrilación secundaria aislada. Nosotros pensamos que en estos pacientes la anticoagulación por largo tiempo debe ser tomada en cuenta.

Los infartos embólicos tienden a ser hemorrágicos; aproximadamente en 65% hay hemorragias

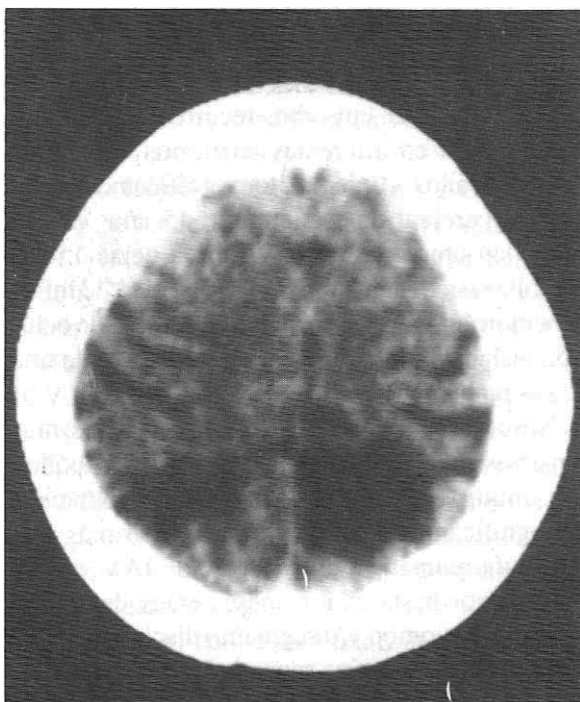


Figura 2. Múltiples infartos en un paciente con accidente cerebrovascular embólico.

petequiales (35). Esto tiene importancia en la decisión acerca del uso de la heparina. Un 5% de todos los infartos embólicos son inicialmente hemorrágicos. Luego de ocho días, 22% de los infartos de tamaño grande se vuelven hemorrágicos espontáneamente. El porcentaje de reembolización es de 10 a 13% aproximadamente; si se usa heparina puede disminuir hasta 3.3% (36-40). Con la heparinización inmediata, 5% de los infartos pequeños sangran, lo cual es menor que el porcentaje de reembolización. Si el infarto es muy grande y se anticoagula inmediatamente, 20% sangran, lo cual excede ampliamente el riesgo de reembolización (40).

Lo recomendable es anticoagular inmediatamente los infartos pequeños y medianos. Con los de tamaño grande la anticoagulación debe diferirse por lo menos siete días. En lo posible debe evitarse la heparina en bolos porque parece aumentar las complicaciones hemorrágicas (38, 39). Lo que más frecuentemente se recomienda son 1000 UI/IV/hora, controlando cuidadosamente las elevaciones de la presión sanguínea. Sobra decir que no debe intentarse la anticoagulación sin tener previamente un T.A.C. cerebral.

El uso de antagonistas de calcio, así como de inhibidores de neurotransmisores excitadores (41), parece tener algún futuro en la protección del daño neuronal isquémico (42,43).

Isquemia cerebral transitoria. La definición que actualmente se tiene de AIT es la de déficit neurológico, focal, transitorio, presumiblemente de origen isquémico, que resuelve completamente en un plazo de 24 horas (1).

Otros lo han definido como déficit neurológico, focal, de origen cerebral o retiniano, que dura menos de 24 horas (7). Sin embargo, estas definiciones de AIT, concretamente en lo que se refiere a su criterio de duración, han tenido gran controversia. Al principio, el límite de tiempo era de una hora (1), pasando posteriormente a 24. Sin embargo, se ha encontrado que la duración real de estos eventos es mucho menor. Levy y cols. (42) encontraron que 23.8% de los AIT resolvieron en cinco minutos, 38.7% en 15 minutos, 50% en la

primera media hora y 59.7% en la primera hora. Según estos autores, la probabilidad de resolución completa luego de la hora es inferior a 2%.

La incidencia de AIT se calcula entre 2.2 y 8.0/1000 (1) con una prevalencia que oscila entre 1.1 y 7.7/1000. En el estudio de Wilkinson y cols. (44) se encuentra que en el hombre la diabetes y la enfermedad cardiovascular y en la mujer la diabetes, son factores que empeoran el pronóstico. Se han distinguido tres formas de presentación clínica: la ceguera monocular transitoria, el accidente hemisférico transitorio y recientemente se ha descrito la ceguera bilateral aislada (46). Los síntomas sensoriales unilaterales, síncope, pérdida de conciencia o confusión, incontinencia urinaria, migraña, epilepsia y vértigo posicional benigno son los principales diagnósticos diferenciales (1,47).

