



97  
2ej. 11227

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER

LA UTILIDAD DE LA TOMOGRAFIA POR EMISION  
DE FOTON UNICO EN ENFERMEDAD VASCULAR  
CEREBRAL

263535

**T E S I S**

PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE

**M E D I C I N A I N T E R N A**

**P R E S E N T A :**

**DRA. DIANA PATRICIA ZABALETA CORPAS**

PROFESOR TITULAR DEL CURSO: FRANCISCO MORENO S.

DIRECTOR DE TESIS: DR. ENRIQUE CARDENAS MOLINA.



MEXICO, D. F.

ENERO DE 1998



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

## **AGRADECIMIENTOS:**

A mis tías Dolores y Beatriz por brindarme su apoyo y cariño incondicional en cada momento.

A mi esposo Ulises por ayudarme a seguir adelante con su optimismo y brindándome también apoyo y amor.

A mis hermanos Juan Carlos, Julio Enrique y Gustavo Adolfo por su amistad y comprensión.

A mi asesor de tesis, Dr. Enrique Cárdenas Molina, por sus exigencias y enseñanzas, que me han servido para esforzarme cada día más.

A Dios por guiarme durante toda mi vida.

**INDICE :****págs**

1) ANTECEDENTES	1
2) RAZONES PARA EL DESARROLLO DE LA INVESTIGACION	13
3) CLASIFICACION DEL ESTUDIO	13
4) OBJETIVOS	13
5) HIPOTESIS	13
6) UNIVERSO	13
7) LUGAR Y DURACION	13
8) INTRODUCCION	14
9) MATERIAL Y SUJETOS	14
10) RESULTADOS	15
11) DISCUSION	21
12) CONCLUSIONES	23
13) BIBLIOGRAFIA	24

## 1) ANTECEDENTES:

Entre todas las enfermedades neurológicas de la vida adulta, la enfermedad cerebrovascular ocupa el primer lugar en frecuencia e importancia. Al menos 50% de las alteraciones neurológicas en un hospital general son de este tipo. La Enfermedad vascular cerebral, después de enfermedad cardíaca y cáncer es la tercera causa de muerte en los E.U.A. y la quinta en México.

El término enfermedad cerebrovascular designa cualquier anomalía del cerebro que resulta de un proceso patológico de los vasos sanguíneos. El proceso patológico incluiría: oclusión del lumen por un trombo o émbolo, ruptura de vasos, cualquier lesión o alteración de la permeabilidad de los vasos sanguíneos, un incremento en la viscosidad o cualquier otro cambio en la calidad de la sangre(1). El proceso patológico debe ser considerado no sólo en sus aspectos más sobresalientes -trombosis, embolismo, disección o ruptura de vasos- sino también en términos de alteración primaria- aterosclerosis, cambios ateroscleróticos hipertensivos, arteritis, dilatación aneurismática y malformaciones. De igual importancia son los cambios parenquimatosos secundarios en el cerebro, que son de dos tipos ( isquemia, con o sin infarto y hemorragia) y al menos que uno u otro ocurra, la lesión vascular usualmente permanece silenciosa. La única excepción a esto son los efectos de presión local de un aneurisma, cefalea vascular (migraña, hipertensión, arteritis temporal) enfermedad de vasos pequeños múltiple con encefalopatía hipertensiva (como en hipertensión maligna o arteritis cerebral de células gigantes), un incremento en presión intracraneal (como ocurre ocasionalmente en encefalopatía hipertensiva y trombosis de senos venosos).

El cerebro depende de un adecuado suplemento de sangre oxigenada. La constancia de la circulación cerebral está modulada por una serie de barorreceptores y reflejos vasomotores, bajo el control de centros en el tallo cerebral. La privación de sangre en el tejido cerebral lleva a necrosis isquémica o infarto. La obstrucción de un arteria por trombo o émbolo es la causa usual de daño isquémico focal, aunque el estado de choque o descompensación cardíaca si son severos y prolongados, puede producir cambios isquémicos focales y/o difusos.

La EVC es la manifestación más devastadora de la hipertensión arterial sistémica y aterosclerosis, ya que los pacientes quedan con incapacidad o secuelas que los privan de una vida independiente.

## FACTORES DE RIESGO:

El proceso patológico subyacente a los diferentes tipos de enfermedad vascular cerebral difiere, por lo cual es razonable esperar que los factores de riesgo para infarto, son diferentes que los factores de riesgo para hemorragia. Al clasificar la enfermedad cerebrovascular se preserva la división clásica en trombosis, embolismo y hemorragia (1).

En general los factores de riesgo más importantes son hipertensión arterial sistémica, enfermedad cardíaca, fibrilación auricular, diabetes mellitus, tabaquismo de larga duración e hiperlipidemia. Otros, tales como anticonceptivos orales y enfermedades sistémicas asociadas con un estado de hipercoagulabilidad también contribuyen pero en menor proporción. La hipertensión es el factor más importante en la génesis de hemorragia intracerebral primaria. Con referencia a enfermedad cardíaca, la insuficiencia cardíaca congestiva y la aterosclerosis coronaria incrementa la probabilidad de EVC. Para EVC embólicos, los factores de riesgo más importantes son enfermedad cardíaca estructural y arritmias, particularmente fibrilación auricular. La diabetes mellitus acelera el proceso aterosclerótico en arterias de pequeño y de gran calibre y aumenta dos veces el riesgo para el desarrollo de EVC, en comparación con sujetos no diabéticos. Recientemente, Homer e Ingall y sus colegas han documentado la importancia del tabaquismo de larga duración en el desarrollo de aterosclerosis carotídea. En el estudio Framingham, en el subgrupo poblacional de 50-80 años de edad hubo una correlación positiva de colesterol-lípidos de baja densidad (C-LBD) para enfermedad coronaria y no así para EVC, para colesterol-lípidos de alta densidad hay una correlación negativa para EVC, al igual como sucede con enfermedad coronaria independientemente del sexo.

La enfermedad cerebrovascular isquémica se divide en dos grandes grupos, trombótica y embólica. Los accidentes embólicos se producen por lo general de forma brusca, pero pueden manifestarse con síntomas fluctuantes. Los ictus trombóticos van precedidos, en un 50% a 75% de los casos, de síntomas transitorios, ataques isquémicos transitorios o un ataque leve al que sigue otro mucho más grave.

En el infarto aterotrombótico los principales factores de riesgo son hipertensión arterial y aterosclerosis, interactuando ambos de varias formas. La aterosclerosis reduce la elasticidad de arterias de gran calibre, induciendo hipertensión. La estenosis aterosclerótica de las arterias renales, causan isquemia renal e inducen hipertensión y a su vez la hipertensión sostenida empeora la aterosclerosis. En general la hipertensión, hiperlipidemia, tabaquismo de larga duración y diabetes mellitus agravan el proceso aterosclerótico. Existen experiencia clínica de familias con predilección para el desarrollo de aterosclerosis cerebral.

La embolia cerebral es la causa más frecuente de ictus isquémico. El corazón es el origen más frecuente de material embólico, mientras que las embolias de arteria a arteria (originadas a partir de una lesión aterotrombótica en la carótida o en el sistema vertebrobasilar o de la aorta ascendente) constituyen una causa menos frecuente. Las causas de embolia cerebral se dividen en origen cardíaco, no cardíaco, y origen indeterminado.

El 75% de embolos cardiogénicos se alojan en el cerebro, siendo la causa más común la fibrilación auricular crónica. Los pacientes con fibrilación auricular aterosclerótica crónica y fibrilación auricular reumática tienen un riesgo 5 a 17 veces respectivamente, mayor de EVC que una población con ritmo cardíaco normal (Wolf y otros). El cateterismo cardíaco o cirugía, especialmente valvuloplastia, puede diseminar fragmentos de un trombo o válvula calcificada. Las prótesis valvular mitral y aórtica están asociadas con embolismo en 70% de los casos. El infarto de miocardio ventricular izquierdo, subendocárdico o transmural, constituye un importante factor de riesgo para EVC embólico. Otras causas de origen cardíaco incluyen: endocarditis bacteriana aguda y subaguda, prolapso de válvula mitral, cardiomiopatía dilatada, embolismo paradójico con enfermedad cardíaca congénita .

