

11272
201
9



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios Superiores

Hospital Regional "20 de Noviembre"

I. S. S. S. T. E.

**HALLAZGOS TOMOGRAFICOS DE
INFARTO CEREBRAL**

T E S I S

Que para obtener el Título de:
ESPECIALISTA EN RADIODIAGNOSTICO

P R E S E N T A :

Dr. Francisco Ferreira Santiago

FALLA DE ORIGEN



MEXICO, D. F.

FEBRERO 1988



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N T R O D U C C I O N

El accidente vascular encefálico (AVE) isquémico es por definición un déficit neurológico secundario a un daño producido por un infarto cerebral. La isquemia cerebral transitoria es un episodio de déficit neurológico, debido a trastornos de la circulación cerebral y que desaparece en 24 horas.

En algunos pacientes, el déficit neurológico dura más de 24 horas, pero en el curso de los días ó semanas desaparece sin dejar secuelas. En éstas condiciones, se habla de déficit neurológico isquémico reversible, y se supone que no existe infarto cerebral.

La causa más frecuente de AVE o de los déficit neurológicos secundarios a isquémia es la arterioesclerosis; sin embargo, ésto varía entre los países con alto y bajo desarrollo: En Africa Central las causas son otras Umerah (1970) informa que de 32 pacientes con oclusión de un vaso cerebral, sólo en cuatro la causa era arterioesclerótica (7).

El AVE constituye uno de las patologías neurológicas más frecuentes en el adulto, de manera que es la tercera causa de muerte en los países desarrollados. Su prevalencia en la población Danesa es de 518/100,000 habitantes después de los 70 años (13).

Matsumoto y su col, (1973) calcularon prevalencia de 538 a 703 por 100,000 en habitantes de Rochester, Minesota (12).

El AVE de tipo esquémico tiene un perfil clínico que permite hacer el diagnóstico la mayor parte de las veces; sin embargo, Gurdjian y sus Col., (1960) (29)

han informado que pacientes con hematomas intracerebrales, AVE hemorrágicos e incluso tumores, se pueden confundir con isquemia cerebral; por otra parte la clínica del AVE isquémico no siempre es característica pues el déficit neurológico que en general ocurre rápidamente se puede dar en semanas y simular otros cuadros clínicos, por ésta causa en el diagnóstico de éstos pacientes es necesario utilizar otros métodos complementarios.

En los países desarrollados la enfermedad cerebro vascular es la tercera causa de muerte. La enfermedad isquémica constituye el 85% de los casos y se incrementa con la edad. Los enfermos que sobreviven permanecen con alguna incapacidad permanente la mayor parte de las veces.

El infarto produce una zona de hipodensidad en el parénquima cerebral la cual puede ser detectada por T.C. después de cuatro horas del accidente vascular y lo más tardíamente a los 10 días de ocurrido (1, 10, 9, 24).

Esta imagen de hipodensidad la componen dos partes: - Hipodensidad propia de la lesión isquémica y la hipodensidad del edema perilesional, el edema puede ser tan importante que convierta el infarto cerebral en un proceso expansivo y de lugar a enclavamiento. Esto puede comprimir los vasos arteriales y ocasionar una isquemia secundaria. Estas lesiones isquémicas secundarias son por lo general infartos hemorrágicos y tienen un mal pronóstico (10).

La "circulación de lujo" es un fenómeno que se observa en tomografía computada y que corresponde a una captación de medio de contraste yodado a nivel de una zona isquémica. Se considera como consecuencia de una ruptura de la barrera hematoencefálica y tiene la particularidad de ser transitoria.

Este fenómeno de hiperdensidad se observa a partir de la segunda y hasta la octava semana después de haberse presentado el accidente vascular isquémico (8, 5, 27).

MATERIAL Y METODOS

A 75 enfermos, que ingresaron a éste centro hospitalario "Hospital General 20 de Noviembre", con el diagnóstico clínico de infarto cerebral, se le practicó tomografía computada (TC) simple y contrastada, exceptuando de introducir medio de contraste yodado a los pacientes en que la tomografía simple mostraron hemorragia cerebral y en un caso con alergia al medio de contraste.

Estas T.C. se practicaron desde el primero de enero hasta el primero de septiembre de 1987. A cuatro pacientes, se les realizaron dos T.C., y a dos enfermos tres.

Los estudios fueron realizados en un aparato SOMATON DR. Con matriz de 256X256, con dos segundos de barrido y 120 Kv.

Se usaron 300MI de Conray 30 (yodotalamato de meglumina al 30%) en infusión rápida: entre 5 y 7 minutos.

