

11233
2es.
00



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado

Hospital de Especialidades "Centro Médico Nacional"

I. M. S. S.

EL INFARTO CEREBRAL COMO MANIFESTACION DE ENFERMEDAD SISTEMICA EN LOS ADULTOS JOVENES. UN ENFOQUE CLINICO Y NEURORADIOLOGICO

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el título de Especialista en

NEUROLOGIA CLINICA

presenta

DR. CARLOS C. TAPIA ESQUIVEL



Asesor de tesis: Dr. Bruno Estañol Vidal

Dr. Teresa Corona Vázquez

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I.M.S.S.

México, D. F.

1989



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

CONTENIDO

	páginas
1.- Introducción.....	1
2.- Antecedentes científicos.....	2
3.- Fisiopatología.....	6
A). Infarto cerebral.....	8
B). Enfermedad oclusiva arterial.....	10
b). Infarto trombotico de grandes arterias.....	10
b.1). Reforzamiento con contraste.....	12
C). Infarto embólico.....	14
c). Infarto hemorrágico.....	16
D). Infarto hemodinámico.....	17
d). Enfermedad arteriolar intra-cerebral.....	18
d.1). Infartos lacunares.....	19
d.2). Enfermedad de Binswanger.....	20
d.3). Arteritis.....	20
E). Enfermedad de Moya Moya.....	21
F). Migraña complicada.....	21
G). Infarto de tallo cerebral y cerebeloso.....	21
H). Encefalopatía hipertensiva.....	22
I). Trombosis venosa cerebral.....	22
4.- Revisión de casos clínicos.....	25
I. caso 1 (A).....	25
II. caso 2 (H).....	25
III. caso 3 (D).....	27
IV. caso 4 (C).....	28
V. caso 5 (E).....	29
VI. caso 6 (JL).....	30
VII. caso 7 (Z).....	31
VIII. caso 8 (R).....	32
IX. caso 9 (E).....	32
X. caso 10 (M).....	33
XI. caso 11 (G).....	34
XII. caso 12 (N).....	34
XIII. caso 13 (A).....	35
XIV. caso 14 (E).....	36

	páginas
5.- Imágenes tomográficas.....	37
5.1). Infarto venoso fronto-parietal derecho.....	37
5.2). Infarto hemisférico izquierdo extenso.....	39
5.3). Infarto isquémico parieto occipital izquierdo.....	41
5.4). Infarto lacunar talámico bilateral.....	43
5.5). Infarto frontal izquierdo.....	45
6.- Resúmenes.....	47
6.1). Gráfica de pacientes por edad y sexo.....	47
6.2). Factores de riesgo y patología asociada.....	48
6.3). Cuadro clínico de presentación.....	50
6.4). Diagnóstico y evolución a 6 meses.....	52
7.- Conclusiones.....	53
8.- Bibliografía.....	56

1.- INTRODUCCION.

Durante el período comprendido de marzo de 1987 a marzo de 1988, procedimos a agrupar a los pacientes jóvenes que presentaron un cuadro clínico compatible con un evento isquémico vascular cerebral.

Las actividades se realizaron en el servicio de neurología del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional del I.M.S.S., en México, D.F.. Los pacientes procedían de sus respectivos hospitales generales de zona para su valoración neurológica o bien como ingreso al servicio de urgencias.

Fueron incluidos 14 pacientes, siendo 7 hombres y 7 mujeres, fluctuando sus edades entre los 16 y 41 años.

Este estudio es una REVISION DE CASOS, donde la muestra estudiada es pequeña, siendo imposible someter los resultados a validación por algún método estadístico.

Como estudio preliminar, deseamos que dé pie a un estudio más amplio, prospectivo y válido estadísticamente, que aclare y defina todo lo relacionado a la clínica del evento vascular cerebral en pacientes jóvenes.

gracias.

2.- ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

El infarto cerebral se considera como una enfermedad propia de las etapas avanzadas de la vida. Sin embargo, se ha confirmado que el infarto cerebral no es raro en los adultos jóvenes, ocurriendo hasta en un 3 por ciento y con una incidencia de 10 por 100,000 entre personas de 35- a 40 años (2). El evento vascular cerebral (EVC) representa la tercera causa de muerte en los Estados Unidos de Norteamérica sobrepasado solamente por las enfermedades del corazón y el cáncer. El EVC es la causa de muerte de 200,000 personas aproximadamente cada año en los Estados Unidos de Norteamérica y afecta a casi 400,000 gentes (WHISNANT 1971). La tasa de incidencia y la tasa de muerte por EVC aumenta dramáticamente con la edad. Por otra parte, 15 al 35% de pacientes morirán en algún episodio de infarto cerebral; una mortalidad mucho más alta del 60 al 80% ocurrirá con hemorragia cerebral (30).

Se han identificado diversas etiologías; aterosclerosis 25%, lesiones cardíacas 25%, enfermedades hematológicas 15% y vasculopatía aterosclerosa en las restantes. Como factores de riesgo potencial se mencionan: el uso de anovulatorios hormonales, hipertensión arterial, tabaquismo y migraña, sobre todo en las mujeres (2,13,25,29).

Existen dos tipos de eventos isquémicos cerebrales 1). la oclusión trombótica primaria y, 2). la oclusión por material de origen distante (embolismo) (25). La fuente más común de material embólico es el corazón (6,26), identificándose en este órgano múltiples patologías como son: fibrilación auricular (19,25), infarto miocárdico reciente, endocarditis infecciosa, endocarditis marantica, mixoma auricular, entre otras.

El prolapso de la valvula mitral (PVM) tiene diferente connotación porcentual (2,15,20,28) según la serie revisada, así: - BOGOUSSLAWSKY (20) la encontró en el 51% de sus pacientes estudiados, mientras que ADAMS y BUTLER (2) la encontraron en 3 (2.08%) - de 144 pacientes estudiados. CORONA (28) encontró en el 33% de sus pacientes estudiados PVM y la ingestión de anovulatorios hormonales entre otros.

Otra fuente emboligena potencial es la enfermedad de la arteria carótida interna (3,11,25), donde se reconoce la estrecha relación que existe entre la oclusión o estenosis e ineffectividad de - las anastomosis del círculo de WILLIS con el infarto cerebral.

Otras enfermedades se han implicado con la aparición del fenómeno isquémico cerebral como son: el lupus eritematoso sistémico - que produce una gama de eventos neurológicos, en donde la "encefalitis lúpica difusa" se presenta como un evento "aislado" en el - 20% de los casos (5) y, el inhibidor lúpico actua como un anticoagulante (24).

La colitis ulcerativa crónica inespecífica produce vasculitis sistémica (22,23) y predispone al infarto cerebral y al tromboembolismo venoso.

Entre otros padecimientos involucrados en este mismo fenómeno podemos mencionar a: la policitemia vera, sífilis meningovascular, arteritis de células gigantes, moya moya y a la embolia "paradójica". Pero existen más de 40 patologías relacionadas estrechamente con la etiología del infarto cerebral (2,25).

El tejido cerebral privado de sangre sufre necrosis e infarto complicandose con descompensación hidrodinámica o choque (26).

En ocasiones se presenta un "déficit neurológico isquémico reversible" (DNIR) en pacientes con ataque isquémico transitorio (AIT), en tal situación no debe esperarse daño permanente o evidente en la TCC (17).

En la actualidad se han estado implementando técnicas más sutiles para el estudio del infarto en el gabinete neuroradiológico como son: a). la inhalación de Xenón 133 para evaluar la capacidad de las colaterales interhemisféricas y, b). la microangiografía de vasos perforantes estriados en los ganglios basales (7,10).

El infarto antiguo puede calcificarse sugiriendo algún otro proceso relacionado como, malformación arteriovenosa, tumor o granuloma (8).

En cuanto al tratamiento existe mucha controversia. Solo nos concretaremos a señalar que las drogas antihipertensivas deben ser evitadas a causa del deterioro de la autorregulación cerebral y las fluctuaciones espontáneas de la presión sanguínea, a menos que exista compromiso del riñón, corazón, que la presión diastólica esté por arriba de 130 mmHg ó que exista encefalopatía hipertensiva (1).

Con esto concluimos, no sin antes aclarar que éste es un reducido panorama comparado con lo extenso de la entidad en estudio y, considerando que en este campo, la investigación clínica avanzará aún mucho más.

El infarto isquémico, el infarto hemorrágico y, el hematoma intracerebral son rápidamente diferenciados. La TC además permite la identificación de secuelas agudas y crónicas que pueden desarrollarse después de un evento isquémico. Estas incluyen, en la fase aguda; edema cerebral y, la conversión de un infarto blando a un hemorrágico en la fase crónica, cambios quísticos parenquimatosos, atrofia cortical, y dilatación ventricular focal; la tomografía contrastada ayuda a reconocer otros tipos de lesiones cerebrales que pueden presentarse clínicamente como un infarto y permitir la detección de más del 13% de infartos los cuales son invisibles en la tomografía no contrastada.

El infarto puede ser clasificado como; causado por disminución en la circulación cerebral (infarto) o, por hemorragia intracerebral. El primero produce lesión cerebral por necrosis isquémica, mientras el segundo causa daño cerebral por compresión, necrosis y ruptura vascular. Kinkel (1976), utilizando TC, encontró una mayor incidencia de hemorragia intracerebral como causa de EVC supratentorial (26%). En esta serie un gran porcentaje de casos fueron mal diagnosticados clínicamente, así; 43% con hemorragia cerebral, clínicamente se pensó que tenían un infarto cerebral y 14% con infarto cerebral fueron diagnosticados como hemorragia cerebral.

Los ATAQUES ISQUEMICOS TRANSITORIOS (AIT) son déficits neurológicos agudos que mejoran completamente en menos de 24 horas. La TC usualmente es normal después del AIT (Kinkel 1976; Bradac 1980). Sin embargo, existen reportes de anomalías tomográficas en AIT tales como; baja densidad focal por arriba de 20% de los casos (Buell 1979; Ladurner 1979; Perrone 1979). El uso de material de contraste intravenoso, después de la tomografía no contrastada y la obtención de estudios de control en muchos casos, ayuda significativamente en la determinación de la correcta

etiología vascular del EVC, y hacer la correlación de los cambios tomográficos, con la edad del paciente, sexo, historia y hallazgos neurológicos.

A).- INFARTO CEREBRAL

Se ha reportado que el EVC isquémico resulta positivo en una TC en el 66 al 98% de los casos (Bradac 1980; Buell 1979; Campbell 1978; Kinkel 1976). La TC puede ser debilmente positiva en las primeras 3 horas del inicio del evento vascular, pero la hipodensidad es claramente evidente entre las 24 y las 72 horas después del inicio de los síntomas (Inoue 1980).

Los infartos infratentoriales (cerebelosos y de tallo cerebral) tienen una baja incidencia de detección, con una anomalía focal aparente de 31 a 44% de los casos (Campbell 1978; Kingsley 1980). Los infartos de tallo cerebral por lo común no se identifican, ya que por lo regular son muy pequeños y por los artefactos inherentes en esta región producidos por los densos ángulos petrosos.