Entre las causas de origen no cardíaco se incluyen placas ateromatosas en la aorta ascendente. Amarenco y colaboradores reportaron que el 38% de pacientes sin una causa discernible de EVC embólico tienen placas ateroscleróticas en el arco aórtico observadas mediante ecocardiografía, que son mayores de 4 mm en espesor. Las placas ateromatosas ulceradas ocasionan émbolos arteria-arteria. El embolismo debido a grasa, células tumorales es poco frecuente.

Entre las causas de origen no determinado se han encontrado asociaciones de estados de hipercoagulabilidad en presencia de enfermedad sistémica, así como déficit de proteína C, proteína S o antitrombina II, tumores metastásicos. Otras causas son eclampsia del embarazo, anticonceptivos orales.

De las muchas causas de hemorragia intracraneal no traumática, cuatro son especialmente frecuentes: hemorragia intracerebral lobar profunda de origen hipertensivo, hemorragia intracerebral lobar espontánea de localización profunda, rotura de aneurisma sacular y hemorragia por malformación arteriovenosa. Las hemorragias secundarias a trastornos de la coagulación y a rotura de aneurismas micóticos son menos frecuentes. Otras causas incluyen hemorragia secundaria a tratamiento anticoagulante o trombolítico o a tumores cerebrales, amiloidosis arterial.

## SIGNOS DE CIRCULACION CEREBRAL ALTERADA:

- 1) Soplo carotídeo asintomático: El detectar soplo carotídeo es un indicador adecuado de aterosclerosis y también es útil para predecir la enfermedad coronaria cardíaca, más que para EVC, ya que en un período de 5 a 8 años sólo aumenta dos veces el riesgo de EVC (2).
- 2) Isquemia cerebral transitoria: Indica isquemia focal reversible en un periodo menor de 24 horas. Aproximadamente 25% al 33% de los casos de ICT, presentarán EVC en un lapso de 4 años y se calcula que el 60% de los pacientes con ICT sólo tienen un evento isquémico reversible antes del EVC definitivo e irreversible(2).

La enfermedad vascular cerebral es una enfermedad factible de prevenirla al identificar y corregir los riesgos.

## FISIOPATOLOGIA DE LA ISQUEMIA CEREBRAL:

El cerebro representa el 2% del peso corporal total, no obstante utiliza el 15% del gasto cardíaco en reposo y el 20% del oxígeno inspirado. La circulación cerebral está regulada de tal manera que generalmente se mantiene constante el FSC (flujo sanguíneo cerebral) total en condiciones ampliamente variadas. El FSC está determinado por dos fuerzas contrarias: la presión de perfusión efectiva y la resistencia vascular cerebral. La presión de perfusión efectiva es el gradiente entre la presión sanguínea arterial media y la presión venosa yugular interna; la resistencia vascular cerebral es la suma de los factores que se oponen al flujo de sangre a través del cerebro, como la presión intracraneana, la viscosidad de la sangre y el diámetro vascular. La elevación de la presión sanguínea arterial o su reducción hasta un nivel medio de 60 a 70mm Hg tiene escaso efecto sobre el FSC, pero esta autorregulación queda anulada por debajo de una presión arterial media (PAM) de 50mmHg. La reducción de la PAM hasta 41mmHg reduce el FSC, la captación de oxígeno, la producción de dióxido de carbono y la utilización de glucosa del cerebro. De tal modo, cuando la PAM desciende por debajo de unos 40mmHg se altera el metabolismo oxidativo del cerebro (3). Cuando la presión intracraneal se eleva a más de 450mm de agua (33mm Hg) por un corto período de tiempo, el flujo sanguíneo cerebral se reduce significativamente. La isquemia resultante estimula el centro vasomotor y la presión sanguínea general sube. La estimulación del centro cardioinhibitorio produce bradicardia y la respiración se desacelera. El aumento de presión sanguínea, que fue descrita por Cushing ayuda a mantener el flujo cerebral. La elevación de la presión sanguínea es proporcional al aumento de presión intracraneal, aunque eventualmente se llega a un punto donde ésta excede a la presión sanguínea y cesa la circulación cerebral.



Normalmente el cerebro extrae y metaboliza el 10% (30  $\mu\text{mol}/100 \text{ gm}/\text{min}$ ) de la glucosa sanguínea que se le aporta. El glucógeno el cual sirve como fuente de glucosa, se encuentra solamente a nivel de la astrogliosis mas no en las neuronas. En ausencia de flujo sanguíneo cerebral, existen reservas de carbohidratos para mantener la producción de energía cerebral por menos de 5 minutos. El promedio metabólico de la glucosa es aproximadamente de 4.5-5.5  $\text{mg}/100\text{gm}/\text{min}$  o cerca de 80  $\text{mg}$  por  $\text{min}$  para todo el cerebro, mientras que el promedio metabólico de oxígeno en un adulto joven es de 156  $\mu\text{mol}/100/\text{gm}/\text{min}$  lo cual representa aproximadamente el 50% del oxígeno efectivo liberado al cerebro (330  $\mu\text{mol}/100\text{gm}/\text{min}$ ).

La isquemia cerebral puede ser de dos tipos diferentes: focal y global. La isquemia que se presenta en el paro cardíaco es global, ésta a su vez puede ser completa (cese completo de la circulación) o incompleta, la cual se presenta durante el masaje cardíaco. La isquemia focal que se presenta en oclusiones vasculares cerebrales puede comportarse en gran forma como la isquemia global incompleta ya que generalmente se presenta flujo sanguíneo compensador de áreas circunvecinas en forma temprana y posteriormente se presenta la recirculación por recanalización de los vasos ocluidos por los mecanismos fibrinolíticos normales. La isquemia global ya sea completa o incompleta, produce dos tipos de daño dependiendo de la duración del fenómeno isquémico. En uno de ellos el insulto isquémico es ligero de tal forma que solamente destruye las neuronas sin afectar las células gliales ni las endoteliales. En este tipo de daño, la necrosis neuronal se restringe a ciertas poblaciones neuronales selectivamente vulnerables tales como el hipocampo, neocorteza, núcleo caudado, putamen, tálamo y otros núcleos subcorticales. En la otra forma de lesión, la destrucción celular es severa provocando un patrón histológico de infarto o necrosis densa laminar con afección tanto de neuronas, como de glia y endotelio.

El infarto cerebral comprende dos procesos fisiopatológicos: una pérdida en el suplemento de oxígeno y glucosa secundario a oclusión vascular y una serie de cambios en el metabolismo celular con el consecuente colapso de procesos productores de energía, con desintegración de la membrana celular (4). De interés actual está el hecho de que algunos de los procesos celulares que conducen a muerte neuronal no son irrevocables y pueden ser revertidos con intervención temprana, ya sea con el restablecimiento del flujo sanguíneo o prevención de influjo de calcio dentro de la célula.

Los efectos de la isquemia, ya sea funcional y reversible o estructural e irreversible, dependen del grado y duración de ésta.

Los factores de flujo han sido estudiados en animales experimentales por Heiss y por Siesjo y sus colegas y han sido revisados en detalles por Hossman (5). Ellos han determinado el umbral crítico de flujo sanguíneo cerebral, bajo el cual ocurre alteración funcional. En varias especies animales incluyendo macacos y gerbils el umbral crítico fue de 23  $\text{ml}/100 \text{ gm}/\text{min}$  (siendo el FSC normal promedio de 55  $\text{gm}/100\text{g}/\text{min}$ ); si después de cortos periodos de tiempo, el FSC se restaura a niveles por encima de 23  $\text{ml}$ , la alteración de la función es revertida.