Se practicaron 10 cortes simples y 10 contrastes de 2 mm. de espesor en planos infraventriculares y de 8 mm. en trans y supraventriculares.

En 10 casos se hicieron múltiples cortes cada 2 mm. y en plano infraventricular a cada 8 mm. trans y supraventricular para hacer una buena reconstrucción.

A estos 75 enfermos se les tomaron los datos clínicos: Edad, Sexo, Fecha de inicio de padecimiento, Fecha de la realización del T.C., se observó el tipo de lesión, región de afección y su comportamiento con la inyección del medio de contraste, edema con o sin efecto de masa, densidad de la lesión, etc.

La valoración del edema cerebral, es muy difícil en el infarto, pues ambas entidades son hipodensas, por lo tanto

el edema se valoró de acuerdo al efecto de masa producido. Se clasificó el edema en tres grados: Ligeró, cuando sólo había efecto de masa sobre ventrículos laterales. Mediano cuando había otras estructuras desplazadas, sin herniación y grado tres cuando había herniación.

La atrofia cerebral se valoró en una escala de I al IV. En el grado I y II sólo hubo surcos aumentados en números y anchura y el grado III y IV se agregó dilatación ventricular.

Debemos indicar que la T.C. fueron practicadas por un diagnóstico clínico, por lo tanto hay un número de enfermos que no tenían un infarto cerebral sino otra entidad: Las hemorragias no abiertas a ventrículos o a espacios subaracnoides pueden tener una clínica indistinguible de un infarto cerebral.

Todos éstos datos fueron llevados a gráficas para estudiarlos analíticamente.

RESULTADOS

De los 75 enfermos incluidos en este estudio, 41 (54.66%) fueron femeninos, 34 (45.33%) fueron masculinos.

Las áreas que resultaron más lesionadas en forma individual fueron: Lóbulo parietal 12 (13.79%). Núcleos basales - 8 (9.19%), Hemisferio completo 4 (4.59%), otras 9 (10.39%). La afección de varias regiones en el mismo enfermo fueron un total de 54 (62.06%), representando este el mayor número de casos, siendo así el total de áreas afectadas 87 con predominio del hemisferio derecho sobre el izquierdo. (Ver gráfica número 1).

Las configuraciones geométricas de las lesiones fueron: Irregular 29 (38.66%). Rectangular 18 (24%). Ovalada - 11 (14.66%) y otras 17 (22.66%), siendo dentro de éstas últimas cuatro (4) hemisferio completo. Las lesiones ovaladas correspondieron a hemorragias del hipertenso ya que estaban en la región de los núcleos basales. (Ver gráfica número 2).

El comportamiento de captación del medio de contraste de acuerdo al tiempo de la instalación del cuadro clínico y la realización del T.C. fué la siguiente: Antes de las 48 horas se realizaron 16 (19.75%) T.C. de las cuales - 3 (18.75%) captaron, contra 13 (82.25%) no lo captaron. Entre las 48 horas y la segunda semana se hicieron 20 (24.69%) T.C. de las cuales 7 (35%) captaron medio de contraste y 13 (65%) no captaron. Entre la segunda y la cuarta semana hubieron 22 (28.39%) de las cuales 15 (65.27%) captaron, mientras 7 (34.78%) no lo hicieron. Desde la cuarta semana hasta el último mayor número de días que fué de 84 hubieron 23 (28.39%) T.C. de las cuales 15 (65.21%) no captaron y

8. (34.78%) si captaron. La mayor captación de contraste se registró entre la segunda y la cuarta semana. El número de tomografías fueron 81 mientras que el número de pacientes fueron 75, ésto se debe a que hubo más de un paciente que se le realizó más de una vez la T.C. (Ver gráfica número 3).

