

34
rej.

11227

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**I S S S T E
I S S S T E**

HOSPITAL REGIONAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"

**CORRELACION CLINICA - TOMOGRAFICA
EN ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL**

TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PRESENTA EL

DR. NEVIN GOMEZ MARQUEZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD

DE MEDICINA INTERNA

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1998 268569



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

I S S S T E

HOSPITAL REGIONAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"

CORRELACION CLINICA-TOMOGRAFICA EN ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PRESENTA EL

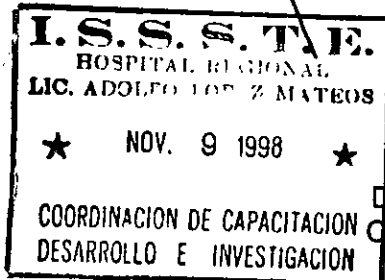
DR. NEVIN GOMEZ MARQUEZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE

MEDICINA INTERNA

DR. OSCAR TREJO SOLORZANO
Coordinador de capacitación y
desarrollo de investigación.

DR. ENRIQUE ELGUERO PINEDA
Profesor titular de curso
de Medicina Interna.




DR. HERMENEGILDO VICENTEÑO AYALA
Coordinador del servicio de Medicina Interna




CORRELACION CLINICA - TOMOGRAFICA EN ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

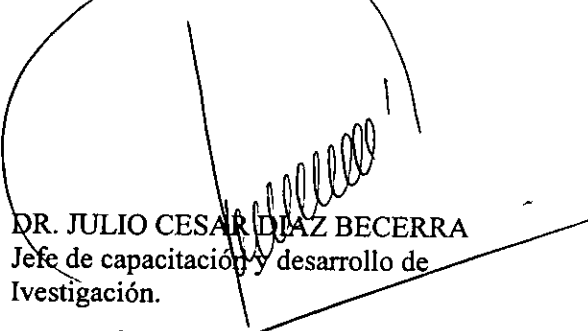
AUTOR: NEVIN GOMEZ MARQUEZ.

DOMICILIO: AV. UNIVERSIDAD N° 1321, COL. FLORIDA, MEXICO D.F.


DRA. VICTORIA GOMEZ VAZQUEZ
Vocal de Investigación.


DR. ENRIQUE ELGUERO PINEDA
Asesor.


M en C. HILDA RODRIGUEZ ORTIZ
Jefe de Investigación.


DR. JULIO CESAR DIAZ BECERRA
Jefe de capacitación y desarrollo de
Investigación.

I. S. S. S. T. E.
HOSPITAL REGIONAL
LIC ADOLFO LOPEZ MATEOS
NOV. 9 1998
JEFATURA DE
INVESTIGACION

I. S. S. S. T. E.
SUBDIRECCION GENERAL MEDICA
RECEBIDO
NOV. 11 1998
JEFATURA DE LOS SERVICIO DE ENSEÑANZA

DEDICATORIA:

A MI MADRE:

Por todo lo que me a enseñado de la vida.

A LA MEMORIA DE MI PADRE:

El mejor ejemplo de mi vida.

A ESTHER:

La mejor esposa que existe.

A MI FAMILIA:

La razon para existir.

A CHRIST:

Una mujer excepcional.

A MIS AMIGOS:

Vasty, Sonia, Jorge, Efren, Julio, Héctor, Mariano, Javier.

PAGINAS

INDICE

| | |
|-----------------------|----|
| 1.- Resumen | 1 |
| 2.- Summary | 3 |
| 3.- Introducción | 4 |
| 4.- Material y método | 9 |
| 5.- Resultados | 10 |
| 6.- Discusión | 11 |
| 7.- Conclusiones | 13 |
| 8.- Gráficas y tablas | 14 |
| 9.- Bibliografía | 20 |

RESUMEN

OBJETIVO. Valorar la sensibilidad del cuadro clínico para diagnóstico de la enfermedad vascular cerebral.

DISEÑO. Es un estudio prospectivo, clínico comparativo durante el periodo comprendido entre el primero de marzo de 1997 al 30 de octubre de 1998.

LUGAR. Servicio de urgencias adultos del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos" del ISSSTE.

PACIENTES. Derechohabientes al ISSSTE que ingresaron con diagnóstico de enfermedad vascular cerebral en orden secuencial.

