

PRINCIPALES ENFERMEDADES VASCULARES CEREBRALES QUE SON OBJETO DEL PROCESO DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN

**Dr. C. Abel Gallardo Sarmiento¹, M. SC. Ángel Basilio de la Cruz Enríquez², M. Sc.
Rolando Jesús Espino Marrero³, Dr. Crescencio Aneiro Alfonso⁴**

1. *Universidad de Matanzas – Sede “Camilo Cienfuegos”, Vía
Blanca Km.3, Matanzas, Cuba. abel.gallardo@umcc.cu*

2. *Universidad de Matanzas – Sede “Camilo Cienfuegos”, Vía
Blanca Km.3, Matanzas, Cuba. angel.delacruz@umcc.cu*

3. *INDER Provincial, Estadio Victoria de Girón, Calzada Martín Dihigo,
Matanzas, Cuba.*

4. *Hospital Provincial de Matanzas “José Ramón López
Tabranes”, Versalles, Matanzas, Cuba.*



Monografías



RESUMEN

Las patologías vasculares cerebrales son consideradas como una enfermedad crónica no transmisible y constituyen la tercera causa de muerte a nivel mundial. La aparición de este grupo de patologías frecuentemente se encuentra asociada a la aparición de secuelas que generan un alto grado de dependencia. Estas patologías no se encuentran incluidas en el programa de Cultura Física Terapéutica, de manera que no se le da prioridad a este tipo de enfermedad, las cuales se dificultan en alto grado por la falta de personal capacitado para tratar a dichos pacientes. El objetivo de la presente investigación se encuentra enmarcado en: Caracterizar las principales enfermedades vasculares cerebrales que son objeto del proceso de medicina física y rehabilitación.

Palabras claves: *Búsqueda indexada; Monografías; Publicaciones. (Utilizar cursiva y NO borrar línea inferior)*

INTRODUCCIÓN:

La Enfermedad Cerebro vascular es considerada como una enfermedad crónica no Transmisible, sus formas de presentación constituyen uno de los principales problemas de las ciencias médicas y un problema de salud mundial con tendencia creciente, reconocidas como enfermedad específica desde épocas remotas, la cual fue descrita por primera vez por Hipócrates. Sin embargo, sólo en los últimos 50 años se le ha conferido especial importancia, lo que ha despertado su estudio con particular interés, sobre todo por la elevada magnitud del problema a nivel poblacional.

Se estima que es una de las enfermedades crónicas más prevalente en todo el mundo, especialmente en personas mayores de 45 años. La misma presenta una amplia distribución mundial, con predominios variables en diferentes zonas, lo que se ha constituido en un verdadero enigma desde la perspectiva epidemiológica (Arango et al., 2004).

Esta situación afecta, tanto a países de altos ingresos económicos como a aquellos en vía de desarrollo. Constituyen la tercera causa de muerte, la primera causa de ingresos médicos por trastornos neurológicos, generando tanto incapacidad física como laboral, lo cual ocasiona relevantes gastos desde el punto de vista sanitario y social. Constituye la séptima causa de años perdidos por discapacidad al analizar todas las edades y la segunda para los grupos de edad mayor de 60 años.

La incidencia de la enfermedad cerebro vascular (ECV) se incrementa con la edad. Existe más posibilidad de sufrir accidentes cerebro vascular (ACV) mientras más edad se tenga. Entre la tercera y cuarta década de la vida, la incidencia es de 3 por cada 10000 habitantes. Entre la octava y novena década, la incidencia aumenta a 300 por cada 10000 habitantes. Los hombres son más propensos a presentar esta enfermedad (Álvarez, 2001), aunque la



mortalidad por esta causa haya descendido en la mayoría de los países, el envejecimiento creciente de las poblaciones determina que el predominio de este padecimiento no disminuya. El control de los factores de riesgo de ictus, las enfermedades predisponentes como la hipertensión arterial y la creciente calidad de vida constituyen una medida muy eficaz para el descenso de la mortalidad por esta enfermedad; sin embargo, los logros en el tratamiento del episodio ictal han sido muy limitados (Arango, 2004).