El prolapso de la válvula mitral y la valvulopatía reumática han sido encontrados como causa importante de AIT en pacientes menores de 45 años (48-50). El tratamiento puede ser médico o quirúrgico. En esta decisión juega papel muy importante el uso del Doppler. En algunos estudios se le da una sensibilidad que oscila entre 69 y 100%, con una muy buena especificidad (51). Sin embargo, el uso del Dúplex, combinación de Doppler y ecografía, da una especificidad muy cercana al 100%. Para lograr buenos resultados se necesita un aparato adecuado y una lectura exacta de los resultados. Desafortunadamente en nuestro medio no contamos con este recurso en todas las instituciones, lo cual afecta de manera notable el estudio de los pacientes con lesión carotídea.

Los soplos carotídeos no son un marcador de enfermedad carotídea. Lo único con que se relacionan claramente es con enfermedad vascular sistémica (52). Su auscultación tiene 27.6% de falsos positivos (sobre todo en grados altos de estenosis) y 26% de falsos negativos. El grado de estenosis reviste gran importancia en el pronóstico, cuando ésta es superior a 80%, el riesgo de AIT o ACV posterior es de 35% a los seis meses y de 46% a los doce. Con estenosis inferior a 80%, el riesgo de AIT o ACV es sólo de 1.5% a los seis meses (53) (Figura 3).

Cuando se tiene un paciente con soplo caroti-

deo asintomático se le debe instruir sobre los síntomas de AIT y la necesidad de una pronta consulta médica. No está indicado el estudio invasivo ni mucho menos la endarterectomía porque representa un riesgo inaceptable para este tipo de pacientes (54-57). Los pacientes con soplos asintomáticos tienen dos a tres veces más riesgo de ACV posterior, si se les compara con los pacientes con soplos asintomáticos. En la elección de un método diagnóstico se debe tener en cuenta la probabilidad de encontrar una lesión quirúrgica y la posibilidad de complicación por la arteriografía.

Los pacientes con AIT tienen una probabilidad de lesión quirúrgica entre 10 y 50%, lo cual lleva a preferir el uso de un método no invasivo (56). Sin embargo, por la pobre sensibilidad del ultrasonido en la mayoría de las instituciones de nuestro medio, es preferible, bajo ciertas condiciones, la arteriografía. Además, en pacientes que han tenido un ACV previo con déficit residual menor,



Figura 3. Estenosis del 98% de la carótida interna en un paciente de 68 años con isquemia cerebral transitoria.

la arteriografía debe ser el método de primera elección (56). Debe recordarse que la arteriografía cerebral presenta complicaciones neurológicas en 4.2% de los casos, de las cuales 0.6% son permanentes. Está contraindicada en aquellos pacientes que han tenido un IAM en los seis meses previos (57).

La endarterectomía, a pesar de ser la cirugía más común en algunas series de los EE.UU., presenta una morbilidad aproximada de 10% por año (56, 59). A pesar de la gran cantidad de artículos que se han escrito hasta el momento sobre indicación quirúrgica en estenosis carotídea, sólo uno de ellos, el estudio cooperativo de oclusión arterial extracraneana (60, 61), cumple con los requisitos metodológicos necesarios. En este estudio de casos y controles sólo se recomienda la cirugía para pacientes con estenosis carotídea unilateral y AIT o un déficit neurológico clasificado como leve o moderado. Ningún otro tipo de pacientes, para los autores de este estudio controlado, tienen indicación quirúrgica.

Patterson (62) recomienda el procedimiento para pacientes sintomáticos con grandes estenosis y ulceraciones severas ya que en ellos el riesgo de ACV es de 8% por año. Sin embargo, otros autores (63) no justifican el uso de la endarterectomía. En lo que sí hay un consenso general es en el aumento injustificado del riesgo de ACV en pacientes a quienes simultáneamente se intenta by-pass coronario y endarterectomía (64). Parece prudente pensar que paciente con una luz carotídea superior a 1.5 mm debe tener la posibilidad de tratamiento médico antes que quirúrgico.

