

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud

Residencia de Imagenología



CORRELACIÓN CLÍNICA-TOMOGRÁFICA EN PACIENTES CON
ENFERMEDAD CEREBRO-VASCULAR DIAGNOSTICADA POR
TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA EN EL CENTRO DE
EDUCACIÓN MÉDICA Y AMISTAD DOMINICO-JAPONÉS
(CEMADOJA)

DICIEMBRE 2003 - MARZO 2004

Tesis de pos-grado para optar por el título de especialista en:
IMAGENOLOGÍA

Sustentante

Dr. Umberto Osorio Reyes

Asesores

Dra. Magdalena Ortiz Andujar (Clínica)

Rubén Darío Pimentel (Metodológico)

Santo Domingo (DN.): 2013

CONTENIDO

AGRADECIMIENTO

DEDICATORIA

RESUMEN

ABSTRACT

I. Introducción.	1
I.1. Justificación.	2
II. Planteamiento del problema.	3
III. Objetivos	
III.1. Generales.	4
III.2. Específicos.	4
IV. Marco teórico	
IV.1 Irrigación cerebral.	5
IV.2. Fisiopatología de la circulación cerebral.	7
IV.3. Enfermedad cerebro-vascular.	11
IV.4. Epidemiología.	12
IV.5. Factores de riesgo.	12
IV.6. Síndrome apopléjico.	17
IV.7. Hemorragia cerebral.	20
IV.8. Embolia cerebral.	21
IV.9. Hemorragia subaracnoidea.	21
IV.10. Medios diagnósticos de enfermedad cerebro-vascular.	21
IV.10.1. Datos de laboratorio	21
IV.10.2. Datos radiológicos.	22
IV.10.3. Estudios especiales.	22
IV.10.4. Tomografía axial computarizada.	22
IV.11. Significado de las distintas lesiones intracraneales.	26
IV.11.1. Lesiones hiperdensas.	26
IV.12. Diagnostico diferencial.	33
IV.13. Tratamiento.	34
IV.13.1. Medidas generales.	34
IV.13.2. Punción lumbar.	34
IV.13.3. Terapéutica anticoagulante.	34

1V.13.4. Cirugía.	34
IV.14. Pronóstico.	35
V. Hipótesis.	36
VI. Operacionalización de variables.	37
VII .Material y métodos	
VII.1. Tipo de estudio.	38
VII.2. Demarcación geográfica.	38
VII.3. Universo.	38
VII.4. Muestra.	38
VII.5. Criterios	38
VII.5.1. De inclusión.	38
VII.5.2. D exclusión.	38
VII.6. Métodos de recolección de información.	39
VII.7. Técnicas y procedimientos.	39
VII.8. Tabulación de la información.	39
VII.9. Análisis.	39
VII.10. Principios éticos	39
VIII. Resultados.	40
IX. Discusión.	51
X. conclusiones.	53
XI. Recomendaciones.	54
XII. Referencias bibliográficas.	55
XIII. Anexos	
XIII.1. Cronograma de actividades.	
XIII.2. Formulario de recolección de datos.	
XIII.3. Costos y recursos.	
XIII.4 Evaluación.	

AGRADECIMIENTO

Dios todo poderoso

Gracias señor por darnos la vida. El poder de la enseñanza y permitirnos crecer bajo el temor de tu mandato, dejándonos guiar de tu sabiduría para poder lograr este sueño.

Al CEMADOJA

Por darme la oportunidad de formarme como especialista y ofrecerme las herramientas para adecuada educación.

A mis asesores

Dra. Magdalena Ortiz

La coordinadora y profesora durante mi formación como imagenólogo, quien siempre mantiene sus puertas abiertas y dispuestas a ayudar y apoyar de forma incondicional.

Dr. Rubén Darío Pimentel

Profesor y amigo de nuestra residencia a quien en lo personal le profesó un gran respeto y admiración

Al grupo de profesores del CEMADOJA

Por ser fuente de conocimiento y apoyo a la residencia.

A la universidad Pedro Henríquez Ureña

Quien nos brinda una puerta de entrada a la vida profesional normatizada.

El sustentante

DEDICATORIA

A mi esposa Marisol Taveras

La base y fundamento de toda mi vida, el centro de mi amor, mis esperanzas y realización de sueños, eres mi más grande sueño hecho realidad.

A mis hijos Ámbar Denisse, Marie Ángeles y Umberto Jamal,

Por ser una inspiración en mi vida e impulsarme a emprender cada día con entusiasmo no importa el cansancio o los obstáculos que la vida nos presente.

A mi madre Eugenia

Por ser no solo el instrumento que Dios escogió para traerme al mundo, para moldearme como persona, y tratar siempre de sacar lo mejor de mí. Gracias mamá.

A mis hermanos Rolando, Fernando, Susana, Aniano Isabel, Juliana, Leoncio, Daniel, María y Juan.

Por ser siempre ejemplo y apoyo que me ha impulsado durante toda mi formación.

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo y prospectivo, cuyo propósito consistió en determinar la correlación clínica-tomográfico en pacientes con accidente cerebro-vascular asistidos en el Centro de Educación Médica y Amistad Dominico-Japonés durante el período diciembre 2003-marzo 2004. El universo estuvo constituido por 523 pacientes con enfermedad cerebro-vascular y la muestra fue de constituida por 100 pacientes tomados de forma aleatoria. Se reporta que el 28 por ciento estaba comprendido entre 50-59 años y el 59 por ciento correspondió al sexo masculino, el 37 por ciento se encontraba soltero, un 46 por ciento realizaba labores domésticas, el 51 por ciento usaba tabaco, mientras que el 27 por ciento tomaba alcohol, un 56 por ciento era hipertenso, mientras que un 27 por ciento había padecido accidente cerebro-vascular previo, el 50 por ciento presentó accidente cerebro vascular tipo isquémico, mientras que un 24 por ciento padecieron isquémico trombótico, un 70 por ciento presentó déficit motor, de los 50 pacientes con accidente cerebro vascular isquémico, el 37 por ciento lo presentó de forma insidiosa, mientras que el 13 por ciento lo presentó de forma súbita, de los 50 pacientes con accidente cerebro vascular isquémico, el 34 por ciento tubo menos de 24 horas de evolución, el 28 por ciento presentó lesión en el ventrículo, de los 50 casos reportados clínicamente como accidentes cerebro vascular isquémico, 29 de ellos fueron confirmados mediante la tomografía, de los 24 casos diagnosticados clínicamente como isquémicos trombóticos, en 7 casos se confirmó mediante tomografía.

Palabras claves: Correlación clínico-tomográfico, accidente cerebro-vascular

ABSTRACT

We performed a prospective descriptive study whose purpose was to determine the clinical correlation-tomography in patients with stroke treated at the Center for Medical Education and Dominican-Japanese Friendship during the period december 2003-in march 2004. The sample consisted of 523 patients with cerebrovascular disease and the sample was composed of 100 patients taken at random. It is reported that 28 percent were between 50-59 years and 59 percent were male, 37 percent were single, 46 percent performing household chores, 51 percent used snuff, while the 27 percent drank alcohol, 56 percent had hypertension, while 27 percent had suffered previous stroke, 50 percent had ischemic stroke, while 24 percent suffered ischemic thrombotic, 70 percent had motor deficit, of the 50 patients with ischemic stroke, 37 percent insidiously introduced him, while 13 percent presented him suddenly, out of 50 patients with ischemic stroke, 34 percent tube within 24 hours after onset, 28 percent had lesions in the ventricle, of the 50 cases reported clinically ischemic cerebrovascular accidents, 29 of them were confirmed by tomography, 24 cases of clinically diagnosed as ischemic thrombotic in 7 cases was confirmed by tomography

Keywords: clinical-correlations scan, stroke

I. INTRODUCCIÓN

El accidente cerebrovascular (ACV) es una enfermedad frecuente que ocasiona la muerte de aproximadamente la tercera parte de las personas que lo padecen a los 6 meses y deja a otro tercio dependiente del cuidado de terceros. Si bien a partir de la década del 30 se observó un progresivo descenso de la mortalidad (atribuible al mejor control de la hipertensión arterial) desde 1990 esta declinación parece haberse interrumpido. Los pacientes que sobreviven a un accidente cerebrovascular se encuentran en un riesgo mayor de repetirlo.¹

Los pacientes con accidente cerebrovascular se presentan con síntomas neurológicos focales de instalación repentina o más o menos rápida. Si bien otras afecciones neurológicas pueden presentarse de un modo similar (convulsiones, síncope, hipoglicemia, alteraciones metabólicas, hematoma subdural, tumores), la habilidad de los médicos para identificar un accidente cerebrovascular es razonablemente buena.² La diferenciación entre la naturaleza isquémica o hemorrágica de un accidente cerebrovascular es importante, ya que el tratamiento de cada uno es diferente.

Se ha señalado que algunos hallazgos de la anamnesis y del examen físico podrían ser útiles para su identificación; sin embargo, es necesario realizar estudios por imágenes para confirmar el tipo de accidente cerebrovascular.⁴

La disponibilidad de nuevas opciones terapéuticas como la trombolisis, que requiere de una rápida y confiable exclusión de hemorragias, torna indispensable la obtención de imágenes intracraneales.⁵

Si bien se desarrollan nuevas y mejores tecnologías, la tomografía de cráneo continúa considerándose el primer estudio a realizar ya que permite descartar hemorragias e identificar causas no vasculares de los síntomas neurológicos. La resonancia nuclear magnética permite certificar en forma definitiva el diagnóstico de accidente cerebrovascular, pero el acceso a la misma es más limitado que al de una tomografía. Lamentablemente esta última presenta la limitación de que su sensibilidad es relativa para el diagnóstico temprano de lesiones pequeñas corticales o subcorticales, especialmente en fosa posterior.⁶

I.1.1. Justificación

Como en toda patología, es de gran valor la realización de un adecuado historial y examen físico minucioso, los cuales alertaran al médico sobre la necesidad de recurrir a estos métodos diagnósticos complementarios. La valoración del cerebro es básica en el análisis de los pacientes con accidente cerebro-vascular, no solo para establecer un diagnóstico topográfico de la lesión, sino para definir el origen, hacer un diagnóstico diferencial y poder distinguir entre áreas no reversibles y aquellas con posibilidades de recuperación. Son muchos los métodos que podemos utilizar para la valoración del enfermo con accidente cerebro-vascular:

La Tomografía axial computerizada (TAC). Sin duda es el procedimiento más ampliamente difundido en el estudio en pacientes con accidente cerebro-vascular y se debe realizar lo más precozmente posible y de una manera sistemática. Su gran ventaja es la de establecer con gran especificidad el diagnóstico diferencial entre el ictus isquémico y el hemorrágico. Su limitación más importante es la baja sensibilidad en la detección precoz de tejido isquémico y así, hasta un 60% de los casos presentan tomografía axial computerizada TAC craneales rigurosamente normales en las primeras horas del infarto.

En esta investigación se analizarán las siguientes variables: edad, sexo, estado civil, ocupación, procedencia, Signos y síntomas de presentación, Antecedentes personales patológicos, diagnóstico presuntivo y hallazgos tomográficos. El presente estudio tiene como propósito determinar la correlación clínica-tomográfica en pacientes con accidente cerebro-vascular asistidos en el Departamento de Imagenología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luís E. Aybar durante el período Diciembre 2003- Marzo 2004.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Debido a la alta incidencia de la enfermedad cerebro-vascular y la frecuente utilización de métodos diagnósticos de imagen es de gran importancia para el manejo de estos pacientes, los cuales deben de ser evaluados previamente desde el punto de vista clínico. El conocimiento de la anatomía del sistema nervioso central (SNC) es de gran importancia, no sólo para el estudio y diagnóstico en el paciente neurológico, sino también para dar explicación y aplicación práctica a toda la gama de síntomas y signos que presentan estos enfermos y permiten localizar más o menos con exactitud el nivel de la lesión a lo largo del neuroeje.⁸

Existen numerosos medios de diagnóstico útiles en las enfermedades neurológicas y es necesario conocer sus aplicaciones e interpretaciones, importancia y limitaciones. Dentro de éstos, la tomografía computarizada constituye en nuestro medio un método con una importancia insuperable.

Este procedimiento registra electrónicamente la resistencia ofrecida por el cerebro, el líquido cefalorraquídeo y el cráneo al paso de los rayos x; esta técnica señala y confirma la presencia de hemorragias, deformidades de los sistemas ventriculares por efecto de tumores, infartos, alteraciones vasculares y otros que permiten la confirmación de un diagnóstico clínico presuntivo.

Partiendo de estos señalamientos nos hacemos la siguiente pregunta:

¿Cuál es la correlación clónica-tomográfica en los pacientes con enfermedad cerebro-vascular asistidos en el Departamento de Imagenología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luís E. Aybar durante el período Diciembre 2003-Marzo 2004

III. OBJETIVOS

III.1. General

Determinar la correlación clínica-tomográfica en pacientes con enfermedad cerebro-vascular diagnosticada por tomografía axial computarizada en el Centro de Educación Médica y Amistad Dominicano-Japonés de la Ciudad Sanitaria Dr. Luís E. Aybar durante el período diciembre 2003-marzo 2004.

III.2. Específicos

1. Establecer la distribución de la enfermedad cerebro.-vascular según edad.
2. Determinar sexo más afectado por esta enfermedad.
3. Establecer procedencia de estos pacientes.
4. Identificar el estado civil.
5. Determinar ocupación.
6. Establecer hábitos tóxicos.
7. Establecer sintomatología.
8. Conocer el tipo de accidente cerebro-vascular más frecuente.
9. Determinar áreas cerebrales más afectada vista en la tomografía.
10. Determinar la forma de presentación (insidiosa/súbita).

IV. MARCO TEORICO

IV.1 Irrigación cerebral

Las arterias del cerebro provienen de las dos carótidas internas y de las vertebrales. La arteria carótida interna proviene de la bifurcación de la carótida primitiva al nivel de la porción superior del cartilago tiroides. Ascende siguiendo una curva que atraviesa el peñasco y después el seno cavernoso, y por último atraviesa la duramadre en la cara interna de la apófisis clinoides anterior. La arteria oftálmica nace de la porción cavernosa. Poco después de salir del seno cavernoso, la carótida interna se divide en comunicante posterior, cerebral media y cerebral anterior. La comunicante anterior une las dos arterias cerebrales anteriores para formar la porción anterior del polígono de Willis.⁹

La arteria vertebral, después de nacer de la subclavia, se dirige hacia arriba y atrás para entrar en el agujero de la apófisis transversa de la sexta vértebra cervical, y asciende atravesando las apófisis transversas de las demás vértebras cervicales. Después de salir del agujero del atlas, describe una curva en S bastante semejante a la de la carótida interna, y atraviesa la duramadre en el extremo caudal del bulbo. Inmediatamente antes de este sitio, cada arteria vertebral emite una rama de dirección caudal e interna, que se fusiona con la opuesta y forma la arteria espinal anterior.¹⁰

En la unión del bulbo y la protuberancia, las arterias vertebrales se unen y forman el tronco basilar, que continúa en dirección rostral hasta dividirse en el orificio de la tienda del cerebelo en las arterias cerebrales posteriores que, a su vez, reciben las arterias comunicantes posteriores de manera que queda completo el polígono de Willis.

Las anomalías de esta distribución clásica son muy frecuentes. Por ejemplo, una arteria vertebral puede ser delgadísima y la otra tan voluminosa como el tronco basilar. A veces la arteria cerebral posterior recibe la sangre principalmente de la carótida interna, por una arteria comunicante posterior anormalmente voluminosa. Pueden ocurrir casi todas las combinaciones de riego sanguíneo anómalo.¹¹

En estado de salud estas anomalías no obstaculizan la vascularización efectiva del cerebro, pero cuando los vasos experimentan enfermedades, pueden originar un conjunto atípico y confuso de manifestaciones clínicas y anatomopatológicas.