Mientras que la TC frecuentemente revela anomalías durante la primera semana después del infarto, la gammagrafía usualmente no llega a ser positiva hasta la segunda semana (Blahd 1971; Chiro 1974). Las alteraciones tomográficas que se desarrollan al paso del tiempo por el infarto isquémico reflejan los cambios patológicos que ocurren en el tejido cerebral. En las primeras horas después de la oclusión de una gran arteria cerebral, la extensión del daño tisular se reconoce microscópicamente, comprometiendo la materia gris y blanca. En las regiones centrales del infarto, la necrosis por coagulación puede desarrollarse en todos los elementos tisulares.

En la periferia del infarto, donde el daño es menos severo, existe desintegración de células nerviosas, vainas de mielina y oligodendroglía, junto con grados menores de daño a los astrocitos; la micrología y los vasos sanguíneos están preservados. Los pequeños vasos sanguíneos y los tejidos están infiltrados por leucocitos polimorfonucleares, alcanzando su máxima concentración a los tres días para iniciar la declinación. Son reemplazados por células mononucleares fagocíticas, las cuales se hacen evidentes al quinto día. Estas células continúan aumentando a través de la cuarta semana, removiendo los productos de la digestión enzimática de la desintegración neuronal y de mielina. Al inicio del quinto día, la proliferación de células endoteliales capilares se evidencian en las márgenes del infarto. Durante las siguientes semanas estos nuevos capilares aumentan en número, crecen primero hacia la corteza y a las áreas grises profundas del infarto y posteriormente hacia la materia blanca.

Como el proceso de ruptura celular continúa, los fagocitos degeneran al cargarse de grasa (fat-laden), dejando espacios quísticos llenos de un líquido amarillo. Los astrocitos están sometidos a hipertrofia e hiperplasia, formando colágenas que contribuyen a la reparación tisular en las márgenes del infarto. Después de varios meses el tejido necrótico ha sido reemplazado por espacios quísticos llenos de líquido y con un número variable de fagocitos grasos. Las márgenes entre el infarto y el tejido cerebral normal adyacente se encuentra bien definido durante los estadios de la evolución del infarto.

B).- ENFERMEDAD OCLUSIVA ARTERIAL.

b).- Infarto trombótico de grandes arterias: (oclusión aterosclerótica). Entre 8 y 24 horas después del inicio de los síntomas isquémicos, la tomografía computada no contrastada (TCNC) puede revelar solo una región pobremente demarcada, moteada e hipodensa que compromete la corteza y la materia blanca subyacente (Baker 1975; Davis 1975; Yock 1975). La hipodensidad es más evidente después de pasados algunos días y presenta una configuración triangular en forma de cuña con base en la superficie cerebral. La hipodensidad está confinada dentro del territorio vascular de la arteria ocluida. Cuando la arteria carótida interna o el segmento proximal de la arteria cerebral media está ocluida, la hipodensidad puede extenderse hacia los ganglios basales y la región de la cápsula interna. Este patrón de hipodensidad inicial representa al tejido necrótico con edema intracelular (edema citotóxico) (Alcalá 1978). Poco o ningún efecto de masa se hace evidente durante las 24 horas iniciales del infarto. La detección de cambios por infarto durante las primeras 24 horas depende del tamaño del infarto, al grado de la isquemia y la disponibilidad de un tomógrafo de alta resolución de contraste con mínimos artefactos por movimientos del paciente. Entre el tercero y el quinto día la región del infarto llega a ser una región hipodensa más homogénea con márgenes bien delimitados (Davis 1975; Inoue 1980). Patológicamente; la necrosis tisular y el edema intracelular alcanzan su máxima expresión en este tiempo. Esto resulta en un grado variable de efecto de masa el cual depende del tamaño y grado del infarto. El edema puede ser moderado o severo, la TC revelará compresión focal o difusa del sistema ventricular y desplazamiento de la línea media. Con grandes infartos, los signos tempranos de edema tisular pueden llegar a evidenciarse antes de las 24 horas.

Se reporta algún grado de efecto de masa de 21 a 70% de los infartos - (Masdeu 1977; Wing 1976; Yock 1975) y éste es más marcado entre el tercero y el quinto día. El edema cerebral empieza a involucionar después de la primera semana y se resuelve completamente de 12 a 21 días. Con infartos embólicos, puede desarrollarse un considerable edema cerebral, predominantemente vasogénico, cuando la circulación anterógrada se retablece seguido de la lisis del coágulo.

Durante la segunda y la tercera semana, bandas curvilíneas isodensas o ligeramente hiperdensas se desarrollan dentro del área hipodensa del infarto (Inoue 1980); se localizan principalmente en la materia - gris y resultan de hiperemia relacionada al nuevo crecimiento capilar y a la mejoría de la circulación colateral en infartos trombóticos, - mientras que algunas de las zonas hiperdensas pueden ser causadas por hemorragias petequiales en infartos embólicos.

A la cuarta o quinta semana hasta los dos o tres meses, la región del infarto se delinea más claramente en la TC, siendo la hipodensidad más homogénea tomando el aspecto del líquido cefalorraquídeo (LCR) - (Davis 1975; Inoue 1980). Los infartos parecen pequeños a causa de la absorción del tejido necrótico y la concentración por la gliosis (Mc - Call 1975). La porción adyacente del ventrículo lateral se dilata y se extiende hacia la región del infarto. Puede ocurrir un deslizamiento - de la línea media hacia el lado del infarto con lesiones extensas. La capa de la corteza frecuentemente revela cambios atróficos, con alargamientos de surcos y cisternas adyacentes. Con algunos infartos corticales el alargamiento de los surcos puede ser, solamente, una anomalía a largo plazo. Los cambios crónicos cerebrales usualmente ligan a ser estables al final del tercer mes.

b.1).- Reforzamiento con contraste.- Estudios tempranos reportan reforzamientos por contraste en solo el 60% de los infartos cerebrales (Wing 1976; Masdeu 1977); estudios recientes han observado reforzamientos por arriba del 82 al 88% de infartos evaluados entre la segunda y cuarta semana (Pullicino 1980; Lee 1978). Muchos de los pacientes con reforzamiento temprano tienen infarto embólico. La intensidad del reforzamiento empieza a declinar después de la tercera semana. Este podría persistir de 6 a 7 semanas y con grandes infartos por arriba de doce semanas (Weisberg 1980; Pullicino 1980), y raramente persistir por más de 9 meses (Norton 1978).

La anomalía fisiopatológica que permite el paso de material de contraste hacia el espacio extravascular es la ruptura de la barrera hematoencefálica del endotelio capilar (Fishman, 1975; Anderson 1980).

Aunque estudios animales han demostrado que después del infarto producido por una oclusión arterial permanente, el escape capilar puede llegar a ser evidente alrededor de las 4 horas (O'Brien 1974), la TC contrastada y la gammagrafía por lo regular no llegarán a ser positivas hasta después de la primera semana (Blahd 1971; Inoue 1980). Esto parece estar relacionado a la persistente y severa isquemia de la región infartada durante la primera semana debido a la limitada circulación colateral o anterógrada. Como resultado de ésta disminución del flujo, el contraste es entregado insuficientemente al infarto por reforzamiento, siendo demostrado aún en presencia de un severo disturbio de la barrera hematoencefálica. De 7 a 10 días el edema cerebral disminuye, mejorando la circulación colateral, resultando en un escape suficiente de contraste por los capilares infartados haciéndose aparentes. Concomitantemente, una proliferación capilar neovascular considerable ocurre alrededor de las áreas de necrosis, y estos vasos tienen una barrera hematoencefálica incompleta (Dudley 1970,

Yamaguchi 1971; Hayman 1980; Anderson 1980). Esta neovascularización es la responsable de la persistencia del reforzamiento por contraste durante las siguientes 4 a 8 semanas cuando el proceso de reparación se ha completado.

El reforzamiento por contraste puede desarrollarse antes de los usuales 7 a 10 días si la perfusión del infarto aumenta significativamente (Hayman 1980). El escape de grandes moléculas en la lesionada barrera hematoencefálica varía directamente con la presión sanguínea sistémica (Klatzo 1972). El reforzamiento por contraste tiende a ocurrir tempranamente con los infartos embólicos (después de la lisis del coágulo) y con los infartos hemodinámicos.

El reforzamiento por contraste se desarrolla primeramente en la corteza y en las masas grises profundas (Inoue 1980). La corteza, en las márgenes del infarto tiende a mostrar reforzamiento temprano, ya que la circulación colateral es inicialmente más adecuada en esta región. La banda cortical y los ganglios basales son las regiones en donde el reforzamiento predomina cuando se obtienen cortes tomográficos inmediatos; con tomas tardías después del contraste (de 30 minutos a 3 horas), puede desarrollarse en la materia blanca reforzamiento homogéneo o heterogéneo.

El patrón de reforzamiento en forma de anillo se vé más comunemente en los infartos necróticos en los ganglios basales, pero además puede desarrollarse en una porción de materia blanca o en un infarto hemisférico, cuando existe un compromiso no necrótico incompleto en la corteza suprayacente. La necrosis de coagulación central es más común en los infartos de los ganglios basales ya que sus canales colaterales son inadecuados en este territorio.

El patrón de reforzamiento central, periférico o en anillo puede semejar un tumor o un absceso.

Con el infarto, sin embargo, mucho del efecto de masa se resolverá cuando aparezca el reforzamiento, y la lesión entera (hipodensidad y área de reforzamiento) estará confinada al territorio de una distribución vascular en forma de cuña o un patrón rectangular.

El reforzamiento del infarto usualmente desaparece o disminuye - marcadamente de 3 a 4 semanas y entonces se desarrollan cambios atroficos de uno a 3 meses, como se hace evidente por la dilatación ventricular focal y el agrandamiento de los surcos corticales suprayacentes.

C).- INFARTO EMBOLICO.

El infarto embólico es más frecuente de lo que se cree en el terreno clínico. Adams y Vander Eecken (1953) indican que éste es responsable del 50% de los infartos. Lhermitte y col. (1970) encontraron en un estudio postmortem que 68% de las oclusiones de la arteria cerebral media fueron embólicas en origen. Los émbolos cerebrales frecuentemente se originan de enfermedades del corazón y enfermedad ateromatosa de la aorta, carótidas y arterias vertebrales.

En los infartos embólicos, la evolución temporal de los cambios tomográficos tempranos son diferentes de aquellos vistos por infarto trombótico ateroscleroso. Mientras que la oclusión aterosclerótica - usualmente resulta en una relativa obstrucción arterial permanente, la oclusión embólica frecuentemente se fragmenta y se lisa entre el primero y el 5to. día, resultando en el establecimiento de la circulación anterógrada normal.

Después de la fragmentación y disolución del émbolo, el aumento en la presión de perfusión resulta en un marcado aumento del flujo sanguíneo en la periferia del tejido infartado, llegando a ser más alto que lo normal, rompiendo la barrera hematoencefálica.

Esta hiperemia se desarrolla por la pérdida de la autorregulación del flujo sanguíneo en la región infartada. Los cambios en los factores químicos tisulares y sanguíneos tales como; el dióxido de carbono, ácido láctico, y la concentración de oxígeno molecular puede alterar el diámetro arteriolar y así afectar la autorregulación. El aumento en el Dióxido de carbono y las concentraciones de ácido láctico y la tensión de oxígeno disminuida causa vasodilatación.