Con respecto al uso de ácido acetilsalicílico, algunos estudios han encontrado que disminuye en 18% la aparición posterior de ACV. Llama la atención cómo no parece haber ninguna diferencia entre el empleo de 300 ó 1200 mg al día (65). Algunos autores (66) han encontrado que con dosis de 1 mg/kg/d ya se logra inhibir la agregación plaquetaria y prolongar significativamente el tiempo de sangrado, mientras que otros (67) han logrado el mismo efecto con dosis de 40 mg/d. Sin embargo, se debe tener en cuenta que el uso de ácido acetilsalicílico disminuye en un tercio los ACV no

fatales y sólo en una sexta parte las muertes por enfermedad vascular (68).

Llama la atención cómo la sola disminución de 5 a 10 mg de Hg en la presión diastólica por unos pocos años reduce la incidencia posterior de ACV hasta en 50%. Así mismo, si se logra disminuir el colesterol sérico en 10%, la tasa de enfermedad coronaria disminuye significativamente. Nosotros recomendamos la dosis de 325 mg/día de ácido acetilsalicílico. En lo que sí hay consenso general es en la ausencia de cualquier beneficio derivado del uso del dipiridamol (69), por lo cual nosotros tampoco lo recomendamos.

El uso de puente IC/EC ha tenido gran controversia. Sin embargo, sólo hay hasta el momento un estudio con las características metodológicas necesarias (70) en el cual no se encontró ningún beneficio derivado de su uso. Esto fue particularmente cierto para pacientes con estenosis severa de la arteria cerebral media y aquellos con síntomas persistentes después de demostrada la oclusión de la carótida interna. Otros autores (71-76), sin embargo, hacen énfasis en la necesidad de más estudios controlados que puedan dar mayor claridad al tema. En contraposición con esto, hay autores (77) que no encuentran ningún riesgo con el uso de by-pass y sí un beneficio para estos pacientes.

Sin embargo, estas conclusiones son extraídas de estudios no controlados cuyos resultados deben mirarse con reserva (78). Nosotros pensamos que en tanto no haya más estudios al respecto, no hay nada que justifique el uso terapéutico de puente IC/EC.

Hemorragia parenquimatosa. La hemorragia parenquimatosa tiene frecuencia aproximada de 10% de todos los ACV (1). En nuestra serie representa el 16%. Su incidencia varía con la raza; en la negra es de 32 por 100.000, mientras que en la blanca es de 12 por 100.000 (1). Esto es reflejo de la incidencia de HTA en los dos grupos. Gracias a los programas de control de HTA, la incidencia de hemorragia parenquimatosa entre 1945 y 1976 descendió de 13.3 a 6.7/100.000 (1). El uso de anticoagulantes representa luego de la HTA el

segundo factor de riesgo (1). En nuestra serie, 93.33% de los pacientes eran hipertensos y 8.8% tenían el uso de warfarina como único factor de riesgo.

Los lugares afectados, en orden de frecuencia, son: putamen, hemorragia lobar, tálamo, cerebelo, puente, caudado y combinación de putamen y tálamo (Figura 4). Causas distintas de la hipertensión incluyen malformaciones vasculares, uso de anfetaminas, tumores primarios (glioblastoma multiforme), metástasis (coriocarcinoma, Ca.broncogénico, melanoma), angiopatía amiloide (1, 79), discrasias sanguíneas y consumo de cocaína.

En una tercera parte de los pacientes el inicio es súbito, y en más de la mitad hay alteración del estado de conciencia. Las convulsiones sólo aparecen en 7% de los casos (1).

En cuanto a la hemorragia lobar, Roper y Davis (80) delinearon una serie de cuadros clínicos según la localización del sangrado: la occipital ocasionó severo dolor alrededor del ojo y hemianopsia densa; la temporal, dolor en la parte anterior de la oreja, disfasia fluida y déficit visual; la frontal, paresis leve de la mano contralateral, paresis facial y cefalea frontal; la parietal, cefalea temporal y déficit sensitivo. Según estos autores, la combinación de cualquiera de estos síndromes, cefalea, somnolencia o vómito, nuevos síntomas luego de la instauración del ACV y un rápido pero no instantáneo inicio, sugieren fuertemente la presencia de hemorragia lobar. En éste y otros estudios (17, 81), se concluye que la cefalea no es un síntoma sin el cual no pueda hacerse el diagnóstico. Esto coincide ampliamente con nuestros resultados, en los cuales 46% de los pacientes con hemorragia parenquimatosa no tuvieron cefalea.