MATERIAL Y METODO. Se les realizó historia clínica, se analizaron factores de riesgo cardiocerebrovascular, se anotó diagnóstico clínico, se realizó Tomografía computada de cráneo al ingreso y en caso necesario se tomó TAC de control para confirmar diagnóstico. Todos los pacientes fueron valorados por médicos especialistas en medicina interna o neurocirugía quienes emitieron una probabilidad diagnóstica de acuerdo a la historia clínica

MEDICIONES Y RESULTADOS. De 88 pacientes estudiados, fueron 48 hombres y 40 mujeres, siendo los factores de riesgo principalmente, hipertensión arterial sistémica, tabaquismo, alcoholismo, dislipidemia. De 62 pacientes con diagnóstico clínico de EVC isquémico, se observó en TAC 52 eventos isquémicos, 9 con eventos hemorrágicos y 1 con hemorragia venosa. De 23 pacientes con diagnóstico clínico de EVC hemorrágico, se observó en TAC 13 con eventos hemorrágico, 6 con eventos isquémicos, y 4 con TAC normal.

En 3 pacientes con diagnóstico de Ataque isquémico transitorio se encontró la TAC normal. La tensión arterial observada en los pacientes con EVC hemorrágico demostrada por TAC, fue mayor que la de los pacientes con EVC isquémico. ($P < 0.05$)

La escala de Glasgow observada en los pacientes con EVC hemorrágico y oclusivo fue similar en ambos grupos. La sensibilidad para diagnóstico clínico de EVC isquémico fué de 83%, EVC hemorrágico 56% y Ataque isquémico transitorio fué de 100%.

CONCLUSIONES: No hay una correlación adecuada entre el diagnóstico clínico y los hallazgos tomográficos en pacientes con enfermedad vascular cerebral. La TAC de cráneo está indicada en todos los pacientes con enfermedad vascular cerebral para diagnóstico de certeza.

PALABRAS CLAVE: Enfermedad vascular cerebral, Tomografía computada de cráneo, Sensibilidad diagnóstica.

SUMMARY

OBJECTIVE. To evaluate acute stroke diagnosis through clinical evaluation.

DESIGN. A prospective, comparative study was sustained in the period between march 1997 and october 1998.

SETTING. Adult Emergency Room in Lic. Adolfo López Mateos Regional Hospital ISSSTE.

PATIENTS. All adult patients with admission diagnosis of Acute Stroke.

MATERIAL AND METHOD. Clinical data were collected from medical records, stroke risk factors were analyzed, and a clinical diagnosis was made. All patients had a CT scan on admission, and in some cases a control CT scan was performed. Diagnosis was made based on clinical data by Internal Medicine doctors and Neurosurgeons.

RESULTS. 88 patients were included: 48 males and 40 females. Hypertension, smoking habit, alcohol consumption, and dyslipidemia, were the most common stroke risk factors. Sixty two patients had a clinical diagnosis of acute ischemic stroke, 52 of them had an ischemic stroke on CT scan, 10 of them had an hemorrhagic CT scan, 9 with arterial and 1 with venous origin. 23 patients had a clinical diagnosis of acute hemorrhagic stroke. 13 had an intracerebral hemorrhage CT scan, 6 had an acute ischemic and 4 had a normal CT scan. 3 patients had a transient ischemic attack with normal CT scan. Blood pressure was higher on hemorrhagic stroke patients than on ischemic stroke patients as diagnosed by CT scan ($P < 0.05$). Glasgow Coma score was similar in both groups. Sensitivity of clinical diagnosis was 83% to evaluate ischemic stroke, 56% for hemorrhagic stroke and 100% for transient ischemic attack.

CONCLUSION. Clinical evaluation has a poor correlation with CT scan on patients with acute stroke. Cranial CT scan has a clear indication for all patients with Acute Stroke in order to make an adequate diagnosis.

KEY WORDS. Acute stroke. Computed tomographic scan. Diagnostic sensitivity.

INTRODUCCION

La enfermedad vascular cerebral (EVC), después de las enfermedades cardíacas y el cáncer, es la tercera causa de muerte en los Estados Unidos. Cada año hay aproximadamente 500,000 nuevos casos de EVC, con 175 muertes por esta causa. (1,2)

El registro de la Organización Mundial de la Salud, observaron que uno de cada cuatro pacientes muere y la mortalidad aumenta según los factores de riesgo cardiovasculares asociados.