Los vasos con pérdida de la autorregulación pueden perder su respuesta a estos reguladores químicos. El infarto, así como otros factores que causan lesiones cerebrales, tales como trauma, infección, hemorragia subaracnoidea y tumor, dan como resultado pérdida de la autorregulación normal, produciéndose varios grados de vasoparálisis en el lecho vascular de la región afectada.

La pérdida de la autorregulación puede persistir por varias semanas después del infarto; la duración depende de la severidad de la lesión isquémica. Durante éste tiempo la circulación en éstas regiones cambia pasivamente la presión de perfusión, y las arteriolas no tienen la suficiente capacidad para dilatarse o constreñirse en respuesta a los cambios de la presión sanguínea. La acidosis tisular local que se desarrolla dentro del área del infarto debido a la aglomeración de metabolitos ácidos causa vasoparálisis (Myer 1957; Lassen 1966; Kassik 1968). Resultados en una dilatación arteriolar, con un flujo sérico marcadamente aumentado con el restablecimiento de la presión de perfusión normal.

Lassen (1966) ha caracterizado esta hiperemia como "perfusión de lujo" a causa de que el flujo sérico a los tejidos es superior a sus requerimientos metabólicos normales. La reacción hiperémica (perfusión de lujo) asociada con pérdida de la autorregulación se hace evidente solamente después del retorno de la presión de perfusión normal a la región infartada, y podría ocurrir después de la lisis de una oclusión embólica. Con una oclusión arterial persistente esta reacción no se ha visto, excepto posiblemente en las márgenes de un infarto, las cuales podrían estar irrigadas por un flujo anterógrado a través de vasos no ocluidos.

Se desarrolla un prominente reforzamiento después de la lisis del émbolo, apareciendo usualmente con un patrón de giros corticales con compromiso frecuente en los ganglios basales. El reforzamiento está relacionado a disturbios en la barrera hematoencefálica, y en menor grado a la hiperemia. Kohlmeyer (1978), evaluando la relación entre la TC y el flujo sanguíneo cerebral, encontró que el reforzamiento, por lo regular no está asociado con perfusión de lujo a menos que el reforzamiento se desarrolle durante los primeros 3 a 5 días después del infarto. Estas observaciones sugieren que el reforzamiento temprano está asociado con un aumento del flujo sérico cerebral, y que puede indicar un infarto embólico después de la lisis del coágulo. El reforzamiento y la perfusión de lujo son potenciados por un alto grado de reperfusión.

c).- Infarto hemorrágico.- Este es en muchos casos una secuela adversa de un infarto embólico relacionado a los efectos de reperfusión de alta presión de una severa isquemia cerebral. La angiografía, en combinación con la TC ha confirmado la relación entre la fragmentación y lisis del émbolo y el infarto hemorrágico, (Iriño 1977; Davis 1975, 1977).

El infarto hemorrágico puede además ocurrir con infarto trombótico ateroscleroso en pacientes con una alteración de la coagulación y en -

aquellos con terapia antitrombótica (Wood 1958). La incidencia de infarto hemorrágico se ha reportado con un margen de 18 a 23% (Fisher - 1951; Davis 1977; Hayman 1981). Es más probable que se desarrolle infarto hemorrágico cuando la necrosis tisular es marcada. En estudios animales, el prolongar el periodo inicial de isquemia de 6 a 24 hrs. antes de la reperfusión aumenta la incidencia de infarto hemorrágico de 40 a 60% (Kamijyo 1977).

En la tomografía contrastada el infarto hemorrágico podría desarrollar reforzamiento por contraste en la densa cortical y ganglios basales y, en un grado variable, en la corteza isodensa que lo rodea. El hematoma intracerebral no muestra reforzamiento en el área hemorrágica. El deterioro clínico y el aumento del efecto de masa ocurre generalmente cuando el infarto hemorrágico se desarrolla, éste está relacionado a la extravasación de sangre en el cerebro y al aumento del edema vasogénico, resultado de una presión de perfusión elevada por el infarto después de la lisis del coágulo.

D).- INFARTO HEMODINAMICO

Pueden desarrollarse episodios de isquemia cerebral en pacientes con enfermedad vasooclusiva, donde existen alteraciones temporales en la dinámica circulatoria (Denny-Brown 1960; Brierley 1976). Esto ocurre principalmente en pacientes viejos con hipertensión o arritmias cardíacas quienes tienen una lesión vascular fija en una arteria extra o intracraneal (Ruff 1981). La lesión vascular puede ser una severa estenosis o una oclusión de larga evolución. La región cerebral más severamente afectada por los infartos hemodinámicos son las zonas limítrofes o "watershed áreas" (Romanul 1964; Brierley 1976), localizadas en las uniones de la circulación arterial cerebral anterior, media y posterior.

Las zonas limitrofes son más vulnerables a la lesión isquémica por una reducción generalizada en la presión de perfusión, ya que estas son áreas terminales de aporte de cada arteria mayor y por lo tanto tienen una perfusión menor en estas distribuciones vasculares. La zona límite occipitoparietal es la región más susceptible a la lesión isquémica hemodinámica, así como son las regiones más periféricas de las circulaciones anterior, media y posterior hacia los hemisferios cerebrales. En la TC, el patrón de "perfusión de lujo" cortical en el infarto hemodinámico es similar a la que se puede apreciar en el infarto embólico después de la lisis del coágulo pero ocurre más tempranamente y con diferente distribución. Esto se presenta generalmente cuando el paciente es visto por primera vez durante las 24 hrs. iniciales.

La lesión isquémica frecuentemente permanece localizada en la corteza la cual histológicamente revela un infarto incompleto, con un daño limitado a las neuronas de la tercera, quinta o sexta capas corticales o ambas. Esta variedad de infarto es llamada frecuentemente NECROSIS - LAMINAR. Otro patrón tomográfico asociado con el infarto hemodinámico es una hipodensidad que compromete principalmente la materia blanca periventricular profunda.

Un severo episodio de hipertensión o reducción en la eyección cardíaca, como podría ocurrir después de un infarto al miocardio o durante una cirugía podría resultar en un infarto cortical bilateral extenso con acentuación en la distribución de las áreas de drenaje limitrofe aún en pacientes sin enfermedad vascular preexistente.

- d).- Enfermedad arteriolar intracerebral.- La enfermedad oclusiva de las arteriolas intraparenquimatosas pueden tener un compromiso único o mayor en varias enfermedades. La arterioesclerosis es el proceso patológico principalmente encontrado en pacientes con hipertensión de larga evolución.

Las largas arterias lenticuloestriadas y en las arteriolas que irrigan la cápsula interna y la región de los ganglios basales, son las más - comúnmente comprometidas con este proceso patológico (Prineas 1966; - Fisher 1979). Los microaneurismas se desarrollan de un debilitamiento de la pared debido a la degeneración hialina (Russell 1963; Cole 1967) y puede conducir a una trombosis o a una hemorragia intracerebral, las cuales son prevalentes en una persona hipertensa.

La angiopatía amiloide o congofílica es otro tipo de enfermedad de pequeños vasos, la cual ocurre con una gran incidencia en los ancianos. Se ha reportado que está presente en un 46% en aquellas personas de más de 70 años de edad (Vinters 1981).

Múltiples variedades de arteritis colágena pueden afectar las pequeñas arterias intracerebrales, incluyendo la poliarteritis nodosa, - el lupus eritematoso y, la granulomatosis de Wegener.

- d.1).- Infartos lacunares.- El proceso vascular aterosclerótico asociado con la hipertensión crónica frecuentemente produce pequeños infartos lacunares, localizados más comúnmente en el territorio de los ganglios basales y la cápsula interna. Estos se encuentran en la distribución de las arterias penetrantes lenticuloestriadas, las cuales se originan - proximalmente de las arterias cerebrales anterior y media. Dependiendo del tamaño de la arteria lenticuloestriada ocluida, el infarto lacunar de los ganglios basales puede o no ser revelado en la fase aguda por - TC (Nelson 1980). Aquellos de menos de 1 cm. de diámetro generalmente no se definen durante la primera semana después del infarto, pero pueden llegar a ser evidentes después de las 3 o 4 semanas cuando se han desarrollado los cambios quísticos de la encefalomalacia.
- Se puede desarrollar un discreto efecto de masa y reforzamiento por contorno en el momento apropiado, el cual es, de 3 a 5 días para el efecto de masa y de 7 a 10 días para el reforzamiento.

d.2).- Enfermedad de Binswanger (encefalopatía subcortical arteriosclerótica).-

La demencia progresiva es la característica cardinal de esta peculiar variedad de enfermedad vascular hipertensiva. Puede existir además una historia, hallazgos clínicos y evidencia tomográfica de EVC previo. Los cambios neuropatológicos en la enfermedad de Binswanger consisten - en una demielinización difusa y áreas focales o parciales de necrosis en la materia blanca cerebral (o ambas), principalmente en los lóbulos - frontales y occipitales.

d.3).- Arteritis.- La arteritis cerebral puede comprometer las grandes arterias en la base del cerebro, las ramas de la convexidad, las pequeñas arterias intracerebrales, o una combinación de las tres (Sole-Llenas 1978). - Muchos de los procesos patológicos que causan arteritis característicamente comprometen las arterias de un solo tamaño. La arteritis craneal puede ser primaria o secundaria. Cuando es primaria, la enfermedad primeramente compromete las arterias; cuando es secundaria, la enfermedad afecta principalmente las meninges o el parenquima cerebral y compromete las arterias secundariamente. En muchos casos de arteritis primaria existe un compromiso bilateral, con múltiples áreas de infarto similares a las que se observan con émbolos.

La arteritis cerebral secundaria está causada por una enfermedad inflamatoria del sistema nervioso central. Aunque el diagnóstico se puede establecer rápidamente desde el punto de vista clínico y por exámen de LCR, ocasionalmente las manifestaciones clínicas apropiadas no son aparentes y solamente las manifestaciones causadas por la arteritis son evidentes. En la meningitis por *Haemophilus influenzae* el exudado purulento puede rodear la base pero también se puede localizar más periféricamente sobre la superficie cerebral, causando arteritis en las arterias - de la ínsula y convexidad (Leeds 1971).

Esto puede producir múltiples infartos pequeños o de mayor tamaño, que con frecuencia se localizan anteriormente en los lóbulos frontales - (Cockrill 1978).

E).- ENFERMEDAD DE MOYA MOYA.

La enfermedad de Moya-Moya es una entidad de etiología desconocida que resulta de una oclusión progresiva del segmento terminal de la porción supraclinoidea de la arteria carótida interna y la porción - proximal de la arteria cerebral media y anterior. La arteria cerebral posterior, proximal, también puede ser afectada. Esta enfermedad generalmente se desarrolla en los niños y es más prevalente entre los japoneses (Kudo 1968) pero también ha sido reportada en otras razas - (Taveras 1969).

F).- MIGRAÑA COMPLICADA.