Portenoy y cols. (87) encontraron que los mejores predictores de mal pronóstico eran: glasgow menor o igual a 8, hematoma mediano o grande, y extensión intraventricular del sangrado. El tratamiento depende del tamaño del hematoma, su localización, el efecto de masa que esté produciendo y el estado mental del paciente (81-86).

Con hematomas superiores a 26 mm se puede esperar, ya que el pronóstico es bastante bueno sin

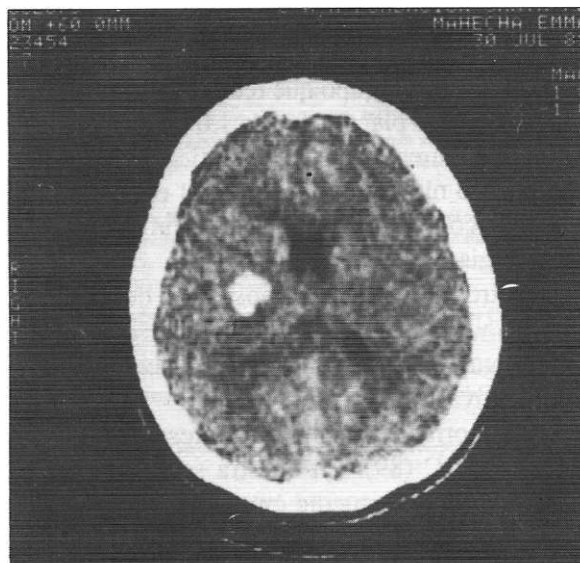


Figura 4. Hemorragia en los ganglios de la base en un paciente de 65 años de edad con H.T.A.

necesidad de cirugía. Esta tiene su máxima indicación en hematomas entre 66 y 85 mm en pacientes conscientes o en aquellos que estando en coma tienen hematomas con tamaño entre 26 y 85 mm.

Otros autores (86) consideran que para los hematomas putaminales no hay diferencia significativa en el pronóstico de los pacientes tratados quirúrgicamente cuando se les compara con los tratados médicamente. Tal vez el pronóstico es un poco mejor en el hematoma putaminal moderado cuando se realiza la intervención quirúrgica en las primeras seis horas. Aunque la cirugía no está claramente indicada en la hemorragia talámica severa con extensión a la cápsula interna, ésta podría ser considerada en determinados momentos. Los demás tipos de hemorragia talámica no tienen indicación quirúrgica. El pronóstico de los hematomas del puente es tan pobre que no justifica la intervención quirúrgica. A pesar de la necesidad de más estudios, parece que algunos hematomas cerebelosos de tamaño moderado e incluso mayores de 3 cm responden bien al tratamiento médico.

Un aspecto de gran controversia es el uso de dexametasona; Pongvarin y cols, no encontraron diferencia significativa en la mortalidad al día 21 entre el grupo tratado y el grupo placebo. En cambio, las complicaciones metabólicas, hemorrági-

cas e infecciosas empeoran significativamente el pronóstico. El RR para muerte y estado vegetativo al día 21 en el grupo que recibió dexametasona y el que recibió placebo fue de 1.04 y 0.46 respectivamente. Parece ser que los corticosteroides tienen poco o ningún efecto sobre el edema mixto (vasogénico y citotóxico) que se produce en la hemorragia intracraneana (87, 88).

Nosotros no recomendamos el uso de corticosteroides y pensamos que deben evitarse en razón de las complicaciones que provocan, empeorando significativamente el pronóstico.

La hemorragia cerebelosa representa 13% de todas las HIC (89). En nuestra serie representó 4.44%. Es más frecuente entre la sexta y octava décadas de la vida (1, 89). Los factores de riesgo más importantes son la HTA y el uso de anticoagulantes. Los síntomas más frecuentes son cefalea de inicio súbito, náuseas, vómito e incapacidad para incorporarse y caminar. La triada más frecuente es ataxia apendicular, parálisis de la mirada horizontal y paresis facial. Ott y cols. (89) encontraron que 76% de las hemorragias cerebelosas tienen dos de tales síntomas.