En estado normal, la sangre que proviene de una carótida, incluso de una vertebral, permanece en el lado del cerebro que le corresponde. Sin embargo, cuando una carótida interna es ocluida en el cuello, y a condición de que el resto del sistema sea normal, la perfusión adecuada del territorio que corresponde al vaso ocluido se logra por la desviación de sangre de la carótida interna opuesta y del tronco basilar. Esta derivación es consecuencia física de gradientes de presión entre la porción distal de vaso permeable y del ocluido. Además de esta reserva proporcionada por el polígono de Willis, otros vasos anastomóticos de orden secundario brindan un margen adicional de seguridad.¹²

Son los conductos anastomóticos de las leptomeninges de la base y de la convexidad entre las arterias cerebrales anterior, media y posterior, y entre las ramas del sistema vertebral-basilar en el compartimiento posterior de la base. Las arterias principales en la base del cerebro tienen un patrón semejante de ramificación. De cada vaso surgen ramas Perforantes, que se distribuyen en las formaciones de la línea media. Hay arterias circunferenciales cortas que riegan estructuras apartadas de la línea media, y arterias circunferenciales largas que se extienden a porciones más alejadas de cerebro y cerebelo.¹³

La angioarquitectura fina del cerebro consiste, como en otros sitios, en una red de arteriolas, capilares, vénulas y venas, con anastomosis abundantes. Esto contrasta con algunos conceptos que sostenían que las arterias cerebrales eran terminales. La densidad del lecho capilar varía en distintos sitios, y se supone que está en razón directa de la actividad metabólica de la zona. Aunque hay excepciones, la densidad del lecho capilar corresponde a la densidad de las conexiones sinápticas. El drenaje venoso del cerebro corresponde en general a la distribución arterial. Hay venas de grueso calibre que cursan por las leptomeninges y drenan en los senos venosos de la duramadre, todos los cuales desembocan en las yugulares internas.

Las estructuras cerebrales de la línea media emiten su sangre por un sistema de venas cerebrales internas que se unen para constituir la gran vena de Galeno, que después se dirige directamente al seno recto. El sistema venoso que recibe la sangre del cerebro no presenta válvulas.

Microscópicamente, los vasos sanguíneos del cerebro no difieren mucho de los de otros lugares de la economía. En las arterias, la lámina elástica interna está bien desarrollada, pero falta la elástica externa. Las arterias de menor calibre y las arteriolas no presentan túnica elástica definida y es difícil, a veces imposible, distinguirlas de las venas de calibre correspondiente.

1V.2. Fisiopatología de la circulación cerebral

El encéfalo humano recibe el aporte sanguíneo arterial a través de cuatro grandes vasos, las dos arterias carótidas internas y las dos arterias vertebrales; estas últimas se unen intracranalmente formando la arteria basilar. Las carótidas internas se dividen en la base del cráneo en sus dos ramas principales, las arterias cerebrales anterior y media, que irrigan los dos tercios anteriores del cerebro, el tercio posterior se vasculariza por las dos cerebrales posteriores, ramas terminales del tronco basilar, que también aporta la sangre arterial al cerebelo y al tronco cerebral.¹⁴

Así pues, existen dos sistemas arteriales básicos, el carotídeo y el vertebrobasilar, que se unen en la base del cerebro por medio del polígono de Willis. La configuración anatómica normal de este polígono asegura la conexión, a través de la arteria comunicante posterior, entre la carótida interna y la porción inicial de la cerebral posterior homolateral, así como la de ambos sistemas carotídeos por medio de la arteria comunicante anterior, que une el final de la porción horizontal de las cerebrales anteriores.

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) depende de factores vasculares (como la presión arterial media, la presión intravenosa y el calibre de los vasos), intravasculares (viscosidad sanguínea) y extravasculares (presión intracraneal y necesidades metabólicas del área irrigada).

Frente a cambios de la presión de perfusión que no sean muy intensos, el FSC se mantiene constante gracias a un mecanismo de autorregulación, que consiste fundamentalmente en las respuestas miógenas por parte de las arterias y arteriolas cerebrales a variaciones de la PO_2 y PCO_2 sanguíneas, a mecanismos neurogénicos y a la acción de mediadores bioquímicos.¹⁵

El valor normal del FSC oscila entre 50 y 100 ml/100 g. de tejido cerebral/min, y permanece constante mientras la presión arterial media no sea inferior a 40 mmHg ni superior a 150 mmHg. Este margen tensional en el que funciona el mecanismo de autorregulación es menor, y sus cifras son más elevadas, en las personas con hipertensión arterial crónica. Dentro de sus valores normales, el FSC varía dependiendo de la región cerebral y del grado de actividad metabólica neuronal, así, es mayor en la sustancia gris que en la sustancia blanca.¹⁶

Cuando se sobrepasan los límites entre los que funciona el mecanismo autorregulador se producen alteraciones de la circulación cerebral, consistentes bien en hipoperfusión (con la consiguiente isquemia cerebral) o bien en hiperemia, como ocurre en la encefalopatía hipertensiva. La isquemia cerebral puede ser global, como sucede en el síncope y durante el paro cardíaco, o focal, en general provocada por una oclusión arterial.¹⁷

La extensión de la lesión tisular desencadenada por una isquemia focal depende del grado de disminución del FSC regional, de la duración de la isquemia y de la cantidad y calidad de la circulación colateral existente, proporcionada sobre todo por el polígono de Willis pero también por la presencia de anastomosis arteriales cortocopiaies (entre ramas de las arterias cerebrales) y transdurales (entre ramas extracraneales e intracraneales).¹⁸

Este mecanismo de la circulación colateral suele ser más eficaz cuando la oclusión arterial se establece de forma más lenta, como sucede en el proceso aterotrombótico progresivo, y es el responsable de que incluso existan trombosis de la arteria carótida interna asintomáticas.

Si el FSC regional desciende hasta cifras inferiores a 10-15 ml/100 g/min durante varios minutos, se produce un fallo irreversible de la función de membrana, con pérdida de la homeostasia celular iónica y muerte neuronal. Cuando el descenso del FSC regional se mantiene en valores de 16-23 ml/100 g/min, existe también un fallo neuronal funcional, pero sólo eléctrico y de naturaleza reversible. En general la isquemia cerebral focal provoca una zona central (en la que el FSC se encuentra por debajo del umbral para el fallo de la función de membrana) que evoluciona hacia el infarto cerebral, una zona periférica límite de penumbra isquémica (con un FSC entre 15 y 25 ml/100 g/min) y una zona hiperémica de flujo colateral.¹⁹

La zona de penumbra isquémica contiene células funcionalmente deprimidas (eléctricamente inexcitables) pero viables, que mantienen su homeostasia iónica, por lo que es una región salvable, bien por medios que logren la reperfusión o bien con la utilización de agentes que aumenten la resistencia neuronal frente a la isquemia (cítotoxoprotectores).

Al faltar el oxígeno y el sustrato (fallo energético) se produce una pérdida de la síntesis de adenosintrifosfato (ATP), lo que estimula los mecanismos de glucólisis anaerobia con producción de ácido láctico y acidosis intracelular y extracelular.²⁰

La acidosis desencadena fallos de diversos mecanismos enzimáticos de membrana, de mecanismos mitocondriales (con la producción de ATP) y de funcionamiento de las enzimas citoplasmáticas. La bomba Na⁺/K⁺, que precisa energía, también fracasa, lo que provoca la entrada masiva de sodio y de cloro a través de la membrana y el aumento del potasio extracelular.²¹

Con el sodio entra también agua, con lo que se produce edema celular. Otra consecuencia de la entrada de sodio en las células es la intensa y prolongada despolarización de la membrana neuronal, que ocasiona la apertura de los canales del calcio dependiente de voltaje y la liberación de neurotransmisores citotóxicos (glutamato, aspartato o glicina).

Estos neurotransmisores activan los receptores N metil-D-aspartato (NMDA), alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropionato (AMPA) y kainato, lo que provoca la apertura de los canales del calcio dependientes del receptor de la membrana.

La apertura de ambos canales del calcio permite la entrada masiva de este ion en las neuronas, lo que determina múltiples reacciones que conducen a la muerte celular. El calcio intracelular también se ve incrementado al fallar los mecanismos intraneuronales de secuestro, como son la captación del calcio citoplasmático por las mitocondrias y el retículo endoplásmico liso, a través de un proceso dependiente de ATP, y la unión de dicho calcio a proteínas citosólicas como la calmodulina o la parvalbúmina.²²

El aumento del calcio intracelular provoca una disminución de la producción de ATP, al estimular la enzima ATPasa, así como una mayor liberación de neurotransmisores excitotóxicos y la activación de la fosfolipasa A, esta última, al actuar sobre los fosfolípidos de membrana activa la vía del ácido araquidónico, produciéndose eicosanoides, leucotrienos y tromboxano A. También ocasiona un aumento en la formación de ácidos grasos libres, lo que desencadena la producción de radicales libres citotóxicos y favorece la peroxidación lipídica. Todo ello conduce a la alteración de la integridad estructural celular, con proteólisis y pérdida de la síntesis proteica.

La producción de radicales es consecuencia del fallo energético (la disminución de la síntesis de ATP condiciona un aumento de la adenosina) y del aumento intracelular del calcio y del hierro libres, lo que provoca la síntesis de peróxido de hidrógeno y de radicales hidroxilo y superóxido, así como de los radicales peroxídicos lipídicos, muy citotóxicos. Estos radicales libres producen lesión de la membrana, inhibición de la función mitocondrial, lesión endotelial, con aumento de la permeabilidad vascular y edema, e inhibición (junto con los leucotrienos) de la prostaciclinsintetasa, lo que disminuye la síntesis de prostaciclina.

1V.3. Enfermedad cerebro-vascular

Es la causa más frecuente de incapacidad neurológica en los países occidentales. Aunque su incidencia ha disminuido durante las últimas décadas, diversas pruebas sugieren que esta reducción se ha estabilizado y que la enfermedad sigue representando una causa importante de incapacidad.²³

Aunque las lesiones vasculares del cerebro pueden producirse en el contexto de diversas enfermedades, la mayoría de ellas son secundarias a aterosclerosis, hipertensión o a una combinación de ambas. Los principales tipos específicos de enfermedad vascular cerebral son: (1) la insuficiencia cerebral debida a alteraciones transitorias del flujo sanguíneo o, excepcionalmente, a una encefalopatía hipertensiva; (2) el infarto cerebral, causado por una embolia o una trombosis de las arterias intracraneales o extracraneales, (3) la hemorragia cerebral que incluye la hemorragia parenquimatosa hipertensiva y la hemorragia subaracnoidea por un aneurisma congénito, y (4) la malformación arteriovenosa, que puede causar síntomas por un efecto de masa. por infarto o por hemorragia.²⁴

El término de uso frecuente accidente vascular cerebral (AVC) carece de especificidad y se aplica la mayoría de las veces a los síndromes clínicos que acompañan a las lesiones isquémicas o hemorrágicas. El uso común ha llevado a que el término ictus designe las lesiones isquémicas.

Tanto el ictus isquémico como la hemorragia cerebral tienden a aparecer de modo súbito, teniendo generalmente la hemorragia un inicio agudo más catastrófico. Los signos y síntomas de la enfermedad vascular cerebral reflejan el área del cerebro que ha sido lesionada y no necesariamente la arteria específica afectada. (oclusión por ejemplo de la arteria cerebral media o de la arteria carótida interna) puede producir anomalías neurológicas clínicas similares.²⁵

De todos modos, las lesiones vasculares cerebrales se ajustan generalmente a unos patrones de irrigación arterial bastante específicos y es importante conocer esta distribución vascular para distinguir el ictus de las lesiones ocupantes de espacio (como tumores o abscesos cerebrales).²⁵

IV.4. Epidemiología

La enfermedad cerebro vascular es la tercera causa de muerte en los países desarrollados y la segunda en el grupo etáreo mayores de 85, y además es la causa neurológica más habitual de discapacidad en el adulto. El 88 por ciento de los casos ocurren en personas mayores de 65 años. Hay una mayor incidencia en población masculina. El 85 por ciento de los ACV son de origen isquémico y el 15 por ciento hemorrágico. La incidencia es mayor entre los 65 y 74 años.²⁶

Los factores que ponen en riesgo la salud son la hipertensión, la diabetes, la vida sedentaria, el tabaquismo, el sobrepeso superior a los 10 kilos, el estrés, las tensiones nerviosas y el alcohol en exceso. Los datos epidemiológicos indican que el tabaquismo es un factor de riesgo potente para el desarrollo de la enfermedad cerebro-vascular. El riesgo relativo de accidente cerebro-vascular (ACV) en los fumadores comparado con el de no fumadores es de 2 a 4 veces mayor en fumadores que en no fumadores.

Alrededor de un 25 por ciento de los ACV son atribuibles al tabaquismo, el que aumenta independientemente el riesgo relativo de tener un ACV en tres veces. El riesgo es dependiente del número de cigarrillos, es consistente con todos los subtipos de ACV, pero es más fuerte para hemorragia subaracnoidea y ACV isquémico subcortical. La incidencia de la enfermedad aumenta de manera exponencial conforme aumenta la edad, comprometiendo a 3 por cada 10.000 personas entre la tercera y la cuarta décadas de vida, hasta 300 de cada 1.000 personas entre la octava y la novena décadas de la vida. El ictus es un proceso grave, con una mortalidad al mes del inicio entre el 8 y el 20 por ciento y con frecuentes secuelas importantes que invalidan permanentemente al paciente. La tasa de recurrencia es también alta, en torno al 4-14% por año.

IV.5. Factores de riesgo

Un factor de riesgo puede definirse como la característica biológica o hábito que permite identificar a un grupo de personas con mayor probabilidad que el resto de la población general para presentar una determinada enfermedad a lo largo de su vida.²⁷

La importancia de los factores de riesgo radica en que su identificación permitirá establecer estrategias y medidas de control en los sujetos que todavía no han padecido la enfermedad (prevención primaria), o si ya la han presentado prevenir o reducir las recidivas (prevención secundaria). Las técnicas de estudio epidemiológico han permitido identificar un gran número de factores de riesgo para el ACV, lo que refleja la heterogeneidad de este síndrome.

Los factores de riesgo en ACV pueden ser agrupados en factores de riesgo inherentes a características biológicas de los individuos (edad y sexo), a características fisiológicas (presión arterial, colesterol sérico, fibrinógeno, índice de masa corporal, cardiopatías y glicemia), a factores de riesgo relacionados con el comportamiento del individuo (consumo de cigarrillo o alcohol, uso de anticonceptivos orales), y a características sociales o étnicas.

El 75 por ciento de los episodios de ACV se presentan en personas con problemas de:²⁸

Hipertensión arterial

Tabaquismo

Obesidad

Colesterol elevado.

Diabetes

Se agregan como desencadenantes la combinación con inactividad física, el estrés, las alteraciones en las grasas que circulan por la sangre y las dietas alimenticias desbalanceadas.

Hipertensión arterial: El mayor factor de riesgo para ACV sea isquémico o hemorrágico es la hipertensión arterial en personas de todas las edades y de ambos sexos. Cerca de 40 por ciento de los ACV se relaciona con presiones arteriales sistólicas mayores de 140 mm Hg. La hipertensión arterial agrava la aterosclerosis en el cayado aórtico y arterias cérico-cerebrales, produce lesiones ateromatosas y lipohialinosis en las arteriales cerebrales penetrantes de pequeño diámetro y facilita las cardiopatías.

Tabaquismo: El humo del tabaco representa el factor causal esencial, dando lugar a la formación y paso a la sangre de numerosos productos, alcanzando el sistema neuro-vegetativo regulador del tono arterial, con una acción temible sobre el endotelio. El cigarrillo ha sido relacionado con todas las clases de ACV. El cigarrillo puede contribuir elevando los niveles sanguíneos de fibrinógeno y de otras sustancias procoagulantes.