Del total de las enfermedades cerebrovasculares 80-90% son infartos cerebrales y 10 a 15% son casos de hemorragia cerebral o subaracnoidea. (3)

La hipertensión arterial sistémica es la más común y el más importante factor modificable. Las enfermedades cardíacas, específicamente el cardioembolismo es causante de aproximadamente el 15% de todos los infartos cerebrales. El tabaquismo se ha demostrado que ocasiona un riesgo mayor de padecer EVC. La diabetes mellitus se relaciona dea 5% de todas las EVC. Existen muchos otros factores como hiperfibrinogenemia, dislipidemia, policitemia, anticonceptivos orales, alcohol, vida sedentaria, anticoagulantes orales y la dieta. (4,5,6,7)

La interrupción del flujo sanguíneo cerebral en una determinada área vascular origina un foco de necrosis rodeado de otra zona en la que se mantiene un flujo residual dependiente de la circulación colateral, que preserva las células aunque no su función. Esta porción de tejido situada entre el foco de necrosis y el cerebro normal se le denomina "area de penumbra isquémica" ésta zona, tanto la viabilidad como la función celulares guardan una relación inversa con la gravedad de la isquemia y su duración. (8,9)

En la hemorragia intracerebral suele ser de origen arterial y surge no solamente por lesiones de la arteria primaria, sino también de vasos más pequeños localizados en el margen del hematoma en expansión. Las venas corticales y los senos de la duramadre son fuente menos

frecuentes de hemorragia intracraneana. El hematoma intracerebral es líquido al principio y esta compuesta por hemoglobina con un 95 a 98% de saturación de oxígeno. A los pocos segundos de perderse la integridad del vaso sanguíneo se forman trombos plaquetarios y agregación eritrocitaria. En las 4 a 6 horas siguientes empieza a formar un edema periférico y también ocurre la desaturación de la hemoglobina. La desnaturalización oxidativa de la hemoglobina avanza y la dexohemoglobina se convierte gradualmente en metahemoglobina. A la semana la lisis celular comienza en la periferia del coágulo. (10,11)

Las manifestaciones clínicas dependen del lugar en que produzca la disminución del flujo cerebral, así como la intensidad de la isquemia, factores que son importantes también en su evolución, puede presentarse hemiparesia, con trastorno sensorial, hemianopsia, afasia, disartria, o cuando la oclusión de la arteria cerebelosa el paciente presenta ataxia, defecto sensorial facial o síndrome de Horner, además de nistagmus, disfagia, náuseas y vómitos, alteraciones de las funciones mentales superiores. (1)

En el caso de las hemorragia intracraneales el cuadro clínico varia de acuerdo al sitio anatómico afectado, el tamaño de la lesión y el efecto de masa que produzca. (11)

Se han realizado estudios comparativos respecto a hallazgos tomográficos encontrados a pacientes con déficit neurológico focal, pérdida de la sensibilidad e hipertensos, siendo los que tienen más riesgos de encontrarse alteraciones tomográficas y los pacientes con visión borrosa, cefalea, disminución del estado de conciencia, vértigos, están asociados a menor riesgo de encontrarse alteraciones tomográficas. (12)

El diagnóstico de apoplejía es clínico, sin embargo el diagnóstico es inseguro en 13% de los casos. Los hallazgos tomográficos encontrados están de acuerdo al tiempo de evolución.

Estudios realizados a los pocos minutos de iniciado la sintomatología a menudo son normales.

Algunos recientes estudios se reportan signos positivos en 56-95% de EVC isquémico.(13)

Los hallazgos tomográficos en la enfermedad vascular cerebral isquémico son:

Fase hiperaguda (menor de 12 hrs)

Normal (reportes varian de 60% a menos del 10%)

Hiperatenuación arterial (25 a 50%)

oscurecimiento de los ganglios basales (50 a 80%)

Fase aguda (12 a 24 hrs)

Densidad disminuida en los ganglios basales

Disminución de la interfase sustancia blanca.

Fase aguda avanzada (1 a 3 días)

Incrementa el efecto de masa

Se transforma en hemorrágico en un 10-15%

Fase subaguda temprana (4 a 7 días)

Existe reforzamiento del medio de contraste

Persiste efecto de masa

Fase subaguda tardía (1 a 8 semanas)

Persiste reforzamiento del medio de contraste

disminuye el efecto de masa, tiende a desaparecer

Puede ocurrir calcificaciones (especialmente en niños)

Fase crónica (meses o años)

Cambios de encefalomalacia, volumen disminuido.

calcificaciones (13, 14, 15, 16)

Con respecto a la enfermedad vascular cerebral de tipo hemorrágico, la tomografía computada detecta sangre con gran precisión, siendo el procedimiento de elección. La resonancia magnética no es tan sensible como la tomografía computada.

