

11242

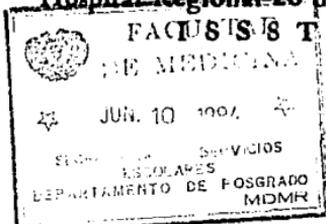


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Medicina

11

Hospital Regional-20 de Noviembre



20j

Infarto Cerebral en Pacientes del Sexo Femenino

T E S I S

Que para obtener el título de Especialista en Radiología e Imagen

Presenta:

Maria Eugenia / Dickson Aráujo

Aesor: Dr. Antonio Fernández Bouzas



MEXICO, D. F.

1994

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

I S S S T E

HOSPITAL REGIONAL 20 DE NOVIEMBRE

SERVICIO DE RADIOLOGIA E IMAGEN

**" INFARTO CEREBRAL EN PACIENTES DEL SEXO
FEMENINO "**

AUTOR: DRA. MARIA E. DICKSON ARAUJO

ASESOR: DR. ANTONIO FERNANDEZ BOUZAS

Bouzas

DR. ANTONIO FERNANDEZ BOUZAS
ASESOR DE TESIS

Ramirez Jimenez

DR. HERMENEGILDO RAMIREZ JIMENEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO
ASESOR DE TESIS

Maria Antonieta Ramirez Wakamatzu

DRA. MARIA ANTONIETA RAMIREZ WAKAMATZU
COORDINADORA DE ENSEÑANZA DE LA DIVISION
DE AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

Erasmus Martinez Cordero

DR. ERASMO MARTINEZ CORDERO
JEFE DE INVESTIGACION Y DIVULGACION

Eduardo Llamas Gutierrez

DR. EDUARDO LLAMAS GUTIERREZ
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION



JEFATURA
DE ENSEÑANZA



29 ENE. 1993

Subdirección General Médica
Jefatura de los Servicios de Enseñanza e Investigación
Departamento de Investigación

DEDICATORIA

A DIOS quien es mi fuerza interior.

A NELSON a quien amo cada día más.

A mis PADRES que son mi ejemplo y dirección, quienes han sabido sembrar todo lo bueno para así poder lograr superarme cada día más.

A mis HERMANAS Helena, Cecilia, Rosario y Marynella, y a mis SOBRINOS Beatriz Eugenia y Andrés Felipe, por ser parte muy especial en mi vida.

A G R A D E C I M I E N T O S

Al Doctor Antonio Fernández Bouzas con admiración y respeto por su amistad, comprensión y apoyo.

A todos mis profesores por su gran ayuda y dedicación.

A mis amigos y compañeros por su lealtad y amistad.

I N D I C E

| | |
|-------------------------------------|----|
| 1. RESUMEN | 6 |
| 2. INTRODUCCION | 7 |
| 3. JUSTIFICACION Y OBJETIVOS | 9 |
| 4. MATERIAL Y METODOS | 11 |
| 5. RESULTADOS | 13 |
| 6. ANALISIS DE LOS RESULTADOS | 15 |
| 7. DISCUSION | 17 |
| 8. CONCLUSIONES | 22 |
| 9. CUADROS | 23 |
| 10. GRAFICAS | 28 |
| 11. ANEXOS | 29 |
| 12. REFERENCIAS | 36 |

RESUMEN

Se estudiaron 454 enfermos de los Hospitales 20 de Noviembre (ISSSTE) y del Hospital Juárez de México (SSA) de los cuales 234 eran del sexo femenino. Se hizo un análisis de las etiologías a las distintas edades para explicar la mayor frecuencia en el sexo femenino y se pudo observar que entre 15 y 40 años de edad la diferencia de frecuencias entre ambos sexos es la máxima, a favor del femenino. También hay diferencias en pacientes de más de 60 años de edad. En el primer grupo en nuestras estadísticas coinciden con los de otros países a excepción de que en nuestro medio hay mayor cantidad de enfermedades infecciosas y parasitarias. Por encima de los 60 años no podemos explicarnos etiológicamente el porque de las diferencias. En edades pediátricas los infartos cerebrales son más frecuentes en el sexo masculino y la primera causa son las enfermedades infecciosas. En todos los grupos de edades hay un porcentaje de casos en los cuales no encontramos una clara etiología ni factores condicionantes. Después de los 60 años la edad en sí es un factor condicionante.

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

En nuestro medio es posible que el infarto en individuos del sexo femenino tenga mayor frecuencia que en los del sexo masculino (1). En adultos jóvenes esto es aún más notable, (2) pero analizando la etiopatogenia tiene una clara explicación. Por otra parte, en este grupo hay múltiples citas que refieren una mayor frecuencia en el se xo femenino (3-5), aunque se refiere que cuando la etiopatogenia es aterosclerótica la frecuencia se invierte, al grado de que Snyder y Ramirez-Lassepas (6) refieren que en un grupo de enfermos entre 16 y 49 años, solo había 3 mujeres con aterosclerosis precoz y 26 hombres.