La ECV es considerada como la tercera causa de muerte en varios países del mundo como Estados Unidos y Cuba. La mortalidad por ECV oscila entre 35 a 200 casos por cada 100000 habitantes por año en estudios realizados en países de Europa y América del Norte (Celermajer, 2003).

En los países menos desarrollados, la transición demográfica está dando lugar a patrones de morbimortalidad cada día más parecidos a los de los desarrollados.

En estos últimos la prevalencia de los principales factores de riesgo (hipertensión, hipercolesterinemia, diabetes y consumo de tabaco) aumenta rápidamente. En América Latina se calcula que en el 2020 siete de cada diez muertes se deberán a enfermedades no transmisibles (Mesea y Quintana, 1999).

Los datos epidemiológicos publicados por la Organización Mundial de la Salud han mostrado que existe una gran variación en la mortalidad por enfermedad cerebro vascular entre diferentes países, desde un valor tan alto como 164 por 100000 en Bulgaria a tan bajo como 32 por 100000 en Estados Unidos (EE.UU). Existe una marcada dependencia de la edad en cuanto a la incidencia de ACV con sólo 30 episodios por 100000 habitantes en los menores de 44 años, mientras que alrededor de 1 230 por 100000 habitantes por encima de los 75 años sufren al menos un evento isquémico cerebral (Castillo, 2000).

Se entiende por ECV aquellos trastornos en los que hay un área cerebral afectada de forma transitoria o permanente por isquemia o hemorragia y/o cuando uno o más vasos sanguíneos cerebrales están afectados por un proceso patológico (Álvarez, 2001).

Las enfermedades cerebro vasculares constituyen un grupo de enfermedades que afectan el encéfalo como resultado de un proceso patológico de los vasos sanguíneos y/o su contenido (Castillo, 2000). Pueden incluir cualquier lesión de la pared vascular, oclusión de la luz por trombos o émbolos, ruptura de los vasos, alteración de la permeabilidad de la pared o incremento de la viscosidad de la sangre (Farrera, 1998).

En la población general, la causa más frecuente es la aterosclerosis. En los pacientes que ingresan a unidad terapia intensiva (UTI) también es frecuente que la causa productora sea un fenómeno embólico, disección de las arterias carótidas o vertebrales, y oclusión trombótica de la arteria basilar (Castillo, 2000).



Las causas principales de ACV isquémicos son el embolismo aterosclerótico y la oclusión trombótica en arterias de pequeño diámetro con lipohialinosis. El embolismo, en general de origen cardiaco, es responsable de al menos el 20% de todos los ACV, y puede ser atribuido a una variedad de causas. El embolismo cerebral complica el 2% de todos los infartos agudos de miocardio, y el 5% de aquéllos de gran tamaño, en general durante la segunda a cuarta semana ulterior al ataque agudo.

El 50% de todos los ACV embólicos son causados por una fibrilación auricular de origen no valvular, en la mayoría de los casos al poco tiempo del inicio de este tipo común de arritmia. Más del 90% de todos los émbolos cardiogénicos ocluyen ramas de la arteria cerebral media.

La ECV isquémica constituye una urgencia médica; una rápida y correcta actuación diagnóstica y terapéutica es la única estrategia viable para apalejar sus devastadoras consecuencias (Canhao et al., 2003).

Pese a que en años recientes los científicos han logrado grandes avances en el conocimiento de los mecanismos y las causas de los accidentes cerebro vascular, el tratamiento de la enfermedad no ha seguido el mismo ritmo vertiginoso de progreso. La lucha contra la enfermedad se ha dificultado por varios factores: la falta de información en el ciudadano común con respecto a un adecuado conocimiento de los factores de riesgo y los síntomas premonitorios o indicadores de un ataque cerebral, lo que conlleva a la falta de una consulta temprana cuando es aún posible mejorar las condiciones del paciente, la ausencia de una conducta médica unificada con sistemas de pronta evaluación y tratamiento de los pacientes, así como algunas dificultades materiales y/o organizativas.