En cuanto al sangrado proveniente del tallo cerebral, puede dividirse en hematomas focales subependimales y hemorragia difusa hipertensiva tegmentobasilar (90, 91). El primer grupo comprende lesiones focales, asociadas con malformaciones vasculares, en pacientes jóvenes sin extensión ventricular y con un buen pronóstico quirúrgico. Estos síntomas pueden ser intermitentes y en ocasiones originar un cuadro similar a una esclerosis múltiple o a tumor del ángulo ponto-cerebeloso. El grupo de las hemorragias tegmentobasilares comprende lesiones difusas, destructivas, asociadas con HTA, que afectan a personas mayores, con gran índice de extensión ventricular, sin esperanza quirúrgica y con gran mortalidad.

SUMMARY

Three hundred patients seen at the Fundación Santa Fe de Bogotá with diagnosis of Cerebrovascular Accident (CVA) were reviewed and are the subject of this report. The diagnosis was always made by a clinical neurologist. Of the 300

cases 145 were ischemic (48.33%), 104 were hemorrhagic (36.66%), 45 were transient ischemic attacks (15.33%) and 5 were classified as reversible ischemic neurologic deficits.

Among patients with ischemic CVA mortality was 6.89% (10 cases) while for those with hemorrhage it was 28.84% (30 cases); no fatal cases were found among patients with transient ischemic attacks or reversible ischemic neurologic deficits.

A discussion of risk factors, pathophysiology, clinical characteristics, therapy and prognosis for each type of CVA is made.

REFERENCIAS

1. Barnett H, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM. Stroke. Churchill Livingstone Inc. 1986.
2. Ochoa LH, Ordoñez M, Richardson P. La mortalidad en Colombia. Volumen III. Bogotá, Ministerio de Salud Pública 1983: 7.
3. U.S. Department of Health and Human Services. The health consequences of smoking: cardiovascular disease; a report of the surgeon general. Rockville, M.D.; Office on Smoking and Health 1983: 159.
4. Shinton RA, Zekulka AV, Gill JS, Beevers DG. The frequency of epilepsy preceding stroke. *Lancet* 1987; **11**: 13.
5. Kunitz SC, Gross CR, Heyman A, Kase CS, et al. The pilot stroke data bank: definition, design, and data. *Stroke* 1984; **14**: 740-746.
6. Expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. High blood cholesterol in adults. *National Cholesterol Education Program* 1987:1-87.
7. Davis PH, Dambrosia JM, Schoenberg BS, et al. Risk factors for ischemic stroke: a prospective study in Rochester, Minnesota. *Ann Neurol* 1987; **22**:319-327.
8. Keatinge WR, Coleshaw RSK, Easton JC, et al. Increased platelet and red cell counts, blood viscosity, and plasma cholesterol levels during heat stress, and mortality from coronary and cerebral thrombosis. *The Am J Med* 1986; **81**: 795-800.
9. Vessel MP, Lawless M, Yeates D. Oral contraceptives and stroke: findings in a large prospective study. *Br Med J* 1984; **220**: 289.
10. Abbott RD, Yin Yin MA, Reed DM, et al. Risk of stroke in male cigarette smokers. *N Eng J Med* 1986; **315**: 717-720.
11. Colditz GA, Bonita R, Stampfer MJ, Willet WC, et al. Cigarette smoking and risk of stroke in middle-aged women. *N Eng J Med* 1988; **318**:937-941.
12. Bonita R, Scragg R, Stewart A, et al. Cigarette smoking and risk of premature stroke in men and women. *Br Med J* 1986; **293**: 6-8.
13. Renaud S, Blache D, Dumont E, et al. Platelet function after cigarette smoking in relation to nicotine and carbon monoxide. *Clin Pharmacol Ther* 1984; **36**:389-395.
14. Stampfer MJ, Colditz GA, Willet WC, et al. A prospective study of moderate alcohol consumption and the risk of coronary disease and stroke in women. *N Eng J Med* 1988; **319**: 267-273.
15. Dollery CT. Risk predictors, risk indicators, and benefit factors in hypertension. *Am J Med* 1987; **82** (suppl. 1 A): 2-8.
16. Henrich JB. The association between migraine and cerebral vascular events: an analytical review. *J Chronic Dis* 1987; **40**: 329-335.
17. Gorelick PB, Hier DB, Caplan LR, et al. Headache in cerebrovascular disease. *Neurology* 1986; **36**: 1445-1449.