En Canadá , Klein y Seland (3) en individuos entre 15 y 40 años observaron un mayor número de casos en el sexo femenino (46 mujeres y 30 hombres) y las mayores frecuencias por etiologia eran: el embolismo por causas cardi acas (12.5%), infartos en relación con el final del emba razo o el puerperio inmediato y el uso de anticonceptivos. La migraña complicada fué una causa frecuente de infartos cerebrales y también tenia una mayor frecuencia en mujeres.

Las estadísticas de estos autores era similar a la del Hospital 20 de Noviembre, a excepción de que en la estadística de ellos no habia neuroinfecciones. En el Hospital Juárez

rez la causa más frecuente de infartos en adultos jóvenes es la "vasculitis" en el curso de enfermedades infecciosas y parasitarias (2). Por otra parte frente a un 5-6% de infartos en adultos jóvenes en las estadísticas de Norteamérica o Europa, en nuestro medio, entre el 18 y 23% de los infartos ocurren en jóvenes (2) y en este grupo de edades predominaba el sexo femenino.

En un estudio de infarto cerebral en África Central en individuos de todas las edades, en 113 enfermos, Umerah (7) observó que solo en 4 de ellos la causa era aterosclerótica y la relación sexo femenino/ sexo masculino, en el grupo, era de 1:1. La etiopatogenia en estos enfermos, cuya media de edades estaba por debajo de los 40 años, no fué investigada.

Debido a lo ya citado el estudio del infarto cerebral en individuos del sexo femenino, parecía de gran interés, por lo cual se llevó a cabo el presente trabajo.

J U S T I F I C A C I O N Y O B J E T I V O S

El presente trabajo fué originado por la observación en dos estudios anteriores, en el Hospital 20 de Noviembre de que los infartos cerebrales eran más frecuentes en las mujeres que en los hombres (1,2), por eso pensamos que era importante observar si existían algunos aspectos etiológicos en la producción de infartos cerebrales en el sexo femenino que los hicieran apartarse de las estadísticas de otros países.

Desde luego el nuestro no es un estudio poblacional, estudio que por otra parte no existe en México, pero al unir en este trabajo los datos del Hospital 20 de Noviembre y Hospital Juárez de México nos acercamos más a una realidad del Distrito federal.

Al unir las casuísticas siguió predominando el sexo femenino. Este trabajo es un análisis de la etiología del infarto cerebral en ambos hospitales; es, así mismo, un análisis de distribución por edades en nuestro medio, medio muy distinto del de los países desarrollados medicamente, pues con la cisticercosis endémica se cita que un 7.4% de los infartos son secundarios a esta parasitosis (8).

Las neuroinfecciones en todas las edades son una cauu

sa frecuente de infartos.

En esto hay ciertas diferencias con la literatura americana donde las neuroinfecciones solamente ocasionan infartos cerebrales en la primera década de la vida (9).

M A T E R I A L Y M E T O D O S

Se estudiaron 454 enfermos de los hospitales 20 de Noviembre (ISSSTE) y del Hospital Juárez de México (SSA). De estos 234 eran del sexo femenino y 220 del sexo masculino y sus edades oscilaban entre 1 año y 94 años de edad. A todos los enfermos se les practicó tomografía computada (TC), la cual demostró la presencia de infarto cerebral. Aunque un buen número de casos de infarto lacunares no aparecen en una tomografía o desaparecen debido al "efecto de niebla" (10) no fueron incluidos aquellos casos, que, a pesar de los síntomas, no tenían un infarto visible en alguna de las tomografías que se les practicó. La media de TC por enfermo fué de 2.3.

A 86 enfermos (44 del sexo masculino y 42 del femenino) se les practicaron estudios angiográficos, el 70% de las veces plurivasculares o de troncos supraórticos. A 164 se les realizaron ecocardiografías (89 en el grupo de edades entre 16 y 40 años) y a 68 US y Doppler de vasos del cuello y a 43 Doppler transcraneal.

El diagnóstico de infarto se basó en la TC. Los otros estudios realizados fueron principalmente para encontrar las causas etiológicas. A todos los enfermos jóvenes se les practicaron ELISA para cisticercos y Tuberculosis,

exámenes de líquido cefalorraquídeo, que incluyeron cultivos en 126 enfermos. En el grupo de enfermos entre 1 y 50 años, el 74.6% de las veces (110 enfermos) se les practicó ecocardiografía aunque hubiera otras pruebas positivas.