La TC revela regiones focales de hipodensidad no refuerzan y no producen efecto de masa.

G).- INFARTO DE TALLO CEREBRAL Y CEREBELOSO.

Muy pocos infartos son detectados por TC en la fosa posterior - (Campbell 1978; Kingsley 1980), en parte por los artefactos inherentes de esta región por los densos ángulos petrosos y las crestas óseas occipitales las cuales degradan las imágenes. Además, pueden resultar severos déficits neurológicos con infartos muy pequeños, críticamente localizados en el tallo cerebral.

Los infartos en las porciones anteriores e inferiores del cerebelo pueden ser difíciles de definir, particularmente en la fase aguda, a causa de su proximidad en las regiones donde los artefactos óseos son máximos. En los infartos, sin embargo, la hipodensidad tiende a permanecer localizada dentro de una distribución vascular y usualmente no cruza el vermis hacia el lado opuesto de la línea media. Los controles tomográficos después de la primera semana que muestran reforzamiento por contraste en las folias cerebelosas sugieren infarto en una o más ramas de las arterias vertebral o basilar.

H).- ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA.

Estas personas, particularmente las normotensas, quienes experimentan una elevación rápida y sostenida de la presión sanguínea pueden desarrollar encefalopatía hipertensiva (Ziegler 1965). La TC refleja el principal cambio patológico, el edema difuso. Aparece una hipodensidad, generalizada, bien demarcada, simétrica en la materia blanca cerebral (Kendall 1977), que puede ser más marcada en las partes posterosuperiores de los hemisferios cerebrales (Rail 1980). La TC de control demuestra resolución de la hipodensidad después de que la presión sanguínea se ha reducido.

I).- TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL.

La trombosis venosa cerebral puede comprometer los senos venosos mayores, venas corticales superficiales, o el sistema venoso profundo, pueden afectarse simultáneamente dos o más de estas regiones. Existe una alta incidencia de grave morbilidad y mortalidad con la oclusión senovena cerebral (Kalberg 1967).

Las causas de la trombosis venosa cerebral caen en dos categorías principales -sépticas y asépticas-. La oclusión senovenosa séptica, es el resultado de vasculitis inflamatoria, la que puede ser causada por compromiso directo de las venas cerebrales o; por infección intracraneal como en la meningitis, encefalitis, empiema subdural y epidural o por diseminación intracraneal de infecciones paracraneales a través de venas emisarias y comunicantes desde enfermedades inflamatorias en áreas como la mastoides, senos paranasales, cara y cuero cabelludo - (Rao 1981; Eick 1981).

Puede presentarse una anomalía diagnóstica tomográfica durante la primera o segunda semana después del desarrollo de la oclusión senovenosa, que puede ser una región de hiperdensidad en la TCNC en la región de un seno dural o una vena superficial o profunda, (Wendling 1978; Buonanno 1978; Eick 1981). Esta hiperdensidad en la TC es debida a la formación de un coágulo reciente y mide entre 50 y 90HU. Se observa mejor cuando el plano de corte es perpendicular al eje del seno trombosado. Las pequeñas venas trombosadas de la convexidad, situadas inmediatamente adyacentes a la bóveda craneal pueden ser oscurecidas por la densidad ósea adyacente. Otra anomalía tomográfica diagnóstica de oclusión senovenosa puede aparecer en la TC contrastada, por lo general no se hace evidente por lo menos en una semana o más después del desarrollo de la trombosis del seno, ya que ésta sigue a la ruptura de la hemoglobina en el coágulo del seno, la cual entonces llega a ser isodensa. El seno sagital superior, normalmente demostrable en la TC contrastada como una región homogénea de densidad aumentada, podría revelar solamente reforzamiento en sus márgenes externos triangulares; su área central luminal permanece relativamente hipodensa el "triangulo vacío" o "delta" (Buonanno 1978).

Para identificar el signo de la "delta" en la oclusión de la porción media del seno sagital superior, son necesarios cortes coronales para secciones perpendiculares de esta región.

Otro hallazgo altamente patognómico de trombosis venosa en TC contrastada es la apreciación de hiperdensidades puntiformes y fugaces dentro de la materia blanca profunda cerebral. (Banna 1979).

El infarto venoso hemorrágico puede asumir un patrón denso en los giros, similar en apariencia al del infarto hemorrágico arterial. Las hemorragias venosas tienden a ser más abultadas y menos confinadas a la cinta cortical.

4.- REVISION DE CASOS

- resumen clínico.
- análisis.
- comentarios.

I.- CASO 1 (A).- Mujer de 31 años de edad, con puerperio quirúrgico de 20 días de evolución, había presentado trastornos tromboembólicos en miembros inferiores previamente. El EVC (evento vascular cerebral) es de instalación brusca, caracterizado por; convulsiones tónico - clónicas generalizadas y, hemiparesia corporal izquierda. A su ingreso solo se observó hiperglicemia de 130 mg/dl, el EEG (electroencefalograma) mostró zona irritativa parieto-occipital derecha. Se realizó TCC (tomografía computada de cráneo) cinco días después del EVC, observamos; imagen hipodensa localizada en la región frontoparietal derecha, cortical, sin involucro de estructuras profundas, sin edema perilesional. Se tomaron controles tomográficos; 10 y 40 días después del EVC. La zona de infarto desapareció en el tercer control.

Esta paciente cursó con diabetes gestacional, el EEG registró focalización parietal posterior derecha; la TCC evidenció un infarto venoso en la convexidad, el cual desapareció tomográficamente 40 días después.

Se trata de una trombosis venosa aséptica, de venas corticales superficiales del hemisferio derecho. El cuadro clínico corresponde a una trombosis venosa primaria cortical, en donde las crisis convulsivas son de gran significancia para el diagnóstico temprano. Es ésta flebotrombosis la más comúnmente observada, el síntoma clínico más frecuente es una cefalea progresiva, resistente a los analgésicos comunes. El déficit motor dependerá de la región infartada (32).

II.- CASO 2 (H).- Es un paciente masculino de 34 años de edad, alcoholico crónico, y portador de diabetes mellitus mal controlada de 6 años de evolución. El cuadro clínico de presentación fué subagudo, caracterizado por alteración de las funciones mentales superiores y pérdida del estado de alerta; durante la exploración se apreció con bradipsiquia y bradilalia, así como hemihipoestesia derecha.

A su ingreso; presentó aumento en la velocidad de eritrosedimentación, LCR (líquido cefalorraquídeo) de aspecto xantocrómico e hiperproteinorraquia - de 88 mg. , pleocitosis de predominio mononuclear, ELISA para TB (tuberculosis) positivo, con títulos de 1:100. El paciente falleció 28 días después por falla multisistémica.

Se practicó TCC, 17 días después del inicio de las manifestaciones - neurológicas, observándose; zona hipodensa frontal izquierda de bordes - irregulares, sin edema perilesional. A la aplicación de medio de contraste, se obtuvo un discreto reforzamiento.

El cuadro clínico de este paciente, resultó secundario a infiltración fímica del encéfalo, clínicamente como un síndrome frontal. Los tuberculomas son frecuentes en los países subdesarrollados, con una frecuencia relativa del 5 al 30% de todas las masas expansivas del encéfalo (Adams 698). Estas lesiones producen pérdida de la autorregulación de la vasculatura cerebral, resultando en vasoparálisis de la región afectada. La meningitis - tuberculosa produce arteritis cerebral secundaria; pudiendo afectar las arterias de la base de cráneo y espacio subaracnoideo de la convexidad - (Dastur 1966; Leher 1966; Leeds 1971). Dependiendo de la región primariamente involucrada, la TCC puede revelar un gran infarto en algún territorio vascular, o pequeños infartos en territorios vasculares. La hidrocefalia debe ser sospechada en pacientes con tuberculosis que inicien con manifestaciones neurológicas, sobre todo en la esfera mental superior (30).

Clark y col. (31) reportan; eritrosedimentación elevada en 83% de sus pacientes, estando de acuerdo con Meyers (Med Clin North Am 66:755-762, - 1982). El exámen del LCR puede revelar linfocitosis en 42 - 58%, hipoglucorraquia en 83% e hiperproteinorraquia en 33%.

La búsqueda de BAAR (bacilo ácido alcohol resistente) en el LCR tiene un rango de demostración del 10 al 87% de los casos reportados. El examen de ELISA para TB tiene especificidad del 95% y, 81% de sensibilidad.

La autopsia reveló: TB pulmonar posprimaria con diseminación linfohematógena, lesión cerebral tipo tuberculoma frontal izquierdo.

III.- CASO 3 (D).- Masculino de 27 años de edad, tabaquismo y alcoholismo positivo. Inició de forma subaguda, manifestaciones neurológicas variadas, como son: parálisis facial cambiante, alteración de la sensopercepción del hemicuerpo derecho, cefalea, vertigo, diplopía, disartría y alteraciones de la deglución y fonación. A la exploración, se notó confuso, afásico, con exotropía del ojo izquierdo y marcha inestable. Tenía historia de artritis migratoria, flogosis y fiebre. A su ingreso, se detectó TTP (tiempo de tromboplastina parcial) no coagulable y eritrosedimentación elevada.

La TCC se realizó 50 días después del EVC, observándose gran zona hipodensa de infarto cerebral, involucrando ambos lóbulos frontales, extensión parieto-temporo-occipital izquierda, incluyendo corteza y materia blanca, circulación de lujo a la aplicación de medio de contraste, respetando sistema ventricular. Se realizó TCC de control 71 días después del EVC. Reunió criterios para LES (lupus eritematoso sistémico), falleciendo un mes después.

Se trata; evidentemente, de una manifestación lúpica al SNC (sistema nervioso central). Según Kaell y col. (5) se clasifica como; EVENTO LUPICO AL SNC caracterizado como EVC; COMPLEJO, por la gran variabilidad de las manifestaciones clínicas, explicadas por la extensión de la lesión en la tomografía. El estatus funcional de éste paciente, se clasifica como INCAPACITANTE, y PROGRESIVO en cuanto a cronología. El pronóstico por tomografía reviste controversia, relacionando esta variable con la intensidad de la atrofia cortical, que puede estar condicionada al uso de esteroides.

Las manifestaciones tomográficas en este proceso no son específicas, resultando ser muy variadas. La arteritis cerebral por LES es más frecuente en mujeres jóvenes, pudiéndose manifestar por una variedad de síndromes, inclusive: psicosis, alteraciones mentales, crisis convulsivas o trastornos neurológicos multifocales. La característica tomográfica más frecuente en LES con manifestaciones neurológicas no complejas es el agrandamiento de los surcos corticales (Bilaniuk 1977). Fisher en 61 pacientes, reporta 8 (13.11%) que cumplieron los requisitos para anticoagulante lúpico, que explica las alteraciones de la coagulación registradas en éste paciente.

IV.- CASO 4 (C).- Masculino de 24 años de edad, durante su infancia contrajo meningitis, dejando como secuela; crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas, desde entonces ingiere medicación anticonvulsivante sin constancia. Es alcoholico del tipo bebedor excesivo habitual, tabaquismo positivo y es portador de migraña común. Inició súbitamente con cefalea intensa, exacerbación de las crisis convulsivas, agresividad y ansiedad. Después de varias semanas insistiendo en "visión borrosa", se demostró un defecto campimétrico visual homónimo derecho, se realizó ecocardiograma mostrando prolapso de la valvula mitral (PVM) sin repercusión hemodinámica.