Entre los que sobreviven, el 50% o más quedan con alguna secuela, en Cuba son las primeras causas de urgencia médica y discapacidad entre las enfermedades neurológicas. La rehabilitación temprana constituye uno de los pilares de mayor importancia en el tratamiento de estos pacientes con el objetivo de minimizar o eliminar total o parcialmente las secuelas invalidantes generadas por esta enfermedad y el cual se lleva a cabo por un equipo multidisciplinario. Nuestra provincia cuenta en cada municipio con varios centros habilitados en los policlínicos o locales previamente equipados para este fin. La mayoría de estos pacientes no cuenta con los medios necesarios para asistir a estos locales y recibir la atención especializada, sea porque viven a grandes distancias, tienen problemas familiares que limitan su tratamiento, o dificultades económicas que les impide asistir diariamente. Por otra parte en el programa de Cultura Física Terapéutica no se le da prioridad a este tipo de patologías, las cuales se dificultan en alto grado por la falta de personal capacitado para tratar a dichos pacientes.



Desarrollo:

Las enfermedades vasculares cerebrales (ECV) son muy numerosas; debido a ello tienen una compleja nomenclatura que dependen de los siguientes factores: naturaleza de la lesión, tamaño y morfología de la misma, forma de instauración y evolución posterior, topografía, mecanismo de producción y etiología (Mesea y Quintana, 1999).

Según su naturaleza, la ECV se puede presentar como isquemia o como hemorragia, con una proporción en torno al 85% y 15 % respectivamente. Desde el punto de vista práctico la enfermedad cerebro vascular se divide en cuatro formas clínicas: Infarto cerebral isquémico, hemorragia subaracnoidea, infarto cerebral hemorrágico y la hemorragia cerebral intraparenquimatosa.

El Infarto cerebral isquémico se refiere al síndrome clínico relacionado con la isquemia cerebral focal, la cual puede obedecer a múltiples causas y a su vez manifestarse de diferentes formas. Las formas más frecuentes son:

- a) Ataque transitorio de isquemia (ATI).
- b) Defecto neurológico isquémico reversible (DNIR).
- c) Infarto cerebrales en progresión.
- d) Infarto cerebral completo.

Isquemia cerebral transitoria o accidente isquémico transitorio (AIT) constituye el déficit neurológico focal de origen vascular de intensidad variable y que regresa completamente en menos de 24 horas, cuando la región afectada es la carotidea, o antes de las 72 horas cuando el responsable es el sistema vertebro basilar.

Defecto neurológico isquémico reversible es aquel ictus que se recupera completamente antes de las tres semanas, pero tiene una duración de más de 24 horas cuando la región es la carotidea, y 72 horas si es vertebro basilar. Suele demostrarse en la imagenología una lesión permanente.

Se denomina Ictus menor cuando el accidente deja secuelas, pero en un periodo hasta 21 días recupera al menos el 80 % del déficit neurológico inicial. Los AIT, los defectos neurológicos isquémicos reversibles y los ictus leves constituyen manifestaciones clínicas de ECV de intensidad creciente que tiene su más grave exponente en el ictus establecido.

Infarto cerebral en progresión es aquel accidente isquémico que evoluciona en pocas horas o incluso minutos hacia déficit neurológicos mayores, que habitualmente comportan un pronóstico desfavorable en cuanto a secuela o mortalidad.



Infarto cerebral completo o establecido, este no se modifica, o sea, no adopta formas más graves ni tiende a regresar, puede establecerse desde el inicio o ser el resultado final de un infarto cerebral en progresión cuando se estabiliza. Recibe esta denominación cuando el defecto neurológico, de origen vascular y generalmente de comienzo agudo, persiste más de tres semanas. También existen otras formas de presentación de la patología isquémica.

Infarto lagunar, se declara a los pequeños infartos en las regiones de las ramas penetrantes de la cerebral media, posterior o basilar que guardan mucha relación con la hipertensión arterial crónica y con sus consecuencias fundamentales (el micro ateroma y la lipohialinosis).

