



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

---

**INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS  
TRABAJADORES DEL ESTADO.  
"ISSSTE"**

HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"

*DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA*

*CURSO DE ESPECIALIZACION EN RADIOLOGIA E IMAGEN*

**DETERMINACION DE LA PERFUSION CEREBRAL MEDIANTE EL  
ANALISIS DENSITOMETRICO POR MEDIO DE LA TOMOGRAFIA  
CRANEAL EN PACIENTES HOSPITALIZADOS POR EVC ISQUEMICO.**

TESIS DE POSGRADO QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA  
ESPECIALIDAD DE RADIOLOGIA E IMAGEN PRESENTA:

***DRA. ANA LAURA VARGAS GUZMAN***

ASESORES:

***DR. FRANCISCO AYALA GONZÁLEZ  
DRA. SÁNCHEZ VARGAS KARLA BERTHA***

**MÉXICO D.F**

**FEBRERO 2011**

---



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.

---

**DR. FRANCISCO AYALA GONZÁLEZ**  
JEFE DE SERVICIO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO ACADÉMICO Y ASESOR DE TESIS  
HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA" ISSSTE.

---

**DRA. SÁNCHEZ VARGAS KARLA BERTHA.**  
MÉDICO ASCRITO DEL SERVICIO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN  
JEFE DE ÁREA DE TOMOGRAFÍA Y ASESORA DE TESIS  
HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA" ISSSTE.

---

**DR. ARMANDO PÉREZ SOLARES**  
JEFE DE ENSEÑANZA  
HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"  
ISSSTE.

---

**DR. GARCÍA SÁNCHEZ RENÉ**  
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN  
HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"  
ISSSTE.

NÚMERO DE FOLIO: 381.2010

## **AGRADECIMIENTO ESPECIAL:**

*Principalmente a Dios por haberme dado unos padres maravillosos, un esposo comprensible, a los mejores hermanos y unos maestros excelentes; a todos ellos que han sido pilares fundamentales en mi vida y que gracias a su apoyo, comprensión, paciencia, confianza, fortaleza, enseñanzas y sobre todo, a su amor incondicional, es que he logrado todo lo que soy hasta ahora, a todos ellos mil gracias.*

## INDICE:

NUM. PAGINA

RESUMEN .....	1
SUMMARY.....	3
MARCO TEÓRICO .....	5
JUSTIFICACIÓN: .....	31
PROBLEMA .....	33
OBJETIVOS.....	34
DISEÑO.....	35
MATERIAL Y MÉTODOS.....	37
ASPECTOS ÉTICOS.....	39
RESULTADOS.....	40
DISCUSIÓN .....	48
CONCLUSIONES .....	50
BIBLIOGRAFÍA.....	51
ANEXO.....	52

## RESUMEN

El propósito de este trabajo es el de dar a conocer la determinación de la perfusión cerebral mediante el análisis densitométrico por medio de la tomografía, en pacientes hospitalizados por evento vascular cerebral isquémico, que hayan ingresado al Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" del ISSSTE, esto con el objetivo de diagnosticar tempranamente la isquemia cerebral y en consecuencia dar tratamiento oportuno, evitando así las secuelas irreversibles. La estrecha ventana terapéutica y el número reducido de pacientes que se benefician de los actuales protocolos de tratamiento, son los dos grandes factores que han hecho reconocer la necesidad de obtener mayor información acerca de la fisiología del tejido cerebral durante el evento vascular cerebral. Esto conlleva a utilizar imágenes de avanzada tecnología como la tomografía axial computadorizada, por medio de la perfusión, que se convierte en una herramienta fundamental, pues aporta información fisiológica clínicamente relevante en la determinación de la penumbra isquémica (tejido potencialmente recuperable) y una área central con daño estructural irreparable, las cuales mediante estudios recientes han demostrado que la determinación de estas permite extender la ventana terapéutica y tomar decisiones en cuanto al tratamiento racional que conlleven a un mayor impacto de los resultados favorables y mayores beneficios a largo plazo para el paciente.

**PACIENTES Y METODOS.** Se trata de estudio observacional, transversal, retrospectivo y de tipo descriptivo, en donde se incluyeron por muestreo probabilístico, a 50 pacientes que ingresaron al Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del ISSSTE, por urgencias con diagnóstico clínico de EVC isquémico, seleccionando solo a los que fueran derechohabientes del ISSSTE, con factores de riesgo para el padecimiento (edad, principalmente diabetes mellitus, hipertensión arterial y obesidad) y que tengan antecedente de EVC isquémico previo; a los cuales se les realizó tomografía con perfusión cerebral utilizando el equipo de tomografía helicoidal multicorte, sensation 16 (16 cortes).