El criterio de aterosclerosis se estableció por uno o varios de los siguientes factores:

- A) Estudios angiográficos positivos.
- B) Ultrasonido de carótidas y Doppler carotídeo.
- C) Hipertensión arterial.
- D) Diabetes mellitus.

Sólo con los dos últimos parámetros o alguno de los dos primeros positivos, se planteó como probable la aterosclerosis como causal directa del infarto cerebral.

Se analizaron las tasas demortalidad para todas las edades 14 meses después de concluido el estudio clínico y de TC, y se practicaron pruebas estadísticas (diferencias de porcentos) en los distintos grupos de edad para ver si correspondían a diferentes poblaciones las enfermas del sexo femenino y los del sexo masculino.

R E S U L T A D O S

Esta ha sido la tercera ocasión -en el presente estudio en todos los grupos de edad- en el cual se observó una mayor frecuencia del infarto en individuos del sexo femenino.

En la gráfica 1 se expone la distribución por grupos de edad. Se puede observar que en el adulto joven y después de los 61 años de edad es donde se establecen las diferencias a favor del sexo femenino.

En el cuadro I se expone la distribución por etiología probable en el grupo de 1 a 15 años de edad (Figura # 1); en el cuadro II lo mismo para el grupo de 16 a 40 años (Figura 2,3,4 y 5). En el cuadro III en el grupo de 41 a 60 años (Figura # 6) y en el cuadro IV de 61 años en adelante (Figura # 7). Como se puede observar en estos cuadros los individuos están separados por el sexo.

En este grupo de enfermos se observaron 11 infartos lacunares en enfermas del sexo femenino y 10 en individuos del sexo masculino. El total equivale a 4.63% del total de infartos.

La mortalidad inmediata o tardía de los pacientes estudiados se expone en el cuadro V.

Debido al bajo número de angiografías, US y Doppler de vasos del cuello no se mencionan los infartos cuyo ori

gen emboligeno fueron los propios vasos cerebrales.

Un 6% de individuos del sexo masculino y 7.3% del sexo femenino presentaban trastornos del ritmo cardiaco (Fibrilación Auricular), después de los 60 años de edad. Antes, la fibrilación auricular fué muy frecuente (60%) en todos los enfermos que hicieron un infarto cerebral y tenian de base una enfermedad valvular reumática.

En todo el grupo estudiado, un 61% de los enfermos, de ambos sexos presentaban hipertensión arterial sistémica y un 33% Diabetes Mellitus tipo II.

ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

En la distribución por edades se observa una curva bimodal. Aunque el pico, igual que en otras estadísticas (11,12) está entre 66 y 75 años en ambos sexos, entre 16 y 40 hay un gran número de casos con un franco predominio del sexo femenino. En el sexo femenino el 23.9% de los individuos son adultos jóvenes. En el masculino solo el 16.8%. Entre 15 y 40 años de edad es donde se establecen las mayores diferencias entre ambos sexos.

Entre 41 y 60 años predomina el sexo masculino: 44 casos, por sólo 32 del sexo femenino, y después de los 60 años vuelve a predominar el sexo femenino. En este último grupo de edades, en el sexo femenino se agrupa el 56% del total de casos, y sólo el 54% del total en el masculino.

En general, la aterosclerosis es la primera causa de infartos cerebrales en ambos sexos, pero en las mujeres existen otras causas que tienen mucho peso: Embolismos en cardiopatías reumáticas inactivas, enfermedades infecciosas y parasitarias, y sobre todo, las causas exclusivas de la mujer: relacionadas con el final del embarazo y puerperio inmediato (13,14), etapas en las cuales hay una franca hipercoagulabilidad. También

los aneurismas son causales de infarto y son más frecuentes en la mujer (3).

D I S C U S I O N

Como se expuso en resultados, hay dos factores de importancia en las distribuciones por edad y sexo:

La curva de distribuciones es bimodal, pues en nuestro medio la frecuencia de infarto cerebral en adultos jóvenes es entre 4 y 5 veces mayor que en Estados Unidos o en Europa Occidental, debido principalmente a dos factores etiológicos: fiebre reumática (15,16,17) -más frecuente en mujeres- y enfermedades infecciosas y parasitarias, también más frecuente en el sexo femenino en nuestras estadísticas.

La probabilidad de un infarto cerebral en el curso de una cisticercosis está bien documentada y coincide con la fase "inflamatoria" del parásito. Suele estar precedida por cefalea severa y crisis convulsiva y se refiere inflamación del parénquima cerebral con aumento de la IgG, de producción intratecal, y daño de la barrera hematoencefálica en ese momento.