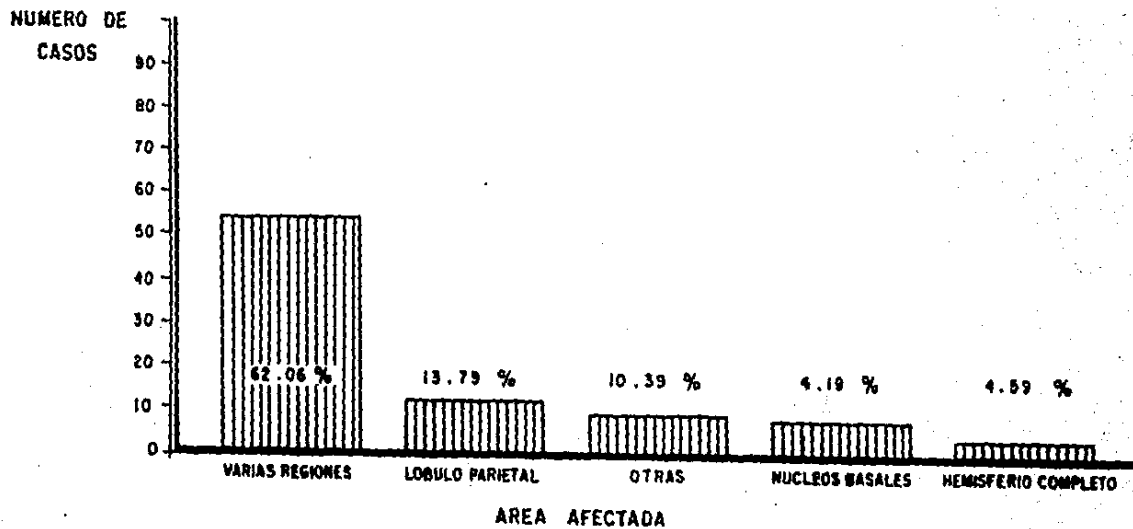
El coeficiente de atenuación de la radiación que encontramos fué: 62 (82.66%) que correspondieron a áreas de hipodensidad y fueron diagnosticados como infartos blancos, Mixtas 10 (13.33%), se diagnosticaron como infartos hemorrágicos, Hiperdensas 8 (10.66%) de las cuales 5 (6.66%) se diagnosticaron como hemorragias del Hipertenso, ya que dichos pacientes tenían antecedentes clínicos de hipertensión crónica, - 1 (1.33%) fué isodenso que cuando se le introdujo medio de contraste se observó el área afectada que en la tomografía simple no se veía el área de lesión. (Ver gráfica número 4).

De los 75 enfermos 38 (50.66%) no presentaron efecto de masa, mientras que, 37 (50.66%) si lo presentaron, de los cuales correspondían 14 (18.66%) correspondieron al hemisferio derecho 23 (30.66%) para el izquierdo, y 2 (2.66%) sobre el tercer ventrículo de estos 6 (8%), correspondieron a herniación de la circumbolición cingulada.

Del total de enfermos 49 (65.33%) presentaban atrofia cerebral de los cuales 31 (41.33%) fueron grado I, mientras que - 11 (14.66%) fueron grado II y 6 (8%) grado IV, y éstos fueron los que presentaron la herniación cingulada.