La reducción del FSC debajo de 10 a 12 ml/100g por minuto causa infarto, independientemente de su duración. El nivel crítico de hipoperfusión que altera la función y conlleva a daño tisular es con un FSC entre 12 y 23ml/100g/min, usualmente 18ml/100g/min. A este nivel de flujo sanguíneo el EEG es lento, y debajo de este nivel es isoelectrico. En la región de perfusión marginal (penumbra isquémica) el nivel de potasio incrementa y el ATP y fosfato de creatina se depleta, pero estas anomalías bioquímicas son reversibles si la circulación se restaura a lo normal. Los disturbios de la homeostasis de calcio y acumulación de ácidos grasos libres interfieren con la recuperación completa. Un FSC entre 6 y 8 ml/100g/min con marcada depleción de ATP, incremento en potasio extracelular e incremento en calcio intracelular y acidosis celular estuvo invariablemente asociada con signos histológicos de necrosis. Los ácidos grasos libres (fosfolipasas) son activados y destruyen los fosfolípidos de membranas neuronales. Prostaglandinas, leucotrienos y radicales libres se acumulan y la enzimas y proteínas intracelulares se desnaturalizan. Posteriormente la consecuencia final de una lesión isquémica es el desarrollo de edema cerebral.

En la penumbra isquémica pueden existir cambios morfológicos. En este estado isquémico parcial entre 12 y 23 ml/100gr/min, el factor crítico no es un valor particular de FSC, pero sí lo es la duración de la isquemia en combinación con el flujo residual y quizá otros factores. También de interés es el hecho de que no todas las neuronas en el área marginal necrótica son destruidas y no se sabe por qué ciertas regiones son selectivamente vulnerables.

Los neurotransmisores excitatorios, particularmente glutamato y aspartato, que se forman de intermediarios glucolíticos del ciclo de Krebs, liberados por células isquémicas, excitan neuronas y producen un influjo intracelular de sodio y calcio, produciendo daño celular irreversible (6). Muchos de los intentos actuales para limitar la extensión del infarto utilizan bloqueadores de un receptor particular de glutamato, el canal NMDA (N-.metil-D-aspartato)-uno de varios canales de calcio que se abren bajo condiciones de isquemia y que llevan a una cascada de eventos celulares, y consecuente muerte neuronal. Sin embargo, el bloqueo completo de los canales NMDA no previenen la muerte celular, ya que existe disfunción de otros tipos de canales de calcio. Novedosas estrategias se han sugerido para prevenir el influjo de calcio, pero las drogas que bloquean los diversos canales de calcio actúan mejor si son administrados antes del insulto isquémico. Existe evidencia que eventos bioquímicos adicionales son inducidos por isquemia, incluyendo la producción de radicales libres, que producen peroxidación y disrupción de la membrana celular externa.

La acumulación de ácido láctico en el tejido cerebral (y los cambios bioquímicos como consecuencia de acidosis tisular cerebral) pueden también ser de importancia en determinar la extensión del daño celular.

Myers y Yamaguchi demostraron que la infusión de glucosa en monos antes de la inducción de infarto cardíaco, producían mayor daño cerebral, que en aquéllos animales a los cuales se les había administrado solución salina (7) . Ellos sugieren que los altos niveles de glucosa cerebral bajo condiciones anaeróbicas causan un incremento en la glucólisis durante el episodio isquémico y el lactato acumulado es neurotóxico. Plum y colegas tienen evidencia experimental que con niveles más altos de lactato existe un daño neuronal más selectivo.

Existen de esta forma varios mecanismos para explicar el daño neuronal isquémicos: calcio, excitotoxinas, radicales libres, acidosis, los cuales ya se explicaron previamente.

Es importante tratar de establecer si las manifestaciones neurológicas se encuentran en el territorio carotídeo (circulación anterior) o en el territorio vertebro-basilar (circulación posterior). La primera, que aporta sangre a la corteza cerebral, a los ganglios basales, a la cápsula interna, a las radiaciones ópticas subcorticales, está constituida por la arteria carótida interna y sus ramas: la cerebral anterior, la cerebral media y las arterias lenticuloestriadas. Los síntomas y signos son de disfunción hemisférica.

La circulación posterior constituida por el par de arterias vertebrales que se unen para formar la arteria basilar en la unión bulbo-protuberancial, proporciona un número importante de ramas a medida que asciende a lo largo del tallo cerebral y termina dividiéndose en las dos arterias cerebrales posteriores. La circulación posterior nutre al tallo cerebral, al cerebelo, al tálamo y porciones de los lóbulos temporales y occipitales. La afección de la circulación posterior se manifiesta con signos y síntomas del tallo cerebral o del cerebelo.

#### **METODOS DE EXPLORACION:**

La TAC constituye un buen método de exploración ya que se valora la densidad del parénquima cerebral, permitiendo descartar o apoyar la presencia de un evento isquémico o hemorrágico. Durante el infarto isquémico en su fase aguda, a las pocas horas de un evento isquémico (4-48 hrs) se inicia en la zona del infarto una zona de disminución de la densidad, de bordes mal definidos que puede pasar inadvertido en TAC en las primeras 48 hrs. Durante la primera semana, los bordes del infarto van a ser más regulares, con una densidad más definida. Paralelamente se produce un efecto de masa por edema, que condiciona compresión sobre las estructuras de la línea media (ventrículos laterales). Dicho edema será más importante a las 72 horas de evolución del infarto, y persistirá durante la segunda y tercera semanas y desaparecerá aproximadamente a los 25 días de evolución. Si se realiza un estudio con contraste endovenoso, se observará que a lo largo de la primera semana habrá un reforzamiento difuso, giriforme, en el seno del área hipodensa o en la periferia de la misma. Hacia la segunda semana el reforzamiento será más importante, denso, homogéneo, e irá desapareciendo lentamente en el curso de la evolución.

En los procesos isquémicos de la fosa posterior, la TAC muestra múltiples artificios que pueden enmascarar el infarto, sin embargo con el uso de IRM se puede identificar claramente lesiones hemorrágicas o isquémicas y además tiene ventaja en la identificación de lesiones del tallo cerebral y de la fosa posterior. La IRM tiene una sensibilidad superior que la TAC en la detección temprana de los cambios isquémicos. Las lesiones isquémicas son menos aparentes en la secuencia T1 (hipointensa), las anomalías isquémicas en las secuencias T1 se han presentado dentro de las primeras 6 horas después de que se instala el evento. Estas áreas son vistas como un aumento de la señal (hiperintensidad) en el T2. Desafortunadamente áreas anormales o de alteración de la señal en las secuencias T1 y T2 pueden ser vistas en muchas condiciones patológicas que causan edema cerebral (neoplasias, traumatismos e infecciones), así como procesos desmielinizantes y en gliosis; estos hallazgos no son específicos para isquemia o infarto cerebral. Con el uso de la tomografía de emisión de positrones (PET) se ha podido determinar el flujo sanguíneo cerebral regional (rCBF), el promedio metabólico de oxígeno (CMRO<sub>2</sub>) y de glucosa (CMRG). Además de lo anterior se determina el volumen sanguíneo cerebral (vCBF) y la fracción de extracción de oxígeno (rOEF). La medición del vCBF nos proporciona un índice de vasodilatación cerebral local. La presencia de un aumento del rOEF indica la presencia de una disminución del FSC en relación a las demandas tisulares de oxígeno, por el contrario si es normal o bajo sugiere un adecuado suplemento tisular. La TEFU (Tomografía por emisión de fotón único) es más barato y más accesible que el PET. La TEFU de perfusión cerebral provee información funcional en el diagnóstico de EVC, principalmente en la detección de EVC isquémico durante las primeras horas. Con la utilización de esta metodología en el estudio de pacientes con infarto cerebral se ha podido determinar la existencia de la penumbra isquémica que se encuentra circundando a una zona de infarto, la cual se ha considerado como un área de vulnerabilidad metabólica selectiva, área donde se ha presentado el umbral para falla iónica. Este fenómeno ocurre cuando el FSC disminuye a cerca de 15 ml/100gm/min y se sostiene por el flujo sanguíneo colateral. La integridad metabólica y estructural se pierde si este estado persiste por espacio de 3-4 horas. El conocimiento de la presencia de la penumbra nos ha conducido a tratar de mejorar el FSC en dicha área como una forma de manejo en los pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica aguda. El término de perfusión de miseria que se presenta en las fases iniciales de la isquemia se refiere a la presencia de una disminución del rCBF con un aumento del CMRO<sub>2</sub>; por el contrario la perfusión de lujo se presenta en forma tardía en la isquemia cerebral y se refiere a un incremento en el rCBF con una disminución del CMRO<sub>2</sub>.