A partir de la década del 80 se incrementaron notablemente las referencias respecto a infartos cerebrales secundarios a cisticercosis en su etapa inmunológica (18, 19) o sea cuando el cisticerco se está destruyendo, y Alarcón(8) refiere que en países con cisticercosis endémi-

ca hasta el 7.4% de los infartos pueden ser secundarios a esta parasitosis.

Desde luego, no llegamos a estas cifras, pero en el Hospital Juárez, en adultos jóvenes es de un 11.11%, y de un 6.06% en el Hospital 20 de Noviembre, y aunque la frecuencia de la cisticercosis es similar en ambos sexos, los infartos secundarios a ella son más frecuentes en mujeres.

Los aneurismas también son una causa predominante en el sexo femenino y probablemente sean causales de infarto en una tasa más alta que la que observamos, por un mecanismo, que es también la principal causa de muerte: el espasmo vascular durante la hemorragia subaracnoidea (20,21).

Algunas etiologías en cambio, son más frecuentes en el sexo masculino: la aterosclerosis precoz, que no es muy frecuente en nuestro medio, aunque en otros países es de una importancia primaria (6) y el trauma craneal. En los traumas de mediana a severa intensidad, se supone que hasta el 2 ó 3% de los enfermos hace un infarto cerebral (22), aunque en casi todos los traumas severos hay una isquemia cerebral, que modifica la evolución de estos enfermos (23).

El trauma craneal, desde luego, es más frecuente en el sexo masculino (más del 60%) (24).

Otra etiología o factor condicionante del infarto ce
rebral que es más frecuente en el sexo masculino es el al-
coholismo. Se ha relacionado más con la enfermedad cerebro
vascular hemorrágica (25) pero también influye en la
isquemia cerebral. Sólo en dos ocasiones observamos infar-
tos relacionados con alcoholismo y en ambas en individuos
del sexo masculino.

Por otra parte, los infartos cerebrales en el puerpe-
rio tienen una frecuencia similar a la cisticercosis y deg
de luego estos son exclusivos de las mujeres.

Nos llamó la atención el hecho de no observar un sólo
caso de infarto cerebral relacionado con el uso de anticon-
ceptivos, cuyo mecanismo de producción es similar al de fi
nes del embarazo o puerperio y que en otras estadísticas
se refiere con frecuencia. En numerosos estudios los in
fartos relacionados con el puerperio, ocupan un importante
lugar entre los infartos de la mujer en etapa gestacional
(13,14,26,27).

Después de la sexta o sobre todo de la séptima década
de la vida, la inmensa mayoría de los infartos son por
aterosclerosis, aun cuando no siempre hayamos podido demo
strar esta etiología. En esta etapa de la vida se iguala la
probabilidad de la aterosclerosis en ambos sexos pues las

mujeres ya no tienen una protección estrogénica. En el grupo mayor de 60 años no encontramos diferencias etiológicas entre ambos sexos en la producción de los infartos. En estas edades no encontramos explicación para la mayor frecuencia en el sexo femenino. La fibrilación auricular, algo más frecuente en mujeres que en hombres en estas edades no es un factor de riesgo tan importante como en los individuos jóvenes, con cardiopatía reumática o no; después de los 60 años no parece influir en la producción de infartos cerebrales (28). Pero Flegel (29) refiere que el riesgo se incrementa cuando hay un aumento de la presión arterial sistólica. En la fibrilación auricular, a cualquier edad, cuando ocurre en infarto, la mayor parte de las veces es de tipo embolígeno cardíaco. En ocasiones se pueden observar infartos agudos que cursaron asintomáticos, hecho que en presente estudio se observó en cinco ocasiones (30,31).

Los infartos lacunares presentaron en este estudio una frecuencia muy baja. Se han señalado frecuencias entre el 17 y el 28%, pero en esos grupos están incluidos "síndromes lacunares" sin imagen de infarto, ante el supuesto de que un alto porcentaje de este tipo de infartos pueden no aparecer en las 2 ó 3 primeras semanas, o bien, desaparecer debido al llamado "efecto de niebla" (10).

En el presente estudio solo se incluyeron infartos visualizados en la TC, de cualquier tipo.

En edades pediátricas la etiopatogenia de los infartos fué similar a la de otros países con desarrollo médico, ocupando en la primera infancia la neuroinfección el primer lugar. Algunas etiologías como la anemia de células falciformes no aparece en nuestro dato, pues en el Distrito federal no existe población de raza negra. Satoh refiere una curva con dos picos de incidencia, la primera observada en niños menores de 7 años y la otra en escolares mayores. En Japón, la etiopatogenia es radicalmente distinta a la observada en nuestro medio, ocupando el -- trauma y el origen desconocido practicamente todos los casos y menos del 20% la neuroinfección, que en nuestro medio es sin duda la primera causa.