Transcurridos 75 días del EVC, se realizó TCC demostrando; zona hipodensa en la región parieto-occipital izquierda, sin edema perilesional, sin desplazamiento de estructuras adyacentes. El control fué a los 118 días posterior al EVC.

En éste paciente se identifican factores de riesgo para EVC, el primero de ellos es el alcoholismo, favoreciendo; inducción de arritmias cardiacas y anomalías de movimiento de la pared cardiaca, predisponiendo a embolismo cerebral, inducción de hipertensión, reforzamiento de la agregación plaquetaria y activación de la cascada de la coagulación y;

reducción del flujo sanguíneo cerebral por estimulación de la contracción del músculo liso vascular cerebral o, por alteración del metabolismo cerebral.

El segundo factor de riesgo identificado es la presencia de migraña, que como factor etiológico del infarto se ha invocado de 5 a 17% en adultos jóvenes con EVC. El tercer factor de riesgo es el prolapso de la válvula mitral, en la serie de Bogousslavsky y Regli, se encontró una incidencia del 29%; Tharakan y colaboradores reportan una incidencia del 13%. La incidencia aumenta cuando solo se usan criterios clínicos para el diagnóstico y con ECO bidimensional la incidencia baja a la cifra anterior (15).

El control tomográfico demuestra perfusión de lujo, este fenómeno persiste clásicamente hasta la séptima semana, pero con infartos mayores persistirá hasta las 12 semanas, estando en relación con la etiología del infarto y la neovascularización del área cicatrizal.

V.- CASO 5 (E). - Masculino de 36 años de edad, tabaquismo y alcoholismo positivo, portador de migraña. Evento de inicio súbito, después de ingesta excesiva de bebidas alcohólicas; pérdida gradual del estado de alerta, - ptosis palpebral bilateral, marcha atáxica y confusión. A su ingreso se - demostró deterioro severo global de la memoria, oftalmoplejía bilateral, nistagmus bilateral con movimientos sacádicos, dismetría y disdiadococinesis bilateral. Se evidenció por ECG, bradicardia sinusal, y el EEG sugería irritación subcortical con proyección bifrontal de predominio izquierdo.

Dos días después del EVC se realizó TCC mostrando zonas hipodensas - lacunares talámicas bilaterales. Se realizaron controles a los 29 y 158 - días después del EVC.

Ya se han comentado factores de riesgo para EVC que son comunes en otros pacientes. En este caso se presentaron probablemente, efectos cardiovascular secundarios a la ingesta de alcohol. (Holiday Heart Syndrome) produciendo bradicardia y alteraciones de la dinámica ventricular - (33). Las alteraciones electroencefalográficas sugieren alteración centroencefálica o superior del tallo cerebral (Kilch y Osselton 1966).

La lesión de éste paciente corresponde al síndrome mesencéfalo-talámico de Fisher (14), que incluye: parálisis del tercer nervio, parésia de la mirada vertical y abulia. Este síndrome se produce por la oclusión de una o más de las arterias de Percheron, tributarias de la arteria cerebral posterior. Graff-Redford agrupó las características clínicas, neuropsicológicas y electrofisiológicas de las lesiones talámicas, conformando varios síndromes que tienen características clínicas peculiares dependiendo del área vascular talámica infartada.

VI.- CASO 6 (JL).- Masculino de 21 años de edad portador de colitis ulcerativa crónica inespecífica (CUCI). Cuadro clínico de inicio súbito, caracterizado por: alteraciones del sensorio, disartria y hemiparesia corporal derecha, posterior a exacerbación de la CUCI. Se le detectó papiledema bilateral crónico, hemiparesia corporal derecha de predominio crural, alteración de la sensibilidad ipsilateral y arreflexia de miembros inferiores.- Se demostró una anemia de 9.6 mg de hemoglobina por 100 ml.

Su primera TCC se realizó 138 días después del EVC, mostrando: imagen hipodensa en forma de cuña, localizada en lóbulo frontal izquierdo. - sin efecto de masa y sin rechazo de las estructuras vecinas, imagen que - persistió 111 días después.

Es bien conocida la asociación entre enfermedad intestinal inflamatoria crónica y fenómenos tromboembólicos sistémicos (34).

La asociación de CUCI y trombosis cerebrovascular fué reportada por primera vez en 1950 por Sloan, Borgen y Gage, sin embargo esta asociación es rara. Se proponen como mecanismos fisiopatogénicos; elevación en los niveles de fibrinógeno, elevación en los niveles plaquetarios, elevación en los niveles de fibrinógeno y factor V, elevación del factor VIII, discreta elevación en la generación de trombina, disminución en la antitrombina III acoplado al aumento en la generación de trombina; se piensa que todo lo anterior aumenta el índice de generación de los factores de la coagulación. La enfermedad tromboembólica es un factor crítico en la morbilidad y mortalidad de pacientes con colitis ulcerativa o enteritis regional - (23).

VII.- CASO 7 (2).- Mujer de 41 años de edad, portadora de hipertensión arterial sistémica (HTAS) mal controlada; multigesta, preeclampsia en sus dos últimas gestaciones. Inicia súbitamente con cefalea interna, pérdida del estado de alerta y ptosis palpebral derecha. A su ingreso mostró; confusión, rigidez de nuca, midriasis derecha, paresia de recto interno derecho, hemiparesia facio-corporal izquierda. El exámen de LCR demostró; xantocromía, discreta elevación de proteínas, eritrorraquia de cuatro cruces con 90% crenados.

La primera TCC se realizó 15 días después del EVC, mostrando; área hipodensa hemisférica derecha, en territorio de la ACMD (arteria cerebral media derecha) de bordes bien delimitados con edema perilesional y rechazo del sistema ventricular ipsilateral. El control se realizó 138 días - después .

Se trata de un EVC, con paresia del tercer nervio derecho y déficit motor contralateral, el LCR es compatible con hemorragia subaracnoidea - (HSA) y síndrome de Weber (pedunculo inferior).

Corona y colaboradores (29) encuentran en su casuística, que la HTAS representa el 9% en el mecanismo fisiopatogénico del EVC. Asimismo Corona-Estañol-García Leal, reportan el 4% de 25 mujeres estudiadas (28).

VIII.- CASO 8 (R).- Paciente femenino de 27 años de edad, inicia con cuadro clínico compatible con EVC quince días después de cesárea iterativa, portado además de escoliosis dorsolumbar postraumática. El cuadro clínico se caracterizó; por cefalea intensa, hemiparesia factio-corporal derecha y disartria, todo esto después de legrado uterino instrumental (LUI) por retención de restos placentarios. La exploración física demostró Babinski derecho.

Seis días después del EVC, la TCC no demostró infarto alguno, la segunda TCC a los 108 días después del EVC reveló infarto lacunar capsular izquierdo.

Esta paciente cursó con un infarto tálamo-capsular sensori-motor de Fisher (14), el infarto lacunar compromete la región posterolateral del tálamo, lesionando el núcleo sensorial con extensión hacia el brazo posterior de la capsula interna. Dependiendo del tamaño de la arteria lenticuloestriada ocluida, el infarto lacunar de ganglios basales puede o no revelarse en la fase aguda por TCC (Nelson, 1980). Los infartos menores de 1 cm., por lo general no se definen durante la primera semana después del infarto, pero llegan a evidenciarse de tres a 4 semanas cuando la encefalomalacia quística se ha desarrollado (30).

IX.- CASO 9 (E).- Es un masculino de 16 años de edad, como dato de interés presenta epistaxis frecuente de 1 año de evolución, no tiene otros factores de riesgo para EVC.

El cuadro clínico es de inicio súbito; cefalea, afasia, déficit sensorio-motor del hemicuerpo derecho. A su ingreso, se corroboró la hemiparesia y se detectó hemihipoestesia y hemihipoalgesia ipsilateral. Los estudios de laboratorio y gabinete fueron normales.

Se realizó TCC 50 días posteriores al EVC, demostrándose; infarto lacunar tálamo-capsular izquierdo. El segundo control fué a los 144 días, sin cambios.

El paciente cursó con un infarto lacunar tálamo-capsular izquierdo, que corresponde al síndrome tálamo-capsular sensorio-motor de Fisher (14). En éste paciente no se diagnosticó lesión que diera origen al EVC. Adams y colaboradores (2) reportan un 7% en su serie de pacientes a los que no se les pudo establecer diagnóstico etiológico; Bogousslavski reporta algo menos del 10%.

X.- CASO 10 (M).- Es una mujer de 30 años de edad hipertensa, nefrectomizada, ingiere citrato de clomifeno por infertilidad secundaria. Inicia súbitamente con; cefalea, dolor en miembros inferiores, debilidad del hemicuerpo derecho e hiperalgesia ipsilateral. La exploración demuestra el déficit sensorio-motor derecho, parálisis facial y se descubre prolapso de la valvula mitral sin repercusión hemodinámica, el resto de los exámenes fueron normales.

Se realizó TCC a los 37 días después del EVC, manifestándose lesión hipodensa tálamo-capsular del lado izquierdo, el segundo control se llevó a cabo 176 días después del EVC, sin modificación de la imagen.

En ésta paciente se identifican dos factores de riesgo para EVC ya conocidos. La imagen tomográfica corresponde a un infarto lacunar tálamo-capsular izquierdo o EVC sensorio-motor de Fisher (14) anteriormente comen-

XI.- CASO 11 (G).- Es un masculino de 21 años de edad, con alcoholismo y tabaquismo positivo; inicia de forma súbita déficit sensori-motor del hemicuerpo derecho y afasia de expresión. La exploración física demostró el déficit sensitivo y motor derecho, el laboratorio solo reportó eritrosedimentación acelerada; se le practicó panangiografía cerebral, reportandose vasculitis y obstrucción de carótida interna izquierda.

A los 31 días después del EVC se realizó TCC, apreciandose: región hipodensa de bordes irregulares con localización temporal media y anterior izquierda, extensión hacia tálamo, cápsula homolateral y convexidad fronto-parietal. El segundo control fué a los 126 días del EVC, observandose contracción de la lesión, dilatación del sistema ventricular del mismo lado y "perfusión de lujo".

La imagen tomográfica corresponde a un infarto isquémico extenso, por oclusión del sistema carotídeo que correlaciona con la clínica del caso. El mecanismo de la disfunción neurológica por vasculitis es la isquemia tisular; las complicaciones más frecuentes son: mononeuritis múltiple, polineuropatía y EVC, sin embargo también se han presentado neuropatía craneal y plexopatía braquial. Las enfermedades subyacentes son un grupo variado de alteraciones que incluyen: poliarteritis nodosa del grupo de las vasculitis necrotizantes sistémicas, vasculitis por hipersensibilidad, granulomatosis de Wegener, granulomatosis linfomatóide, arteritis de células gigantes, enfermedad de Behcet y angitis aislada del SNC (35).