El tabaquismo constituye también un importante factor de riesgo tanto para la isquemia como para la hemorragia cerebral. Los fumadores tienen un riesgo tres veces mayor de sufrir un ictus que los no fumadores. El riesgo se incrementa de forma proporcional al número de cigarrillos por día. El riesgo para los fumadores de menos de 20 cigarrillos por día es de 3 comparado con los no fumadores, mientras que en los fumadores de más de 20 cigarrillos por día el riesgo es de 5.

Los fumadores pasivos también tienen un mayor riesgo de ictus, puesto que la exposición pasiva al humo del cigarrillo aumenta el riesgo de progresión de la aterosclerosis. El tabaco aumenta los niveles plasmáticos de fibrinógeno y otros factores de la coagulación, aumenta la agregabilidad plaquetaria y el hematócrito, disminuye los niveles de HDL-colesterol, aumenta la presión arterial y lesiona el endotelio, contribuyendo a la progresión de la aterosclerosis.

Colesterol sérico: La hipercolesterolemia interviene en la aterosclerosis de los grandes vasos y de las arterias carotídeas y se ha observado una relación entre hipercolesterolemia y ACV isquémico. Un alto nivel de colesterol total en la sangre, de 240mg o más, es un factor de riesgo mayor para enfermedades de las arterias, que aumentan el riesgo de ACV. Altos niveles, más de 100 mg de colesterol LDL o malo, incrementan directamente el riesgo de ACV. Altos niveles, más de 35 mg por ciento, de colesterol HDL (bueno), baja el riesgo de tener una enfermedad cardíaca o ACV. La gente con bajo colesterol HDL, menos de 35 mg por ciento, tiene mayor riesgo de un ACV o enfermedad coronaria.²⁹

Sobrepeso superior a los 10 kilos: Este se comporta como un factor de riesgo independiente para ACV, y en conjunto con el cigarrillo está presente en el 60 por ciento de los pacientes mayores de 65 años con ACV.

Para todos los tipos de ACV el riesgo poblacional debido a obesidad oscila entre el 15 a 25 por ciento

Inactividad física: La inactividad física incrementa el riesgo de enfermedad cardíaca, que aumenta el riesgo de ACV. La actividad física regular ayuda a reducir el riesgo de enfermedad cardíaca o ACV

La actividad física produce normalmente una elevación y luego una baja de la presión; esta gimnasia arterial mantiene la elasticidad de las paredes arteriales y favorece el mantenimiento de una baja presión, elemento esencial para el buen funcionamiento de cerebro y corazón.

Estrés: Su modo de acción es complejo e interviene de una parte sobre las arterias perturbando el sistema neurovegetativo y por otra parte favorece una masiva repartición de grasas con un pronóstico desfavorable. En más, está a menudo asociado a otros factores aterogénicos, en particular el tabaco y una alimentación desequilibrada.³⁰

Diabetes: Es un factor importante, sobre todo la diabetes insulina dependiente de las personas jóvenes, donde el proceso de lesión arterial es difuso. La diabetes grasa, por el contrario, parece jugar un rol modesto.

Clasificación

Subtipo de		Datos de la TC	Causas
Isquémico	85		
Trombótico	95		
Infarto lacunar	20-	Hipodensidad generalmente < cm ³	Lipohialinosis
De gran vaso	1-5	Variables	Aterosclerosis
Embólico	75		
Cardioembólico	20	Hipodensidad cortical/subdural en	Aterosclerosis
Arteria arteria	15	Hipodensidad cortical/subdural en	No se revela
Criptogénico	30	Hipodensidad corticalisubdural en	
Otros	10	Variables	
Hemorrágicos	15		
Intraparenquim	10	Hipodensidad en el parénquima	HTA, MAV,
Subdural	<1	Hipodensidad en el espacio	Traumatismo
Epidural	<1	Hipodensidad en el espacio	Traumatismo
Subaracnoideo	1-2	Hipodensidad en el espacio	Rotura de

Infarto cerebral

El infarto cerebral, resulta de la suspensión del riego sanguíneo en una zona localizada. Cuando se suspende el riesgo sanguíneo de todo el cerebro, como en el paro cardíaco, ocurren muerte o los cambios más difusos explicados bajo el epígrafe de encefalopatía anóxica. Aunque los infartos son las lesiones más frecuentes del parénquima cerebral, no se ha aclarado por completo su patogenia. Conviene presentar desde el comienzo algunas bases, útiles para entender ciertos aspectos en los que hay discusión e incertidumbre.

La oclusión completa brusca de un vaso, como por embolia, suele originar infarto del tejido regado por el vaso atacado. La oclusión vascular gradual, como ocurre en la obliteración concéntrica, por ateroma, no produce obligadamente infarto. El infarto puede ocurrir, en ciertas circunstancias, en el territorio de un vaso que experimente estenosis pero no oclusión completa.

Cuando la integridad estructural de una zona del cerebro es amenazada por isquemia resultante de oclusión o estenosis vasculares, las colaterales fijas deben utilizarse para obtener riego sanguíneo adecuado en la zona amenazada. Si las colaterales son suficientes y puede restablecerse a tiempo el riego sanguíneo, no ocurre infarto. Si son insuficientes por cualquier motivo, el resultado es infarto. Las colaterales de que hemos hablado son vasos fijos. El lapso en el cual deben reaccionar es de segundos o minutos, no de horas o días. Cuando la isquemia amenaza la integridad de una zona cerebral determinada, hay un intervalo de crisis, llamado por Denny-Brown crisis cerebral hemodinámica.³⁰

Por definición, una crisis no puede continuar indefinidamente, y el resultado de la crisis cerebral es favorable si las colaterales funcionan adecuadamente, y es desfavorable en caso contrario. Los émbolos cerebrales provienen principalmente del corazón, de trombos auriculares en la fibrilación, de trombos ventriculares murales en el infarto miocardio, de las acumulaciones valvulares de bacterias o de la endocarditis no bacteriana. Algunos émbolos se originan de trombos del cayado aórtico y sus ramas principales, y en casos raros un fragmento desprendido de ateroma puede funcionar como émbolo.

Los émbolos adiposos pueden provenir de fracturas óseas, y los gaseosos ocurren cuando entra aire en la circulación general. Se han descrito en el cerebro incluso émbolos de líquido amniótico. En las arteritis, los infartos ocurren cuando se forman trombos en los vasos inflamados. La arteritis infecciosa que origina infartos se observa en las meningitis de larga duración, como en tuberculosis e influenza. Además, la angiitis y la oclusión vascular trombótica pueden ocurrir en diversas enfermedades, como sarcoide de Boeck, angiitis hiperérgica, poliarteritis nodosa, lupus eritematoso y otras más. La arteritis de células gigantes (arteritis temporal) suele ocurrir en los vasos del cuero cabelludo pero puede atacar las arterias cerebrales.

La arteriosclerosis origina infarto del cerebro por virtud de modificaciones vasculares semejantes a las que en la circulación coronaria producen infarto miocárdico. Pueden formarse trombos en una placa ateromatosa u ocurrir coagulación intravascular en una zona de estenosis donde la corriente circulatoria se retarda o forma remolinos.

Este tipo de obstrucción mecánica vascular es causa evidente de infarto en la arteriosclerosis, pero en algunos casos no se descubren trombos, o el trombo descubierto no basta para explicar la distribución o la duración del infarto. Asimismo, hay casos en que ha ocurrido infarto reciente en el territorio de un vaso que ha estado ocluido por semanas, meses, incluso años. En estas circunstancias, debe recurrirse a conceptos más dinámicos para explicar por qué ocurrió el infarto cuando lo hizo.

En la oclusión o la estenosis grave de una arteria, la integridad estructural del territorio en que se distribuye depende de la capacidad funcional de las colaterales, la cual, a su vez, es regida principalmente por su permeabilidad y por el estado de la circulación general. Estos conceptos hemodinámicos se explicaron en detalle al hablar de la génesis de los infartos en todos los tejidos y de la aparición de infartos miocárdicos.

1V.6. Síndrome apopléjico

El cuadro clínico resultante de una enfermedad vascular, en la mayor parte de los casos, es tan claro que el diagnóstico se efectúa más fácilmente que ningún otro en el campo de la neurología.³¹

La característica esencial es el ataque, término que indica desarrollo brusco y espectacular de un déficit neurológico focal. En su forma más grave, el paciente cae en hemiplejía e inconsciencia, acontecimiento tan notable que merece denominaciones especiales como apoplejía, choque, o accidente cerebrovascular. En su forma más leve puede consistir solamente en un trastorno neurológico trivial, insuficiente para perturbar las actividades acostumbradas del paciente o para obligarlo a solicitar cuidado médico. Indudablemente lo más característico es la sucesión de acontecimientos que puede denominarse el perfil temporal del ataque. La brusquedad con la cual se desarrolla el déficit neurológico es la que especialmente marca el trastorno como vascular.

La rapidez de evolución, aunque variable, según la causa, es relativamente grande, y el déficit aparece en unos segundos minutos, horas o, como máximo, unos pocos días. Cuando una crisis trombótica evoluciona durante varios días, progresa por etapas, o sea por una serie de cambios bruscos en lugar de hacerlo en forma constante y sin accidentes. Un curso gradual de empeoramiento lento durante varios días a unas pocas semanas o más, indica que el proceso probablemente no es de tipo vascular. Más tarde, si la crisis no es mortal, se logra cierta estabilización, seguida de recuperación mayor o menor. No es raro que un déficit intenso se invierta espectacularmente en plazo de horas a un día. Sin embargo, es más frecuente que la mejoría sea gradual, durante semanas o meses.³²

No hay que pensar que todas las anomalías neurológicas de pacientes con enfermedad cerebrovascular pueden atribuirse por el paciente o por su familia a una apoplejía. Muchas veces no puede recordarse el momento exacto en que empezaron los síntomas. Se tiene la impresión de que algunos de los incidentes vasculares, especialmente en el paciente hipertenso, son tan leves que no llaman la atención hasta que sus efectos acumulativos se manifiestan como déficit neurológico en fecha indeterminada.

Además, los pacientes con lesiones en la región parietal derecha (no dominante) muchas veces tienen anosognosia, y no merecen confianza para proporcionar detalles importantes de su enfermedad. Si las lesiones

abarcan casi un hemisferio, la afasia dificulta hacer la historia clínica.

El déficit neurológico en un ataque de apoplejía depende, claro está, de la localización del infarto o la hemorragia en el cerebro, y de las dimensiones de la lesión. La hemiplejía es el signo clásico de enfermedad vascular, que ocurre principalmente con lesiones extensas de cualquier hemisferio cerebral, pero también puede observarse en lesiones del tallo encefálico. En los casos más graves de hemorragia el paciente literalmente se cae en su camino, paralizado de un lado, pronto entra en coma profundo y muere en pocas horas.

Causas de trombosis cerebral

Aterosclerosis.

Aneurisma sacular roto.

Tromboflebitis cerebral (secundaria a infección de oídos, senos paranasales, cara, meningitis y empiema subdural). Estados debilitantes, puerperio, período post-operatorio; insuficiencia cardíaca, enfermedades sanguíneas y causas indeterminadas.

Arteritis.

a) Sífilis meningovascular, arteritis secundaria a meningitis piógena, tuberculosa, etc.

b) Enfermedades del tejido conjuntivo: poliarteritis, lupus eritematoso, arteritis temporal, enfermedad de Takayasu, arteritis granulomatosa de la aorta. Trastornos hemáticos: policitemia, anemia, púrpura trombocitopénica trombótica, falcemia.

Traumatismo de la carótida.

Aneurisma disecante de la aorta.

Hipotensión general: Lipotimia, pérdida aguda de sangre, infarto del miocardio, síndrome de Stokes-Adams, choque traumático o quirúrgico, seno carotídeo sensible, hipotensión postural grave.

Complicaciones de la arteriografía.

Hipoxia.

Hernia tentorial del agujero occipital..

Tipos raros diversos: radiación, presión lateral de un hematoma intracerebral, infección inexplicable del cerebro mediante herida cerrada de la cabeza, presión de un aneurisma sacular sin rotura, causas indeterminadas.

IV.10.7. Hemorragia cerebral

Esta es causada por enfermedad cerebrovascular hipertensiva, traumatismo, rotura de aneurisma, angiomas, discrasias sanguíneas y hemorragia intratumoral. La hipertensión es la causa más frecuente de hemorragia cerebral, así como la causa más frecuente de muerte en las enfermedades cerebro-vasculares, el restablecimiento en la hemorragia hipertensiva, aunque es posible ocurre con poca frecuencia; en cambio, los infartos sólo producen la muerte cuando son masivos. La hemorragia cerebral ocurre en pacientes que han presentado elevación importante de la presión sistólica y diastólica por varios años.³³

El vaso del que proviene la hemorragia está en el parénquima cerebral, no en las leptomeninges. La aparición de hemorragia suele guardar relación con el ejercicio, por lo menos ligero, casi nunca ocurre durante el sueño. Se ha abandonado la noción de que la hipertensión origina aneurismas miliares de las arterias de pequeño calibre, los cuales experimentan rotura. Algunos autores suponen que el espasmo en un grupo de vasos origina necrosis por infarto, que a su vez causa rotura de los vasos dañados. En fin, no hay una explicación adecuada de la patogenia. El único hecho comprobado es que en un hipertenso puede romperse un vaso sanguíneo dentro del parénquima cerebral.

La hemorragia hipertensiva ocurre con frecuencia peculiar en algunas zonas: 80% aproximadamente en hemisferios cerebrales, 10% en protuberancia o mesencéfalo y 10% en cerebelo. Las hemorragias hemisféricas, la mayoría ocurre en la región ganglionar externa, esto es, en putámen y antemuro, siguen en frecuencia las hemorragias en tálamo, y por ultimo en sustancia blanca del cerebro. Esta última, aunque puede ser causada por hipertensión, exige buscar otra etiología, en especial angioma, traumatismo o discrasias sanguíneas.

La hemorragia hipertensiva ocupa por lo regular de un 50 por ciento a un 80 por ciento de un hemisferio. En el foco hemorrágico, el tejido es borrado y en su contorno está comprimido, deformado y con cambios de color, en las porciones del hemisferio que no han sido destruidas por la hemorragia misma, es frecuente que ocurran infartos arteriales o venosos.

El edema es intenso, los ventrículos están desplazados, con compresión del homolateral. Suelen ocurrir herniaciones tentoriales y debajo de la hoz del cerebro en la hemorragia cerebral, o por el agujero occipital en las hemorragias del tallo encefálico o del cerebelo.

IV.8. Embolia cerebral

El cuadro clínico de la embolia cerebral se inicia usualmente en segundos o minutos, no hay cefalea ni pródromos generalmente, y no está relacionada con la actividad. Puede ocurrir una mejoría rápida como en la trombosis. Puede haber historia de cirugía previa, pélvica generalmente, y como fuente principal del émbolo encontramos las arritmias cardíacas como fibrilación auricular, y además el infarto cardíaco. La tensión arterial generalmente está normal y el líquido cefalorraquídeo es claro.³⁴

1V.9. Hemorragia subaracnoidea

También de inicio repentino con cefalea pero sin relación con la actividad. El curso de la enfermedad es variable, así como el paciente puede mejorar, puede empeorar pocos días después. El paciente tiene historia de rigidez del cuello recurrente y cefalea. Relativamente hay poco trastorno de la conciencia, y los signos neurológicos focalizados frecuentemente están ausentes. Puede aparecer rigidez de nuca y signos de Kernig y Brudzinsky positivos. Al fondo de ojo encontramos focos hemorrágicos.³⁵

1V.10. Medios diagnósticos de enfermedad cerebro-vascular

1V.10.1. Datos de laboratorio

Una punción lumbar cuidadosa podrá revelar un líquido cefalorraquídeo sanguinolento, frecuentemente de alta presión, en las hemorragias cerebrales o subaracnoideas.³⁶

IV.10.2. Datos radiológicos

La angiografía encefálica es indispensable para el diagnóstico de aneurismas y deformidades vasculares y puede mostrar estrechamiento, oclusión y otras anomalías de los vasos, tanto extracraneanos como intracraneanos. Las radiografías del cráneo generalmente revelan un desplazamiento de la glándula pineal o una calcificación situada dentro de la deformación vascular o del aneurisma. La arteriografía consiste habitualmente en una serie de estudios que incluyen las cuatro arterias que van al encéfalo.