La mortalidad en los distintos grupos de edades fué similar entre sexo femenino y masculino. No hubo diferencia significativa en ningún grupo de edad.

CONCLUSIONES

1. En este estudio, por tercera ocasión observamos mayor cantidad de infartos cerebrales en mujeres que en hombres.

2. Entre 15 y 40 años de edad (adultos jóvenes), es donde se marca la máxima diferencia entre ambos sexos predominando notablemente en el femenino.

3. Después de los 60 años, también hubo mayor cantidad de infartos en individuos del sexo femenino. En este último grupo de edades no tenemos una explicación de este hecho.

4. Las etiologías exclusivas del sexo femenino como infartos al final del embarazo o en el puerperio inmediato tuvieron una alta frecuencia. Sin embargo, en mujeres también en edad gestacional las máximas frecuencias fueron secundarias a fiebre reumática inactiva y lesiones infecciosas y parasitarias.

5. En nuestro medio la aterosclerosis precoz es rara.

6. En enfermos pediátricos, la primera causa de infartos cerebrales fueron las neuroinfecciones: meningitis, tanto piógenas como tuberculosas.

CUADROS

CUADRO I

INFARTO CEREBRAL EN EDADES PEDIÁTRICAS

| E D A D | HOSPITAL JUAREZ | | HOSPITAL 20 DE NOVIEMBRE | |
|---------|--------------------------------------|---|--|--|
| | FEMENINO | MASCULINO | FEMENINO | MASCULINO |
| 1 - 5 | 1 Neuroinfección 1 No determinado | 2 Meningitis Tuberculosa 1 Neuroinfección 1 Picadura de alacrán | 1 Meningitis Tuberculosa 2 No determinado | 4 Neuroinfección 1 Meningitis Tuberculosa 1 No determinado |
| 6 - 10 | 1 Neuroinfección | 1 Meningitis tuberculosa | 1 Lupus 1 No determinado | 2 Meningitis tuberculosa 1 Iatrogenia |
| 11 - 15 | 1 No determinado | 1 No determinado 2 Durante crisis convulsivas | 1 No determinado 2 Lupus 1 Moya Moya | 1 No determinado 1 Lupus 1 Cisticercosis |

ETIOPATOGENIA EN ADULTOS JOVENES (15-40 años)

| | HOSPITAL 20 NOV. | | HOSPITAL JUAREZ | |
|--|------------------|-----------|-----------------|-----------|
| | FEMENINO | MASCULINO | FEMENINO | MASCULINO |
| Valvulopatías reumáticas | 12 | 6 | 2 | - |
| Lupus Sistémico | 3 | 1 | 1 | - |
| Aterosclerosis | - | 6 | 2 | - |
| Infecciosas y parasitaria | | | | |
| Cisticercosis | 2 | 2 | 1 | 3 |
| Meningitis Tuberculosa | - | - | 2 | 1 |
| Otras Meningitis | 1 | 1 | 3 | - |
| Trombosis Seno Cavernoso | | | | |
| Aortitis Sifilitica con lesión valvular | - | - | - | 1 |
| Embarazo-Puerperio | 4 | - | 3 | - |
| Migraña | 2 | 2 | 2 | - |
| Trauma | 1 | 4 | - | - |
| Aneurismas | 2 | - | 1 | - |
| Alcoholismo | - | 3 | - | - |
| Hipopituitarismo (Sx de Shehan) | 1 | - | - | - |
| Síndrome nefrótico | 1 | - | - | - |
| Osteogénesis imperfecta | 1 | - | - | - |
| Hipoglicemia | - | 1 | - | - |
| Hemodinámico | 1 | 1 | - | - |
| No se sabe | 6 | 2 | 2 | 3 |
| TOTALES | 37 | 29 | 19 | 8 |

CUADRO III

INFARTO CEREBRAL EN PACIENTES ADULTOS

| E D A D | HOSPITAL JUAREZ | | HOSPITAL 20 DE NOVIEMBRE | |
|---------|---|----------------------------------|--|---|
| | FEMENINO | MASCULINO | FEMENINO | MASCULINO |
| 41 - 45 | 1 No se sabe | 1 Aterosclerosis | 1 cisticercosis 1 Neuroinfección 2 No se sabe | 1 Trauma 2 Aterosclerosis |
| 46 - 50 | | 2 Aterosclerosis 1 No se sabe | 1 Cisticercosis 2 Embolos car ^d íacos 1 No se sabe | 2 Aterosclerosis 1 Cisticercosis |
| 51 - 55 | 1 No se sabe 1 Embolígeno por ateroma en carótida | 2 Aterosclerosis | 2 Aterosclerosis 3 Embolos car ^d íacos 1 No se sabe | 10 Aterosclerosis 1 Embolígeno de corazón |
| 56 - 60 | 2 Aterosclerosis (Angiografía) 1 Embolígeno por fibrilación A. | 4 Aterosclerosis 1 No se sabe | 10 Aterosclerosis 1 Cisticercosis 1 No se sabe | 1 No se sabe 14 Aterosclerosis 1 Embolígeno por Fibrilación auricular |