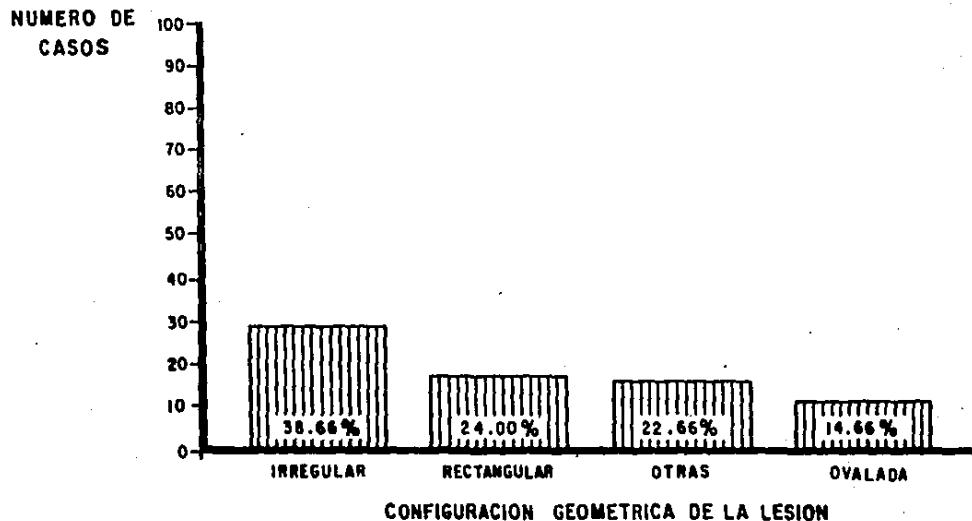
GRAFICA 1

DISTRIBUCION SEGUN AREA AFECTADA



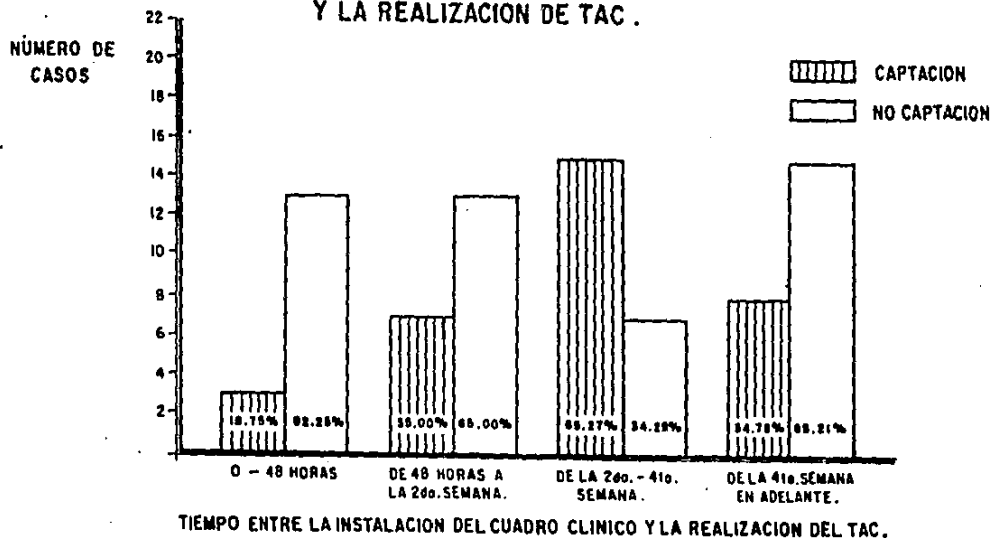
GRAFICA 2

DISTRIBUCION DE ACUERDO A LA CONFIGURACION GEOMETRICA DE LA LESION



GRAFICA 3

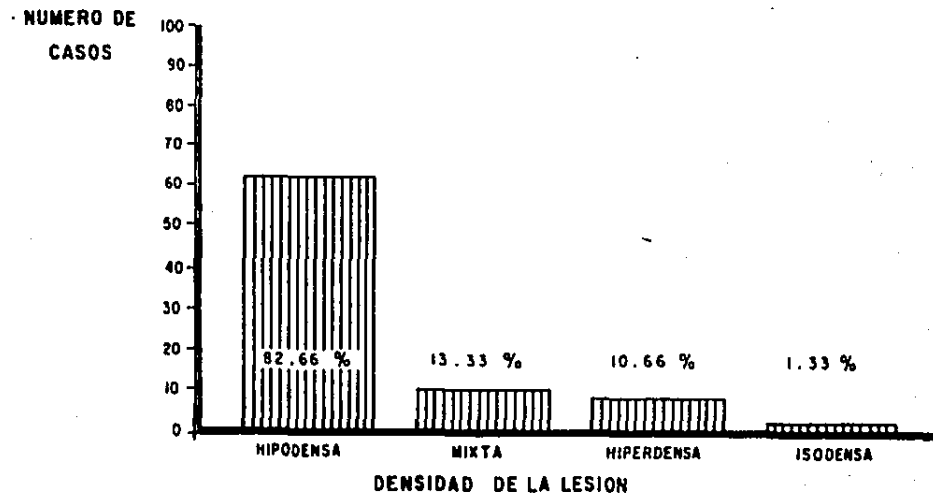
DISTRIBUCION DEL COMPORTAMIENTO DE CAPTACION DEL MEDIO DE CONTRASTE DE ACUERDO AL TIEMPO DE INSTALACION DEL CUADRO CLINICO Y LA REALIZACION DE TAC .



EL MAYOR NUMERO DE LESIONES QUE NO CAPTARON EL MEDIO DE CONTRASTE ESTAN EN LAS PRIMERAS 48 HORAS Y DESDE LA 4ta. SEMANA EN ADELANTE, EN TANTO QUE LAS LESIONES QUE MAS CAPTARON ESTAN ENTRE LA 2da. Y 4ta. SEMANA POR RUPTURA DE LA BARRERA HEMATOENCEFALICA.