IV.10.3. Estudios especiales

El electroencefalograma es anormal en la mayor parte de los accidentes cerebrovasculares y debe ser usado en serie como una guía de la evolución clínica. El electroencefalograma puede demostrar la presencia de un infarto miocárdico reciente silencioso el cual constituye un factor que contribuye en ciertos infartos cerebrales. La centelleografía encefálica en serie puede mostrar la captación aumentada en las zonas afectadas.³⁷

IV.10.4. Tomografía axial computarizada

Fundamentada en los principios básicos de la radiología tradicional, y apoyada en la computarización para la reconstrucción de imágenes en diversos planos; la tomografía axial computarizada permite la construcción de imágenes planares y la identificación de diferentes estructuras anatómicas basándose en los distintos grados de absorción de los rayos X.

La tomografía axial computarizada, introducida en 1971 por el ingeniero inglés G.M. Hounfield, en colaboración con el físico norteamericano A.M. Cornnack (el cual demostró que era posible determinar los coeficientes de absorción de una estructura plana). El principio técnico en que se basa el scanner es muy simple: estudiar la capacidad de atenuación de los rayos X de los diferentes tejidos orgánicos cuando dichos rayos X atraviesan un tejido.³⁸

Básicamente un sistema de tomografía axial computarizada se basa en la existencia de un foco emisor que emite un haz de rayos X, definido por una colimación (lo que permite variar el grosor del corte entre 1.5 y 10 mm); unos detectores de la radiación. Sirven para obtener una serie de medidas de la atenuación resultante de haber atravesado los rayos X en una franja del cuerpo, y un objeto a estudiar, que se sitúa entre el foco de radiación y los detectores. Para reconstruir la estructura del corte no basta una sola proyección, por ello es preciso un movimiento de rotación del conjunto en torno al eje mayor del objeto examinado, que permite registrar una serie de proyecciones de la atenuación que resulta de haber atravesado el mismo corte desde distintas direcciones.

La utilización de métodos matemáticos complejos que precisan la utilización de ordenadores conduce a la construcción de imágenes derivadas de los distintos coeficientes de atenuación al nivel de la sección examinada. Las unidades de volumen en que se reconstruyen las imágenes en función de las diferentes densidades encontradas se denominan voxel. El pixel es la superficie de la base del voxel, y de su tamaño, y del espesor del corte va a depender, entre otros factores, la definición de la imagen.

En condiciones fisiológicas, las diferentes estructuras intracraneanas presentan un grado de absorción de radiación que se sitúa en una gama que va desde 0 hasta +50 unidades Hounsfield o UH (unidad de absorción). En la escala de absorción de las diversas estructuras craneanas.³⁹

Los coágulos y hematomas recientes (debido a la hipercelularidad, al componente férrico de la hemoglobina y a la concentración de sales cálcicas) se presentan como imágenes hiperdensas que se sitúan con valores por encima de +70 UH, son isodensas la sustancia blanca (aproximadamente +25 UH) y la sustancia gris (en torno a +40 UH) e hipodensas las zonas cerebrales edematosas (por debajo de + 25 UH) y el líquido cefalorraquídeo (que muestra una densidad entre 0 y +5 UH). Por ello la amplitud de valores que debemos seleccionar para estudiar las estructuras intracraneales deberá situarse entre 0 y +100 UH.

La computarización nos permite además elegir la estructura cerebral en la que colocar el valor del gris medio (según una escala de 40 escalones de grises fácilmente perceptibles por el ojo humano), también denominado centro o nivel, en un punto de tejido cerebral normal, (por ejemplo en torno a + 45 UH) lo que ayudará a una buena diferenciación de las zonas hipodensas (con mas agua, como líquido cefalorraquídeo o edema) de las hiperdensas (hemorrágicas). El plano axial es el mas empleado en el estudio de la patología cerebral.

No obstante las posibles inclinaciones del corte sobre el teórico plano axial del organismo tienen como referencia diversas estructuras anatómicas craneales, hace que hayan sido descritas diversas inclinaciones sobre el eje mayor del organismo. Así, aunque no se descarta la utilización de plano neuroorbitario, del plano nasobiauricular, del Plano occipitotemporal, para los daños que acontecen tras un traumatismo craneoencefálico, el plano orbitomeatal o cantomeatal (que discurre desde el conducto auditivo externo hasta el canto externo del ojo), es el más empleado.⁴⁰

En general, y para un estudio urgente, pueden emplearse cortes de 8-10 milímetros de grosor en la región supratentorial, y de 4 mm en fosa posterior. No suele ser rutinario el empleo de contraste intravenoso en los estudios urgentes del paciente con traumatismo craneoencefálico, las excepciones serian: sospecha de hematoma subdural isodenso, hundimiento del vertex (para evaluar la permeabilidad del seno longitudinal superior) o sospecha de fístula carótido-cavernosa.

En las primeras fases del desarrollo de la Tomografía Axial Computarizada aplicada a pacientes en fase aguda del traumatismo craneoencefálico, su aportación de mas valor fue el diagnóstico de lesiones hemorrágicas intracraneales manifestadas en forma de imágenes hiperdensas intra o extraaxiales. La relevancia que sobre la terapéutica quirúrgica tuvo fue de extraordinario valor.

El posterior desarrollo de aparatajes que permiten una mejor visualización de estructuras intracraneanas (escáneres de última generación) junto a un mayor conocimiento de la fisiopatología del cerebro traumático, ha permitido la indagación, mediante la tomografía axial computarizada, de la existencia no solo de lesiones quirúrgicamente evacuables, sino también de condiciones con significativo protagonismo fisiopatológico.

La lectura de la tomografía axial computarizada cerebral tras un traumatismo craneoencefálico con una perspectiva no solamente quirúrgica, sino fisiopatológica e incluso pronóstica, la convierte en una técnica de extraordinaria utilidad, no solo para establecer la indicación de evacuación de una lesión hemorrágica, sino también para soportar la indicación de técnicas de monitorización, tales como la monitorización de la presión intracraneal. Ello obliga a que la realización de la tomografía axial computarizada no solo sea un proceso activo en cuanto a la indicación de las especificaciones técnicas, sino que también lo debe ser la lectura e interpretación de las imágenes.

Para la evaluación de las imágenes de la tomografía axial computarizada debe realizarse en dos fases, una primera en la que se realiza un estudio descriptivo de las imágenes observadas, y una segunda fase en la que se analiza la influencia que la presencia de ciertas imágenes patológicas, o la ausencia de estructuras intracraneales normales puedan condicionar. Así, en la fase de lectura se debe constar:⁴¹

La presencia o ausencia de estructuras fisiológicas en su posición y tamaño normal (incluyendo los espacios de líquido con líquido cefalorraquídeo y la el septum pellucidum), la presencia o ausencia de lesiones hipodensas ostensibles, como es el caso de ciertas lesiones hemorrágicas de gran volumen(analizando no solo su volumen sino también su morfología y extensión), la existencia de lesiones hemorrágicas de pequeño volumen, indicadores en muchas ocasiones de lesiones cerebrales para las que la tomografía axial computarizada tiene escasa utilidad diagnóstica.

Un segundo nivel de análisis de la imagen debe llevar a inferir la existencia o ausencia de ciertas condiciones fisiopatológicas que acompañan al traumatismo craneoencefálico, como es el caso de hipertensión endocraneal, hernias cerebrales, o compromiso de estructuras vasculares de la base del cráneo. Es igualmente importante el análisis del desplazamiento o compresión de estructuras cerebrales, de relevancia funcional a fin de inferir los efectos que por el efecto cono de presión se producen sobre estructuras cerebrales base.

El establecimiento de la sospecha diagnóstica de alguna de estas entidades clínicas es, en ocasiones de tanto o más valor en el cambio de actitud terapéutica como el simple hecho de la existencia de una lesión estructural. Así, la actuación sobre un hematoma extraaxial va a depender no solo de volumen del mismo, sino también de la localización, desplazamiento de los ventrículos cerebrales, del septum pellucidum, así como la posible influencia que tiene sobre la neurotransmisión.

IV.11. Significado de las distintas lesiones intracraneales

IV.11.1. Lesiones hiperdensas

El significado que las lesiones hiperdensas tienen en la tomografía axial computarizada cerebral ha ido variando de acuerdo al incremento que ha sufrido el conocimiento de la fisiopatología del cerebro traumático. La lesión hiperdensa, como elemento extraño al contenido intracraneano normal, se asoció inicialmente, y probablemente por similitud con las neoplasias cerebrales, a la idea de lesión ocupante de espacio, e hipertensión endocraneal.⁴²

Aunque es verdad que el incremento de volumen que acompaña en un porcentaje de pacientes con traumatismo craneoencefálico grave condiciona el desarrollo de hipertensión endocraneal, no es menos cierto que las lesiones hiperdensas son también indicadores de la existencia de otras lesiones cerebrales, no visibles en la tomografía axial computarizada, de indudable significación e importancia clínica.

Aunque desde un punto de vista teórico la localización extraaxial de los hematomas extradurales y subdurales podría hacer suponer una similitud en el pronóstico y significado de ambos procesos, la práctica demuestra la diferente gravedad de ambas lesiones.

El riesgo mas importante que se deriva de la aparición de un hematoma extradural es el desarrollo de una lesión ocupante de espacio de rápido crecimiento, que produce hipertensión endocraneal muy rápidamente, y que genera su mayor riesgo al comprimir de manera súbita estructuras cerebrales de gran importancia clínica (mesencéfalo, troncoencefálico) determinando compromiso funcional de dichas estructuras, y por tanto, riesgo para la vida del paciente.

El hematoma epidural presenta una morfología de lente biconvexa, de aproximadamente 50-70 UH de valores de atenuación, con límites bien definidos y habitualmente adyacente a una línea de fractura. La densidad suele ser homogénea, unilateral y puede, cuando adquiere un volumen considerable, comprimir el ventrículo homolateral. Su localización mas frecuente es en la región temporoparietal (un 75 por ciento de los hematomas epidurales supratentoriales ocurren en la región escamosa del hueso temporal), y en la mayoría de las ocasiones está producida por la rotura de un vaso meníngeo. Menos frecuentemente se presenta en la región frontal (8 % de incidencia) y occipital (5% de todos los hematomas epidurales).

Su localización en vertex o en fosa posterior (donde el hematoma epidural es mas frecuente que el hematoma subdural) debe hacer pensar en la existencia de una lesión de seno sagital o lateral. Además de la morfología, otros datos que ayudan a establecer el diagnóstico diferencial entre el hematoma epidural y el hematoma subdural, es el hecho de que el hematoma epidural se puede extender atravesando líneas de sutura, e igualmente puede extenderse a ambos lados del tentorio.⁴³

Con poca frecuencia se asocia la imagen de hematoma epidural y subdural homolaterales, sin embargo sí es mucho mas frecuente la existencia de un hematoma epidural asociado a un hematoma subdural contralateral, lo cual suele poner de manifiesto la existencia de lesiones por golpe y contragolpe.

La asociación del hematoma epidural a lesiones intraaxiales significativas es inferior al 15 por ciento, por lo que si el hematoma extradural ha sido evacuado quirúrgicamente en tiempo adecuado, conlleva el mejor pronóstico de todas las lesiones intracraneales hemorrágicas graves. No obstante los retardos quirúrgicos en este tipo de lesiones se asocian de manera muy significativa a un incremento destacable de la mortalidad de estos enfermos. Se ha propuesto que hematomas pequeños (menores de 1.5 cm o de menos de 40 ml de volumen), no asociados a lesiones intradurales, y con mínimos síntomas, podrían ser tratados de modo conservador.

Conviene conocer también la existencia de hematomas subdurales atípicos en su morfología y aspecto, como los hematomas subdurales denominados hiperagudos. Estos hematomas se muestran como lesiones heterogéneas, con mezcla de zonas de alta con zonas de baja atenuación, las cuales se invocan pueden ser debidas tanto a la presencia de sangrado activo como a la asociación de una fuga subaracnoidea hacia el espacio subdural.⁴⁴

Frecuentemente los hematomas hiperagudos no mantienen su clásica forma bicóncava, sino que presentan aspecto ientiforme. Aunque no está claro cual es el mecanismo exacto que genera dicha morfología se invoca que la presencia de un sangrado agudo (minutos después del accidente) y el bloqueo del espacio subdural previo por adherencias aracnoideas, pueden justificarlo.²⁵

Es muy rara la existencia de hematomas subdurales agudos traumáticos aislados. El hematoma subdural agudo, aunque de localización variable suele respetar los polos frontal y occipital. En más del 80 por ciento de las ocasiones se asocia a lesiones parenquimatosas cerebrales severas frecuentemente subyacentes, y que a veces participan como foco hemorrágico del hematoma subdural.

Es por ello, que su pronóstico, habitualmente mas grave que el del hematoma epidural, viene determinado inicialmente por el efecto masa que desarrolla el propio hematoma (cuya evacuación quirúrgica antes de las 4 horas postrauma se ha demostrado mejora significativamente su pronóstico).

Pero también por la existencia de lesiones cerebrales asociadas, habitualmente severas, que contribuyen con frecuencia al desarrollo de hipertensión endocraneal, efecto masa con compresión de ventrículos laterales, desplazamiento de línea media.

La contusión hemorrágica cerebral es la lesión mas frecuentemente observada en pacientes tras un traumatismo craneoencefálico. Puede encontrarse en cualquier localización dentro del cerebro, y a diferencia del hematoma intraparenquimatoso traumático en el cual la lesión hemorrágica se concentra en un área del parénquima cerebral, en la contusión hemorrágica el área cerebral contundida se presenta como una mezcla de imágenes hipo e hiperdensas intracerebrales debido a múltiples lesiones petequiales dispersas en el área lesionada asociadas con áreas de edema y necrosis tisular.

Las contusiones cerebrales pueden ser divididas en varios apartados dependiendo de su localización. Así, tenemos las contusiones asociadas a fractura por el efecto directo sobre el cerebro del impacto óseo. La contusión asociada a golpe directo se localiza subyacente al área de impacto y al igual que la asociada a fractura, el choque directo del hueso y el cerebro generan la lesión. Por el contrario, las contusiones hemorrágicas asociadas a contragolpe se sitúan en la región contralateral al área de impacto. Su mecanismo preciso no esta claro, aunque se supone que los importantes gradientes de presión negativa que acontecen durante el golpe juegan un importante papel en su génesis.⁴⁵

Las áreas anteroinferiores de la región frontal y de los lóbulos temporales son las regiones mas frecuentemente afectadas debido al deslizamiento que dichas regiones sufren sobre la superficie de las fosas craneales media y anterior durante la súbita aceleración-desaceleración que acompaña al traumatismo. En concreto, las áreas que mas frecuentemente suelen sufrir contusiones son las subyacentes a las zonas óseas mas prominentes (hueso frontal inferior, cresta petrosa, etc.) La región parasagital es también lesionada con relativa frecuencia, mientras que regiones occipital y el cerebelo son raramente afectadas.