**RESULTADOS.** De los 50 pacientes explorados por medio de la perfusión por TC, se encontró que 24 pacientes (48%) el área de penumbra fue mayor que la de tejido dañado, en 16 pacientes (32%) el área de penumbra fue menor que la de tejido dañado y 10 pacientes (20%) el área de penumbra fue igual que el de tejido dañado. En cuanto el sitio anatómico mayormente afectado fue a nivel del lóbulo frontal y parietal representando un 28 y 24 % respectivamente. En cuanto a factores de riesgo asociado: el sexo más afectado fue el masculino con 28 pacientes (56%) y 22 mujeres (44 %). Por grupos de edad se observó el límite inferior de 34 años de edad (paciente cocainomano) y el superior de 88 años de edad (diabético, hipertenso y obeso), siendo el pico más alto de frecuencia dentro del rango de 53 a 79 años de edad representando el 70 % de los pacientes. Las patologías más asociadas fue la triada de hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus y obesidad, de las cuales se encontraron 28 (56 %) del total de la población en estudio. En cuanto a la evaluación clínica, basado en la escala de Glasgow fue de los rangos: 9 a 13 = 56% (28 pacientes), de 14 a 15 = 30% (15 pacientes) y menos de 8 14% (7pacientes).

**CONCLUSION:** Es de vital importancia crear conciencia en los médicos de primer contacto con este tipo de pacientes, para hacer lo mas tempranamente posible el diagnostico clínico de EVC isquémico y así apoyarse en los avances tecnológicos de neuroimagen, como lo es la perfusión por tomografía, tomando en cuenta desde los factores de riesgo asociados, los hallazgos clínicos y tomográficos encontrados en el presente trabajo; esto en beneficio de los pacientes, proporcionándoles un tratamiento oportuno y eficaz.; reduciendo de forma importante la mortalidad y las secuelas tardías, como son las discapacidades.

**PALABRAS CLAVE:** Evento vascular cerebral isquémico, penumbra isquémica, perfusión cerebral por tomografía, factores de riesgo, tratamiento oportuno.



## **SUMMARY.**

The purpose of this paper is to make known the determination of cerebral perfusion by densitometric analysis using the scan in patients hospitalized for ischemic cerebral vascular event, they join Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" ISSSTE, this with the goal of early diagnosis of cerebral ischemia and therefore to give appropriate treatment, thus avoiding irreversible consequences. The narrow therapeutic window and the small number of patients who benefit from current treatment protocols, are the two major factors that have recognized the need for more information about the physiology of the brain tissue during cerebral vascular event. This involves using advanced imaging technology such as computerized tomography, by means of perfusion, which becomes an essential tool because it provides clinically relevant physiological information in determining the ischemic penumbra (potentially recoverable tissue) and central irreparable structural damage, which, through recent studies have shown that the determination of these can extend the therapeutic window and making decisions as to the rational treatment that lead to greater impact of favorable outcomes and higher longterm benefits for the patient.

**PATIENTS AND METHODS.** It is observational, longitudinal, retrospective and transversals, descriptive, where probabilistic sample were included, 50 patients admitted to the Hospital Regional General Ignacio Zaragoza, ISSSTE, by emergency department with clinical diagnosis of ischemic stroke, selecting only those who were entitled under the ISSSTE, with risk factors for the condition (age, mainly diabetes mellitus, hypertension and obesity) and having a history of prior ischemic stroke, to which they tomography cerebral perfusion using multislice helical CT scanner , sensation 16 (16 slices).

**RESULTS.** Of the 50 patients scanned by means of perfusion CT, we found that 24 patients (48%) the penumbra was greater than that of damaged tissue in 16 patients (32%) the penumbra was smaller than damaged tissue and 10 patients

(20%) the penumbra was like that of damaged tissue. As the most affected anatomical site was at the frontal and parietal lobe representing a 28 and 24% respectively. With regard to risk factors associated with: gender was the most affected with 28 male patients (56%) and 22 women (44%). By age groups was observed lower limit of 34 years of age (patient addicted to cocaine) and above 88 years of age (diabetic, hypertensive and obese), with the highest peak frequency within the range of 53 to 79 years age accounting for 70% of patients. More associated pathologies was the triad of systemic arterial hypertension, diabetes mellitus and obesity, which were found 28 (56%) of the total study population. As for the clinical evaluation, based on the Glasgow scale was: 9-13 = 56% (28 patients), 14-15 = 30% (15 patients) and less than 8 14%(7pacientes).