XII.- CASO 12 (N).- Paciente femenino de 22 años de edad, portadora de enfermedad de Epstein y cefalea migrañosa. Dos años previos presentó un AIT (ataque isquémico transitorio) con paresia facial izquierda, y desde 9 meses antes del EVC ingiere anovulatorios orales.

Inicia súbitamente con cefalea, crisis parciales motoras izquémicas, hemiparesia y hemihipoestesia faciocorporal izquierda. Se descubrió soplo sistólico II/IV en ápex y segundo ruido desdoblado en foco pulmonar. Los exámenes demostraron; LCR hemorrágico, el ECG con BIRDHH, el doppler carotídeo mostró alteración en la velocidad intracraneal de la ACID (arteria carótida interna derecha).

Se realiza TCC 15 días después del evento, los cortes simples no revelaron patología, pero con contraste emerge hiperdensa cortical y subcortical de aspecto tortuoso en la región parietal derecha, no hubo controles.

Paciente portadora de cardiopatía congénita del tipo de anomalía de la valvula tricuspide (36), no detectada durante la infancia. La imagen tomográfica corresponde a un infarto embólico, que se puede confundir con una malformación arterio-venosa (MAV). La enfermedad de Ebstein incluye; aurícula derecha hipertrófica, ventriculo derecho pequeño, pulsaciones reducidas en la arteria pulmonar, trama vascular pulmonar reducida, esto último solo en caso de existir gran corto circuito de derecha a izquierda - (37). Situación que favorece la aparición de trombos murales con la consiguiente producción de embolismo a cualquier nivel de la economía. La imagen tomográfica es de un infarto embólico, apreciandose la extravasación del material de contraste, producido por la pérdida de la autorregulación vascular, probablemente después de la lisis del coágulo (30).

XIII.- CASO 13 (A).- Es una mujer de 30 años de edad. Gesta 3, para 2, abortos 1, durante su tercer embarazo cursó con hiperemesis gravídica. Inicia súbitamente con hemiparesia facio-corporal izquierda.

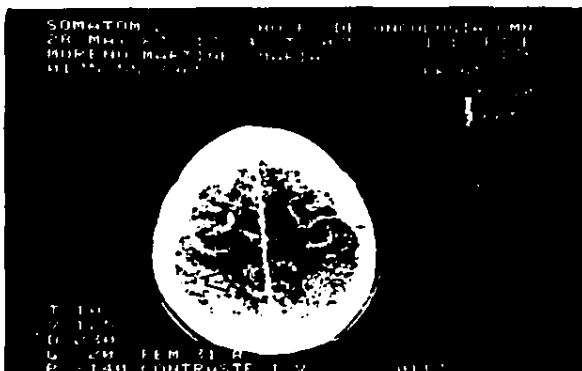
La primera TCC se realizó dos días después del EVC, observandose; hipodensidad tálamo-capsular del lado derecho.

El EVC es del tipo de la hemiparesia motora pura de Fisher (14), caracterizado por un déficit motor puro que compromete la cara, brazo y pierna homolateral, ausencia de déficit sensorial, hemianopsia homónima, afasia, apraxia y agnosia. Las lesiones en la cápsula interna pueden ser el resultado de lipohialinosis o disección de una arteria penetrante. En la serie de Grendal y Dizinger, se reporta del 29 al 58% de pacientes con EVC de etiología indeterminada, mientras que Bogousslavski (20) reporta menos del 10%.

XIV.- CASO 14 (E).— Es una paciente femenina de 27 años de edad, entre los factores de riesgo para EVC se cuenta; tabaquismo, alcoholismo, aplicación de anovulatorios hormonales durante 7 meses. Durante su segundo embarazo presentó AIT con déficit motor del hemicuerpo izquierdo. Posterior a la ingesta moderada de bebidas alcohólicas, presenta; hemiparesia facio-corporal derecha y disartría. El LCR fué hemorrágico, tiempos de coagulación acortados y trombocitopenia moderada. El ecocardiograma demostró - PVM.

Su primera TCC se realizó 6 días después del EVC, demostrandose; lesión hipodensa tálamo-capsular izquierda, el segundo control fué a los - 26 días posteriores al evento, donde aparte de la lesión ya mencionada - se observa otra imagen hipodensa en la región silviana ipsilateral.

El caso de ésta paciente ilustra una etiología múltiple, presentando infarto lacunar capsular izquierdo, con hemiparesia motora pura (14), la disartría se explica por la segunda lesión isquémica fronto-parietal izquierda en la región silviana, área 44 de Broca del lenguaje articulado. El AIT previo presagiaba el ataque isquémico completo, que probablemente se desencadenó ante la presencia de PVM e ingesta de alcohol, previo al EVC final.



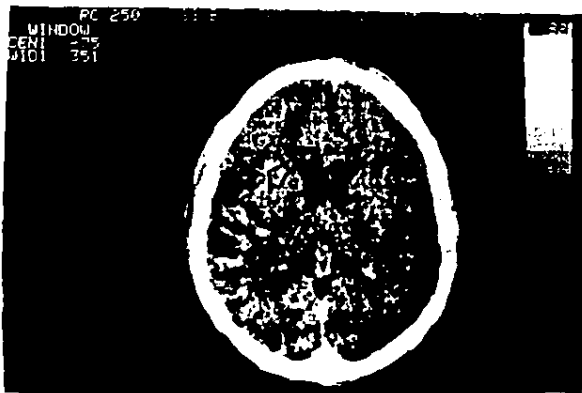
5.1).- Caso N.º. 1.- Mujer de 31 años de edad, puérpera con diabétes gestacional, y fenómenos tromboembólicos en Ms Is. Se muestra un corte de la primera TCC a nivel de la convexidad, apreciándose INFARTO VENOSO FRONTO-PARIETAL DERECHO (trombosis venosa aséptica de venas corticales superficiales).

5.- IMAGENES TOMOGRAFICAS.

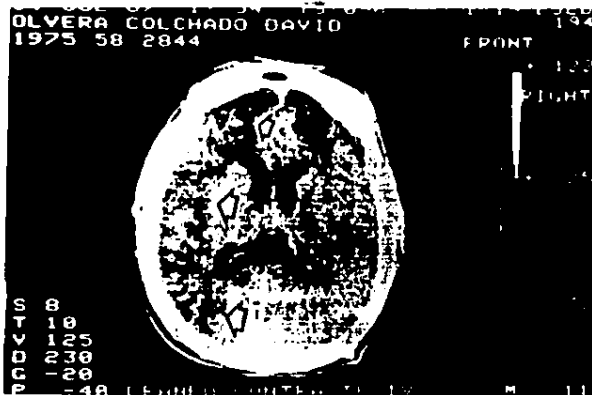
- casos: 1,3,4,5,6.
- infarto venoso fronto-parietal derecho.
- infarto hemisférico izquierdo extenso.
- infarto isquémico parieto-occipital izq.
- infarto lacunar talámico bilateral.
- infarto frontal izquierdo.



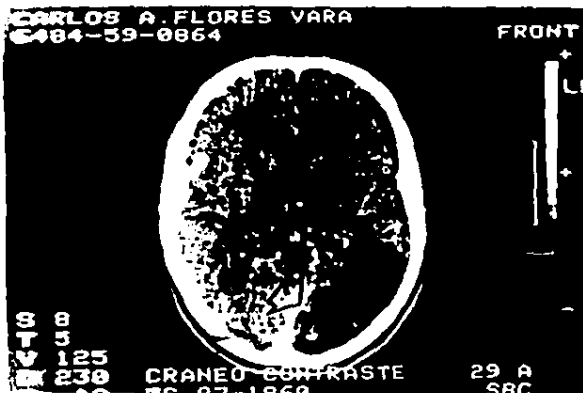
Caso No. 1.- Control tomográfico 40 días después. El infar-
to venoso a desaparecido.



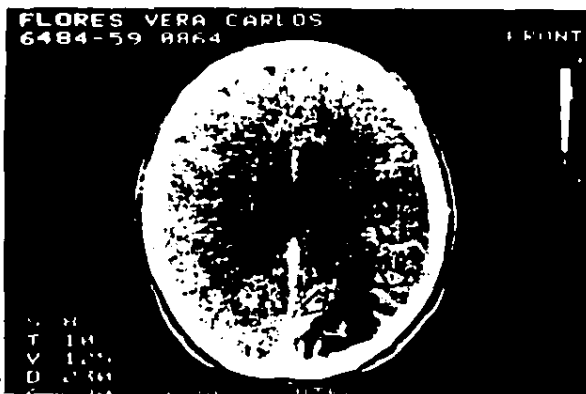
5.2).- Caso No. 3.- Paciente masculino de 27 años de edad, portador de lupus eritematoso sistémico. Se muestra un corte - contrastado 50 días después del EVC a nivel de núcleos - grises basales, observándose INFARTO HEMISFERICO IZQUIERDO EXTENSO. Además se puede apreciar "perfusión de lujo", el edema perilesional ha disminuido.



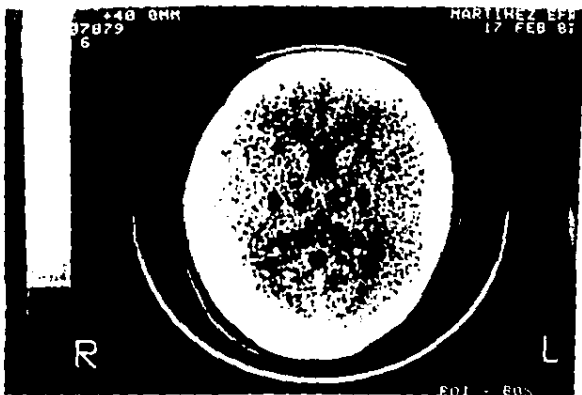
Caso No. 3.- Control tomográfico 71 días después. El infar_{to} se extiende hacia el lóbulo frontal derecho, además se puede apreciar atrofia cortical intensa. El sistema ventri_{cular} está respetado.



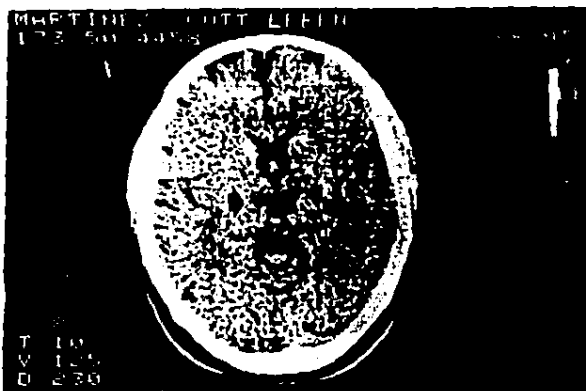
5.3).- Caso No. 4.- Se trata de un paciente masculino de 29 años de edad con antecedentes de epilepsia y alcoholismo. Sus crisis convulsivas fueron más frecuentes y se quejaba de: cefalea y "visión borrosa". Algunos meses después del EVC se descubrió defecto homónimo de campo visual, incongruente derecho. La primera TCC se realizó 75 días después del evento, demostrándose; INFARTO ISQUÉMICO PARIETO_OCCIPITAL IZQUIERDO.