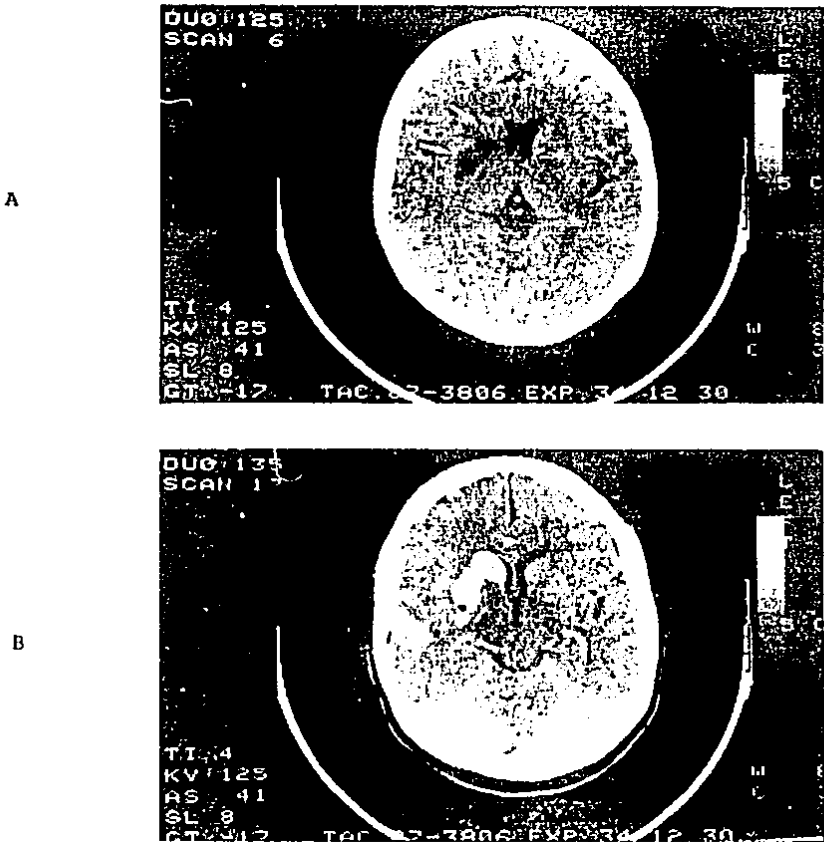
GRAFICA 4

DISTRIBUCION SEGUN EL COEFICIENTE DE ATENUACION DE LA RADIACION



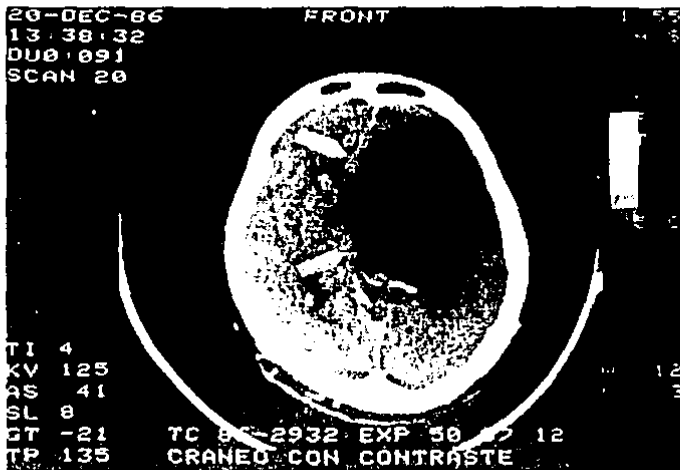
COMO SE NOTA EN LA GRAFICA EL MAYOR PORCENTAJE CORRESPONDE A UNA AREA HIPODENSA QUE EL COMPORTAMIENTO NATURAL EN EL INFARTO EN LA TOMOGRAFIA COMPUTADA

FIGURA I



- A) T.C. simple, hipodensidad del núcleo caudado, putamen y lenticular en hemisferio derecho. ←
- B) T.C. contrastada; hiperdensidad difusa en los núcleos basales (circulación de lujo). →

FIGURA 2



Infarto temporoparietal izquierdo con enclavamiento del cingulus y colapso del sistema ventricular izquierdo. ➡

D I S C U S I O N

El único dato biológico atípico que se observó en este estudio fué la distribución por sexo, pues el 45.3% de los enfermos eran del sexo masculino y la mayor parte de los enfermos fueron del sexo femenino para un 64.6%.

La mayor parte de los infartos fué debido a aterosclerosis aunque en los menores de 15 años hay un caso de enfermedad de Moya-Moya y en el otro un tromboembolismo en una enfermedad mitral, comisurotomizadas. Hay dos enfermos con meningitis, uno de ellos tuberculosa; que hicieron infartos cerebrales y uno más con enfermedad de Chagas.

La media de edades en enfermos con AVE isquémico en estudios en Africa Central fué de 27 años lo cual habla de un gran número de isquemias cerebrales secundarias a enfermedades infecciosas. (7). Bhargava S. (4) por otra parte mencionan que el 30% de los enfermos con meningitis tuberculosa presentan un infarto cerebral y Sánchez C.J. y otros han observado en México, un 15% de frecuencias de infartos cerebrales por vasculitis en tuberculosis meningea. (8). En este estudio sólo observamos un paciente con infarto cerebral por meningitis T.B. y uno más en enfermedad de Chagas (debe señalarse que el Hospital 20 de Noviembre es un hospital de concentración que recibe enfermos de todo el país.