Las pequeñas hemorragias petequiales o finos coágulos lineales adyacentes a la base del cráneo suelen ser difíciles de detectar. Anchuras de ventana de 150 a 250 H son útiles para distinguir pequeños hematomas del denso cráneo suprayacente. Los hematomas su densidad es independiente de su localización, suele ser hiperdensos respecto al parénquima cerebral.

La atenuación de los hematomas intracerebrales no complicados disminuye con el tiempo de 1.5 H por día. Los coágulos intraparenquimatosos en resolución se licuan primero y luego se reabsorben, proceso que comienza en la periferia hacia el centro. Los capilares que proliferan en la periferia de alrededor del coágulo, tienen al principio una barrera hematoencefálica deficiente.

Entre 1 a 6 semanas después de la hemorragia intraparenquimatosa se vuelve prácticamente isodenso con respecto al parénquima cerebral adyacente. En la hemorragia crónica se observa una zona hipodensa a menos que se produzca una nueva hemorragia, que produciría una atenuación elevada dentro de los hematomas crónicos. Es típica la aparición de un realce en forma de anillo alrededor de un hematoma parenquimatoso en resolución a los pocos días para desaparecer entre los dos y seis meses posteriores. (10,11)

Para reducir la incidencia de EVC de tipo isquémico el antiagregante plaquetario más usado es la aspirina, en el caso de la ticlopidina su costo y efectos secundarios han limitado su uso, limitándose a los pacientes con intolerancia a la aspirina. (17)

La duración de la ventana terapéutica para el manejo de la isquemia cerebral ha sido cuestionado desde su inicio. Mediante análisis estadístico se sugiere que la reversibilidad de la focalización se obtiene desde los pocos minutos de inicio hasta cerca de 6 horas. (18)

El empleo de trombolisis hasta la fecha no hay suficiente evidencia de soporte, pero se recomienda el uso de factor activador del plasminógeno en la ventana terapéutica que corresponde a las primeras 6 horas de inicio del ictus, corroborándose por TAC de cráneo origen isquémico y realizándose por neurólogos o especialistas con experiencias. (19)

Con respecto al uso de heparina se han sugerido efectos promisorios en la prevención de trombosis venosa y embolismo pulmonar, pero efectos inciertos sobre la mortalidad y transformación hemorrágica de infarto cerebral limitan su uso. (20)

Recientes estudios han demostrado que la mayoría de los infartos cerebrales que ocurren en pacientes con fibrilación auricular puede ser prevenidos por la terapia anticoagulante, consecuentemente the American Heart Association y American College of Physicians recomiendan terapia anticoagulante a los pacientes con fibrilación auricular. (21)

Con respecto al manejo de la hemorragia intracerebral la atención está encaminada a prevención y tratamiento de la hipertensión endocraneana y elección entre la terapéutica médica o quirúrgica, siendo ésta difícil en vista de que no existen datos adecuados para orientar al clínico. El consenso de muchos autores es el siguiente:

1) Los hematomas de pequeño tamaño evolucionan bien y por consiguiente reciben tratamiento médico. 2) Los hematomas de gran tamaño que se acompañan de afectación del nivel de conciencia evolucionan mal incluso con tratamiento quirúrgico y su mortalidad es alta. 3) La cirugía está indicada en los hematomas de tamaño medio sobre todo cuando la sintomatología tiene un curso progresivo, cuando aquellos tienen una localización accesible y el paciente no está comatoso. (3,10,11)

OBJETIVO El propósito de este estudio es valorar la sensibilidad del cuadro clínico para diagnóstico de enfermedad vascular cerebral.

MATERIAL Y METODO

Se realizó el presente estudio en prospectivo, clínico comparativo, en el servicio de urgencias adultos del Hospital regional lic. "Adolfo López Mateos" del ISSSTE, durante el periodo comprendido entre el primero de marzo de 1997 al 30 de octubre de 1998. Incluyendo pacientes que ingresaron con diagnóstico clínico de enfermedad vascular cerebral hemorrágico o isquémico, mayores de 15 años, derechohabientes del ISSSTE; se excluyendo pacientes que presentaron traumatismo craneoencefálico, pacientes con alteraciones neurológicas conocidas que interfieran con el cuadro clínico, o que cuenten con tomografía computarizada de cráneo al momento de su ingreso, se eliminaron paciente que no se les tomó TAC de cráneo.