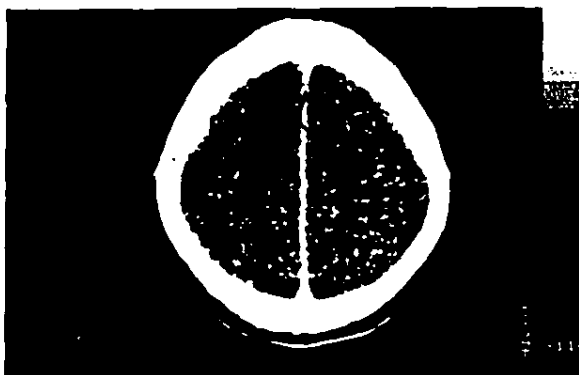
Caso No. 4.- TCC de control 118 días después del evento vascular. Se muestra un corte contrastado a nivel ventricular alto, pudiéndose apreciar disminución del área infartada y "perfusión de lujo".



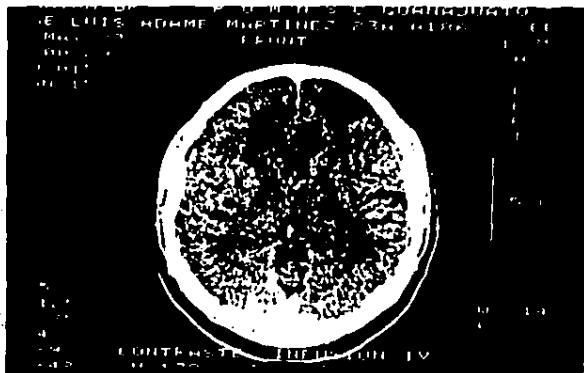
5.4).- Caso No. 5.- Masculino de 36 años de edad. Después de ingerir la alcohólica severa presenta INFARTO LACUNAR TALAMICO BILATERAL. Se muestra un corte de la primera TCC 7 días después del evento, evidenciándose la lesión.



Caso No. 5.- Control tomográfico a los 158 días después del evento, la lesión lacunar talámica bilateral persiste, el resto de las estructuras son normales. El déficit fué severo.



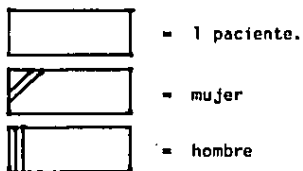
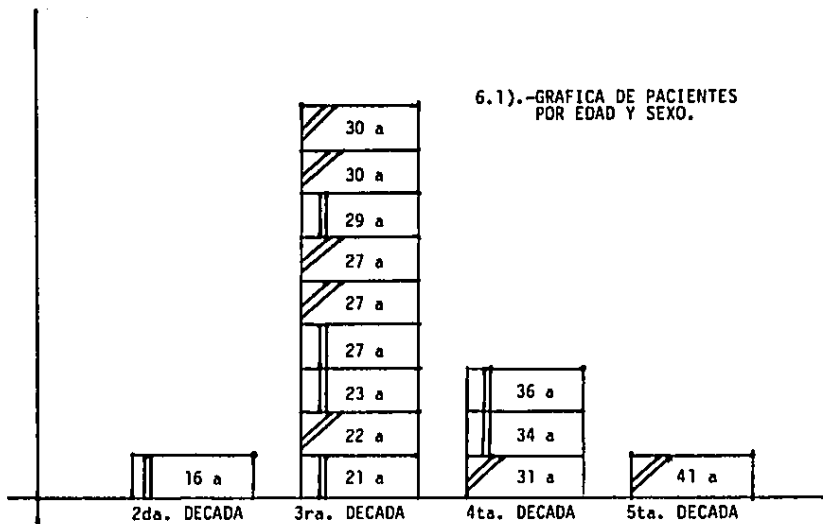
5.5).- Caso No. 6.- Masculino de 23 años de edad, portador de colitis ulcerativa crónica inespecífica. Durante una recaída - presenta INFARTO FRONTAL IZQUIERDO. La primera tomografía - computada de craneo se realizó 38 días después. Se puede apreciar la clásica imagen hipodensa en cuña.



**Caso No. 6.- TCC de control 111 días después del evento vascular.
La lesión isquémica muestra retracción y atrofia cortical.**

**6.- RESUMENES DE FACTORES DE RIESGO,
PATOLOGIA ASOCIADA, CUADRO CLINI
CO DE PRESENTACION, DIAGNOSTICO
Y EVOLUCION A 6 MESES.**

6.1).-GRAFICA DE PACIENTES
POR EDAD Y SEXO.



1	SEDENTARISMO	FENOMENOS TROMBOTICOS REPETITIVOS EN MIEMBROS INFERIORES. CESAREA ITERATIVA PUERPERIO
2	ALCOHOLISMO CRONICO	DIABETES MELLITUS MAL CONTROLADA DE 6 AÑOS DE EVOLUCION.
3	TABAQUISMO ALCOHOLISMO	LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO
4	TABAQUISMO ALCOHOLISMO	MIGRAÑA CRISIS CONVULSIVAS.
5	TABAQUISMO ALCOHOLISMO SEDENTARISMO	MIGRAÑA
6	SEDENTARISMO	COLITIS ULCERATIVA CRONICA INESPECIFICA
7	SEDENTARISMO MULTIPARIDAD	HIPERTENSION ARTERIAL MAL CONTROLADA. PREECLAMPSIA

6.2).- RESUMEN DE LOS FACTORES DE RIESGO PARA EVC Y PATOLOGIA ASOCIADA. (por casos)

8	SEDENTARISMO	PUERPERIO PATOLOGICO LEGRADO UTERINO INSTRUMENTAL POR RETENCION DE RESTOS PLACENTARIOS. ESCOLIOSIS DORSOLUMBAR POSTRAUMATICA.
9	SIN FACTORES DE RIESGO IDENTIFICABLES	EPISTAXIS FRECUENTES DE 1 AÑO DE EVOLUCION. DESNUTRICION.
10	SIN FACTORES DE RIESGO IDENTIFICABLES	HIPERTENSION ARTERIAL SISTÉMICA SEC. A NEFRECTOMIA INFERTILIDAD SECUNDARIA - TRATADA CON CITRATO DE - CLOMIFENO.
11	TABAQUISMO ALCOHOLISMO	DESNUTRICION
12	INGESTA DE ANOVULATORIOS ORALES HORMONALES DE 9 MESES DE EVOLUCION	ENFERMEDAD DE EBSTEIN MIGRAÑA.
13	MULTIPARIDAD	HIPEREMESIS GRAVIDICA
14	TABAQUISMO ALCOHOLISMO TRATAMIENTO CON ANOVULATORIOS HORMONALES PARENTERALES.	ATAQUE ISQUEMICO TRANSITORIO DURANTE SU 2do. EMBARAZO.

RESUMEN DE LOS FACTORES DE RIESGO. PARA EVC Y PATOLOGIA ASOCIADA (por casos).

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

CASO	SEXO	EDAD	CUADRO CLINICO DE PRESENTACION
1	F	31 a	INICIO SUBITO HEMIPARESIA CORPORAL IZQUIERDA DE PREDOMINIO TORACICO. CRISIS CONVULSIVAS TONICO CLONICAS GENERALIZADAS.
2	M	34 a	INICIO SUBAGUDO ALTERACION EN LAS FUNCIONES MENTALES SUPERIORES. ALTERACION DE LA SENSOPERCEPCION PERDIDA DEL ESTADO DE ALERTA
3	M	27 a	INICIO SUBAGUDO CEFALEA INTENSA, ALTERACIONES DE LA SENSOPERCEPCION DEL HEMICUERPO DERECHO. VERTIGO, DIPLOPIA, DISARTRIA, ALTERACION DE LA DEGLUCION. PARALISIS FACIAL CAMBIANTE.
4	M	29 a	INICIO SUBITO CEFALEA INTENSA CRISIS CONVULSIVAS TONICO-CLONICAS GENERALIZADAS "OBSCURECIMIENTO DE LA VISION" ALTERACION DEL ESTADO DE ANIMO
5	M	36 a	INICIO SUBITO TRASTORNO SEVERO DE LA MEMORIA ESTADO CONFUSIONAL, PTOSIS PALPEBRAL BILATERAL, OFTALMOPLEJIA BILATERAL, NISTAGMUS PERDIDA GRADUAL DEL ESTADO DE ALERTA.
6	M	23 a	INICIO SUBITO ALTERACIONES DEL SENSORIO Y PERDIDA GRADUAL DEL ESTADO DE ALERTA. DISARTRIA HEMIPARESIA, HEMIHIPOESTESIA DERECHA.
7	F	41 a	INICIO SUBITO CEFALEA INTENSA, PERDIDA GRADUAL DEL ESTADO DE ALERTA. PTOSIS PALPEBRAL DERECHA, OFTALMOPLEJIA DERECHA, MIDRIASIS DER., HEMIPARESIA FACIO-CORPORAL IZQUIERDA.

6.3).- RESUMEN DE CASOS, ENFATIZANDO; SEXO, EDAD Y CUADRO CLINICO DE PRESENTACION.

CASO	SEXO	EDAD	CUADRO CLINICO DE PRESENTACION
8	F	27 a	INICIO SUBITO CEFALEA, DISARTRIA. EPISTAXIS PARALISIS FACIAL DERECHA HEMIPARESIA DERECHA
9	M	16 a	INICIO SUBITO CEFALEA, AFASIA. DISESTESIAS DEL HEMICUERPO DERECHO. HEMIPARESIA FACIO-CORPORAL DERECHA.
10	F	30 a	INICIO SUBITO. CEFALEA, LLANTO FACIL, DEPRESION. HIPERALGESIA E HIPERESTESIA HEMICUERPO DERECHO. PARALISIS FACIAL CENTRAL IZQUIERDA. HEMIPARESIA DERECHA.
11	M	21 a	INICIO SUBITO CEFALEA PROGRESIVA INTENSA. AFASIA EXPRESIVA ALTERACIONES DE LA EXTEROCEPCION DERECHA. HEMIPARESIA DERECHA.
12	F	22 a	INICIO SUBITO CEFALEA CRISIS PARCIALES MOTORAS IZQUIERDAS. HEMIHIPOESTESIA IZQUIERDA. HEMIPARESIA FACIO-CORPORAL IZQUIERDA.
13	F	30 a	INICIO SUBITO HEMIPARESIA FACIOCORPORAL IZQUIERDA.
14	F	27 a	INICIO SUBITO DISARTRIA HEMIPARESIA FACIOCORPORAL DERECHA.

RESUMEN DE CASOS, ENFATIZANDO; SEXO, EDAD Y CUADRO CLINICO DE PRESEN
TACION.