La mayor parte de los infartos cerebrales son secundarios a fenómenos tromboembólicos, por lo cual casi en todos existe la probabilidad de producirse infartos hemorrágicos.

Como se ha descrito desde hace más de 30 años el perfil clínico de las lesiones cerebro vasculares isquémicas no es totalmente característico pues hemorragias cerebrales,

hematomas intradurales "espontáneos" pueden cursar con un perfil clínico similar al AVE isquémico (29).

En nuestro estudio la acusiocidad diagnóstica del grupo clínico fué mayor pues solamente cinco enfermos de 75 tenían hemorragia cerebral 6.6% cuatro de ellos debido a hipertensión arterial a nivel de núcleos basales y en un caso un aneurisma de cerebral media roto al parénquima cerebral.

La inmensa mayoría de las veces la T.C. precedió a todo tipo de manipulación instrumentada, incluyendo punción lumbar, por lo cual las hemorragias subaracnoideas no fueron detectadas cuando se envió al enfermo a T.C.

A las tres cuartas partes de los enfermos se les practicó T.C. después de las 48 horas de iniciado el cuadro clínico debido principalmente, a que no acudían al hospital en los dos primeros días.

Por eso tenemos pocos datos en las cuarenta y ocho horas. Por otra parte en los 16 enfermos a los cuales se les realizó la T.C. en las primeras 48 horas, la extensión del infarto era muy grande y sabido que ante infartos muy grandes la probabilidad de observar áreas de hipodensidad y/o efecto de masa es mucho mayor (21).

En uno de éstos casos (primeras 48 horas) se observó aumento de la captación del medio de contraste en anillo; coincide éste dato con una gran extensión del infarto, hecho citado por (30) que refiere que grandes infartos pueden tener hipercaptación precoz. En este grupo de 75 enfermos con clínica de enfermedad cerebro vascular isquémica solamente dos casos no presentaban hipodensidad en las primeras 48 horas, lo cual dá un porcentaje de 2.66%.

Las recientes generaciones de aparatos de T.C. pueden diagnosticar probablemente más de 75-80% de las lesiones producidas por el infarto cerebral de las primeras 24 horas. (21). Usando equipos de generaciones anteriores y por lo tanto de una definición bastante menor, varios autores refieren sensibilidades tan bajas como el 10% en las primeras 24 horas posteriores al inicio del cuadro clínico (30,33). Las primeras manifestaciones del infarto cerebral suelen ser áreas de hipodensidad o efecto de masa. Ambos datos se observan también en los modelos de infarto experimental en diferentes animales, pues en ellos se ha visto que hay un aumento importante del agua en el tejido infartado (17). Este aumento del agua ocurre por dos mecanismos secuenciales: a) Alteraciones en la bomba de sodio potasio que ocasiona un paso de H_2O y Na^+ del compartimiento extra el intra celular, se establece entonces por gradiente osmótico entre el extra celular y el espacio intravascular un paso del agua de los capilares al espacio extracelular. Se ha demostrado que un incremento de 3% de H_2O en peso en el tejido cerebral produce isquemia en la región afectada (20, 18). Tres de los 75 enfermos presentaban lesiones que clasificamos como infartos hemorrágicos, debido a que las lesiones eran córtico subcorticales.

Se clasificaron 8 hemorragias en 2 grupos: tres como - infartos hemorrágicos y 5 como hemorragias espontáneas del hipertenso casi siempre secundarias a ruptura de vasos perforantes (27) que irrigan principalmente núcleos basales. Esto no es absoluto, pues alrededor del 15% de las hemorragias del hipertenso están ubicados en regiones córtico-subcorticales y otro 15% de las hemorragias están en fosa

posterior, y por lo tanto, existe cierta probabilidad de que algunas de las lesiones clasificadas como infarto - hemorrágico sean hemorragias de hipertenso. Por otra parte, más del 50% de los enfermos con una aterosclerosis severa e infartos cerebrales demostrados tienen hipertensión arterial (23).

Como se anotó en los resultados el reforzamiento por medio de contraste y/o la circulación de lujo se observó en 33 de los estudios y su máxima frecuencia fué de 65.27% entre la segunda y cuarta semana. En las primeras 48 horas solamente se observó en un caso de 16 y coincidió con un infarto muy extenso (21).

La circulación de lujo es debida a hipervascularidad en las zonas próximas al infarto que se establece habitualmente entre el quinto y décimo día y puede durar 28 días habitualmente (32), aunque se observa aún más tardíamente. Se observó, en este estudio, en un enfermo a los 84 días de inicio del cuadro clínico, con una hiperdensidad tan intensa en la tomografía que se sugirió descartar un tumor hipervascular.