## TRATAMIENTO DE INFARTO ATEROTROMBOTICO E ISQUEMIA CEREBRAL TRANSITORIA (ICT):

El tratamiento para enfermedad aterotrombótica puede dividirse en 4 partes: 1) Manejo de la fase aguda, 2) Medidas que restauren la circulación y prevengan el proceso patológico, 3) Terapia física y de rehabilitación y 4) Medidas para prevenir futuros EVC y la progresión de la enfermedad vascular.

### 1) Manejo de la fase aguda:

El manejo de pacientes con EVC debe realizarse en una unidad de cuidados intensivos o de preferencia en una unidad para cuidados de EVC.

### 2) Medidas que restauran la circulación y previenen el proceso patológico:

Inclusive cuando los signos y síntomas son persistentes, algo del tejido afectado, particularmente la penumbra isquémica, no ha sido alterada irreversiblemente y puede sobrevivir si la perfusión se restablece. La perfusión cerebral puede disminuir al adoptar la posición de pie, de tal forma que los pacientes con EVC extenso como resultado de infarto isquémico deben permanecer casi en forma horizontal en cama durante el primer día, a menos que el edema sea prominente. Varios estudios han confirmado la frecuencia de hipertensión después de EVC isquémico y su tendencia a declinar sin medicamentos, durante los primeros días de hospitalización. El tratamiento de hipertensión previa no tratada es preferible instalarla una vez que el déficit neurológico se ha estabilizado. En caso de existir anemia o policitemia vera, ésta debe ser corregida.

### Agentes trombolíticos:

Los activadores del plasminógeno tisular (t-PA y estreptoquinasa) cuando se administran intravenosamente convierten plasminógeno a plasmina, siendo la última una enzima proteolítica capaz de hidrolizar fibrina, fibrinógeno y otras proteínas de la coagulación. Inyectados intraarterialmente pueden disolver oclusiones de la cerebral media y arteria basilar, y si se administran en las primeras horas, reducen el déficit neurológico. Un reciente estudio multicéntrico del instituto Nacional de Alteraciones Neurológicas ha presentado la primera evidencia convincente de la utilidad de t-PA intravenosa, la cual se administró a una dosis de 0.9 mg/kg, el 10% inicial como bolo seguido por una infusión de una hora. El tratamiento dentro de las primeras 3 horas de inicio de los síntomas conllevó a un 30% incremento en el número de pacientes que no tuvo o sólo presentó leve déficit neurológico, cuando se reexaminaron a los 3 meses del evento (9). El riesgo de hemorragia cerebral sintomática fue de un 6%, algunas presentándose en el área del infarto, sin tener empeoramiento de síntomas.

#### Tratamiento de edema cerebral y aumento de presión intracraneal:

El manitol intravenoso en dosis de 1 g/kg, después 50g cada 2 o 3 h, o glicerol en dosis oral de 30 ml cada 4 a 6 horas, o dosis intravenosas de 50g disueltos en 500ml de 2.5% de solución salina, puede disminuir el deterioro, pero muchos de estos pacientes mueren al menos que se tomen medidas drásticas. En pacientes que progresan de estupor a coma e imágenes que muestran incremento de efecto de masa, se ha practicado hemicraneotomía combinada con duraplastía, con resultados alentadores, ya que de los 15 pacientes en la serie de Rieke, 9 sobrevivieron al coma, y 6 de éstos tuvieron buen pronóstico.

#### Drogas anticoagulantes:

La warfarina y heparina se ha usado para prevenir ICT y EVC. Las dos situaciones en las cuales la inmediata administración de heparina parece más importante es en caso de trombosis de arteria basilar y en impedir la oclusión de arteria carótida por trombosis o disección( embolia arteria-arteria). La otra situación clínica para heparinización inmediata es infarto cerebral cardioembólico.

La terapia con warfarina empezando con una dosis de 10 mg al día, es relativamente segura con INR 2 a 3. El uso por largo tiempo en pacientes con aterosclerosis cerebral y coronario está bajo análisis. Existen datos que sugieren que la mayor utilidad de warfarina es en los primeros 2 a 4 meses después del inicio de ICT; después el riesgo de hemorragia intracraneal se incrementa y el beneficio de terapia anticoagulante es menos claro.

#### Drogas antiplaquetarias:

La aspirina a dosis de 325 mg/día es la droga más útil en la prevención de EVC trombóticos y embólicos (e infarto al miocardio). En pacientes que no pueden tolerar la aspirina, pueden ser sustituido por ticlopidina a dosis de 250 mg dos veces al día, siendo el único inconveniente su toxicidad potencial (neutropenia), así como el costo que es más elevado.

#### Otros tratamientos:

Los bloqueadores de canales de calcio del tipo administrado para enfermedad cardíaca han demostrado que incrementan el flujo sanguíneo cerebral y que reducen acidosis láctica en pacientes con EVC. Sin embargo, varios estudios clínicos multicéntricos que comparan bloqueadores de canales de calcio con placebo, no establecen una diferencia estadísticamente significativa. Se está investigando la utilidad de drogas que inhiben los transmisores de aminoácidos excitatorios y radicales libres como dimetil sulfóxido (DMSO).

Agentes experimentales como bloqueadores de receptor NMDA (N-metil-D-aspartato):

La identificación de un subtipo adicional de receptor de glutamato que se une al N-metil-D-aspartato (el receptor NMDA), hizo posible la identificación de otras funciones del glutamato y está relacionado con un canal sensible al voltaje que responde a la activación repetitiva mediante la apertura de canal iónico. Según los resultados experimentales definitivos, resulta evidente que la activación del receptor NMDA también puede tener efectos deletéreos sobre la célula, debido a que la entrada de calcio produce neurotoxicidad que, cuando es de grado suficientemente intenso, puede provocar la muerte de la neurona. Este mecanismo puede explicar en parte la lesión neuronal que se produce en isquemia, hipoxia, epilepsia y quizá enfermedades neurodegenerativas. Existe gran interés por el desarrollo de nuevos fármacos que podrían bloquear selectivamente al receptor NMDA, disminuyendo de esta forma los efectos de la isquemia o la hipoxia que se producen en los accidentes cerebrovasculares o tras un paro cardiorrespiratorio. Las enormes posibilidades de este trabajo quedan ilustradas por la demostración de que el bloqueo del receptor NMDA inducido incluso varias horas después de la lesión neuronal puede tener un carácter neuroprotector.

Últimamente se realizó un estudio en el tratamiento de pacientes con EVC isquémico agudo, administrándoles citicolina (cytidine-5-difosfocolina o CDP-colina), el cual es un precursor esencial para la síntesis de fosfatidilcolina, un componente clave de membranas celulares. Durante la isquemia, la fosfatidilcolina es dividida en ácidos grasos libres, que son usados para generar radicales libres que potencian el daño isquémico. La administración exógena de citicolina produce un incremento en la síntesis de fosfatidilcolina y disminución de niveles de ácidos grasos libres. Este estudio demostró que la citicolina dada oralmente por 6 semanas puede ser administrada con seguridad en pacientes con EVC agudo con mínimos efectos secundarios. En dosis de 500 mg a 2 000mg mejoró significativamente la funcionalidad, comparado con placebo, siendo la dosis óptima de 500mgs (10). La ventana terapéutica es de 24 horas y su mecanismo de acción es la disminución de ácidos grasos libres y la subsecuente generación de radicales libres, que pueden disminuir agudamente el daño neuronal isquémico.

### Cirugía para estenosis carotídea sintomática:

El estudio NASCET y ECST llegaron a la conclusión que la endarterectomía carotídea para lesiones sintomáticas que causan severos grados de estenosis (reducción del lumen mayor 70%) es efectiva en reducir la incidencia de EVC hemisféricos ipsilaterales.

### 3) Terapia física y rehabilitación:

Debe realizarse en las extremidades paralizadas un programa de movimientos pasivos varias veces al día con el propósito de prevenir contracturas y periartrosis, especialmente de hombros, cadera, tobillos. Según mejora la función motora y si el paciente tiene preservadas sus funciones mentales, el uso de aparatos especiales pueden asistirlo en ser parcialmente independiente en casa.

### 4) Medidas preventivas:

Se debe controlar los factores de riesgo como la hipertensión y aterosclerosis. Mantener normales los niveles de colesterol, ya sea con dieta y/o el uso de agentes antilipídemicos, entre otras medidas preventivas.