1	F	31a	INFARTO VENOSO PARIETAL DERECHO	RECUPERACION TOTAL
2	M	34a	INFARTO FRONTAL IZQUIERDO	FALLECIO
3	M	27a	INFARTO HEMISFERICO IZQUIERDO	FALLECIO
4	M	29a	INFARTO TEMPORO-OCCIPITAL IZQ.	SECUELA VISUAL
5	M	36a	INFARTO LACUNAR TALAMICO BILATERAL	DEFICIT SEVERO
6	M	23a	INFARTO FRONTAL IZQUIERDO	RECUPERACION TOTAL.
7	F	41a	INFARTO EN TERRITORIO DE LA ACMO	DEFICIT SEVERO
8	F	27a	INFARTO LACUNAR TALAMO-CAPSULAR IZQUIERDO.	DEFICIT SEVERO
9	M	16a	INFARTO LACUNAR TALAMO-CAPSULAR IZQUIERDO.	DEFICIT SEVERO
10	F	30a	INFARTO LACUNAR TALAMO-CAPSULAR IZQUIERDO.	DEFICIT SEVERO
11	M	21a	INFARTO EN TERRITORIO DE LA ACMI CON EXTENSION TALAMICA	DEFICIT SEVERO
12	F	22a	INFARTO EMBOLICO DERECHO PARIETAL	DEFICIT SEVERO
13	F	30a	INFARTO LACUNAR TALAMO CAPSULAR DERECHO.	DEFICIT SEVERO
14	F	27a	INFARTO LACUNAR TALAMO-CAPSULAR IZQUIERDO.	DEFICIT SEVERO

6.4).- RESUMEN DE DIAGNOSTICOS Y EVOLUCION A 6 MESES.

7.- CONCLUSIONES.

CONCLUSIONES.

- 1.- Es necesario implementar un método de estudio protocolizado para conocer la verdadera incidencia de enfermedad cerebrovascular en personas jóvenes en México. Así como los factores de riesgo implicados en este problema.
- 2.- El modelo de estudio tendrá que ser sistemático, en un grupo mayoritario de pacientes, prospectivo y longitudinal.
- 3.- Este estudio no deberá partir del EVC mismo, sino de factores de riesgo conocidos.
- 4.- Un estudio ulterior deberá ser validado estadísticamente.
- 5.- En el grupo de pacientes estudiados, los factores de riesgo encontrados, asociados al EVC fueron; sedentarismo, tabaquismo, alcoholismo, ingestión de anticonceptivos orales, migraña, prolapso de la valvula mitral, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, enfermedad inflamatoria inespecifica, cardiopatías.
- 6.- Enfermedades subyacentes no manifiestas en el momento del EVC, tales como; alteraciones de la coagulación, trastornos inmunológicos, desnutrición, enfermedades infecciosas; están relacionadas con la etiopatogénesis del EVC en pacientes jóvenes.
- 7.- En la mujer, eventos tales como; periodo postparto inmediato, ingestión de anovulatorios orales, migraña y tabaquismo son factores de riesgo más comunes implicados en la génesis del EVC.
- 8.- El prolapso de la valvula mitral juega un papel controversial, en especial cuando es el único factor identificado, reportandose como "sin recuperación hemodinámica".

- 9.- La desnutrición y la cardiopatía reumática indudablemente tienen una gran significancia clínica, que deberán tomarse en cuenta dadas nuestras condiciones de morbilidad y sanidad nacional.
- 10.- La enfermedad cerebrovascular en jóvenes, es diferente a la de los ancianos, donde la aterosclerosis e hiperlipidemias adquieren una connotación especial.
- 11.- En los varones jóvenes, el alcoholismo agudo y su interrupción súbita están causando cada día una mayor frecuencia de presentación de EVC.
- 12.- Los infartos venosos corticales, tienen un pronóstico mejor en cuanto a recuperación de la función neurológica.
- 13.- Los infartos lacunares producen déficit permanente, con recuperaciones parciales y con pérdida total de la función ocasional.
- 14.- Los infartos parenquimatosos extensos, generalmente son indicadores de enfermedad sistémica grave, pudiendo conducir al paciente a la incapacidad, la recurrencia o la muerte.
- 15.- Desde el punto de vista imagenológico, los infartos en su gran mayoría son permanentes y a largo plazo, muestran discretos cambios que indican cicatrización y atrofia.
- 16.- Los infartos lacunares son difíciles de observar en la TCC, requiriendo cortes especiales cuando son menores de 0.5 cm.
- 17.- Los infartos corticales adoptan la forma del territorio vascular ocluido, siendo clara la correlación clínico - neuroradiológica.

- 18.- Los infartos de localización posterior que no involucran áreas motoras, producen déficit sensorial, sin que el inicio del evento sea por necesidad dramático, debiéndose sospechar el diagnóstico para su tratamiento inmediato.
- 19.- Las tomografías deben realizarse inmediatamente después de instalado el EVC, un control a la tercera semana y, un seguimiento 10 semanas después.
- 20.- Es necesaria la implementación de un programa de prevención y promoción específica para abatir las cifras de morbilidad y mortalidad por EVC en pacientes jóvenes.

8.- BIBLIOGRAFIA.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Lavín P. Management of Hypertension in patients with acute stroke. Arch Intern Med 1986;146:66-8
- 2.- Adams H.P., Butler M.J., Biller J., Toffol G., Nonhemorrhagic cerebral infarction in young adults. Arch Neurol 1986;43:793-6
- 3.- Bogousslavsky J., Hachinski V.C., Boughner D.R., Fox A.J., - Viñuela F. Clinical predictors of cardiac and arterial lesions in carotid transient ischemic attacks. Arch Neurol 1986;43:229-33
- 4.- Newman R.P., Kinkel W.R., Jacobs L. Altitudinal Hemianopia - caused by occipital infarctions. Arch Neurol 1984;41:413-18
- 5.- Kaell A.T., Shetty M., Lee B.C., Lockshin M.D. The diversity - of neurologic events in systemic lupus erythematosus. Prospective clinical and computed tomographic classification of 82 - events in 71 patients. Arch Neurol 1986; 43: 273-6
- 6.- Pessin M.S., Lathi E.S., Cohen M.B., Kwan E.S., Hedges T.S. - Clinical features and mechanism of occipital infarction. Ann - Neurol 1987;21:290-99
- 7.- Takahashi S., Goto K., Fukusawa H., Kawata Y., Eumura K. - Computed tomography of cerebral infarction along the distribution of the basal perforating arteries. Radiol 1985;155:107-18
- 8.- Kapila A. Calcification in cerebral infarction. Radiol 1984; - 153:685-7
- 9.- Caplan L.R., Kelly M., Kase C.S., Hier D.B., White J.L. - Infarcts of the inferior division of the right middle cerebral artery: Mirror image of Wernicke's aphasia. Neurol 1986;36: - 1015-20
- 10.- Mosmans P.C., Veering M.M., Jonkman E.J. ISI values and inter-hemispheric differences in patients with ischemic cerebrovascular disease: correlations with clinical and angiographic - findings. Stroke 1986;17:58-63
- 11.- Rodda R.A., Path F.R. The arterial patterns associated with - internal carotid disease and cerebral infarcts. Stroke 1986; - 17:69-75
- 12.- Whisnant J.P. The role of the neurologist in the decline of - stroke. Ann Neurol 1983;14:1-7
- 13.- Benson M.D., Rebar R.W. Relationship of migraine Headache and stroke to oral contraceptive use. Jour Reprod Med 1986;31: - 1082-88
- 14.- Fisher C.M. Lacunar strokes and infarcts: A review. Neurol 1982; 32:871-76

- 15.- Tharakan J., Ahuja G.K., Manchanda S.C., Khanna A. Mitral valve - prolapse and cerebrovascular accidents in the young. *Acta Neurol Scandinav* 1982;66:295-302
- 16.- Weisberg L.A. Lacunar infarcts, clinical and computed tomographic correlations. *Arch Neurol* 1982;39:37-40
- 17.- Weisberg L.A. Computerized tomographic abnormalities in patients with hemispheric transient ischemic attacks. *South Med Jour* 1986; 79:804-7
- 18.- Bogousslavsky J., Regli F. Cerebral infarct in apparent transient ischemic attack. *Neurol* 1985;35:1501-03
- 19.- Flegel K.M., Shipley M.J., Rose G. Risk of stroke in non-rheumatic atrial fibrillation. *Lancet* 1987; 7:526-29
- 20.- Bogousslavsky J., Regli F. Ischemic stroke in adults younger than 30 years of age, cause and prognosis. *Arch Neurol* 1987;44:479-82
- 21.- Graff-Radford N.R., Damasio H., Yamada T., Eslinger P.J., Damasio A.R. Non-hemorrhagic thalamic infarction. Clinical, neuropsychological, electrophysiological findings in four anatomical groups defined by computerized tomography. *Brain* 1985;108:485-516
- 22.- Nelson J., Barron M.M., Riggs J.E., Gutmann L., Schochet S.S. Cerebral vasculitis and ulcerative colitis. *Neurol* 1986;36:719-21
- 23.- Mayeux R., Fahn S. Strokes and ulcerative colitis. *Neurol* 1978; 28:571-74
- 24.- Fisher M., Mc Gehee W. Cerebral infarct, TIA and lupus inhibitor. *Neurol* 1986; 36:1234-7
- 25.- Hinton R.C. Stroke. In Samuels M.A., eds. *Manual of neurologic therapeutics. With essentials of diagnosis.* Buenos Aires Argentina: Ed Médica Panamericana, 1985:233-48
- 26.- Adams R.D. Enfermedades cerebrovasculares. En Adams R.D., Victor M., ed. *Principles of Neurology.* Barcelona España: Ed. Reverté, - 1982:544-615
- 27.- Taveras J.M. Elección del procedimiento diagnóstico. En Taveras J. M., Wood E.H., ed. *Diagnóstico neuroradiológico.* Buenos Aires Argentina: Ed. Médica Panamericana, 1986:981-1015
- 28.- Corona T., Estañol B., García B. Factores de riesgo de acuerdo al modelo establecido de enfermedad cerebral vascular en mujeres jóvenes. *Gac Med Mex* 1985;121:317-20
- 29.- Corona T., Badui E., Estañol B. Factores de riesgo de enfermedad vascular oclusiva en adultos jóvenes. *Rev Med IMSS* 1986;24:329-35
- 30.- Goldberg H.I. Stroke. In Lee H.S., Rao K-C., ed. *Cranial Computed tomography.* New York: Mc Graw Hill, 1983:583-657

- 31.- Craig W., Metcalf J., Muhlbauer M. et al. Mycobacterium tuberculosis meningitis: A report of twelve cases and a literature review. Neurosurg 1986; 18: 604-9
- 32.- Donaldson J.O. Cerebrovascular disease. Neurology of Pregnancy. - Saunders comp. Philadelphia PA. 1978. 115-56
- 33.- Gorelick P.B. Alcohol and Stroke. Stroke 1987; 18:268-70
- 34.- Baillie J., Soltis R.D. Systemic complications of inflammatory bowel disease. Geriatrics 1985; 40:53-60
- 35.- Moore P.M., Cupps T.R. Neurological complications of vasculitis. Ann Neurol 1983; 14:155-67
- 36.- Harvey McG., Johns R.J., Mc Kusick V.A. et al. valoración clínica - del aparato cardiovascular. Tratado de medicina interna. Ed Inter - americana. México D.F. 1984. 150-322
- 37.- Petersdorf R.G., Adams R.D., Braunwald E. et al. Enfermedades congénitas del corazón. Harrison principios de medicina interna. Mc Graw Hill. México D.F. 1986. 1922-1942