Lo que denominamos hipercaptación o reforzamiento por el medio de contraste corresponde al daño de la barrera hemoencefálica que presentan los capilares en la zona del infarto, daño de barrera que condiciona la salida del material de contraste por las juntas intercelulares abiertas del endotelio vascular y así mismo responsable del edema vasogénico existente en los vasos cerebrales.

En ocasiones el edema es tan intenso que produce grandes desplazamientos de las estructuras, colapso de los surcos, en el área lesional o todo un hemisferio y puede llegar a producir herniaciones cerebrales; nosotros encontramos 3 casos de herniaciones del girus cingulado.

Lo más frecuente es que éste efecto de masa sea moderado o leve, produciendo solamente una pequeña compresión del ventrículo lateral y una falta de visualización de los surcos en alguna zona o en todo el hemisferio afectado. (3).

La atrofia cerebral acompaña a un gran número de casos de infartos cerebrales. La presencia de surcos visibles y profundos probablemente sea el primer signo de la atrofia, pero lo más fidedigno son las dilataciones ventriculares. Por eso es que el grado de atrofia fué clasificado en I y II cuando sólo existía una anchura de los surcos y grado III y IV cuando había además dilatación ventricular. Ningún enfermo de éste grupo presentaba demencia tipo Alzheimer, presenil o senil. En otro estudio de nuestro grupo se observó que en los enfermos con demencia de Alzheimer, sobre todo en los preseniles, los sistemas ventriculares estaban más dilatados que en los ancianos con lesiones ateroscleróticas con y sin infarto que no tenían demencia.

CONCLUSION

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

La tomografía Computada de cráneo debe ser realizada en todo paciente que presente trastornos neurológicos sugestivos de infarto cerebral ante cualquier otro procedimiento.

La T.C. es un método diagnóstico relativamente simple, no invasivo y que permite el diagnóstico de enfermedad cerebral tempranamente disminuyendo así la estancia hospitalaria.

Todo paciente que se someta a una tomografía con sospecha de infarto cerebral, en las primeras 48 horas y no aparezca lesión alguna, hay que someterlo a tomografía de 3 o 4 días después.

A todo enfermo que se le observe una área de hipodensidad en la tomografía simple, se hace necesario y obligatorio la introducción de medio de contraste, ya que ésta define si hay o no lesión con daño de barrera hematoencefálica.

La evolución de los infartos, en que seguimos, no siempre fué igual, por lo cual el patrón de cambios no es posible predecir de acuerdo ni a su morfología ni su topografía.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Ajulich A, Wende S, Kazner E et. al. Computerised Axial Tomography For Diagnosis And Follow Up Studies of Cerebral Infarects On The Develop Of Branin Oedeme. The Effects Of Dexamethasone An Furoseimide On Perifocal Brain Tumors, En: J.ed. Computerised Axial Tomography, Berlin Heidelberg Nueva York, Spring, 1978; 105-109.
- 2.- Barry D. Pressman, E. James Tourge, Joseph, R. - Tompson. An Early CT Sign Of Ischemic Infartion: Increased Density In a Cerebral Artery. AJR 1987. 149:583-586.
- 3.- Bobbing J. Sands J. Quantitative Grawth And - - Development Of Human Brain Archius Child 1973; - 148:757-767.
- 4.- Bhargava Skumar AG, and Tand PN. Tuberculous - - Meningitis: A CT Study Brit. J Radiol; 1982; 55:189-196.
- 5.- Brant Zawadzki M. Enzman DR: Using Computed Tomography Of The Brain To Correte Low White Matter Attenvation Whit Early Gestationan Age In Neomates. Radiology 1981:139-108.

- 6.- Brooks RA D, Ehiro G. Keller MR. Esplanation Of Cerebral White Gray Contrast In Computed Tomography. J. Comput Assit Tomography 1980 Pag. 489-491.
- 7.- Campbell JD, Houser DW, Stecens JC, Whaner HW, - Baker HL, Fjolger WN. Computed Tomography And Radio Nuclide In The Evaluation Of Ischemic Stroke. - - Radiology 1978; 128:695-702.
- 8.- Carlos J.S. Fernández Bouzas A., Higuera R.F" - - tuberculosis Meningocefálica Estudio Clínico - Radiológico de 20 Enfermos". Revista Mexicana de Radiología 1986 Volumen . 40:87-91.
- 9.- Crowquist S. Computed Assisted Axial Tomography In Cerebrovascular Lesions. Acta Radiol (stockh) 1975; 61:135-145.
- 10.- Demeurisse, Capon A, Verhas A. Prognostic Value Of Computed Tomography In Aplasic Stroke Patients. Eur. Neurol. 1985; 24:134-139.
- 11.- Fernández Bouzas A., Ballestero A., Cordero M. - "Correlación Clínico Angiográfica en el Accidente Vascular Encefálico Oclusivo". En Daño Cerebral - Diagnóstico y Tratamiento Ed: Trillas. Pág. 45-58, 1987.