El infarto cerebral silente se descubre mediante alguna técnica avanzada imagenológica o postmortem, y no provocó síntomas o signos advertidos por el enfermo o sus familiares (Brandt et al., 2000). Este tipo de infarto, por lo general, no recibe las bondades de la Rehabilitación, ya que en la mayoría de los casos fallecen.

La gran mayoría de estos cuadros clínicos están causados por isquemia cerebral focal y raras veces por hemorragia cerebral. La apariencia clínica y la evolución de la ECV isquémica dependen esencialmente de la intensidad de la isquemia, de su localización y de la capacidad del cerebro de recuperación. Si la manifestación clínica de las lesiones vasculares cerebrales es casi siempre un déficit neurológico (en general parálisis) de carácter agudo (ictus), las lesiones de origen vascular que determinan estos cuadros son muy variadas, aunque, en esencia, los mecanismos fisiopatológicos últimos son la isquemia (falta de flujo sanguíneo) y la hemorragia parenquimatosa (Farrera, 1998).

La aterosclerosis es la causa más frecuente, aparece en mayor o menor grado en poblaciones diferentes de latitudes distantes, desde miembros de tribus primitivas hasta en las poblaciones más civilizadas, se observa en la etapa embrionaria engrosamiento de fibras musculares que luego de una lenta metamorfosis constituirá la lesión (placa de ateroma). Se trata de un depósito graso rodeado por una armazón fibrosa situada en la intima de una arteria de gran o mediano tamaño, y que por sí sola casi nunca compromete la luz del vaso a pesar de formar una elevación o relieve en el lumen.

La ulceración es la complicación más frecuente, no se sabe la causa ni el momento en que ocurre, lo que es bien conocido que cuando sucede se genera el trombo fibrinoplaquetario, que puede ocluir el vaso o fragmentarse y provocar embolismos en ramas más distantes (oclusión embólica arteria- arteria).

Aunque la arteriosclerosis puede afectar cualquier segmento arterial, tiene predilección por la bifurcación carotidea (nacimiento de la carótida interna), sifón carotideo, polígono de Willis y el nacimiento en la aorta de los cuatro vasos que irrigan el cerebro. Por este motivo, muchas veces esta condición se denomina enfermedad de las carótidas (Álvarez, 2001).



La oclusión embólica se produce por entrada en la circulación de algún material sólido o gaseoso. La mayor fuente embolígena radica en un corazón enfermo, el cual genera trombos intracavitarios. Es en la arteria cerebral media donde con mayor frecuencia se asientan los émbolos procedentes del corazón.

Las cardiopatías que con mayor frecuencia generan embolismo son: la fibrilación auricular crónica de cualquier origen, sobre todo durante la evolución de una cardiopatía isquémica o por enfermedad mitral reumática.

- a) Infarto cardiaco reciente.
- b) Trombo mural con aneurisma ventricular o sin él.
- c) Miocardiopatía dilatada de cualquier origen.
- d) Endocarditis infecciosa.
- e) Prótesis valvular mecánica o bioprotésica.
- f) Prolapso de la válvula mitral.
- g) Insuficiencia cardiaca congestiva de cualquier causa.

De cualquier manera la oclusión embólica y la trombosis aterosclerótica provocan la mayor parte de los accidentes cerebro vascular isquémico.

Los Infartos cerebrales hemodinámicos ocurren en aquellas situaciones fisiopatológicas que evolucionan con hipotensión sostenida y descenso del gasto cardiaco y del flujo sanguíneo cerebral produciendo un daño isquémico / hipóxico cerebral global.

- a) Vasculitis del sistema nervioso central. Se caracteriza por la inflamación de los vasos sanguíneos y como resultado el compromiso de la luz del mismo.
- b) Vasoespasmo cerebral. Está relacionado con hemorragia subaracnoidea espontánea o post traumática, hipocapnias severas, hipotensión arterial severa.
- c) Afecciones metabólicas y del equilibrio del medio interno.
- d) Riesgo trombótico.
- e) Displasia arterial.
- f) Disecciones arteriales cervicocraneales.