18. **Ramirez-Lassepas M, Quiñonez MR, Niño HH.** Treatment of acute ischemic stroke. *Arch Neurol* 1986; **43**: 386-390.
19. **Duke RJ, Bloch RF, Turpis AG, et al.** Intravenous heparin for the prevention of stroke progression in acute partial stable stroke: a randomized controlled trial. *Am Intern Med* 1986; **105**: 825-828.
20. **Norris JW, Hachinski VC.** High dose steroid treatment in cerebral infarction. *Br Med J* 1986; **292**: 21-23.
21. **Lanier WL, Stangland KJ, Scheithauer BW, et al.** The effects of dextrose an head position on neurologic outcome after complete cerebral ischemia in primates: examination of a model. *Anesthesiology* 1987; **66**: 39-48.
22. **Pulsinelli WA, Levy DE, Sigsbee B, et al.** Increased damage after ischemic stroke in patients with hyperglycemia with or without established diabetes mellitus. *Am J Med* 1983; **74**: 540-544.
23. **Longstreth WT, Diher P, Cobb LA, Hanson RW, et al.** Neurologic outcome and blood glucose levels during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Neurology* 1986; **36**: 1186-1191.
24. **Barnes DM.** Drug may protect brains of heart attack victims. *Science* 1987; **235**: 632-633.
25. **Dougherty JH, Levy DE, Rawlinson DG, et al.** Experimental cerebral ischemia produced by extracranial vascular injury: protection with indomethacin and prostacyclin. *Neurology* 1982; **32**: 970-4.
26. **Scotti G, Splinner H, Sterz R, et al.** Cerebellar softening. *Ann Neurol* 1980; **8**: 133-40.
27. **Gonyea EF.** Bilateral internuclear ophthalmoplegia. *Arch Neurol* 1974; **31**: 168-173.
28. **Fisher CM.** Ocular bobbing. *Arch Neurol* 1964; **11**: 543-546.
29. **Drake ME, Erwin W, Massey EW.** Ocular bobbing in metabolic encephalopathy: clinical, pathologic and electrophysiologic study. *Neurology* 1982; **32**: 1029-31.
30. **Johannessen KA, Nordrehaug JE, Lippe G, Vollset SE.** Risk factors for embolisation in patients with left ventricular thrombi and acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1988; **60**: 104-10.
31. **Ramirez-Lassepas M, Cipolle RJ, Randal PD, et al.** Can embolic stroke be diagnosed on the basis of neurological clinical criteria? *Arch Neurol* 1987; **44**: 87-89.
32. **Weinreich DJ, Burke JF, Paulretto FJ.** Left ventricular mural thrombi complicating acute myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1984; **100**: 789-794.
33. **Brand FN, Abbott RD, Kannel WB, Wolff PA.** Characteristics and prognosis of lone atrial fibrillation. *JAMA* 1985; **254**: 3449-3453.
34. **Lodder J, Dennis MS, Raak LV, et al.** Cooperative study on the value of long term anticoagulation in patients with stroke and non-rheumatic atrial fibrillation. *Br Med J* 1988; **296**: 1435-1438.
35. **Furlan AJ, Cavalier SJ, Hobbs RE, et al.** Hemorrhage and anticoagulation after non septic embolic brain infarction. *Neurology* 1982; **32**: 280-2.
36. **Siegel R, Tresh DD, Keelan MH, et al.** Effects of anticoagulation on recurrent systemic emboli in mitral stenosis. *Am J Cardiol* 1987; **60**: 1191-1192.
37. **Roller RL.** Recurrent embolic cerebral infarction and anticoagulation. *Neurology* 1982; **32**: 283-5.
38. **Yatsu FM, Mohr JP.** Anticoagulation therapy for cardiogenic emboli to brain. *Neurol* 1982; **32**: 274-275.
39. **Stroke-cerebral embolism study group.** Cardioembolic stroke, early anticoagulation, and brain hemorrhage. *Arch Intern Med* 1987; **147**: 636-640.
40. **Furlan AJ.** Cardiogenic stroke and anticoagulation. Annual meeting cerebrovascular course. *Am Acad Neurol* 1984.
41. **Low RI, Takeda PA, Lee G, et al.** Potential efficacy of calcium antagonists and heparin in patients with embolic stroke. *Am Heart J* 1986; **112**: 1338-1339.