El hematoma intraparenquimatoso cerebral, se define por un área hiperdensa, intracerebral de límites bien definidos, y con una atenuación entre 70 y 90 UH. Según los criterios del Traumatic Coma Data Bank ha de tener un volumen superior a 25 cc. para que se considere su entidad como lesión masa. Esta distinción por el volumen de la masa, es probablemente más una distinción con perspectivas quirúrgicas y prácticas que en una distinción estrictamente neuroanatómica.

No obstante no se puede olvidar, que en pacientes con un traumatismo craneoencefálico menos severo (Escala de Glasgow de 9 a 12 puntos) el hematoma intraparenquimatoso, en ocasiones de alto volumen tiene una alta incidencia, por lo que va a ser, sobre todo la hipertensión endocraneal que generen el elemento clave para la toma de decisión quirúrgica. En cuanto al manejo de las contusiones hemorrágicas la tomografía axial computarizada puede aportar elementos claves para su evacuación.

En un estudio basado en ventriculografías se había propuesto que el desplazamiento de línea media superior a 5 mm establecía el punto discriminante entre aquellas contusiones hemorrágicas que debían ser evacuadas, y las que no. Experiencias posteriores han venido a fijar en 7 mm de desplazamiento de línea media (medido en la tomografía axial computarizada) el valor para decidir la intervención quirúrgica en estos enfermos.

Especial atención, y probablemente importante precocidad quirúrgica merecen los pacientes en los que la tomografía axial computarizada muestra con contusiones hemorrágicas voluminosas de lóbulo temporal que comprimen las cisternas de la base, ya que en estos enfermos es posible observar súbitos deterioros del nivel de conciencia incluso sin importantes incrementos de la presión intracraneal.⁴⁶

Dentro de las lesiones hemorrágicas visibles en la tomografía axial computarizada de pacientes con un traumatismo craneoencefálico grave, requieren especial interés algunos tipos de pequeñas contusiones hemorrágicas profundas.

Habitualmente relacionadas con un mal pronóstico funcional del paciente, y cuyo significado es mas el de un marcador radiológico de otras lesiones, no claramente visibles en la tomografía axial computarizada, nos referimos a las lesiones axonales difusas, que el de una lesión con significado propio. Lesiones por cizallamiento de en sustancia blanca, cuerpo calloso o en tronco del encéfalo constituyen las mas características del daño axonal difuso.

El daño axonal difuso, se produce como consecuencia de movimientos de rotación y aceleración/desaceleración del cráneo, como consecuencia de los cuales, se producen estiramientos, separación y rotura de tractos de fibras nerviosas.

De hecho se conoce que la severidad del daño atonal difuso se relaciona con la magnitud del daño axonal, ocurriendo con mayor frecuencia en los impactos oblicuos y laterales de la cabeza que en los impactos sagitales. Para que la tomografía axial computarizada pueda detectar lesiones de cizallamiento de sustancia blanca estas deben ser hemorrágicas, o en el caso de que no sean hiperdensas deben ser de un tamaño moderado.

No obstante, la mayor parte de las lesiones axonales difusas son pequeñas y menos del 30 % son hemorrágicas, por lo que la tomografía axial computarizada no es el método mas apropiado para su diagnóstico, siendo la resonancia nuclear magnética de mucha mayor sensibilidad diagnóstica. Las localizaciones más frecuentes de este tipo de lesiones son: Materia blanca lobar, cuerpo calloso, y tronco del encéfalo.⁴⁷

La zona de unión de la sustancia gris con la sustancia blanca lobar, debido al abrupto cambio de densidades tisulares que presenta, es la zona donde mas frecuentemente se observan las lesiones axonales difusas presentándose como pequeñas lesiones ovoideas con su eje mayor dirigido en el sentido del axón afectado.

Este tipo de lesiones tiene una cierta predilección por la región parasagital. La segunda área con mayor incidencia de lesiones axonales difusas es la región del cuerpo calloso, y en especial la zona del esplenio.

Las dos hipótesis que con más probabilidad explican esta localización son, por una parte el impacto directo de la hoz del cerebro sobre el propio cuerpo calloso y por otra las fuerzas rotacionales a las que el cuerpo calloso se ve sometido.

La clásica lesión del cuerpo calloso distinguible en la tomografía axial computarizada se presenta como una lesión focal, situada en la línea media, frecuentemente sobre el esplenio, y con menor frecuencia en el cuerpo o en la rodilla del cuerpo calloso. Con cierta frecuencia se asocia a la presencia de pequeños sangrados intraventriculares por lesión de venas subependimarias. Junto a las lesiones del cuerpo calloso se observan con frecuencia a lesiones del fornix, septum pellucidum y comisura anterior.

Las lesiones del tronco del encéfalo debidas a lesiones de cizallamiento se presentan prácticamente siempre asociadas a focos hemorrágicos múltiples dentro de la sustancia blanca y en el cuerpo calloso, por lo que es considerado un indicador muy sensible de la lesión Pxonl difusa.⁴

La localización más típica de las lesiones tronculares asociadas a lesiones axonales difusas es el cuadrante dorsolateral del mesencéfalo y en ocasiones es difícil diferenciar por la tomografía axial computarizada su precisa localización (hemorragia subaracnoidea perimesencefálica o mesencefálica). Junto con las tres localizaciones anteriores también son frecuentes en relación con el daño axonal difuso, las lesiones en el brazo posterior de la cápsula interna, debido a pequeñas laceraciones de las arterias lenticuloestriadas que irrigan esta zona. Con menor frecuencia se presentan lesiones de la cápsula externa tálamo, y núcleo lenticular.⁴⁸

El daño axonal difuso representa uno de los hallazgos clínicos más relevantes en pacientes con traumatismo craneoencefálico dado que se produce una afectación de la comunicación no solo intrahemisférica, sino interhemisférica. En general las posibilidades de recuperación oscilan de un paciente a otro; no obstante se ha comprobado como existe una relación inversa entre la escala de Glasgow de los pacientes con daño axonal difuso al ingreso y la GOS (Glasgow Outcome Scale), presentando peor pronóstico funcional los pacientes con lesiones de localización troncular.

Aunque con menor incidencia, no deben dejar de citarse otras lesiones observables en la tomografía axial computarizada de pacientes con traumatismo craneoencefálico: la hemorragia intraventricular y la hemorragia subaracnoidea. La primera suele estar producida por el acceso al espacio intraventricular de sangre procedente de un hematoma cerebral subyacente, y menos frecuentemente por la laceración de venas subependimarias. La clínica asociada depende sobre todo de las lesiones acompañantes y su complicación mas frecuente es el desarrollo de hidrocefalia.

La hemorragia subaracnoidea, que aparece como una imagen hiperdensa de distribución irregular que se extiende alrededor de los surcos cerebrales y en los espacios cisternales, puede estar producido por lesiones de golpe, de contragolpe, y también son observable en lugares lejanos a estas zonas. Lugares característicos para su localización son la cisterna interpeduncular y la cisura de Silvio.

No suelen generar efecto masa, y el cuadro clínico propio de esta lesión se relaciona con la frecuente génesis de vasoespasmos, y/o con la clínica derivada de lesiones asociadas. Al igual que en el caso de la hemorragia intraventricular también la hidrocefalia puede ser una complicación de la hemorragia subaracnoidea traumática.

IV.12. Diagnostico diferencial

En los tumores del encéfalo hay progreso de las manifestaciones clínicas, presión elevada del líquido cefalorraquídeo, aumento de proteínas y papiledema. Son frecuentes los signos nerviosos focales. Los pacientes con hematoma subdural pueden dar una historia de traumatismo craneano y puede haber signos visibles de lesiones en la cabeza, un desplazamiento de la glándula pineal perceptible a los rayos X y un angiograma característico, o una escintigrafía con TC.⁴⁹

La meningitis y la encefalitis son diferenciadas mediante las alteraciones del líquido cefalorraquídeo (turbidez, aumento del número de células, de las proteínas y de la presión, cultivo positivo).

La encefalopatía hipertensiva está asociada a una presión arterial elevada y los episodios son frecuentemente transitorios.

La esclerosis múltiple muestra datos nerviosos difusos y su evolución clínica está caracterizada por períodos de remisión y de progreso.

IV.13. Tratamiento

IV.13.1. Medidas generales

Colocar al paciente en cama, en completo reposo, manejándolo cuidadosamente para evitar lesiones. Si se encuentra agitado administrar tranquilizantes o sedantes según sea necesario. A un enfermo inconsciente o incapacitado para deglutir, no se intente alimentarlo por la boca. Mantener la nutrición mediante alimentación a través de una sonda gástrica o por vía parenteral. La cateterización de la vejiga puede ser necesaria si no hay una evacuación espontánea.⁵⁰

IV.13.2. Punción lumbar

Si hay hemorragia, puede practicarse muy cuidadosamente la punción lumbar.

IV.13.3. Terapéutica anticoagulante

Una terapéutica anticoagulante sostenida ha sido aconsejada para el tratamiento y la prevención de la trombosis encefálica o de la insuficiencia de la carótida o del sistema vertebral-basilar. Sin embargo, estudios recientes llevados a cabo por diversos grupos, sugieren que la terapéutica anticoagulante ha sido útil solamente en unos cuantos casos de una larga serie de pacientes que presentaron el cuadro clínico de apoplejía.

Los resultados son más prometedores en casos de isquemia encefálica transitoria. El peligro de una hemorragia, particularmente en enfermos hipertensos, es grande.

IV.13.4. Cirugía

El estrechamiento de las arterias extracraneales (por ejemplo, carótida interna) como se observa en la angiografía, puede constituir una indicación para la corrección quirúrgica.⁵¹

La cirugía puede restablecer una circulación sanguínea más normal hacia el encéfalo y producirse mejoría si el flujo colateral no ha sido adecuado. La cirugía puede proporcionar alguna protección futura al encéfalo por algún daño debido a progreso de la enfermedad arterial con la consiguiente reducción de la circulación sanguínea total, o bien por un émbolo hacia el encéfalo originado en zonas de estenosis.

Aquellas estenosis que disminuyen la luz en menos de 50% no son importantes y debe dejárselas solas, la cirugía "profiláctica" sobre vasos estenosados en pacientes sin síntomas del sistema nervioso central, rara vez está indicada.

IV.14. Pronóstico

En la trombosis encefálica, el resultado depende en gran parte de la localización y extensión de la zona infartada, así como de las condiciones generales del paciente. Cuanto más tarda la mejoría, peor es el pronóstico. En la embolia encefálica, la afección fundamental y la presencia de émbolos en otros órganos, son factores de mucha importancia. En la hemorragia intraencefálica el pronóstico es malo, particularmente en presencia de hipertensión y arteriosclerosis.⁵²

Si el paciente sobrevive al ataque agudo, el pronóstico para la vida puede ser bueno. Con rehabilitación activa, muchos pacientes son capaces de caminar y cuidarse por sí solos. La recuperación de la función en el miembro superior es muy rara. El pronóstico para la recuperación funcional es malo en aquellos pacientes con síndrome mental orgánico residual grave o con afasia receptiva.

V. HIPOTESIS

1. La correlación clínica-tomográfica en pacientes con enfermedad cerebrovascular asistidos en el Centro de Educación Médica y Amistad Dominico-Japonés durante el período Diciembre 2003-Marzo 2004 es alta.

VI. OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

Variable	Concepto	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la realización del estudio.	Años cumplidos	Ordinal
Sexo	Condición biológica que separa al macho de la hembra	Masculino Femenino	Nominal
Procedencia	Zona de donde procede el paciente con accidente cerebro vascular	Zona urbana Zona rural	Nominal
Estado civil	Situación de las personas físicas determinada por sus relaciones de familia, provenientes del matrimonio o del parentesco, que establece ciertos derechos y deberes.	Soltera Casada Unión libre	Nominal
Ocupación	Labor desempeñada por el paciente con accidente cerebro vascular	Trabajo que realiza	Nominal
Hábitos tóxicos	Consumo de sustancias dañinas por el paciente con accidente cerebro vascular	Tipos de sustancia consumida	Nominal
Accidente cerebro vascular	Proceso o situaciones en que se produce como alteración primaria un trastorno de la circulación en cualquier parte del cerebro	Isquémico Trombótico Hemorrágico	Nominal.
Sintomatología	Forma como se presente una entidad nosológica	Signos y síntomas presente	Nominal
Examen neurológico	Estudio llevado a cabo con la finalidad de determinar alteraciones producidas por el accidente cerebro-vascular	Alteraciones reportadas	Nominal
Tomografía axial computarizada	Técnica de imagen médica que utiliza radiación X para obtener cortes o secciones de objetos anatómicos con fines diagnósticos.	Sitios de mayor afección Hallazgos reportados	Nominal

VII. MATERIAL Y MÉTODOS

VII.1. Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo y prospectivo, cuyo propósito consistió en establecer las correlación clínico-tomográfica en pacientes con accidente cerebro-vascular asistidos en el Centro de Educación Médica y Amistad Dominicano-Japonés durante el período diciembre 2003-marzo 2004

VII.2. Demarcación geográfica

El estudio fue realizado en la Ciudad Sanitaria Dr. Luis E. Aybar en la Unidad de Imagenología, el cual se encuentra ubicado al Sur por la calle Federico Velásquez, al Norte por la Osvaldo Bazil, al Este por la calle Albert Thomas y al Oeste por la Federico Bermúdez

VII.3. Universo

Estuvo constituido por 523 pacientes con enfermedad cerebro-vascular asistidos en la unidad anteriormente señalada y que a la vez se les haya practicado tomografía axial computarizada.

VII.4. Muestra

Estuvo constituida por 100 pacientes tomados al azar con enfermedad cerebro-vascular a los cuales se les haya reportado tomografía axial computarizada.

VII.5. Criterios

VII.5.1. De inclusión

Pacientes con accidente cerebro vascular.

Pacientes asistidos con diagnóstico presuntivo de accidente cerebro-vascular diagnosticado por medio de la tomografía axial computarizada.

VII.5.2. De exclusión

Pacientes que no presenten los criterios de inclusión

VII.6. Métodos de recolección de información

Para la recolección de la información se elaboró un cuestionario, el cual se aplicó a los expedientes. Las preguntas contenidas en el cuestionario son de tipos cerradas y se llenaron a través de observaciones directas de los expedientes de los pacientes que previamente fueron identificados (Anexo IX.2: instrumento de recolección de datos).

VII.7. Técnicas y procedimiento

Se revisaron los libros y expedientes de registro de internamiento del de Educación Médica y Amistad Dominico-Japonés durante el período diciembre 2003-marzo 2004

VII.8. Tabulación de la Información

Las operaciones de tabulación de la información obtenidas fueron realizadas y procesadas en el programa de computadoras digital: EPI-INFO-6.0

VII.9. Análisis

Se realizarán mediante medidas relativas tales como: frecuencia y porcentajes.

VII.10. Principios éticos

Confidencialidad de la información y omisión de nombre.

VIII. RESULTADOS

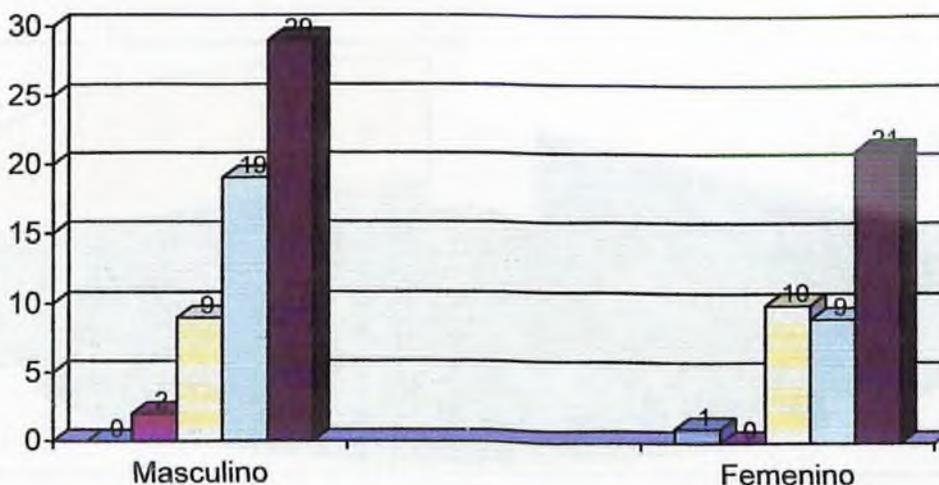
Cuadro 1. Distribución de la edad y el sexo de los pacientes con accidente cerebro-vascular asistidos en el Centro de Educación Médica y Amistad Dominicano-Japonés, diciembre 2003-marzo 2004.