La hemorragia cerebral intraparenquimatosa es la que con mayor frecuencia determina ictus, la hipertensión arterial es la principal causa de este tipo de hemorragia y se encuentra en el 60% de los pacientes, también los aneurismas, angiomas, terapia anticoagulante, angiopatía amiloidea y tumores cerebrales que en raras ocasiones son tumores vascularizados (meningioma) o agresivos (melanoma) los causantes de esta enfermedad. La hemorragia cerebral intraparenquimatosa con frecuencia se abre al sistema ventricular o al espacio subaracnoideo (Chong y Mohr, 2005).

La hemorragia subaracnoidea habitualmente, no produce signos de focalización neurológica, excepto si existe algún componente intraparenquimatoso, por lo que el cuadro clínico consiste en cefalea intensa de inicio súbito acompañada de vómitos, náuseas, fotofobia o producir alteraciones transitorias de la conciencia, al igualarse la presión intracraneal con la presión arterial media e interrumpirse de forma temporal, alteración del nivel de conciencia en dependencia de la cuantía del sangramiento. La mayor parte de las veces se presentan signos meníngeos y puede existir hipertermia ligera. En ocasiones, a este cuadro se añade un déficit neurológico focal, que se produce cuando la hemorragia se introduce en el parénquima cerebral y/o cuando a la hemorragia subaracnoidea se asocia una isquemia cerebral focal por vaso espasmo de las grandes arterias intracraneales (carótida, cerebral media). La causa conocida de sangrado subaracnoidea más frecuente es la rotura de un aneurisma arterial (Castillo, 2000).

Otras lesiones isquémicas es la atrofia cortical granular de la corteza cerebral (consecuencia de isquemia y/o anoxia como la que se produce en lesiones de grandes vasos o en la insuficiencia cardíaca crónica y grave) y la desmielinización isquémica de la sustancia blanca, también llamada leucoaraiosis. Las modernas técnicas radiológicas, como la tomografía computarizada (TC) de alta definición y la resonancia magnética (RM), que detectan con facilidad estas lesiones, han suscitado una gran discusión sobre su origen y significado, debido a que se observan con gran frecuencia en individuos con demencia multiinfarto, personas con factores de riesgo vasculares, pero también en pacientes con enfermedad de Alzheimer e incluso en personas sintomáticas. Al parecer, estas lesiones desmielinizantes de la sustancia blanca pueden tener una etiología múltiple: alteraciones isquémicas (hialinosis de arteriolas, angiopatía amiloidea), ensanchamiento de espacios peri vasculares y atrofia cortical. El hecho es que estas lesiones mielíticas son constantes en la encefalopatía de Binswanger (Bravata y Concato, 2002).

Factores de riesgo:

Algunos eventos cerebro vascular ocurren sin que haya habido sintomatología previa. Existen una serie de factores de riesgo independientes para el desarrollo de ACV, la mayoría de ellos asociados con la aterosclerosis. Los factores de riesgo no modificables incluyen la edad avanzada, el sexo masculino, la raza no blanca, la presencia de enfermedad coronaria o insuficiencia cardíaca congestiva, y una historia familiar positiva para ACV o AIT. La hipercolesterolemia, la diabetes, el hábito de fumar y la hipertensión arterial son los factores de riesgo modificables mayores para los accidentes vasculares



trombocitos. De éstos, la hipertensión es con mucho el factor más importante. La presencia de soplos carotídeos es indicadora de enfermedad aterosclerótica, y documental un riesgo aumentado de enfermedad cardíaca y de ACV.

La presión arterial media elevada de forma continua y durante largos periodos favorece la aterosclerosis y la lipohialinosis de las pequeñas arterias penetrantes del cerebro, así como la aterosclerosis del arco aórtico y de las arterias cervicocraneales, a la vez que repercute sobre el corazón lo cual puede complicarse con un accidente vascular encefálico (AVE) (Diringer, 2004).