## **2) RAZONES PARA EL DESARROLLO DE LA INVESTIGACION:**

En las última década el interés por la enfermedad vascular cerebral, desde el punto de vista neurológico se ha incrementado progresivamente. Las secuelas en ocasiones privan al paciente de una vida independiente. Es importante de esta forma el diagnóstico oportuno de EVC durante las primeras horas, para así brindar el tratamiento más adecuado.

**3) CLASIFICACION DEL ESTUDIO:** Estudio prospectivo comparativo.

## **4) OBJETIVO:**

- a) Demostrar la utilidad de la tomografía por emisión de fotón único (TEFU) en el diagnóstico de EVC isquémico durante las primeras ocho horas del evento.
- b) Comparar su utilidad con la TAC como método de confirmación diagnóstica.

## **5) HIPOTESIS:**

La tomografía por emisión de fotón único es una técnica de imagen funcional útil en el diagnóstico temprano de EVC isquémico, principalmente durante la etapa aguda, ( durante las primeras ocho horas) y es superior a la TAC como método de confirmación diagnóstica. Si se realiza TAC y TEFU en pacientes posterior a un evento isquémico cerebral menor a 8 horas, la utilidad de la TEFU será mayor que la TAC.

**6) UNIVERSO:** Se seleccionaron 14 pacientes que acudieron a Urgencias del Hospital ABC.

**7) LUGAR Y DURACION:** Urgencias del Hospital ABC durante 1992 a 1995, seleccionando sólo pacientes de los autores, utilizando el servicio de Tomografía axial computada y el de Medicina Nuclear.

## 8) INTRODUCCION:

La enfermedad vascular cerebral (EVC) es la tercera causa de muerte en Estados Unidos de América y la quinta en México, siendo la primera causa de invalidez. (11,12). Para el diagnóstico de EVC en etapa aguda se utilizan técnicas de neurodiagnóstico como la Tomografía axial computada(TAC) e imagen por Resonancia Magnética convencional (IRM), las cuales proporcionan información sobre las alteraciones estructurales que se producen en los tejidos isquémicos. Los cambios fisiológicos y bioquímicos preceden a los cambios estructurales y muchos de estos procesos se miden utilizando técnicas de imagen funcional (11). De estas técnicas el SPECT de perfusión cerebral (single photon emission computed tomography) o TEFU (Tomografía por emisión de fotón único).es una de las más utilizadas, proporcionando información sobre la intensidad y extensión de la isquemia, así como el grado de flujo colateral (13). Esta técnica se fundamenta en la aplicación de materiales radioactivos que se concentran de manera proporcional al flujo sanguíneo cerebral regional, observándose como cortes tomográficos. La TAC es positiva solamente en el 20% de los casos de EVC (en las primeras 8 horas), mientras que el 90% de los estudios con TEFU muestran un área de hipoperfusión.(14,15,16). Es de primordial importancia el diagnóstico temprano de EVC, basado en ésto investigamos la utilidad de la TEFU en la isquemia cerebral aguda, comparándola con la TAC como método de confirmación diagnóstica.

## 9) METODOS Y SUJETOS:

Se realizó un estudio prospectivo de pacientes de los autores, con diagnóstico presuntivo de EVC isquémico, quienes se presentaron al departamento de Urgencias del Hospital ABC, entre 1993 y 1995, a quienes se les realizó TAC y TEFU de perfusión cerebral. Los criterios de inclusión fueron: sospecha de EVC de tipo isquémico, cualquier edad, tiempo de evolución del evento menor a 8 horas, posibilidad de tolerar el estudio, disponibilidad del equipo, material y personal de Medicina Nuclear. Los criterios de exclusión fueron:EVC hemorrágico, tiempo de evolución del evento mayor a 8 horas, no disponibilidad del equipo. Se incluyeron en el estudio a 14 pacientes.

La TAC se realizó con medio de contraste y se analizaron las imágenes posteriormente. La TEFU de perfusión cerebral se realizó administrando endovenosamente una dosis HMPAO-99m Tc (740MBq) y se tomaron imágenes diez minutos después con un equipo Star-cam 3200 (GE) con detector único circular y con colimador paralelo de baja energía y alta resolución. Se adquirieron 64 imágenes (1 cada 30 segundos) en un trayecto circunferencial alrededor del cráneo, en una matriz de 64X64. Los estudios fueron reconstruidos utilizando una técnica de retroproyección filtrada en filtro Butterworth a 0.8 ciclos por pixel y filtro Ramp. Los cortes se proyectaron en orientación transaxial, coronal y sagital, se imprimieron en papel a color. Las imágenes fueron evaluadas visualmente en búsqueda de zonas de menor concentración del trazador, los cuales se definieron por su intensidad, localización y extensión. Se analizaron los factores de riesgo para EVC, así como los hallazgos clínicos y se compararon los resultados obtenidos por ambos métodos de imagen: TAC y TEFU. Los pacientes se dividieron en 2 grupos: Grupo I: Aquellos con recuperación neurológica <24 hrs. Grupo II: Alteración neurológica >24 hrs. Se hizo un análisis estadístico según el test de rangos de Wilcoxon basado en rangos negativos.

## 10) RESULTADOS:

Se evaluaron 14 pacientes (10 hombres y 4 mujeres) con un promedio de edad de 61 años. Los factores de riesgo para EVC fueron: Hipertensión arterial (7 pacientes), tabaquismo (6), CI (4), DMII(3), FA (3), historia de EVC previo (1). De los 14 pacientes, 7 tuvieron más de un factor de riesgo para EVC. Se corroboró el diagnóstico presuntivo de EVC por alguno de los dos métodos de imagen o ambos en 9 pacientes. De los 5 restantes: 3 con diagnóstico clínico de ICT, con recuperación neurológica ad integrum en menos 24 horas, 1 con EVC isquémico pedúnculo cerebeloso izquierdo corroborado por IRM posteriormente y otro paciente con Dx presuntivo de EVC embólico con antecedente de FA. Hubo lesiones significativas en los 9 pacientes restantes, corroborándose éstas aunque menos significativas en sólo 4 de los pacientes utilizando la TAC Cráneo. De esta forma, en el grupo I se incluyeron a 3 pacientes con Dx de ICT (Tabla 1). En el grupo II se incluyeron a 11 pacientes con Dx de EVC Isquémico (Tabla 2).

La sensibilidad de la TAC fue de sólo 28.6% comparado con la TEFU la cual fue de 64.3%. En base a la prueba de rangos de Wilcoxon obtuvimos lo siguiente:

		RANGOS		
		N	Promedio rangos	Suma
rangos				
TAC-	Rangos negativos	0a	.00	.00
TEFU	Rangos positivos	5b	3.00	15.00
	Ties	9c		
	Total	14		

- a. TAC <TEFU
- b. TAC >TEFU
- c. TAC= TEFU

Prueba estadística-a

	TAC-TEFU
Z	-2.236-b
Asint.	
Sig.	
(2-colas)	.025

- a. Prueba rangos de Wilcoxon
- b. Basado en rangos negativos.

Demostramos que la TEFU es mejor que la TAC en el diagnóstico temprano de EVC isquémico, teniendo el estudio significancia estadística  $p < 0.025$ .