| E D A D | HOSPITAL JUAREZ | | HOSPITAL 20 NOVIEMBRE | |
|---------|---|-------------------------------------|---|-----------------------------------|
| | FEMENINO | MASCULINO | FEMENINO | MASCULINO |
| 61 - 65 | 4 Aterosclerosis | 3 Aterosclerosis | 16 Aterosclerosis 2 Emboligenos 1 Migrana 2 No se sabe | 13 Aterosclerosis |
| 66 - 70 | 1 Aterosclerosis | 7 Aterosclerosis 1 Meningitis TB | 14 Aterosclerosis 1 No se sabe | 17 Aterosclerosis 4 No se sabe |
| 71 - 75 | 3 Aterosclerosis 1 Emboligeno por Fibrilación A. | 5 Aterosclerosis 2 No se sabe | 20 Aterosclerosis 2 Emboligeno | 18 Aterosclerosis 3 No se sabe |
| 76 - 80 | 3 Aterosclerosis | 3 Aterosclerosis | 24 Aterosclerosis | 15 Aterosclerosis |
| 81 - 85 | 3 Aterosclerosis | 3 Aterosclerosis | 13 Aterosclerosis 1 No se sabe | 9 Aterosclerosis 1 No se sabe |
| 86 - 90 | 2 Aterosclerosis | 1 Aterosclerosis | 11 Aterosclerosis 1 No se sabe | 8 Aterosclerosis |
| + de 90 | - | - | 8 Aterosclerosis | 6 Aterosclerosis |

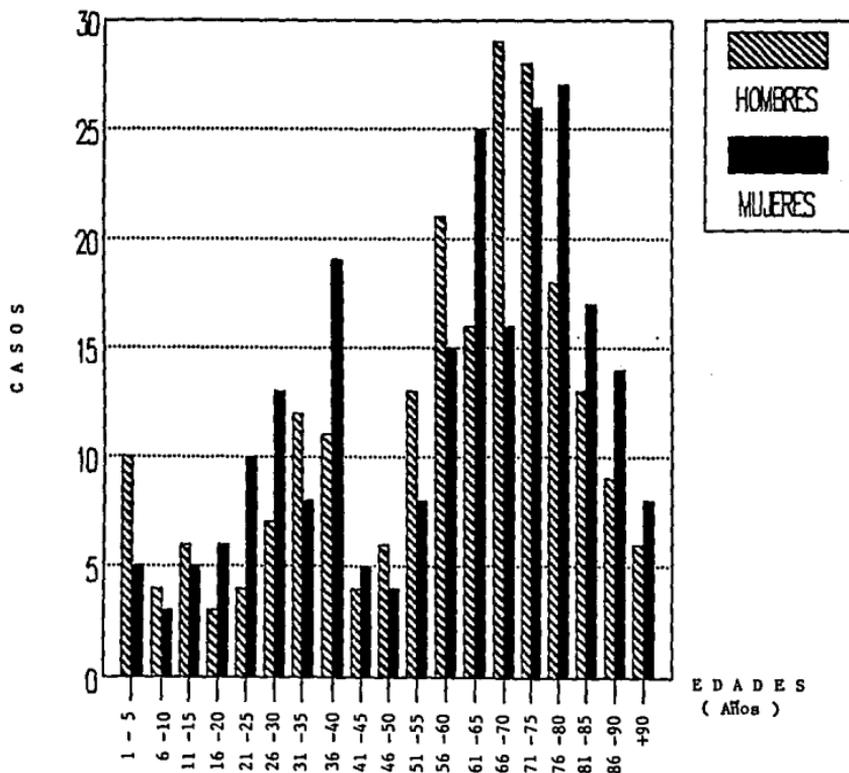
CUADRO V

MORTALIDAD POR GRUPO DE EDADES

| E D A D (años) | F E M E N I N O | | M A S C U L I N O | |
|---------------------|-----------------|--------|-------------------|--------|
| | INMEDIATA | TARDIA | INMEDIATA | TARDIA |
| 1 - 15 | 2 | - | 3 | 1 |
| 16 - 40 | 7 | 1 | 5 | - |
| 41 - 60 | 7 | - | 10 | - |
| 61 - 100 | 25 | 6 | 24 | 5 |

GRAFICAS

GRAFICA DE DISTRIBUCION DE LOS INFARTOS POR EDADES



A N E X O S



FIGURA # 1

Tomografía computada con medio de contraste. En este corte transventricular se puede observar un infarto cerebral con extenso reforzamiento tipo "circulación de lujo". En esta niña de 9 meses de edad con un Síndrome de Down, la etiopatogenia del infarto no se aclaró.