El hábito de fumar incrementa la agregación plaquetaria, eleva las cifras de hematocrito, así como los niveles de fibrinógenos. Disminuye los niveles de HDL, los cuales son factores que aumentan la aterosclerosis y la trombosis extravascular (Donnan et al, 2003).

Intolerancia a la glucosa. Aunque existe relación entre diabetes Mellitus, hipertensión arterial, obesidad y dislipoproteinemia, resulta difícil la asociación exclusiva de los AVE con la intolerancia a la glucosa; sin embargo hay varios estudios que afirman que este trastorno endocrino metabólico constituye un factor de riesgo individual.

Obesidad. Asociada con otros factores de riesgo como hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipidemia.

Actividad física y estilos de vida. El ejercicio físico disminuye la agregabilidad plaquetaria, incrementa la sensibilidad periférica a la insulina, reduce el peso corporal, disminuye los niveles promedios de presión arterial media y aumenta las concentraciones de HDL.

Hipercolesterolemia. Desde el punto de vista teórico el incremento del colesterol favorece la aterosclerosis de la carótida interna y arterias cervicales predisponiendo al infarto isquémico ya sea por oclusión aterosclerótica o por embolismo arteria-arteria.

Ingestión de alcohol. Los bebedores moderados de alcohol muestran alguna protección hacia la enfermedad aterosclerótica, mostrando niveles de HDL y prostaciclina circulante más elevado que los abstemios absolutos con lo cual reducen el riesgo de enfermedad coronaria y por otra parte en ellos se ve un incremento de la actividad del sistema fibrinolítico. Los grandes bebedores, por lo contrario muestran un riesgo incrementado quizás por inducir arritmias cardíacas, incrementar la tensión arterial y el flujo sanguíneo cerebral (García et al., 2004).

Dietas bajas en colesterol y grasas animales, la reducción del sobrepeso y quizás la moderación en la ingesta de sal, serían medidas preventivas de enfermedad cerebrovascular. Dietas basadas en pescado pueden ser beneficiosas. La ingesta de potasio sería protectora. El consumo de cafeína no incrementaría el riesgo de ictus. También se encuentran entre otros factores la dieta, la genética y estados protrombóticos.



El 25% que sufren un evento cerebro vascular han tenido un AIT previo (Mesea y Quintana, 1999). Aproximadamente 5% de pacientes con un AIT previo desarrollan un evento cerebro vascular en el transcurso del primer mes si no se tratan. (Bembibre et al., 2003).

Las cardiopatías y la insuficiencia cardiaca duplican el riesgo. La fibrilación auricular aumenta el riesgo de enfermedad cerebro vascular de tipo trombótico (Revista de Hematología, 2000). La edad es un factor de riesgo importante, mundialmente la incidencia de enfermedad cerebro vascular aumenta tanto en hombres como mujeres mayores de 55 años de edad.

En relación con el sexo, los hombres corren mayor riesgo que las mujeres. La raza también juega un factor de riesgo importante debido al mayor número de factores de riesgo presentes en los afroamericanos como tabaquismo, hipertensión, anemia de células falciformes, hipercolesterolemia y diabetes, corren un riesgo de más del doble de muerte e incapacidad por enfermedad cerebro vascular que los blancos.

El riesgo de un evento cerebro vascular es mayor en individuos que tienen antecedentes familiares de enfermedades cerebro vascular, pero este riesgo probablemente se complica por la presencia de múltiples factores de riesgo frecuentes en la familia, por ejemplo, tabaquismo e hipertensión. En la última década, la enfermedad vascular cerebral (EVC) ha adquirido gran importancia; por su alta frecuencia de presentación (500 000 casos por año) (Bembibre et al., 2003), su elevada mortalidad (hasta el 25%) y por constituir la primera causa de incapacidad permanente en el adulto, así como su estrecha relación con la aparición de demencia (Adams et al., 2003).

Por lo anterior, se han realizado y difundido estudios encaminados a identificar los factores de riesgo vascular, con lo que se ha logrado disminuir la mortalidad relacionada con la enfermedad y reducir la incidencia de estas por año (Revista de Hematología, 2000).