P/S/E	FACT. DE RIESGO	SINTOMAS EVC	TAC	TEFU
1/M/85	FA	Disartria, pérdida del conocimiento	Normal	Normal
2/F/55	HTA	Somnolencia, mareo, disartria, hemiparesia der.	Normal	Normal
3/M/65	HTA, CI	Monoparesia pie izq.	Atrofia corti-cosubcortic	Normal

Tabla 2  
PACIENTES  
CON EVC  
ISQUEMICO

P/S/E	FACT. RIESGO	SINTOMAS EVC	TAC	TEFU
4/M/70	Tabaquismo CI, HTA, DMII	Alteraciones en memoria inmediata. Hemianopsia - homónima derecha. Incapacidad para la lectura.	Disminución área parietal ascendente.	Hipoperfusión temporo-parietal izq. Leve hipoperfusión cerebelar izq.
5/M/65	HTA, DMII, CI	Hemiparesia facio-corporal izq. Desviación conjugada de la mirada hacia la der.	Infarto ACMD	Hipoperfusión extensa der. (temporoparietofrontal) y ganglios basales der. Diasquisis cerebelar izq.
6/F/89	EVC Previo	Disartria, ataxia, parestias periorales.	Atrofia cortical.	Leve hipoperfusión extensa hemisferio cerebral izq.
7/M/51	HTA, DMII	Hemiparesia corporal izq.	Disminución densidad temporal der.	Hipoperfusión extensa y severa hemisferio der. Diasquisis cerebelar contralat.
8/M/60	Tabaquismo HTA, FA	Hemiparesia izq. lateropulsión y retropulsión der-izq.	Normal	Normal
9/M/22	Tabaquismo	Vértigo, lateropulsión, parestias hemicara izq., diplopia.	Normal	Normal
10/M/83	HTA	Paresia facio-corporal izq. deterioro conciencia.	Atrofia cortical. Co-subcortical.	Severa hipoperfusión ACMD y menos extensa CAI. Defecto leve y difuso hemisferio der.
11/F/75	Tabaquismo	Disartria, somnolencia, discreta hemiparesia der.	Atrofia cortical.	Minima hipoperfusión temporo-parietal der.
12/M/38	Tabaquismo	Hemiparesia facio-corporal der. Disminución sensibilidad MTD.	Disminución densidad temporal izq.	Defecto de moderada extensión y severidad temporo-parieto-occipital izq.
13/F/39	Tabaquismo Migraña Anticonceptivos orales.	Hemiparesia facio-corporal izq.	Normal	Severa hipoperfusión ACMD con diasquisis cerebelar contralat.
14/M/82	EVC Previo CI	Afasia mixta, hemiparesia facio-corporal der.	Normal	Hipoperfusión hemisferio cerebral izq.

**P:**paciente; **S:**sexo; **F:**Femenino; **M:**Masculino; **E:** Edad; **HTA:**hipertensión arterial; **CI:**Cardiopatía isquémica; **DMII:**Diabetes Mellitus II; **FA:**Fibrilación auricular; **der:**derecha, **izq:** izquierda, **ACMD:**Arteria cerebral media derecha; **MTD:** miembro torácico derecho; **EVC:**Enfermedad vascular cerebral, **TAC:** Tomografía axial computada, **TEFU:** Tomografía por emisión fotón único.

CASO CLINICO. Oct-1992.

Mujer de 36 años con antecedentes de tabaquismo de 30 paquetes año acumulados. Episodios de migraña frecuentes en tratamiento con ergotamina y cafeína. Exoftalmos derecho idiopático hace varios años.

Empleo de anticonceptivos orales desde los 18 años. Inicia su PA durante la noche con cefalea pulsátil intensa que no cedió con la administración de analgésicos y posteriormente presenta en forma súbita hemiparesia facio-corporal izquierda que mejora ad integrum en 24 horas, sin embargo a las 2 horas vuelve a presentar déficit similar, con alteraciones del lenguaje. EF: TA: 120/85, FC: 75x, FR: 19X, Temp: 36C. Agitación psicomotriz, desviación de comisura labial hacia la derecha, hemiparesia facio-corporal izquierda, Babinski ipsilateral. Se realiza TAC Cráneo (Figura 1) la cual fue normal, inmediatamente después TEFU con HMPAO, (Figura 2) la cual reporta disminución de flujo en territorio ACMD. Al día siguiente y diez días después se hicieron IRM y TAC respectivamente (Figuras 3, 4) las cuales corroboraron el infarto en la ACMD. Los exámenes de laboratorio se reportaron como normales. ECO transtorácico sin alteraciones. Una panangiografía cerebral mostró disección de la arteria carótida interna derecha como causa del EVC.

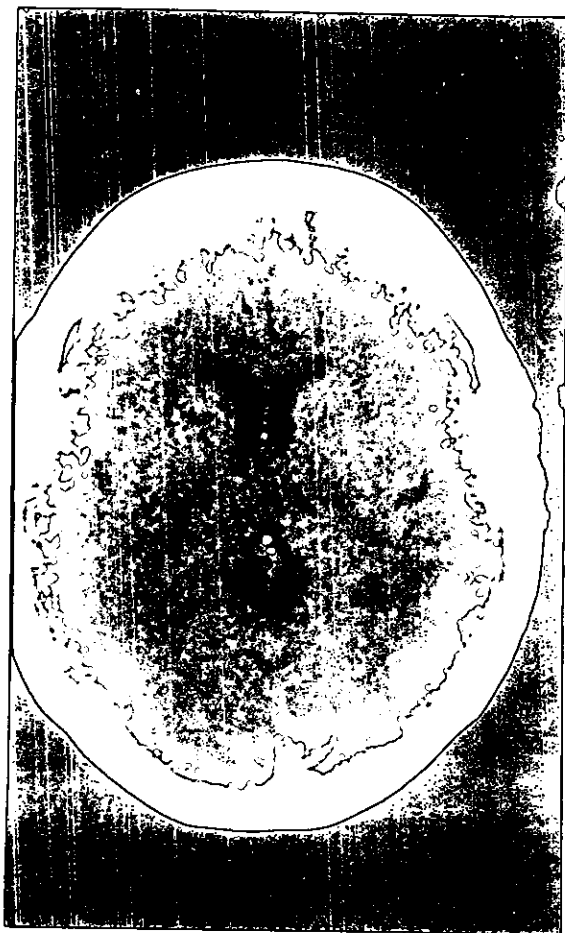
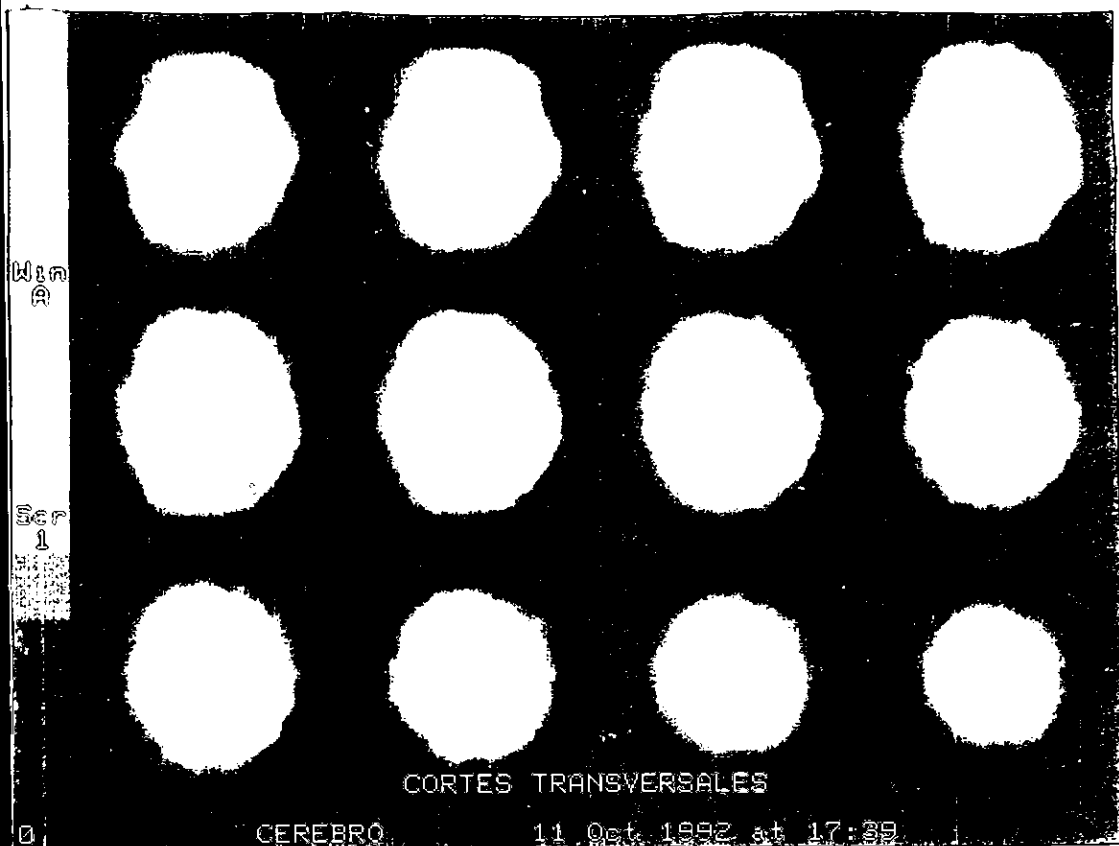


FIG. 1  
TAC NORMAL

FIG. 2

TEFU CON DISMINUCION FLUJO SANGUINEO  
TERRITORIO ACMD.