A todos los pacientes se les realizó historia clínica, se les tomó la tensión arterial con baumanómetro de mercurio y estetoscopio Littman classic II, se tomó teleradiografía de tórax con aparato Futulix modelo CGR, se observó fondo de ojo con oftalmoscopio marca Wech Allen, electrocardiograma con aparato Burdich modelo K10, se realizó tomografía computada de cráneo (TAC) con aparato TOSHIBA modelo Xpress/HST, en las primeras 24 horas de su ingreso y en los que no se confirmó diagnóstico se le realizó TAC de control.

Todos los pacientes fueron valorados por médicos especialistas en medicina interna o neurocirugía quienes emitieron una probabilidad diagnóstica de acuerdo a los antecedentes y cuadro clínico a su ingreso.

Se analizó edad, sexo, , diagnóstico clínico y diagnóstico por tomografía computada de cráneo. Se comparó los diagnósticos clínicos con diagnóstico por TAC de cráneo con prueba de McNemar con significancia estadística de $P < 0.05$ y sensibilidad del diagnóstico clínico.

Se presentan resultados.

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 104 pacientes que ingresaron al servicio de urgencias con diagnóstico de probable enfermedad vascular cerebral, excluyéndose 1 paciente con diagnóstico final de síndrome urémico, 1 con diagnóstico final de encefalopatía hepática grado IV, 1 con diagnóstico de glioblastoma multiforme, 1 con diagnóstico de lesión plexo braquial, y se eliminaron 12 pacientes. De un total de 88 pacientes la edad promedio fue de 67.7, con edad máxima de 91 y mínima de 36 años. Correspondiendo a 48 hombres (54.55%) y 40 mujeres (45.45%), <Gráfica 1> Los factores de riesgo más comúnmente encontrados fueron hipertensión arterial sistémica en 71 pacientes (80.6%), tabaquismo en 37 pacientes (42%), diabetes mellitus en 33 pacientes (37.5%), alcoholismo en 33 pacientes (37.5%), la disritmia más frecuentemente encontrada fue la fibrilación auricular en 11 pacientes (12.5%), <Gráfica 2>. La tensión arterial observada en los pacientes con EVC hemorrágico demostrada por TAC, fue mayor que la de los pacientes con EVC isquémico. ($P < 0.05$) <Tabla 1>. La escala de Glasgow observada en los pacientes con EVC hemorrágico y oclusivo fue similar en ambos grupos. <Tabla 2>. De 62 entes con diagnóstico de ingreso de enfermedad vascular cerebral tipo isquémico, en 52 pacientes se corroboró por TAC EVC isquémico, 9 pacientes se detectaron EVC hemorrágico y 1 paciente con hemorragia venosa. <Tabla 3>. De 23 pacientes con diagnóstico de ingreso de EVC hemorrágico, se corroboró hemorragia en 13 pacientes, 4 se encontraron con TAC normal y 6 pacientes se encontraron con infarto cerebral. <Tabla 4>. 3 pacientes con diagnóstico de Ataque isquémico transitorio se encontró con TAC normal. <Tabla 5>. La sensibilidad para diagnóstico clínico de EVC isquémico fue de 83%, EVC hemorrágico 56% y Ataque isquémico transitorio fue de 100%. No hubo correlación adecuada entre el diagnóstico clínico y los hallazgos tomográficos en pacientes con enfermedad vascular cerebral.

DISCUSION

La enfermedad vascular cerebral es la tercera causa de mortalidad siendo la más frecuente la de tipo isquémico, existiendo enfermedades crónico degenerativas que aceleran la aterosclerosis y que se consideran factores de riesgo cardiocerebrovasculares como la hipertensión arterial sistémica, dislipidemia, tabaquismo diabetes mellitu, etc.

La presentación clínica es muy variada y los signos y síntomas dependen del tipo de evento y el área anatómica afectada

Desde la introducción de estudios de gabinete de alta tecnología como la TAC y la imagen de resonancia magnética se ha facilitado el diagnóstico temprano de esta enfermedad; en los países en vías de desarrollo donde no se tiene accesibilidad a estos estudios el diagnóstico de acuerdo al cuadro clínico del paciente es frecuentemente la base de tratamiento; en este estudio se observó que la sensibilidad diagnóstica para la enfermedad vascular cerebral tipo isquémico es de 83%, para EVC hemorrágico es de 56% y para AIT es de 100%, lo cual es semejante a lo reportado en la literatura, por lo que antes de iniciar tratamiento se debe practicar una TAC de cráneo para el diagnóstico de certeza y tratamiento adecuado, aunado a que en los protocolos de trombolisis exigen un diagnóstico exacto.