Dichos factores de riesgo, tanto los no modificables como la edad, sexo, raza, historia familiar de EVC, como los modificables como la hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemias, fibrilación auricular, cardiopatía isquémica, tabaquismo y consumo de alcohol, hacen que adquiera dimensiones aún mayores, y por ende, más discapacidad si el enfermo sobrevive (Easton et al., 2004).



CONCLUSIONES:

Pese a ser un grupo de patologías que genera mayor grado de discapacidad, este no ha sido objeto de la creación de un programa de Cultura Física Profiláctica y Terapéutica de atención al paciente con enfermedades vasculares cerebrales. Estas enfermedades constituyen el grupo más representativo en las salas de rehabilitación y en algunos casos por la falta de disponibilidad de personal no reciben una atención con la paciencia y dedicación que se requiere, lo cual se podría subsanar si se utilizaran los profesores de los combinados deportivos en la atención del paciente afectado y en los casos que no puedan trasladarse hacia estos, se aplicaría la rehabilitación en el propio hogar.

BIBLIOGRAFÍA:

- ADAMS, H.; ADAMS, R.; BROTT, T. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke. A Scientific Statement from the Stroke Council of the American Stroke Association. *Stroke*, 2005.
- ADAMS, H.; BROTT, T., CROWELL, R. Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. *Circulation* 90:1588, 1994.
- ALBERS, G.; BATES, V.; CLARK, W. Intravenous tissue type plasminogen activator for treatment of acute stroke: the Standard Treatment with Alteplase to Reverse Stroke (STARS) *JAMA* 283:1145, 2000.
- ALBERTS, M. Diagnosis and treatment of ischemic stroke. *Am J Med* 106:211, 1999.
- ÁLVAREZ SINTES, R. Accidente vascular encefálico. En: *Temas de Medicina General Integral*. Tomo II. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; p.895-909, 2001.
- ARANGO, C.; ESCOBAR, M.; BETANCOURT, G.P.; GÓMEZ, C.; PIMIENTA, H. Fisiopatología de la isquemia cerebral. *Rev.Neurol* 2004; 39 (2): 156 – 165, 2004.
- BECKER, K. Vertebrobasilar ischemia. *New Horizons* 5:305, 1997.
- BEMBIBRE TABOADA, R.; SUÁREZ SURÍ, R.; CONCEPCIÓN MORALES, E.; CABRERA GÓMEZ, J.; ESPINOSA BRITO, A.; ET AL. Creación y validación de un instrumento para el seguimiento de pacientes con enfermedad cerebro vascular. *Rev Cubana Med.* 2003; 42(1):34-45, 2003.
- BOYSEN, B.; OVERGAARD, K. Thrombolysis in ischemic stroke: how far from a clinical breakthrough? *J Intern Med* 237:95, 1995.