ESTI. TESIS N. N. N.  
SUA DE LA UNIV.

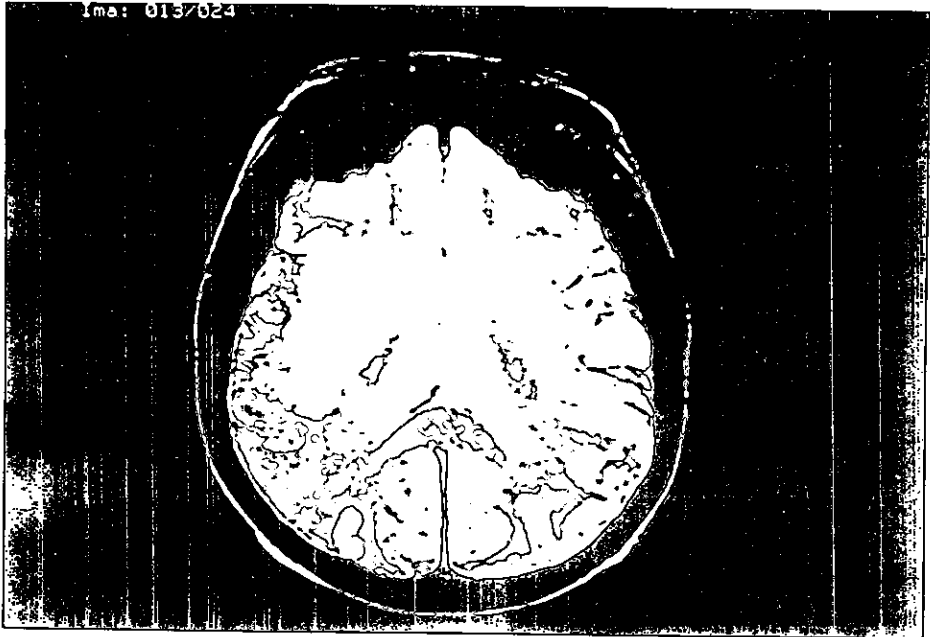


FIG. 3 IRM CON INFARTO ACMD

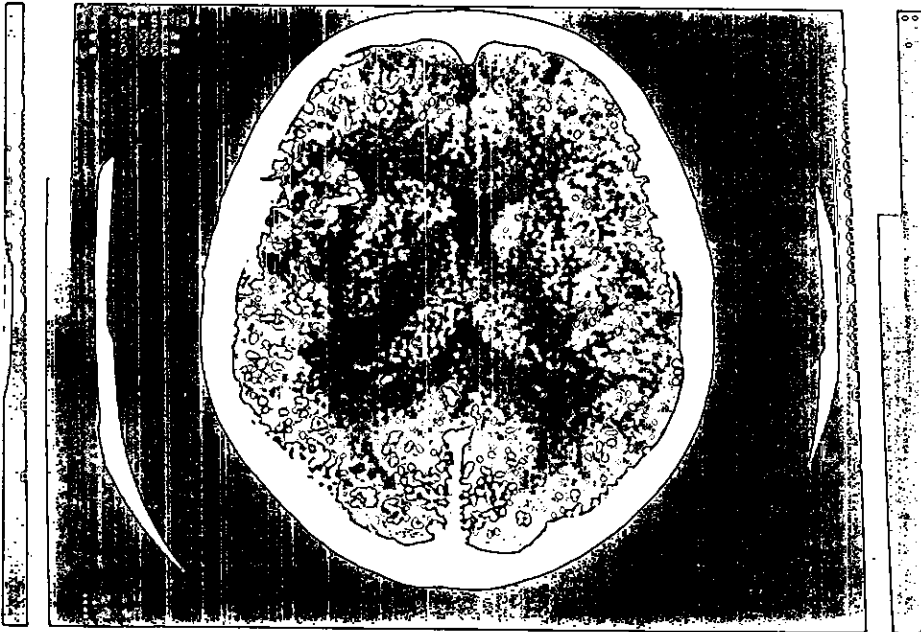


FIG. 4 TAC CON INFARTO ACMD



## 11) DISCUSION:

La TEFU aplicada a SNC provee información funcional para el diagnóstico de EVC, encefalopatía por HIV, enfermedad de Alzheimer, Corea de Huntington, muerte cerebral, epilepsia focal (14,15). Proporciona información de la perfusión cerebral regional utilizando radiofármacos como: Yodo 123 (N-isopropil yodo anfetamina), Tecnecio 99m (99m Tc) hexametilpropilenoaminoxima (HMPAO, Ceretec), 99mTc (dímero de la etil-cisteína, marcado con 99mTc). El Tc 99mHMPAO es un diastereoisómero y es la primera molécula estable que no plantea problemas de utilización en el estudio de la perfusión cerebral regional. El Tc 99 m tiene una vida media de 6 horas, su llegada al cerebro es rápida y adquiere su máximo a los 10 mins. La distribución del radiofármaco permanece constante por muchas horas después de la inyección y una vez que atraviesa la barrera hematoencefálica y se introduce a la célula forma un compuesto hidrofílico, lo cual impide que se lave y se pueda de esta forma obtener imágenes tardíamente, este factor es de gran valor práctico ya que se puede inyectar al paciente en la sala de urgencias y luego tomar las imágenes (15). Dentro de los estudios de neuroimagen para valorar EVC agudo, la TAC proporciona información de los cambios anatómicos y puede ser normal por algún tiempo después del inicio de los síntomas, mientras que el SPECT o TEFU da información sobre la intensidad y extensión de la isquemia, así como el grado de flujo colateral, con un costo similar al de la TAC (13). Recordar que la TEFU mide flujos sanguíneos relativos, mas no absolutos y se expresan como un porcentaje. Los patrones anormales de flujo en la TEFU son reconocidas como áreas de hipoactividad (focal o difusa) o hiperactividad (hiperemia o perfusión de lujo) (14,15). Las áreas de disminución de flujo pueden ser consecuencia directa de isquemia local o secundaria a disminución de la actividad en un área (diasquiasis). En nuestro estudio encontramos una sensibilidad para TAC del 28.6% comparado con un 64.3% para la TEFU, con una  $p < 0.025$  lo cual es de significancia estadística. El diagnóstico de ICT es tiempo dependiente, siendo 60% el primer día de admisión, 40% el segundo día y va disminuyendo progresivamente durante la primera semana (14). Esta sensibilidad puede mejorar con la adición del test de acetazolamida. Aunque todavía en fase de investigación, el diagnóstico y pronóstico de ICT puede ser una de la aplicaciones más útiles de la TEFU.

Los estudios prospectivos doble ciego que han evaluado la utilidad de la TEFU en el diagnóstico de EVC isquémico, reportan sensibilidades del 61% al 74% (cerca del 85% para EVC no lacunares) y especificidad del 88%-98%, siendo similar a la obtenida en nuestro estudio (14,16). De esta forma, se demuestra la superioridad de la TEFU sobre la TAC en el diagnóstico de EVC durante las primeras 8 horas. Si nuestro estudio no hubiera incluido pacientes con ICT la sensibilidad de la TEFU probablemente hubiera sido mayor en relación a la TAC. Es importante considerar el tiempo desde el inicio de la isquemia, las áreas que inicialmente demostraron hipoperfusión pueden convertirse en hiperémicas y más tarde estas mismas áreas muestran disminución de flujo. Durante la transición las imágenes pueden verse normales, lo cual pudo suceder en los casos en los cuales la TEFU fue reportada como normal sucediendo esto con mayor frecuencia con el radiofármaco Tc99HMPAO, que fue el utilizado en este estudio. (15). Después de las 72 horas la sensibilidad es la misma para ambos métodos de imagen. La extensión del defecto es mayor en la TEFU que en la TAC debido a alteraciones en la perfusión como diasquisis, isquemia, pérdida neuronal, así como áreas de penumbra isquémica (17). En algunos pacientes que ya se hayan recuperado clínicamente la TEFU puede seguir anormal, esto puede ser debido a que persiste alterada la autoregulación del flujo sanguíneo por hasta 48 horas después del evento isquémico, o que aumente el flujo sanguíneo cerebral lo suficiente para mejorar la clínica pero persista la alteración en la TEFU. El tipo de EVC es importante para tratamiento, recurrencia, recuperación y mortalidad.