FIGURA # 2

Estudio simple practicado en una enferma de 33 años de edad con fiebre reumática inactiva y lesión valvular mitral, fibrilando. Como dato atípico se puede observar un infarto en vermix cerebeloso, cuya etiopatogenia fué atribuida a embolismo de origen cardíaco.



FIGURA # 3

Estudio contrastado de la misma paciente (Figura # 2), que muestra un infarto cerebral en vermix cerebeloso, el cual refuerza tras la administración de medio de contraste endovenoso.



FIGURA # 4

En este corte transventricular, con medio de contraste se puede observar un reforzamiento muy pequeño en el hemisferio derecho. Esta lesión ocurrió en el tercer día del puerperio. La TC es posterior en una semana. Aunque la enferma tenía un Síndrome lacunar: Síndrome motor puro, el infarto no es de tipo lacunar. (Enferma de 35 años de edad).

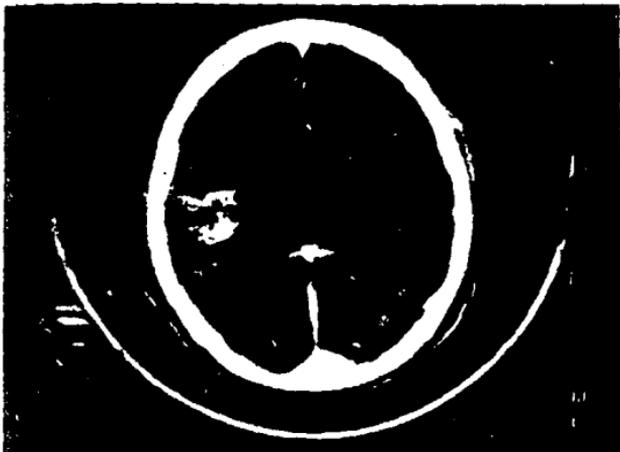


FIGURA # 5

En esta enferma de 38 años de edad, se produjo un infarto cerebral en el hemisferio derecho, que ilustramos en una fase contrastada, con intenso reforzamiento, secundario a un embolismo de origen cardíaco, en un caso de sustitución valvular.

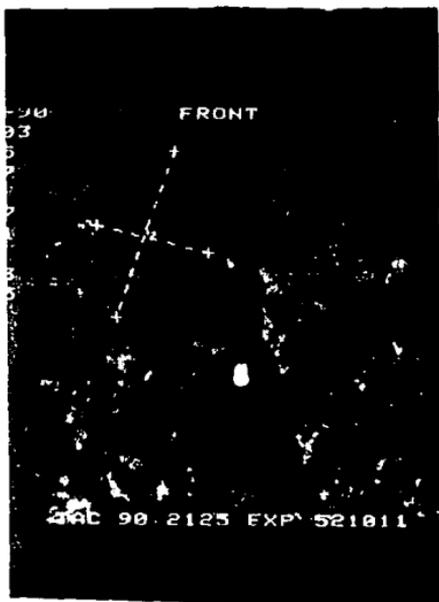


FIGURA # 6

Enferma de 43 años de edad. En una neuroinfección de tipo tuberculoso se observó esta imagen ovoídea, localizada en ganglios basales derechos, correspondiente a un infarto cerebral. Este infarto cerebral involucra la cápsula interna.



FIGURA # 7

Enferma de 91 años de edad. En esta paciente hay dos infartos cerebrales en distinta etapa evolutiva. El del hemisferio derecho (cursor) es un infarto antiguo; el del hemisferio izquierdo es un infarto reciente, de mayor densidad y que presenta un edema agregado importante pues el efecto de masa, para infarto es muy severo.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Ferreira S.F. Hallazgos Tomográficos del Infarto Cerebral. Tesis de grado 4598. 1988.
2. Torres M.B. Influencia del nivel socioeconómico en la etiología de los infartos en adultos jóvenes (16-40 a). Tesis de grado. 1992.
3. Klein G.M., Seland T.P. Oclusive Cerebrovascular Disease in young adults. The Canadian Journal of Neuological sciences. 1984; 11: 302-304.
4. Bogousslavsky J., Regli F. Ischemic stroke in adults younger than 30 years of age: cause and prognosis. Arch Neurol. 1987; 44:479-482.
5. Bamford J., Sandercock L.J., et al. The natural history of lacunar infarction: the oxford shire community stroke. Stroke. 1987; 18: 545-551.
6. Snyder B.D., Ramirez-Lassepas M. Cerebral infarction in young adults. Stroke. 1980; 11: 149-153.
7. Umerah B.C. Angiography of stroke in Central Africa. American Journal of Radiology. 1980; 134: 963-965.
8. Alarcón F., et al. Cerebral cysticercosis and stroke. Stroke. 1992; 23: 224-228.
9. Dunn D.W., Daum R.S., Weisberg L., and Vargas R. Ischemic cerebrovascular complications of Hemophilus influenzae meningitis. Arch. neurol. 1982; 39: 650-652