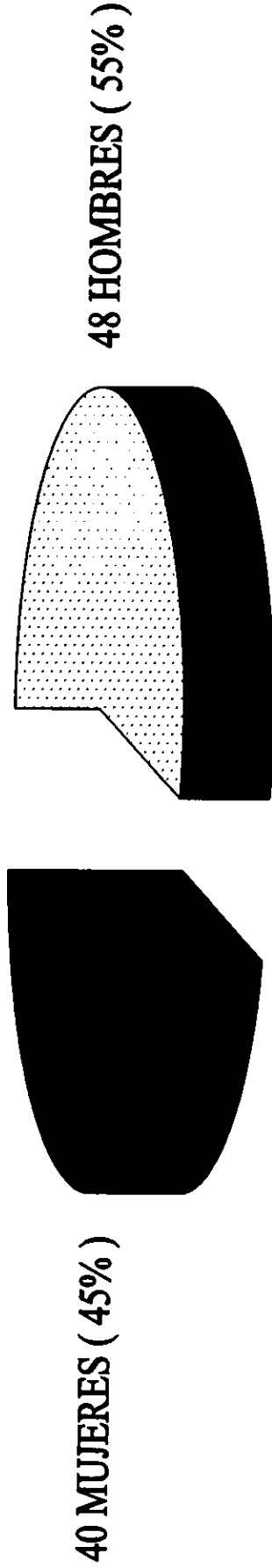
En este estudio la escala de Glasgow no fue útil para establecer el diagnóstico adecuado de EVC isquémico o hemorrágico, similar a lo reportado por otros autores. La tensión arterial se observó significativamente más elevada en los pacientes con EVC hemorrágico, lo que puede auxiliar al clínico para mejorar la sensibilidad diagnóstica.

El problema es prescribir tratamiento con antiagregantes plaquetarios, heparina profiláctica para profilaxis de tromboembolia pulmonar en pacientes con EVC y reposo prolongado que pudieran tener un evento hemorrágico en cuyo caso sería contraproducente.

Debido a la baja sensibilidad clínica para el diagnóstico de la enfermedad vascular cerebral está indicado la TAC para el diagnóstico de certeza en todos los pacientes.