- BRANDT, T.; STEINKE, W.; THIE, A. Posterior cerebral artery territory infarcts: Clinical features, infarct topography, causes and outcome. *Cerebrovasc Dis* 10:170, 2000.
- BRAVATA, D.; KIM, N.; CONCATO, J. Thrombolysis for acute stroke in routine clinical practice. *Arch Intern Med* 162:1994-2002.
- BRICKNER, M. Cardioembolic stroke. *Amer J Med* 100:465-1996.
- BROWN, M.; HACKE, W. Carotid artery stenting: the need for randomised trials. *Cerebrovasc Dis* 18:57, 2004.
- CABALLERO LÓPEZ, A. *Terapia Intensiva III* 2006; 1033 – 1050, 2006.
- CAMILO, O.; GOLDSTEIN, L. Seizures and epilepsy after ischemic stroke. *Stroke* 35:1769, 2004.
- CANHAO, P.; FALCAO, F.; FERRO, J. Thrombolytics for cerebral sinus thrombosis. *Cerebrovasc Dis* 15:159, 2003.
- CAPLAN, L.; BIOUSSE, V. Cervicocranial arterial dissections. *J Neuro-Ophthalmol* 24:299, 2004.
- CASTILLO, J. Fisiopatología de la isquemia cerebral. *Rev. Neurol* 2000; 30(5):459, 2000.
- CELERMAJER, D. (2003). Clinical trial: evidence and unanswered questions: hypertension. *Cerebrovasc Dis* 16(Suppl3):18, 2003.
- CHIMOWITZ, M. Warfarin or aspirin as secondary prevention of ischemic stroke? *NS Drugs* 2:341, 1994.
- CHONG J Y MOHR J. Anticoagulation and platelet antiaggregation therapy in stroke prevention. *Curr Opin Neurol* 18-53, 2005.
- DEL ZOPPO, G. Antithrombotic treatments in acute ischemic stroke, 2006.
- EASTON, J.; ALBERS, G.; CAPLAN, L. Reconsideration of TIA terminology and definitions. *Neurology* 62 (Suppl 6) 29, 2004.
- DIEZ TEJEDOR, E.; FUENTES, B. Acute care in stroke: the importance of early intervention to achieve better brain protection. *Cerebrovasc Dis* 17:(Suppl1):S130, 2004.
- DIRINGER, M. Neurocritical Care Fever Reduction Trial Group: Treatment of fever in the neurologic intensive care unit with a catheter based heat exchange system. *Crit Care Med* 32:559, 2004.



DONNAN, G.; HOWELLS, D.; MARKUS, R. Can the time window for administration of thrombolytics in stroke be increased? CNS Drugs 17:995, 2003.

FARRERAS-ROZMAN. Temas de Medicina Interna. [Versión CD-ROM]. 1998.

GARCÍA FERNÁNDEZ, M.A.; BERMEJO, J.; MORENO, M. Utilidad de las técnicas de imagen en la valoración etiológica y toma de decisiones en el paciente con ictus. P.32-50, 2004.

HARRISON, T.R. Principios de la Medicina Interna. México: McGraw-Hill, t2, vol2:1230-5, 1998.

HURFORD, W.; BIGATELLO, L.; HASPEL, K.; HESS, D. LESIONES CEREBRALES AGUDAS. MASSACHUSSETS GEN HOSPITAL CUIDADOS INTENSIVOS. 2001:489-516, 2001.

JIMÉNEZ MURILLO, L.; MONTERO PÉREZ. F.J. Actitud de urgencia ante un paciente con accidente cerebro vascular. Medicina de urgencias. Guía de diagnóstico y protocolos de actuación. 3a ed. Editorial ELSIEVER.p.329-40, 2000.

LOVESIO, C. Libro Virtual IntraMed, 2006.

MESA CABRERA, M.; FÁBREGA VALDÉS, A.; BLANCO ASPIAZU, M.A.; MORERA MÉNDEZ, F.; SUÁREZ RIVERO, B.; ET AL. Recurrencia del ictus cerebro vascular isquémico y su relación con algunos factores de riesgo. Rev. Cubana Med Milit. 35(1), 2006

MESEA CEDEÑO, L.; QUINTANA RIVERO, N. Caracterización clínica de las enfermedades cerebro vascular en el servicio de urgencias. Medisan; 3(4), 1999.

OLIVA LINARES, J.E.; ENRÍQUEZ SANSEVERO, L.; CUSA SERRANO, R.; CANETTI PUEBLA, M.A.; FERNÁNDEZ BRITO, J.E. Manejo de la enfermedad vascular encefálica. Rev. Cubana Invest Biomed. 2001;20(3), 2001.

REVISTA DE HEMATOLOGÍA. Hematol 7:309, 2000.

RODRÍGUEZ RUEDA, J.M.; POLANCO RODRÍGUEZ, F.; OLIVERA BACALLAO, L.O.; PÉREZ CHÁVEZ, J.L.; FABELO MORA, C.J.; RODRÍGUEZ GONZÁLEZ, I. Comportamiento de la enfermedad cerebro vascular en un período de 2 años. Rev. Cubana Med Milit. 35(4), 2006.