10. Launay M., N'Diaye M., Bories J. X-ray computed tomography (CT) study of small, deep and recent infarcts (SDRIs) of the cerebral hemispheres in adults. Preliminary and critical report. *Neuroradiology*. 1985; 27: 494-508.
11. Special report from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of cerebrovascular diseases III. *Stroke*. 1990; 21: 617-676.
12. Gross C.R., Kase C.S., Mohr J.P., et al. Stroke in South Alabama: Incidence and Diagnostic features -A Population based study. *Stroke*. 1984; 15: 249-255.
13. Wiebers D.O. Ischemic cerebrovascular complications of pregnancy. *Arch. Neurol.* 1985; 42: 1106-1113.
14. Shekelle R.B., Ostfeld A.M., Klawans H.L. Hypertension and risk of stroke in an elderly population. *Stroke*. 1974; 5: 71-75.
15. Barnett H.J.M., Boughner D.R., Taylor D.W., et al. Further evidence relating mitral valve prolapse to cerebral ischemic events. *N. Eng. J. Med.* 1980; 302: 139-144.
16. Barlow J.B., Pocock W.A. The problem of nonejection systolic clicks and associated mitral systolic murmurs:Emphasis on the billowing mitral leaflet syndrome. *Am Heart J.* 1975; 90: 636-655.
17. Ueland K., Metcalfe J. Acute rheumatic fever in pregnancy. *Am J. Obstet Gynecol.* 1966; 95: 586-587.

18. Rodriguez-Carabajal J., Del brutto O.H., Penagos P., et al. Occlusion of the middle cerebral artery due to Cysticercotic angiitis. Stroke. 1989; 20: 1095-1099.
19. Barinagarrementeria F., Del Brutto O.H. Neurocysticercosis and pure motor hemiparesis. Stroke. 1988;19:1156-1158.
20. Ohman J., Servo A., Heiskanen O. Risks factors for cerebral infarction in good-grade patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage and surgery: a prospective study. J. Neurosurg. 1991; 74: 14-20.
21. Solomon R.A., Onesti S.T., Klebanoff L. Relationship between the timing of aneurysm surgery and the development of delayed cerebral ischemia. J. Neurosurg. 1991; 75: 56-61.
22. Mirvis S.E., Wolf A.L., Numaguchi Y., et al. Posttraumatic cerebral infarction diagnosed by CT: Prevalence, origin, and outcome. AJR. 1990; 154: 1293-1298.
23. Wilkens R.H., odom G.L. Intracranial arterial spasm associated with craniocerebral trauma. J. neurosurg. 1970;32: 626-633.
24. Suwanwela C., Suwanwella N. Intracranial arterial narrowing and spasm in acute head injury. J. Neurosurg. 1972; 36: 314-323.
25. Weisberg L.A., Stazio A., Shamsnia M., and Elliot D. Nontraumatic parenchymal brain hemorrhages. Medicine.1990; 69: 277-295.

26. Parks J., Pearson J.W Jr. Cerebral complications occurring in the toxemias of pregnancy. Am J. Obstet Gynecol. 1943; 45: 774-785.
27. Schoenberg B.S., Whisnant J.P., Taylor W.F., et al. Strokes in women of childbearing age: A population study. Neurology. 1970; 20: 181-189.
28. Tohgi H., Tajima T., Konno T., et al. The risk of cerebral infarction in nonvalvular atrial fibrillation: Effects of age, hypertension and antihypertensive treatment. Eur neurol. 1991; 31: 126-130.
29. Flegel K.M., FACP MSc, and Hanley J. Risk factors for stroke and other embolic events in patients with non-rheumatic atrial fibrillation. Stroke. 1989; 20:1000-1004.
30. Kempster P.A., Gerraty R.P., Gates P.C. Asymptomatic cerebral infarction in patients with chronic atrial fibrillation. Stroke. 1988; 19: 955-957.
31. Petersen P., Birk E., et al. Silent cerebral infarction in chronic atrial fibrillation. Stroke. 1987; 18: 1098-1100.