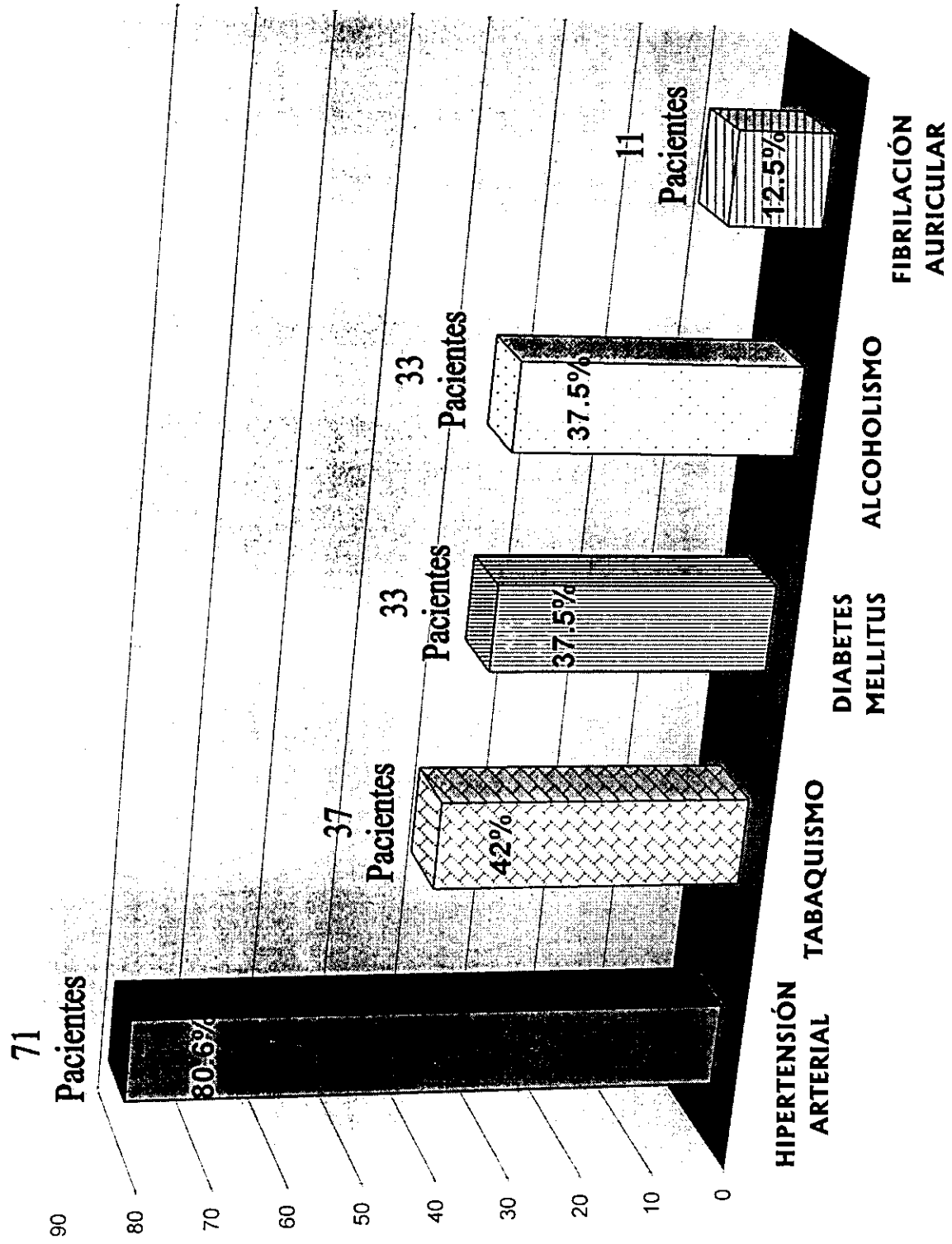
CONCLUSIONES

1. La sensibilidad para diagnóstico clínico de enfermedad vascular cerebral tipo isquémico en este estudio fue de 83%
2. La sensibilidad para diagnóstico clínico de enfermedad vascular cerebral tipo hemorrágico es de 56%.
3. La sensibilidad para diagnóstico clínico de ataque isquémico transitorio es de 100%.
4. No hay una correlación adecuada entre el diagnóstico clínico y los hallazgos tomográficos en pacientes con enfermedad vascular cerebral.
5. La TAC de cráneo está indicada en todos los pacientes con enfermedad vascular cerebral para diagnóstico de certeza.



HOMBRES ■ **MUJERES**

GRAFICA N° 1. Distribución de acuerdo a sexo en 88 pacientes que ingresaron con diagnóstico de enfermedad vascular cerebral a urgencias adultas del HRLALM. En el período comprendido de marzo de 1997 a octubre de 1998.



GRAFICA N° 2. Factores de riesgo en 88 pacientes que ingresaron con diagnóstico de enfermedad cerebral vascular al servicio de urgencias a adultos del HRLALM. En el periodo de marzo de 1997 a octubre de 1998.

TABLA NO. 1. Tensión arterial y hallazgos tomográficos de 88 pacientes con diagnóstico de enfermedad vascular cerebral estudiados en el servicio de urgencias adultos del HRLALM. En el periodo marzo de 1997 a octubre de 1998.

| TENSION ARTERIAL | TAC ISQUEMICO | TAC HEMORRAGICO | TAC NORMAL |
|------------------|---------------|-----------------|------------|
| 110-139/70-89 | 14 | 0 | 0 |
| 140-180/90-105 | 38 | 11 | 4 |
| >180/>105 | 7 | 11 | 3 |

TABLA NO. 2. Escala de Glasgow y hallazgos tomográficos en 88 pacientes con diagnóstico de enfermedad vascular cerebral estudiados en el servicio de urgencias adultos del HRLALM. En el periodo de marzo de 1997 a octubre de 1998.

| ESCALA DE GLASGOW | TAC ISQUEMICO | TAC HEMORRAGICO | TAC NORMAL |
|-------------------|---------------|-----------------|------------|
| 15-13 | 42 | 12 | 5 |
| 12-8 | 14 | 7 | 2 |
| <7 | 3 | 3 | 0 |

TABLA 3. Hallazgos tomográficos en 62 pacientes con diagnóstico clínico de enfermedad vascular cerebral isquémico estudiados en el servicio de urgencias adultos del HRLALM. En el periodo de marzo de 1997 a octubre de 1998.