Edad (años)	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino			
	Fc.	%	Fc.	%	Fc.	%
20 – 29	0	0.0	1	1.0	67	23.0
30 – 39	2	2.0	0	0.0	161	55.3
40 – 49	9	9.0	10	10.0	29	10.0
50 – 59	19	19.0	9	9.0	21	7.2
60 y más	29	29.0	21	21.0	13	4.5
Total	59	59.0	41	41.0	291	100.0

Fuente: Expedientes clínicos de paciente con ACV.

El 55.3 por ciento de los pacientes estaban comprendidos entre 30-39 años y el 59 por ciento correspondió al sexo masculino.

Gráfico 1. Distribución de la edad y el sexo de los pacientes con accidente cerebro-vascular asistidos en el Centro de Educación Médica y Amistad Dominicano-Japonés, diciembre 2003-marzo 2004.



Fuente: Cuadro 1

■ 20 – 29 años ■ 30 – 39 años ■ 40 – 49 años ■ 50 – 59 años ■ 60 y más

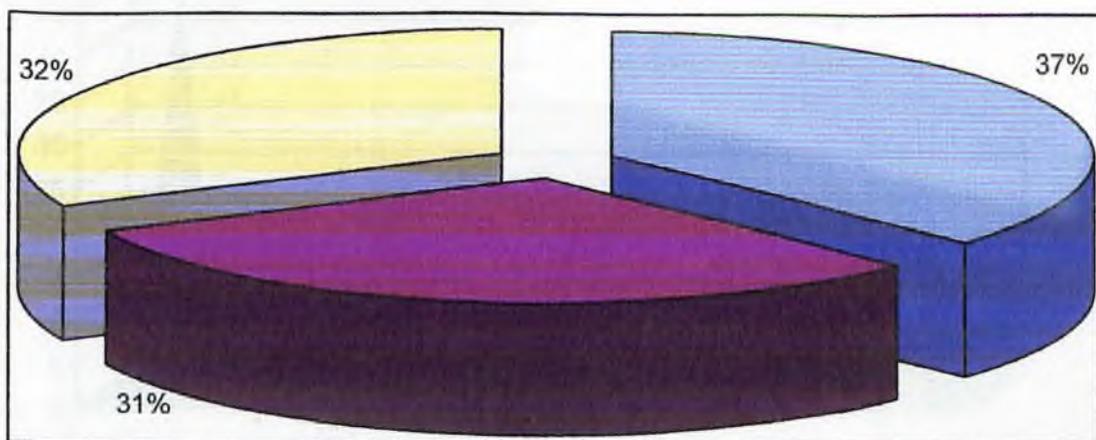
Cuadro 2. Estado civil de los pacientes con accidente cerebro-vascular asistido en el Centro de Educación Médica y Amistad Dominico-Japonés, diciembre 2003-marzo 2004.

Estado civil	Frecuencia	%
Soltero	37	37.0
Casado	31	31.0
Unión libre	32	32.0
Total	100	100.0

Fuente: Idem.

El 37 por ciento de los pacientes se encontraban solteros.

Gráfico 2. Estado civil de los pacientes con accidente cerebro-vascular asistido en el Centro de Educación Médica y Amistad Dominico-Japonés, diciembre 2003-marzo 2004.



Fuente: Cuadro 2

■ Soltero ■ Casado □ Unión libre

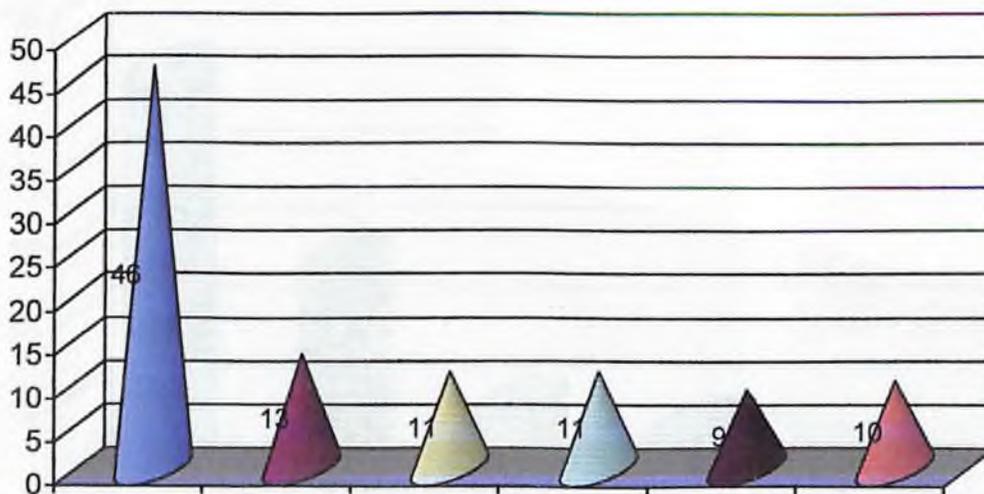
Cuadro 3. Ocupación de los pacientes con accidente cerebro-vascular asistido en el Centro de Educación Médica y Amistad Dominico-Japonés, diciembre 2003-marzo 2004.

Ocupación	Frecuencia	%
Quehaceres domésticos	46	46.0
Desempleado	13	13.0
Obrero	11	11.0
Empleado privado	11	11.0
Comerciante	9	9.0
Otras	10	10.0
Total	100	100.0

Fuente: Idem.

Se evidenció que un 46 por ciento de los pacientes realizaban labores domésticas.

Cuadro 3. Ocupación de los pacientes con accidente cerebro-vascular asistido en el Centro de Educación Médica y Amistad Dominico-Japonés, diciembre 2003-marzo 2004.



Fuente: Cuadro 3

Quehaceres domésticos	Desempleado	Obrero
Empleado privado	Comerciante	Otras

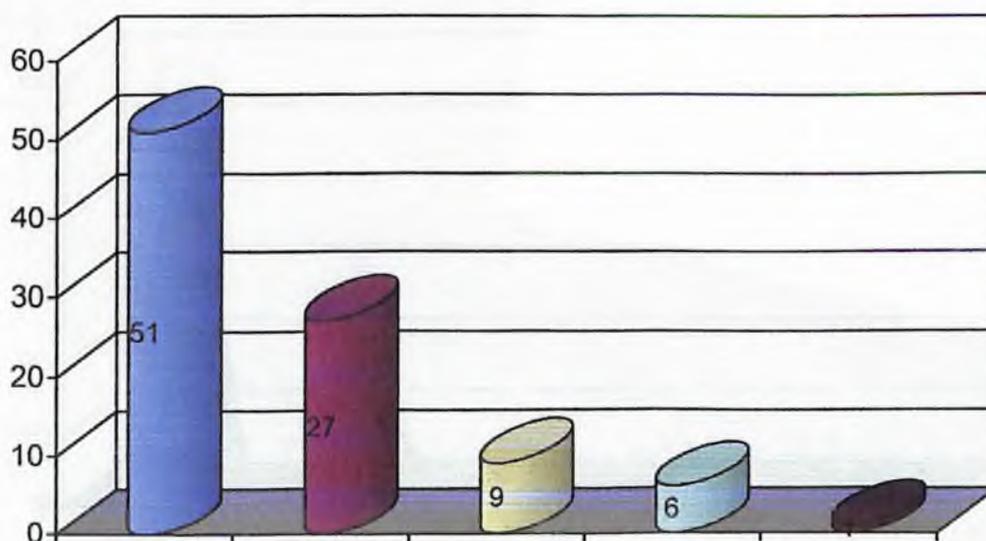
Cuadro 4. Hábitos tóxicos en pacientes con accidente cerebro-vascular asistido en el Centro de Educación Médica y Amistad Dominico-Japonés, diciembre 2003-marzo 2004.

Hábitos Tóxicos	Frecuencia	%
Tabaco	51	51.0
Alcohol	27	27.0
Café	9	9.0
Te	6	6.0
Cocaína	1	1.0
Total	100	100.0

Fuente: Idem.

Se evidenció que un 51 por ciento de los pacientes usaban tabaco, mientras que el 27 por ciento tomaban alcohol.

Gráfico 4. Hábitos tóxicos en pacientes con accidente cerebro-vascular asistido en el Centro de Educación Médica y Amistad Dominico-Japonés, diciembre 2003-marzo 2004.



Fuente: Cuadro 4

■ Tabaco ■ Alcohol ■ Café □ Te ■ Cocaína

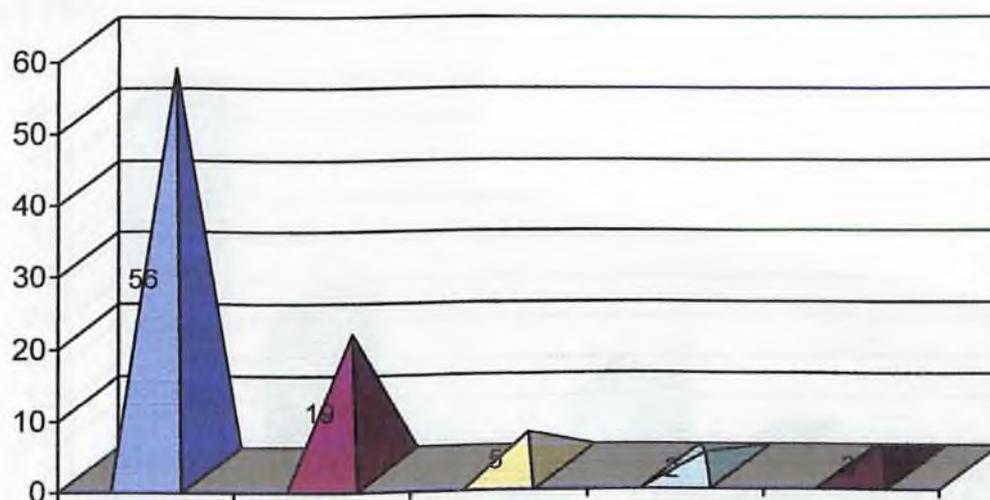
Cuadro 5. Antecedentes patológicos en pacientes con accidente cerebro-vascular asistido en el Centro de Educación Médica y Amistad Dominico-Japonés, diciembre 2003-marzo 2004.

Antecedentes Patológicos	Frecuencia	% (n=100)
Hipertensión arterial	56	56.0
ACV previo	19	19.0
Diabetes mellitus	5	5.0
Insuficiencia cardíaca congestiva	2	3.0
Otros	3	100.0

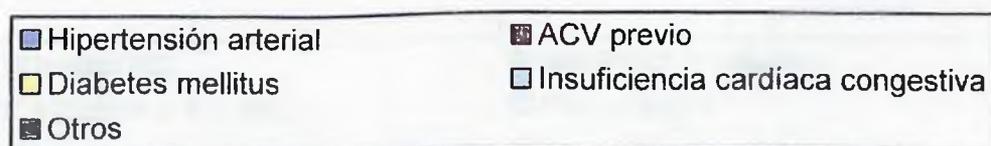
Fuente: Idem.

Se evidenció que el 56 por ciento de los pacientes eran hipertensos, mientras que un 27 por ciento había padecido accidente cerebro-vascular previo.

Gráfico 5. Antecedentes patológicos en pacientes con accidente cerebro-vascular asistido en el Centro de Educación Médica y Amistad Dominico-Japonés, diciembre 2003-marzo 2004.



Fuente: Cuadro 5



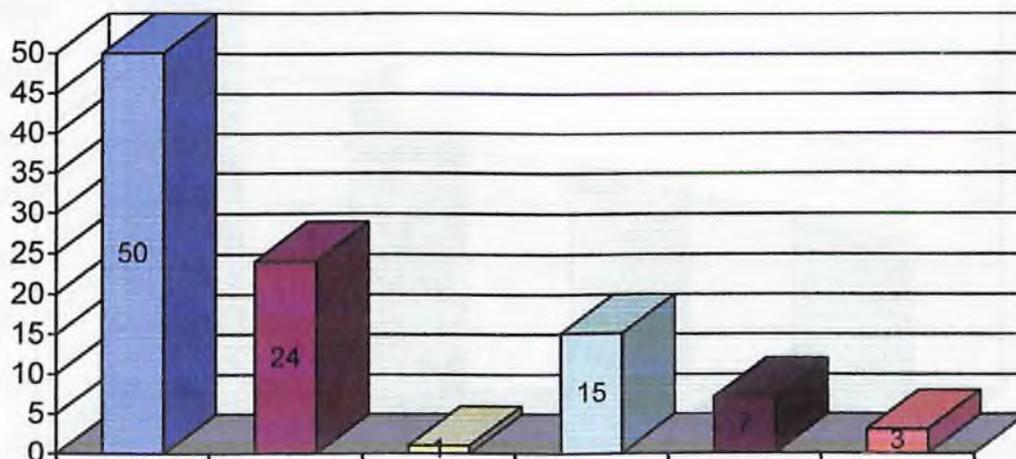
Cuadro 6. Tipo de accidentes cerebro-vascular en pacientes asistidos en el Centro de Educación Médica y Amistad Dominico-Japonés, diciembre 2003-marzo 2004.

Tipo de accidente cerebro-vascular	Frecuencia	%
Isquémico	50	50.0
Isquémico trombótico	24	24.0
Isquémico embólico	1	1.0
Hemorrágico	15	15.0
Hemorrágico intraparenquimatoso	7	7.0
Hemorrágico subaracnoideo	3	3.0
Total	100	100.0

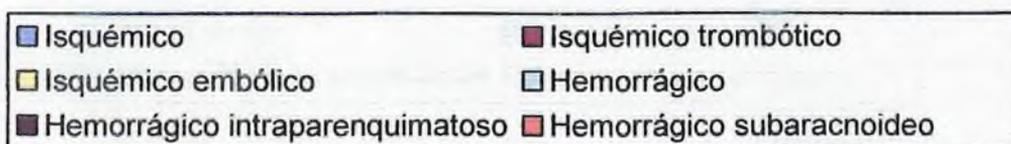
Fuente: Idem.

Se observó que el 50 por ciento de los pacientes presentaron accidente cerebro vascular tipo isquémico, mientras que un 24 por ciento padecieron isquémico trombótico.

Gráfico 6. Tipo de accidentes cerebro-vascular en pacientes asistidos en el Centro de Educación Médica y Amistad Dominico-Japonés, diciembre 2003-marzo 2004.