- 12.- GURDJIAN, E.S., Lindher, D.W. Hordy, W.G. y Webster, J.E. "Cerebro Vascular Disease. An Analysis Of 600, Neurology, 10:372-380,1960.
- 13.- Hirburg, CR., Busse O., Buettner T., Agnoli A. CT Contrast Enhancement On Brain Scans And Blood-CSF Barrier Disturbances In Cerebral Ischemic Infarction. Stroke Vol. 16, Nº 2, 1985 268-273.
- 14.- Inoue Y., Takemoto K., Yamoto T. et al. Sequential Computed Tomography Scans In Acute Cerebral Infarction. Radiology 1980 135:655-662.
- 15.- Lauderner G., Sager WD. Iliff KD., Lechner H. A. Correlation Of Clinical Findings And CT In Ischemic Cerebrovascular Disease. Eur Neurol 1979;18:281-288.
- 16.- Launay M., N'Diaye M., Borie J. X-Ray Computed Tomography (CT) Study Of Small, Deep And Recent Infarcts (SEDIS) Of The Cerebral Hemispheres In Adults. Neuroradiology 1985,27:494-508.
- 17.- Masaharu S: Shigeru T., Akitsugu K., And Chiho F: Occipital Lobe Infarction Caused By Tentorial Herniation. Neurosurgery, Vol. 18 Nº 3, 1986:300-305.

- 18.- Matsumoto, W; Whinant, J.P., Kurlad., Y Okazaki, H. "Natural History Of Stradin Rochester, Minesota 1955 Through 1969 An Extension Of Previous Study, 1945 Through 1954; Stroke, 4:20-29 1973.
- 19.- Michael S; José B; Behroozazarkia Cerebral Infartion-Clinical And Cranial Computerized Tomography - - Correlation. Eur-Neurol. 1985,24:338-342.
- 20.- Neil R. Graff-Radford, MB, Bch; Robert L., Shelper, MD., Igor A. Computed Tomography And Post Mortem Study Og A Nonhemorrhagic Thalamic Infartion. Arch. Neurol-Vol. 42. Aug. 1985.
- 21.- Nobuhido A; Contrast Enhancenment Of Cerebellar Infartion On Computed Tomography; Surg Neural. 1985; 24:141-150.
- 22.- O'Brien; Ischemic Cerebral Edema A. review. Stroke 1979;10:623-628.
- 23.- Penn RD; Tremko B., Baldwin L. Brain Maturation Followed By Computed Tomography J. Compute - - - Assist Tomogr. 1980.
- 24.- Queneer RM; Naturation Of Normal Primate White Matter: Compute Tomography Correlation. AJR. 1982; 139:561-568.
- 25.- RIETH KC., Fujiwa K., Di Chiro G., et al. Serial Measurements O TC Attenuation An Specific Gravity In Experimental Cerebral Edema Radiology 1980;135:343-348.

- 26.- Schuler FJ., Hossman KA. Experimental Brain Infarcts In Cats 11; Ischemic Brain Edema. Stroke 1980;11;593-602.
- 27.- Seungho H; Craneal Computed Tomography And MRI Pag. 645-649. 1987. Second Edition.
- 28.- Shaki T; Katsuya G; Hitoshi F; Shi K; Computed - Tomography Of Cerebral Infarction Along The - - - Distribution Of The Basal Perforating Arteries. Radiology 1985; 155:119-130.
- 29.- Sorensen S., Bayesen G., Jensen G., y Schanuhr - - "Prevalence Of Stroker An District Capenhagen; Acta Neurolo. Scandinava, 66:68-81, 1982.
- 30.- Suyan D.W., Michael B; Broode J; Barbara Barnes; High Frecuency CT Findings 24 Hour After Cerebral Infarction AJNR 1982, 138;307-311.
- 31.- Umerah, B.C.; Angiographi Of Stroke In Central - Africa. AJR, 134:963-965, 1980.
- 32.- Wing C; Contrast Enhancement Of Cerebral Infarction In Computed Tomography. Radiology 1976;121-89-92.
- 33.- Yock D., Normann D., Newton TH; Pitfalls In The Diagnosis Of Ischaemic Cerebral Infarcts By Computed Tomography, En; Bories J. ed Computerised Axial Tomography. Berlin. Springer, 1978;90-104.