42. **Werdelin L, Juhler M.** The course of transient ischemic attacks. *Neurology* 1988; **38**: 677-678.
43. **Levy DE.** How transient are transient ischemic attacks? *Neurology* 1988; **38**: 674-677.
44. **Wilkinson WE, Heymann A, Pfeffer RI, Burch JG.** A questionnaire for TIA symptoms: a predictor of subsequent stroke. Cerebrovascular diseases. Thirteenth research (Princeton) conference. Raven Press, New York, 1983.
45. **Schoenberg BS, Schoenberg DG, Pritchard DA, et al.** Cardiovascular disease precursors of completed ischemic stroke and transient ischemic attacks. Cerebrovascular diseases. Thirteenth research (Princeton) conference. Raven Press, New York, 1983.
46. **Dennis MS, Sandercock PAG, Bamford JM, Warlow CP.** Lone bilateral blindness: a transient ischemic attack. *Lancet* 1989; 185-189.
47. **Kraaijeveld CL, Gijn JV, Schouten JA, et al.** Interobserver agreement for the diagnosis of transient ischemic attacks. *Stroke* 1984; **15**: 723-725.
48. **Watson RT.** TIA, stroke, and mitral valve prolapse. *Neurology* 1979; **29**: 886-889.
49. **Swash M.** Transient visual obscurations in chronic rheumatic heart-disease. *Lancet* 1970: 323-326.
50. **Barnett JM, Bouschner DR, Taylor W, et al.** Further evidence relating mitral-valve prolapse to cerebral ischemic events. *N Eng J Med* 1980; **102**: 139-144.
51. **Russell D, Lindergaard KF, Nakstad P, et al.** Detection of carotid occlusive disease by pulsed Doppler spectral analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984; **47**: 1307-1313.
52. **Kuller LH, Sutton KC.** Carotid artery bruit: is it safe and effective to auscultate the neck? *Stroke* 1984; **15**: 944-947.
53. **Heyman A, Wilkinson W, Heyden S, et al.** Risk of stroke in asymptomatic persons with cervical arterial bruits. *N Eng J Med* 1980; **302**: 838-841.
54. **Barnett HJM, Plum F, Walton JN.** Carotid endarterectomy - an expression of concern. *Stroke* 1984; **15**: 941-943.
55. **Feussner JR, Matchar DB.** When and how to study the carotid arteries. *Ann Intern Med* 1988; **109**: 805-818.
56. **Matchar DB, Pauker SC.** Endarterectomy in carotid artery disease. *JAMA* 1987; **258**: 793-798.
57. **Akers DL, Belli WH, Kerstein MD.** Does intracranial dye study contribute to evaluation of carotid artery disease? *Am J Surg* 1988; **156**: 87-90.
58. **Toole JF.** Asymptomatic carotid artery disease. Cerebrovascular disorders. *Am Acad Neurol* 1986.
59. **Norris JW, D'Alton JG.** Outcome of patients with asymptomatic carotid bruits. Cerebrovascular diseases. Thirteenth research (Princeton) conference. Raven Press, New York 1983.
60. **Bauer RB, Meyer JS, Fields WS, et al.** Joint study of extracranial arterial occlusion: III. Progress report of controlled study of long term survival in patients with and without operation. *JAMA* 1969; **208**: 509-518.
61. **Fields WS, Maslenikov V, Meyer JS, et al.** Joint study of extracranial arterial occlusion: V progress report of prognosis following surgery or nonsurgical treatment for transient cerebral ischemic attacks and cervical carotid artery lesions. *JAMA* 1970; **211**: 1993-2003.
62. **Patterson RH.** Can carotid endarterectomy be justified? Yes. *Arch Neurol* 1987; **44**: 651-2.
63. **Jonás S.** Can carotid endarterectomy be justified? No. *Arch Neurol* 1987; **44**: 652-3.
64. **Furlan AJ, Cracium AR.** Carotid stenosis does not increase the risk of stroke during coronary artery by-pass surgery. *Stroke* 1985; **16**: 797.
65. **UK-TIA Study Group.** United Kingdom transient ischaemic attack (UK-TIA) aspirin trial: interim results. *Br Med J* 1988; **296**: 316-320.