Fuente: Cuadro 6



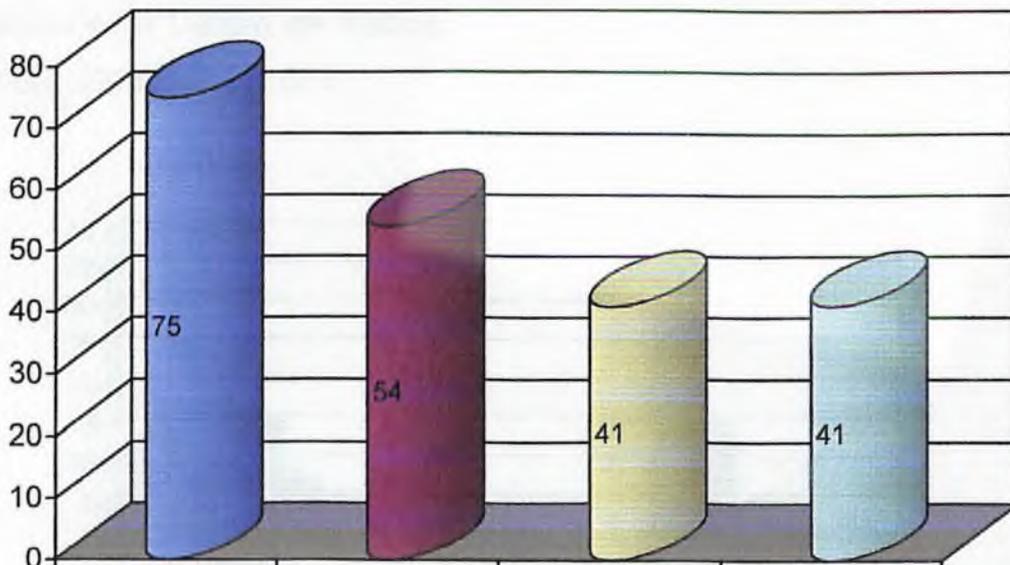
Cuadro 7. Sintomatología de los accidentes cerebro-vascular en pacientes asistidos en el Centro de Educación Médica y Amistad Dominico-Japonés, diciembre 2003-marzo 2004.

Sintomatología	Frecuencia	% (n=100)
Déficit motor	75	70.0
Trastorno del habla	54	54.0
Alteración de la sensibilidad	41	41.0
Alteración de conciencia	41	41.0

Fuente: Idem.

Se observó que el 70 por ciento de los pacientes presentaron déficit motor, mientras que un 54 por ciento presentó trastorno del habla.

Gráfico 7. Sintomatología de los accidentes cerebro-vascular en pacientes asistidos en el Centro de Educación Médica y Amistad Dominico-Japonés, diciembre 2003-marzo 2004.



Fuente: Cuadro 7



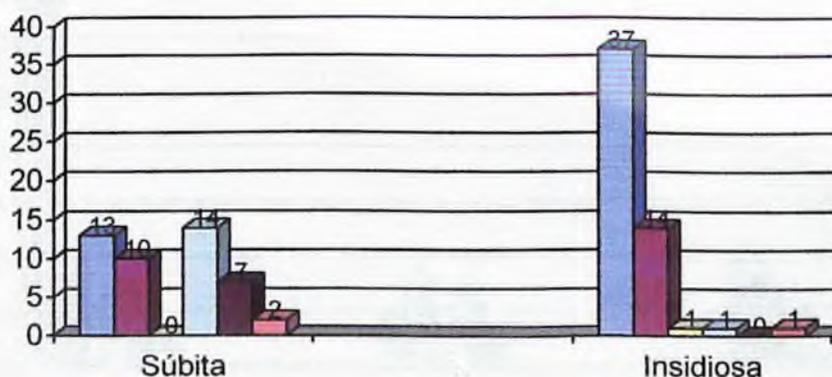
Cuadro 8. Forma de aparición y accidente cerebro vascular en los pacientes asistidos en el Centro de Educación Médica y Amistad Dominico-Japonés, diciembre 2003-marzo 2004.

Accidente cerebro Vascular	Forma de aparición				Total	
	Súbita		Insidiosa			
	Fc.	%	Fc.	%	Fc.	%
Isquémico	13	13.0	37	37.0	50	50.0
Isquémico trombótico	10	10.0	14	14.0	24	24.3
Isquémico embólico	0	0.0	1	1.0	1	1.0
Hemorrágico	14	14.0	1	1.0	15	15.2
Hemorrágico intraparenquimatoso	7	7.0	0	0.0	7	7.0
Hemorrágico subaracnoideo	2	2.0	1	1.0	3	3.0
Total	46	46.0	54	54.0	100	100.0

Fuente: Expedientes clínicos de paciente con ACV.

De los 50 pacientes con accidente cerebro vascular isquémico, el 37 por ciento lo presentó de forma insidiosa, mientras que el 13 por ciento lo presentó de forma súbita.

Gráfico 8. Forma de aparición y accidente cerebro vascular en los pacientes asistidos en el Centro de Educación Médica y Amistad Dominico-Japonés, diciembre 2003-marzo 2004.



Fuente: Cuadro 8

■ Isquémico	■ Isquémico trombótico
■ Isquémico embólico	■ Hemorrágico
■ Hemorrágico intraparenquimatoso	■ Hemorrágico subaracnoideo

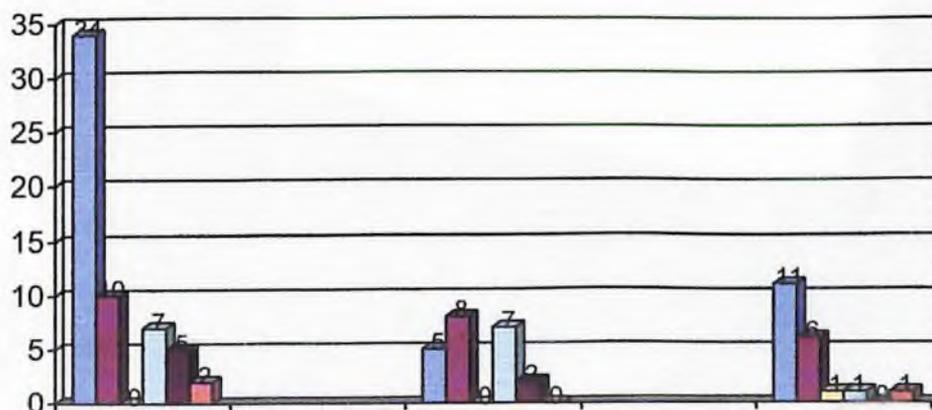
Cuadro 9. Tiempo de evolución y accidente cerebro vascular en los pacientes asistidos en el Centro de Educación Médica y Amistad Dominico-Japonés, diciembre 2003-marzo 2004.

Accidente cerebro vascular	Tiempo de evolución (horas)						Total	
	< 24		24 – 48		> 48			
	Fc.	%	Fc.	%	Fc.	%	Fc.	%
Isquémico	34	34.0	5	5.0	11	11.0	50	50.0
Isquémico trombótico	10	10.0	8	8.0	6	6.0	24	24.3
Isquémico embólico	0	0.0	0	0.0	1	1.0	1	1.0
Hemorrágico	7	7.0	7	7.0	1	1.0	15	15.2
Hemorrágico intraparenquimatoso	5	5.0	2	2.0	0	0.0	7	7.0
Hemorrágico subaracnoideo	2	2.0	0	0.0	1	1.0	3	3.0
Total	58	58.0	22	22.0	20	20.0	100	100.0

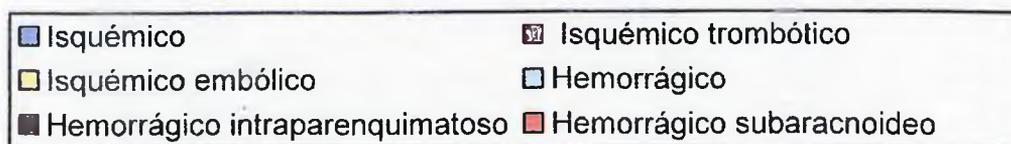
Fuente: Expedientes clínicos de paciente con ACV.

De los 50 pacientes con accidente cerebro vascular isquémico, el 34 por ciento tubo menos de 24 horas de evolución.

Gráfico 9. Tiempo de evolución y accidente cerebro vascular en los pacientes asistidos en el Centro de Educación Médica y Amistad Dominico-Japonés, diciembre 2003-marzo 2004.



Fuente: Cuadro 9



Cuadro 10. Área cerebral afectada por el accidente cerebro-vascular en pacientes asistidos en el Centro de Educación Médica y Amistad Dominico-Japonés, diciembre 2003-marzo 2004.

Área cerebral afectada	Frecuencia	%
Ventriculos	28	28.0
Región temporo-frontal	16	16.0
Tálamo	11	11.0
Región fronto-parietal	9	9.0
Núcleo ventricular	8	8.0
Corona radiada	7	7.0
Hemisferios cerebrales	6	6.0
Cápsula interna	4	4.0
Cápsula intraventricular	3	3.0
Brazo anterior de la cápsula interna	2	2.0
Ganglio derecho	2	2.0
Lóbulo frontal	2	2.0
Occipital	1	1.0
Parietal	1	1.0
Total	100	100.0

Fuente: Idem.

Se observó que el 28 por ciento de los pacientes presentaron lesión en el ventrículo, mientras que el 16 por ciento lo presentó en la región temporo-frontal.

Cuadro 11. Correlación clínica-tomográfica en pacientes con accidente cerebro-vascular asistidos en el Centro de Educación Médica y Amistad Dominico-Japonés, diciembre 2003-marzo 2004.

Tipo de accidente Cerebro-vascular	Reporte tomográfico							Total
	Isquémico	Isquémico trombótico	Isquémico embólico	Hemorrá-gico	Hemorrágico intraparen-quimatoso	Hemorragia subaracnoi-dea	Nor-mal	
Isquémico	29	0	0	5	6	1	9	50
Isquémico trombótico	5	7	0	3	1	0	8	24
Isquémico embólico	0	0	1	0	0	0	0	1
Hemorrá-gico	0	0	0	7	6	0	2	15
Hemorrá-gico intraparenquimatoso	1	0	0	1	3	1	1	7
Hemorrá-gico subaracnoideo	0	0	0	1	0	2	0	3
Total	35	7	1	17	16	4	20	100

Fuente: Idem.

Se observó que de los 50 casos reportados clínicamente como accidentes cerebro vascular isquémico, 29 de ellos fueron confirmados mediante la tomografía. De los 24 casos diagnosticados clínicamente como isquémicos trombóticos, en 7 casos se confirmó mediante tomografía.

IX. DISCUSIÓN

Durante el período comprendido entre diciembre del 2003 hasta marzo del 2004 fueron estudiados 100 pacientes tomados aleatoriamente con diagnóstico clínico de accidente cerebro-vascular en el en el Centro de Educación Médica y Amistad Dominicano-Japonés de la ciudad Sanitaria Dr. Luis E. Aybar. Observándose que el 97 por ciento de los casos se presentaron en pacientes con edades por encima de los 40 años. Si comparamos este hallazgo con autores como William, en 1997, Suber en el 1992; Kanel, 1983 y por Wajner, 2001, Los cuales señalan que alrededor del 80-88 por ciento de los accidentes cerebro-vasculares ocurren en pacientes mayores de 60 años, este estudio difiere de estos autores, pues en este estudio, el 50 por ciento de los casos ocurrieron en personas con menos de 60 años, pero se coincide en que el sexo masculino es el mayor incidencia, ya que el 59 por ciento de los casos se presentaron es este sexo.

El mayor factor de riesgo para el accidente cerebro vascular, sea isquémica o hemorrágica fue la hipertensión arterial en personas de todas las edades y de ambos sexos. Cerca de 4^a por ciento de los accidentes cerebro-vasculares se relaciona con presiones arteriales sistólicas mayores de 140 mmHg. La hipertensión arterial agrava la aterosclerosis en el cayado aórtico y arterias cérvico-cerebrales, produciendo lesiones ateromatosas y lipohialinosis en las arteriolas cerebrales penetrantes de pequeño diámetro y facilita las cardiopatías. Así mismo el humo del tabaco representa el factor causal esencial, dando lugar a la formación y paso a la sangre de numerosos productos, alcanzando el sistema neuro-vegetativo regulador del tono arterial, con una acción temible sobre el endotelio. El cigarrillo ha sido relacionado con todas las clases de accidente cerebro vascular.

El cigarrillo puede contribuir elevando los niveles sanguíneos de fibrinógeno y de otras sustancias procoagulantes. El tabaquismo constituye también un importante factor de riesgo tanto para la isquemia como la hemorragia cerebral. Los fumadores tienen un riesgo tres veces mayor de sufrir un ictus que los no fumadores. El riesgo se incrementa de forma proporcional al número de cigarrillos por día. El riesgo para los fumadores de menos de 20 cigarrillos por día es de 3 comparado con los no fumadores, mientras que en los fumadores

de más de 20 cigarrillos por día el riesgo es de 5. Los fumadores pasivos también tienen un mayor riesgo de ictus, puesto que la exposición pasiva al humo del cigarrillo aumenta el riesgo de progresión de la aterosclerosis.

Todas las literaturas consultadas (Organización Mundial de la Salud, 1990; *American Heart Association*, 1994; Wingarden, 1998, Rodes-Teixidor, 1997 y Fundación Matera, 2002, señalan que los accidentes cerebro-vasculares de origen isquémico representan del 75-85 por ciento del total de los casos. Este estudio coincide tales señalamientos, pues en nuestra serie el 75 por ciento correspondió a dichos accidente cerebro vascular.

La sintomatología presente en estos casos fue muy florida, donde cabe destacar la presencia del déficit motor y los trastornos del habla, ambos estados observados con mayor frecuencia por autores como Robert, '1993; Cabrera, 1997 y por Wajner, 2AA1, como sucedió en estos casos.

Diversas son las formas de presentación de las accidentes cerebro-vasculares, donde pudimos apreciar que 54 casos se presentaron de formas insidiosas y 46 de forma súbita, de los primeros se pudo constatar que en la mayoría de los caso se trató de accidente cerebro vascular isquémicos mientras que de la segunda forma predominaron los hemorrágicos.

Al analizar la correlación entre el diagnóstico clínico y el tomográfico, se apreció que en 49 casos, correspondiente al 49 por ciento se correspondió la correlación entre ambos diagnósticos, mientras que el 51 casos representando el 51 por ciento no hubo tal correlación. Estas correlaciones se observaron con mayor frecuencia en aquellos casos cuya evolución tenían más de 24 horas, no importando el tipo de accidente cerebro-vascular existente.

X. CONCLUSIONES

El 28 por ciento de los pacientes estaban comprendidos entre 50-59 años y el 59 por ciento correspondió al sexo masculino.

El 37 por ciento de los pacientes se encontraban solteros.

Un 46 por ciento de los pacientes realizaban labores domésticas.

El 51 por ciento de los pacientes usaban tabaco, mientras que el 27 por ciento tomaban alcohol.

Un 56 por ciento de los pacientes eran hipertensos, mientras que un 27 por ciento había padecido accidente cerebro-vascular previo.

El 50 por ciento de los pacientes presentaron accidente cerebro vascular tipo isquémico, mientras que un 24 por ciento padecieron isquémico trombótico.

Un 70 por ciento de los pacientes presentaron déficit motor, mientras que un 54 por ciento presentó trastorno del habla.

De los 50 pacientes con accidente cerebro vascular isquémico, el 37 por ciento lo presentó de forma insidiosa, mientras que el 13 por ciento lo presentó de forma súbita.

De los 50 pacientes con accidente cerebro vascular isquémico, el 34 por ciento tubo menos de 24 horas de evolución.

El 28 por ciento de los pacientes presentaron lesión en el ventrículo, mientras que el 16 por ciento lo presentó en la región témporo-frontal.

De los 50 casos reportados clínicamente como accidentes cerebro vascular isquémico, 29 de ellos fueron confirmados mediante la tomografía. De los 24 casos diagnosticados clínicamente como isquémicos trombóticos, en 7 casos se confirmó mediante tomografía.

XI. RECOMENDACIONES

En base a las conclusiones obtenidas en la investigación sobre la correlación diagnóstica clínico-tomográfica en los pacientes asistidos en Centro de Educación Médica y Amistad Dominico-Japonés de la ciudad Sanitaria Dr. Luís E. Aybar durante el período Diciembre del 2003 hasta Marzo del 2004 procedemos a recomendar.