La TEFU puede tener valor pronóstico ya que en un estudio realizado menor a 6 hrs de la EVC, las disminuciones severas en flujo sanguíneo cerebral, fueron altamente predictivas (92%), de pobre recuperación neurológica (14,18,21). Así mismo una disminución mayor del 30% en flujo sanguíneo cerebral después de ICT, se asoció con alto riesgo subsecuente de infarto en la primera semana después del evento. (19,20). En nuestro estudio 10 de los 14 pacientes tuvieron recuperación neurológica paulatina y sólo 4 tuvieron mejoría neurológica ad integrum.

En los pacientes 8 y 9 que presentaron TAC y TEFU normales posiblemente tuvieron ICT y el paciente 9 probablemente presentaba un síndrome de Wallenberg.

Por otro lado, tiene potencial para seleccionar los mejores candidatos para terapia trombolítica (13,24).

Recientemente la IRM por difusión se utiliza como método de imagen funcional, útil en el diagnóstico temprano de EVC, inclusive desde los primeros minutos del evento, sin embargo aún no se utiliza en nuestro medio debido a su costo elevado(27,28,29).

## 12) CONCLUSIONES:

- 1) La TEFU provee información de la perfusión cerebral regional y sirve para detectar la penumbra isquémica in vivo.
- 2) La TEFU es útil durante la etapa hiperaguda y aguda de la EVC..
- 3) En la detección de EVC isquémico en etapa aguda así como de ICT la TEFU con HMPAO tiene mayor sensibilidad que la TAC, siendo del 64.3% en la primera y sólo del 28.6% en la última.
- 4) Se requiere de un estudio con mayor número de pacientes, para determinar la utilidad de la TEFU en ICT.

### 13) BIBLIOGRAFIA

- 1) Adams, R. Maurice, V, et al, PRINCIPLES OF NEUROLOGY, International Edition, 1997.
- 2) Barinagarrementeria, F, LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL, 1era edición, México, 1991.
- 3) Best, C, Taylor B, BASES FARMACOLOGICAS DE LA PRACTICA MEDICA, 10 edición, México 1982.
- 4) Pulsinelli, W, PATOPHYSIOLOGY OF ACUTE ISCHEMIC STROKE, Lancet, 339, 1992.
- 5) Heiss, WD FLOW THRESHOLD OF FUNCTIONAL AND MORPHOLOGICAL DAMAGE OF BRAIN TISSUE, Stroke, 14; 329, 1983.
- 6) Choi D. GLUTAMATE NEUROTOXICITY AND DISEASE OF THE NERVOUS SYSTEM. Neurom 1:623, 1989.
- 7) Myers RE, Yamaguchi S, NERVOUS SYSTEM EFFECTS OF CARDIAC ARREST IN MONKEYS, Arch Neurol 34: 65, 1977.
- 8) Sandercock P, Willens H, MEDICAL TREATMENT OF ACUTE ISCHEMIC STROKE, Lancet; 339, 1992.
- 9) National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA stroke study Group. TISSUE PLASMINOGEN ACTIVATOR FOR ACUTE ISCHEMIC STROKE. N Eng J Med. 333:1581, 1995.
- 10) Clark W.M. Warach S.J. A RANDOMIZED DOSE-RESPONSE TRIAL CITICOLINE IN ACUTE ISCHEMIC STROKE PATIENTS, Neurology 49, 1997.
- 11) Lawrence, M, et al. THE ROLE OF SINGLE PHOTON EMISSION COMPUTED TOMOGRAPHY BRAIN IMAGING WITH <sup>99</sup>Tc-BICISATE IN THE LOCALIZATION AND DEFINITION OF MECHANISM OF ISCHEMIC STROKE, Journal of Cer Blood Flow and Met, 1994; 14 (Suppl): 91-98.
- 12) ESTADISTICAS INEGI, 1995.

13) Andrei B, Alexandrov, J, et al, BRAIN SPECT AND TROMBOLYSIS IN ACUTE ISCHEMIC STROKE: Time for a clinical trial, J Nucl Med 1996; 37: 1259-62.

14) ASSESSMENT OF BRAIN SPECT, Neurology 1996; 46: 278-85.

15) Masdeu, J.C. et al, BRAIN SINGLE PHOTON EMISSION COMPUTED TOMOGRAPHY, Neurology, 1994;44: 1970-77.

16) Brass LM, Walovitch RC. TWO PROSPECTIVES, BLINDED, CONTROLLED TRIALS OF Tc99m BICISATE BRAIN SPECT AND STANDARD NEUROLOGICAL EVALUATION FOR IDENTIFYING AND LOCALIZING ISCHEMIC STROKES. J. Strokes Cerebrovasc Diseases 1992; 1(Suppl 1): S59.

17) Brown, E. et al, SINGLE PHOTON EMISSION COMPUTED TOMOGRAPHY IN CEREBROVASCULAR DISEASE, Stroke, 1990; 21: 895-900.

18) Hayashida, K, et al DETECTION OF POSTURAL HYPOPERFUSION WITH TECHNETIUM 99m-HMPAO BRAIN SPECT IN PATIENTS WITH CEREBROVASCULAR DISEASE, Jour. of Nucl Med, 1993, 34(II); 1931-35.

19) Holman, B.L, et al, SINGLE PHOTON EMISSION COMPUTED TOMOGRAPHY (SPECT), JAMA, 1990; 263: 561-64.

20) Giubilei, F et al, PREDICTIVE VALUE OF BRAIN PERFUSION SINGLE PHOTON EMISSION COMPUTED TOMOGRAPHY IN ACUTE ISCHEMIC STROKE, 1990: 21: 40-46.

21) Bogousslavsky, J, et al, PROLONGED HYPOPERFUSION AND EARLY STROKE AFTER TRANSIENT ISCHEMIC ATTACK, Stroke, 1990; 21: 40-46.

22) Houston A, A METHOD FOR ASSESING THE SIGNIFICANCE OF ABNORMALITIES IN HMPAO BRAIN SPECT IMAGES, Jour. of Nuc Med, 1993;35(2): 239-44

23) Stapleton, S et al, DETERMINATION OF THRESHOLDS FOR DETECTION OF CEREBELLAR BLOOD FLOW DEFICITS IN BRAIN SPECT IMAGES, Jor of Nuc Med, 35 (9):1547-55.

24) Ueda,T et al EVALUATION OF RISK OF HEMORRAGIC TRANSFORMATION IN LOCAL INTRAARTERIAL THROMBOLYSIS IN ACUTE ISCHEMIC STROKE BY INITIAL SPECT, Stroke, 1994 25: 298-303.

- 25) Jorgensen, H.S. et al, SPONTANEOUS REPERFUSION OF CEREBRAL INFARCTS IN PATIENT WITH ACUTE STROKE: INCIDENCE, TIME COURSE AND CLINICAL OUTCOME, Arch Neurol, 1994; 51: 865-73.
- 26) Gilman, S, ADVANCES IN NEUROLOGY, NEJM, 1992; 326: 1608-16.
- 27) Prichard, JW, Jeffrey L. Cummings, THE INSISTENT CALL FROM FUNCTIONAL MRI, Neurology 1997; 797-800.
- 28) Stark DD, Bradley WG. MAGNETIC RESONANCE IMAGING.. St. Louis: Mosby Yearbook Inc., 1992.
- 29) Detre JA, Leigh JS, Williams DS, Kosretsky AP. PERFUSION IMAGING. Magn Res Med 1992; 23: 37-45.
- 30) Le Bihan D, de. DIFFUSION AND PERFUSION MAGNETIC RESONANCE IMAGING: APPLICATIONS TO FUNCTIONAL MRI. New York: Raven Press, 1995.