66. **Boysen G, Boss AH, Odum N, et al.** Prolongation of bleeding time and inhibitions of platelet aggregation by low-dose acetylsalicylic acid in patients with cerebrovascular disease. *Stroke* 1984; **15**: 241-243.
67. **Weksler DB, Kent JL, Rudolph D, et al.** Effects of low dose aspirin on platelet function in patients with recent cerebral ischemia. *Stroke* 1985; **16**: 5-9.
68. **Sandercock P.** Aspirin for strokes and transient ischemic attacks. No Panacea. *Br Med J* 1988; **297**: 995-996.
69. **The American-Canadian Cooperative Study Group.** Persantine aspirin trial in cerebral ischemia part II: endpoints results. *Stroke* 1985; **16**: 406-415.
70. **The EC/IC Bypass Study Group.** Failure of extracranial-intracranial arterial bypass to reduce the risk of ischemic stroke. *N Eng J Med* 1985; **313**: 1191-1199.
71. **Powers WJ, Martin W, Herscovitch P, et al.** Extracranial-intracranial bypass surgery: hemodynamic and metabolic effects. *Neurology* 1984; **34**: 1168-74.
72. **Barnett HJM.** Is there a place for cerebral revascularization? *Clin Neurosurg* 1979; **26**: 314-29.
73. **Sundt TM.** Was the international randomized trial on EC/IC bypass representative of the population? *N Eng J Med* 1987; **316**: 814-816.
74. **Plum F.** Extracranial-intracranial arterial bypass and cerebral vascular disease. *N Eng J Med* 1985; **313**: 1221-1223.
75. **Goldring S, Zervas N.** The extracranial-intracranial bypass study. *N Eng J Med* 1987; **316**: 817-819.
76. **Barnett HJM.** Are the results of the extracranial-intracranial bypass trial generalizable? *N Eng J Med* 1987; **316**: 820-824.
77. **The EC/IC Bypass Study Group.** The international cooperative study of extracranial-intracranial arterial anastomosis: methodology and entry characteristics. *Stroke* 1985; **16**: 397-405.
78. **Diaz F, Ausmann J, Mehta B, et al.** Acute cerebral revascularization. *J Neurosurg* 1985; **63**: 200-209.
79. **Finelli PF, Kessimmian N, Bernstein PW.** Cerebral amyloid angiopathy manifesting as recurrent intracerebral hemorrhage. *Arch Neurol* 1984; **41**: 330-333.
80. **Ropper AH, Davis K.** Lobar cerebral hemorrhages: acute clinical syndrome in 26 cases. *Ann Neurol* 1980; **8**: 141-47.
81. **Volpin-L, Cervellini P, Colombo F, et al.** Spontaneous intracerebral hematomas: a new proposal about the usefulness and limits of surgical treatment. *Neurosurgery* 1984; **15**: 663-6.
82. **McGuiness, Short D, Kerstein MD.** Subclavian external carotid bypass for symptomatic severe cerebral ischemia from common and internal carotid artery occlusion. *Am J Surg* 1988; **155**: 546-550.
83. **Masdeu JC, Rubino FA.** Management of lobar intracerebral hemorrhage: medical or surgical. *Neurology* 1984; **34**: 381-3.
84. **Kandel EI, Vjacheslaw VP.** Stereotaxic evacuation of spontaneous intracerebral hematomas. *J Neurosurg* 1985; **62**: 206-213.
85. **Morgan RF, Horowitz JH, Wanebo HJ, et al.** Surgical management of vascular malformation of the head and neck. *Am J Surg* 1988; **152**: 424-429.
86. **Kanno T, Sano H, Shinomiya Y, et al.** Role of surgery in hypertensive intracerebral hematoma. *J Neurosurg* 1984; **61**: 1091-99.
87. **Portenoy RK, Lipton RB, Berger AR, et al.** Intracerebral haemorrhage: a model for the prediction of outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987; **50**: 976-979.
88. **Pongvarin N, Bhoopat W, Viriyavejakul A, et al.** Effects of dexamethasone in primary supratentorial intracerebral hemorrhage. *N Eng J Med* 1987; **316**: 1229-1233.
89. **Ott K, Kase CS, Ojemann RG, et al.** Cerebellar hemorrhage: diagnosis and treatment. *Arch Neurol* 1974; **31**: 160-167.
90. **Mangiardi JR, Epstein FJ.** Brainstem hematomas: review of the literature and presentation of five new cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; **51**: 966-976.
91. **Tuhim S, Yang WC, Rubinowitz H, et al.** Primary pontine hemorrhage and the dysarthria-clumsy hand syndrome. *Neurology* 1982; **32**: 1027-8.