Llevar a cabo campaña de educación para la salud a la población en general, especialmente en aquella con más de 45 años sobre los factores de riesgo y los síntomas de los accidentes cerebro-vasculares.

Es real y conocido que tanto la hipertensión arterial elevada como el tabaquismo son factores de riesgo que aumentan la probabilidad de accidentes cerebro-vasculares, por lo cual se debe hacer énfasis en mantener un control de su hipertensión, así como controlar el fumar o nunca fumar.

Rehabilitar estos pacientes de forma integral y por lo tanto no sólo incluye entrenamiento físico, sino también aspectos psicológicos, socioeconómicos y laborales.

Establecer normativamente un tiempo prudente entre el diagnóstico clínico y el tomográfico, con la finalidad de que en estos exista una mayor correlación diagnóstica.

XII. REFERENCIAS

1. Estévez A, Castro C. Semiología del sistema nervioso del adulto. Cuenca: Universidad de Cuenca; 2002:160-166.
2. Lainez J, Pareja A. Tratamiento médico de la hemorragia cerebral. *Rev Neurol* 2000;31(2):174 -9.
6. Irinia-Sieira P, Moya-Molina M, Martínez-Vila E. Aspectos clínicos y factores pronósticos en la hemorragia intracerebral. *Rev Neurol* 2000;31(2):192-7.
3. Arboix A, Díaz J, Pérez-Sampere A, Álvarez Sabin. Ictus: tipos etiológicos y criterios diagnósticos. Guía para tratamiento y prevención del ictus. *Neurología* 2002;17:3-5.
4. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Programa Nacional de Prevención y Control de las enfermedades cerebrovasculares. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2000:37-41.
5. Escosa-Bagé M, Sola R. Indicaciones quirúrgicas de la hemorragia intracerebral no traumática. *Rev Neurol*, 2001;32(11):1160-2.
6. Fuentes B, Díez-Tejedor E. Beneficio de la unidad de ictus en el tratamiento de la hemorragia intracerebral. *Rev Neurol* 2000;31(2):171-174.
7. Láinez J, Pareja A, Martí-Fabregas J, Leira R. Guía de actuación clínica en la hemorragia cerebral. Guía para el tratamiento y prevención del ictus. *Neurología* 2002; 17(Supl 3):76-86.
8. Álvarez Sabin J, Mostacero E, Molina C, Moltó J. Guía para la utilización de los métodos y técnicas diagnósticas en el ictus. Guía para el tratamiento y prevención del ictus. *Neurología* 2002; 17 (Supl 3):13-17.
9. Murata Y, Yamaguchi S, Kajikawa H, Yamamura K, Sumioka S, Nakamura S, et al. Relationship between the clinical manifestations, computed tomographic findings and the outcome in 80 patients with primary pontine hemorrhage. *J Neurol Sci* 2009;167(2):107-111.
10. Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. *Lancet Neurol* 2007;6: 182-187.
11. Álvarez Sabin J, Prevención secundaria del ictus. Mucho por hacer. *Revista Medicina Clínica de Barcelona*. 2011; 136(8):340-2

- 11 De Dios Del Toro D, Valera M, Medina O, Silverio JL, De Jesús L. Prevalencia de la enfermedad cerebrovascular en el hospital doctor Francisco Mocosu Puello. Rev Med Dom, mayo-agosto 2005;66 (2):154-156.
12. Cabrera J.R. Accidentes cerebrovasculares. Recomendaciones: manejo de fase aguda. Rev Méd Dom, 2006;58(1):44-47.
13. Guirado-Romero AE. Hipercolesterolemia como factor de riesgo para enfermedad vascular cerebral aguda. [Tesis de pos grado-Medicina Interna]. Santo Domingo (Rep. Dom): Universidad Autónoma de Santo Domingo; 2010.
14. Mirambeaux M, Betancourt L, Pimentel RD, Santos D. Enfermedad cerebro vascular: Características epidemiológicas y clínicas en el hospital doctor Luis E. Aybar. Rev Med Dom, 2004;65(3):302-306.
15. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Terapia Intensiva. 4ta ed, Buenos Aires: Médica Panamericana; 2011.
16. Devuyst G, Guest Editor J, Bogousslavsky Guest Editor. Editorial Comment: The Fall and Rise of Lacunar Infarction With Carotid Stenosis. Stroke 2003;34:1409.
17. Gerraty RP, Parsons MW, Barber A, et al. Examining the Lacunar Hypothesis With Diffusion and Perfusion Magnetic Resonance Imaging. Stroke 2002;33:2019.
18. Roquer J, Rodriguez C, Gomis M. Association of Lacunar infarcts with small artery and large artery disease: a comparative study. Act Neuro Scand 2004;110:350.
19. Tejada J, Tejedor D, Hernandez L, Balboa O. Does a Relationship Exist Between Carotid Stenosis and Lacunar Infarction ? Stroke 2003;34:1404.
20. Wardlaw JM. What causes lacunar stroke? Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry 2005;76:617-619.
21. Martin Samuels, Allan Ropper. Manual de Terapéutica Neurológica de Samuels. 8va ed, Baltimore EE.UU Lippincott Williams y Wilkins ; 2010.
22. Ramírez E, Medina MT, Sierra M, Thonpson A, Retez E. prevalencia y factores de riesgo asociados a enfermedad cerebro vascular en un área rural de honduras: un estudio poblacional de casos y controles. Rev Méd Postgrado Méd UNAH, 2007; 10 (1): 1-9.

23. Féliz MA, Medina O, Silverio JL, Del Toro D, Prevalencia de enfermedades cerebro vascular en el Hospital Dr. Francisco Moscoso Puello. Rev Méd Dom, 2007; 66 (2):1-7.
24. Pérez A. Morbilidad por enfermedad cerebrovascular en España, incidencia y prevalencia. Rev. Neurología, Barc, 2009; 29: 879-881.
25. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. N Engl J Med, 2007;333:1581-1587.
26. Saavedra R, Gómez D; Prada A. Factores de riesgo en enfermedad cerebrovascular isquémica en menores de 45 años. Rev Fac Méd 2008;49:89-99
27. Cotran R, Kumar, Collins T. Robbins Patología estructural y funcional, 6ta ed. Madrid (España). MacGraw-Hill Interamericana de España, S. A V; 2008: 1353-1361.
28. Braunwald E. Principios de medicina interna de Harrison, 17a ed. México. McGraw Hill interamericana, 2009; 11: 2769-2796.
29. Orozco JL. Enfermedad cerebro vascular. Sección de Neurología Fundación Clínica Valle del Lili, Cali, Colombia. 2006:1-8.
30. Bargiela Carlos Antonio y Bargiela María del Mar G. Accidente cerebro vascular. Soc Med Inter de Buenos Aires, 2005: 34-45.
31. Wajner A. Desafíos ante la epidemia cardiovascular. Fundación Funbiogens-2007: 78-88.
32. Fundación Matera: Instituto de Neurocirugía- Accidente cerebro vascular (ACV) o Ataque Cerebral. 2008: 56-63.
33. Bermejo F. Accidentes vasculares cerebrales. En: Medicina Interna, 13ª edición. Farreras P., Rozman C. Doyma. Madrid. 2009. Volumen II. 1431-1444.
34. García JM, Cubero V. Accidente cerebrovascular agudo, Hemorragia subaracnoidea. En: APPRO, curso de preparación de oposiciones para médicos de Atención Primaria. V.F.Gil. Ediciones Mayo S.A. Barcelona. 2007: 345-349.
35. Graffagnino G, Hachinski V, Kaplan P. Accidente cerebrovascular. En: Los 5 minutos clave en la consulta de atención primaria. J.A.Griffith, M.R.Dambro. Espaxs. Barcelona. 2003: 18-29.

36. Matías J. Manejo del paciente con enfermedad vascular cerebral aguda, recomendaciones. Grupo de estudio de las enfermedades cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Prous Science, Barcelona. 2005: 134-147.
37. Sánchez ER, Santisteban S. Estudio retrospectivo de la ocurrencia de accidente cerebro vascular en pacientes diabéticos. *Rev Med Hered*, 2010;11 (2):45-54.
38. Martínez V, Irimia P. Factores de riesgo del ictus -Departamento de Neurología y Neurocirugía. Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. Pamplona. España 2007: 34-45.
39. Arana A, Uribe C. Enfermedad Cerebro vascular - Guías de práctica clínica basadas en la evidencia. Proyecto ISS -ASCOFAME - Universidad de Antioquia, 2006: 67-80.
40. Bargiela Carlos Antonio y Bargiela María del Mar G. - Accidente Cerebro Vascular -Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires, 2004: 78-88.
41. Rodes-Teixidor. J. Medicina interna. 3ra. ed., Barcelona, Masson Editora, 2009: 1946-1968
42. Wajner Alejandro. Desafíos ante la epidemia cardiovascular. Fundación Funbiogens-2009: 3-11.
30. Fundación Matera. Instituto de Neurocirugía. Accidente cerebro- vascular (ACV) o ataque cerebral. 2007: 12-27.
43. Claesson L, Gosman-Hedstrom G, Johannesson M. Resource utilization and costs of stroke unit care integrated in a care continuum: A 1-year controlled, prospective, randomized study in elderly patients: the Goteborg 70+ Stroke Study. *Stroke* 2010; 31:2569-2577.
44. Coull BM, Williams LS, Goldstein LB. Anticoagulants and antiplatelet agents in acute ischemic stroke. *Stroke* 2006; 33:1934–1942.
45. Mohr JP, Thompson JL, Lazar RM, Levin B. A comparison of warfarin and aspirin for the prevention of recurrent ischemic stroke. *N Engl J Med* 2007; 345:1444-1451.
46. Saavedra R, Gómez D, Prada A, et al. Factores de riesgo en enfermedad cerebrovascular isquémica en menores de 45 años. *Rev Fac Med*, 2005;49:89-99

47. Saxena R, Lewis S, Berge E, et al. Risk of early death and recurrent stroke and effect of heparin in 3169 patients with acute ischemic stroke and atrial fibrillation in the International Stroke Trial. *Stroke* 2006; 32:2333-2337.
48. Lavados P, Hoppe A. Unidades de tratamiento del ataque cerebral (UTAC) en Chile. *Rev Méd Chile* 2005; 133: 1271-3.
49. Mellado P, Court J, Godoy J, Mery V, Barnett C, Andresen H et al. Características de la enfermedad cerebrovascular en un Servicio de Cuidados Intermedios Neurológicos en Chile. Análisis de 459 pacientes consecutivos. *Rev Méd Chile* 2005; 133: 1274-84.
50. Lavados P, Sacks C, Prina L, Escobar A, Tossi C, Araya F et al. Incidence, 30 day case fatality rate, and prognosis of stroke in Iquique, Chile: a 2- years community-based prospective study (PISCIS project). *Lancet* 2005; 365: 2206-2.
51. Saposnik S, Del Bruto OH. Stroke in South America: A systematic review of incidence, prevalence, and stroke subtypes. *Stroke* 2003; 34: 2103-8.
52. Wyngaarden, LL. Tratado de medicina interna de Cecil. 19va., ed., México, D.F., Nueva Editorial Interamericana, 2009: 2390-2412.

XIII. ANEXOS

XIII. 1. Cronograma

Actividad	2013				
	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio
	Semana	Semana	Semana	Semana	Semana
	1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4
Delimitación del objeto de estudio	XX				
Diseño de anteproyecto		XX			
Entrega de anteproyecto		XX			
Procesamiento y análisis de la información			XXXXXX		
Trascripción y encuadernación				XXXX	
Entrega de tesis					XX

XIII. 2. Formulario de recolección de información.

CORRELACIÓN CLÍNICA-TOMOGRÁFICA EN PACIENTES CON ACCIDENTE CEREBRO-VASCULAR DIAGNOSTICADA POR TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA, CENTRO DE EDUCACIÓN MÉDICA Y AMISTAD DOMINICO-JAPONÉS DE LA CIUDAD SANITARIA DR. LUÍS E. AYBAR, DICIEMBRE 2003-MARZO 2004.

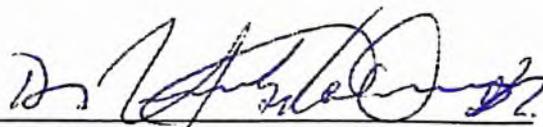
Formulario No _____		Expediente No. _____		Fecha _____	
I. Datos personales					
Nombre _____		Edad _____ años		Sexo: Masc _____ Fem _____	
Procedencia: Zona urbana _____ Zona rural _____					
Estado civil: Soltero _____ Casado _____ Unión libre _____					
Ocupación _____					
Hábitos tóxicos _____					
II. Accidente cerebro vascular					
Signos:				De forma súbita _____	
Síntomas				De forma insidiosa _____	
Tiempo de evolución: _____					
III Examen neurológico					
Déficit motor: Sí _____ No _____			Alteración de la sensibilidad: Sí _____ No _____		
Alteración de la conciencia: Sí _____ No _____			Trastorno del habla: Sí _____ No _____		
IV. Diagnóstico presuntivo:					
V. Hallazgos tomográficos:					
Sitio anatómico lesionados () Núcleo lenticular () Lóbulo parietal () Lóbulo frontal () Lóbulo temporal () Lóbulo occipital () Tálamo () Núcleo caudado () Otros _____					
Hallazgos () Isquemia parenquimatosa establecida () Signos de la arteria cerebral medio hiperdensa () Signos de la cinta insular () Signos de cinta cortical () Mala diferenciación de la sustancia gris y blanca () Otros _____					

XIII. 3. Costos y recursos

XIII.3.1. Humanos			
Un Doctor			
Dos asesores			
Un estadígrafo			
XIII.3.2 Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 ½ x 11)	4 resma	160.00	640.00
Paper Graphics-gray 28 (8 ½ x 11)	1 resma	300.00	300.00
Lápices	4 unidades	5.00	20.00
Borras	2 unidades	10.00	20.00
Bolígrafos	2 unidades	10.00	20.00
Sacapuntas	2 unidades	10.00	20.00
Computador			
Impresora			
Proyector			
Cartucho HP	3 unidades	1500.00	5000.00
Calculadoras	1 unidad	150.00	150.00
XIII.3.3 Información			
Adquisición de libros			
Revistas			
Otros documentos			
Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)			
XIII.3.4. Económicos			
Papelería (copias)	1200 copias	2.00	2400.00
Encuadernación	10 informes	200.00	2000.00
Transporte	20 pasajes x	15.00 c/u	1200.00
Imprevistos	3		2000.00
Pago de tesis	3 Dres.	4,500.00	18000.00
Tarjetas de llamada	15	60.00 c/u	900.00
Total			32670.00

XIII.4. Evaluación

Sustentante:


Dr. Umberto Ozorio Reyes

Asesores


Dra. Magdalena Ortiz Andujar

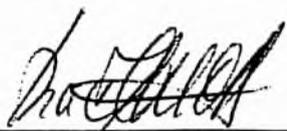

Rubén Darío Pimentel



Jurado:

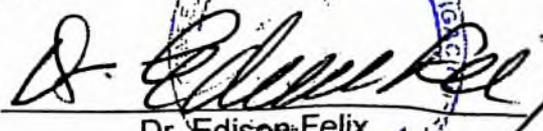

Jurado

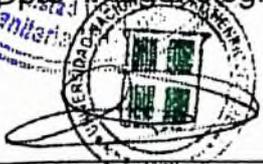

Jurado


Jurado

Autoridades:


Dra. Magdalena Ortiz
Coordinadora Residencia Jefa
Dpto. Imagenología


Dr. Edison-Felix
Jefe de Enseñanza


Dr. Eduardo García
Director de la Escuela Medicina
UNPHU


Dr. José Asís Zaiton
Decano Facultad de Ciencias
de la Salud UNPHU

Fecha presentación: 11/4/2013

Calificación: 90