| | |
|--|-----------|
| TAC CON EVC ISQUEMICO | 52 |
| TAC CON EVC HEMORRAGICO | 9 |
| TAC CON EVC CON HEMORRAGIA VENOSA | 1 |

TABLA 4. Hallazgos tomográficos en 23 pacientes con diagnóstico clínico de enfermedad vascular cerebral hemorrágico estudiados en el servicio de urgencias adultos del HRLAM en el periodo de marzo de 1997 a octubre de 1998.

| | |
|-------------------------|----|
| TAC CON EVC HEMORRAGICO | 13 |
| TAC CON EVC ISQUEMICO | 6 |
| TAC NORMAL | 4 |

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

TABLA 5. Hallazgos tomográficos en tres pacientes con diagnóstico clínico de ataque isquémico transitorio estudiados en el servicio de urgencias adultos del HRLALM en el periodo de marzo de 1997 a octubre de 1998.

| | |
|-------------------|----------|
| TAC NORMAL | 3 |
|-------------------|----------|

BIBLIOGRAFIA

- 1.R.D Adams M. Victor. Cerebrovascular Diseases. Principles of neurology. 1996. 313-336.
- 2.Ruth Bonita. Epidemiology of stroke. The Lancet. 1994. 339: 342-345.
- 3.Stephen Oppenheimer, Vladimir Hachinsky. Complications of acute stroke. The lancet.1992. 339: 721-724.
- 4.Henrik Stig Jorgensen. Hirofumi Nakayama. Intracerebral hemorrhagia versus infarction. Stroke severity, risk factor and prognosis. Ann Neurol, 1995. 38:45-50.
- 5.Maria del Mar Saenz Ocariz.MD. Juan A. Nader.MD. Thalamic vascular lesions. Neurology. 1997. 9: 1530-1535.
- 6.Tutuarima,RN. J.H.P. Vam der Meulen,MD, Risk factor for falls of hospitalized stroke patients. Neurology. 1996. 28: 297-300.
- 7.Minna M. Kaarisalo, MD. Pirjo Immonen MD. Atrial fibrillation and stroke. Stroke.1994. 2: 311-314.
- 8.Jun Chen, MD. And Roger Simon,MD. Ischemic tolerancia in the brain. Neurology. 1997. 48: 307-308.
- 9.Wolf-Dieter Heiss, MD. And Rudolf Graf, PhD. The ischemic penumbra. Current Sciencie. 1994. 674: 11-16.
- 10.Anne G. Osborn. Intracranial hemorrhage. Diagnóstico neuroradiology. 1994. 154-158.
- 11.Louis R. Caplan. Intracerebral haemorrhage. The Lancet. 1994. 339: 656-658.

12. William R. Reinus, MD. Kavita K. Erikson MD. Unenhanced emergency cranial TC. Optimizing patient selection with univariate and multivariate analyses. *Radiology*. 1993. 186: 763-768.
13. Anne G. Osborn. Imagen en enfermedad vascular cerebral. XXX curso anual de radiologia e imagen. 1995. 77-82.
14. Moulin, MD. F. Cattin, MD. Early CT signs in acute middle cerebral artery infarction. *Neurology*. 1996. 47: 366-374.
15. Rudiger Von Kumer, MD. And Johannes Weber, MD. Brain and vascular imagen in acute ischemic stroke. *Neurology*. 1997, 49 (suppl 4) 52-55.
16. Cristina Motto, MD. Elisabetta Aritzu. Reliability of hemorrhagic transformation diagnosis in acute ischemic stroke. *Stroke*. 1996. 28. 2: 302-305.
17. Diane H Solomon, MD. And Robert G. Hart. Antitrombotic Therapies for stroke prevention. *Current Science*. 1994. 674: 48-53.
18. Justin A. Zivin, MD. Factor determining the therapeutic window for stroke. *Neurology*. 1998. 50: 599-603.
19. P.D Lyden MD. J.C. Grotta. Intravenous thrombolysis for acute stroke. *Neurology*. 1997. 49: 14-29.
20. Peyer Sandercock, Huub Willems. Medical treatment of acute ischemic stroke. *The Lancet*. 1994. 339: 537-539.
21. W. Albers, MD. N. Bittar, MD. Clinical characteristics and management of acute stroke in patients with atrial fibrillation admitted to US University hospital. *Neurology*. 1997. 48: 1598-1603.