**CONCLUSION:** It is vitally important to create awareness among primary care physicians with these patients, to as early as possible the clinical diagnosis of ischemic stroke and so rely on technological advances in neuroimaging, such as perfusion CT, from taking into account risk factors, clinical and tomographic findings in this study found, that the benefit of patients, providing a timely and effective treatment., significantly reducing mortality and late sequelae, such as disabilities.

**KEY WORDS:** ischemic cerebral vascular event, penumbra, tissue injury, cerebral perfusion tomography, risk factors, treatment.

## **MARCO TEÓRICO**

La estrecha ventana terapéutica y el número reducido de pacientes que se benefician de los actuales protocolos de tratamiento, son los dos grandes factores que han hecho reconocer la necesidad de obtener mayor información acerca de la fisiología del tejido cerebral durante el evento vascular cerebral. Esto conlleva a utilizar imágenes de avanzada tecnología como la TAC por perfusión, que se convierte en una herramienta fundamental, pues aporta información fisiológica clínicamente relevante en la determinación de la penumbra isquémica y el área central de daño irreparable. Estudios recientes han demostrado que la determinación de la penumbra isquémica permite extender la ventana terapéutica y tomar decisiones terapéuticas racionales que conlleven a un mayor impacto de los resultados favorables y mayores beneficios a largo plazo para el paciente con ECV isquémico.

La perfusión por tomografía es una técnica relativamente nueva, frecuentemente empleada en las unidades de ictus, confiable para la detección de la zona central del infarto y la detección de la penumbra. Presenta además importantes ventajas para su uso en diferentes contextos hospitalarios al ser fácilmente asequible, rápido, económico, potencialmente permite un análisis preciso y en caso de que la resonancia magnética este contraindicada; sin embargo tiene desventajas como son la administración de medio de contraste, se expone a radiación y es un estudio parcialmente anatómico. La integración de la clínica, la fisiología y la imaginología en el abordaje y manejo del EVC es una estrategia que ofrece resultados promisorios en el campo de la fisiopatología de las enfermedades neurológicas proporcionando información a nivel de la vascularización arterial cerebral, la hemodinámica capilar y el parénquima cerebral (Fig. 1, anexo).

El uso rutinario la perfusión cerebral por TAC en la evaluación del ictus, está habitualmente basado en una adquisición dinámica y en un algoritmo que emplea un análisis basado en la deconvolución (método matemático que se

escapa a la mente de un radiólogo), y que puede proporcionar medidas absolutas del flujo sanguíneo cerebral y el volumen sanguíneo cerebral en un tejido normal con barrera hematoencefálica (BHE) intacta.

### **EVENTO VASCULAR CEREBRAL**

Se le llama enfermedad vascular cerebral (EVC) a cualquier trastorno del encéfalo focal o difuso, transitorio o permanente, causado por trastornos en la circulación cerebral vascular; que se presenta como un proceso agudo con los síntomas y signos característicos de la región afectada. Según la O.M.S., la enfermedad cerebrovascular es el desarrollo rápido de signos clínicos de disturbios de la función cerebral o global, con síntomas que persisten 24 horas o más que llevan a la muerte con ninguna otra causa evidente que el origen vascular.

### **EPIDEMIOLOGIA**

En E. U. causa aproximadamente 200 mil muertes al año, es una causa importante de incapacidad. Su frecuencia aumenta con la edad. En México también es una enfermedad que causa incapacidad permanente y muchas ocasiones la muerte. E una enfermedad considerada de pacientes de edad avanzada, sin embargo en ocasiones llega a afectar a niños y a jóvenes.

Es el 10 a 12% de la mortalidad en países industrializados, Es la 3ª causa de muerte y la 1ª causa de invalidez. El 88% de los casos ocurren en personas mayores de 65 años. Hay una incidencia en población masculina (1.1 a 2.2%). Mayor incidencia en población afro-americana que en anglosajones.

### **CLASIFICACION DE EVC (Fig 2).**

#### **1. Oclusivas o isquémicas**

- La isquemia cerebral transitoria (ICT) o ataques isquémicos transitorios cerebrales (AIT).
- Infarto cerebral causado por trombosis.

- Infarto cerebral causado por embolias.
- Infarto lacunar por enfermedad de pequeños vasos.

## 2. Hemorrágicas.

- La hemorragia intracerebral (HIC),
- La hemorragia subaracnoidea espontánea (HSAE).

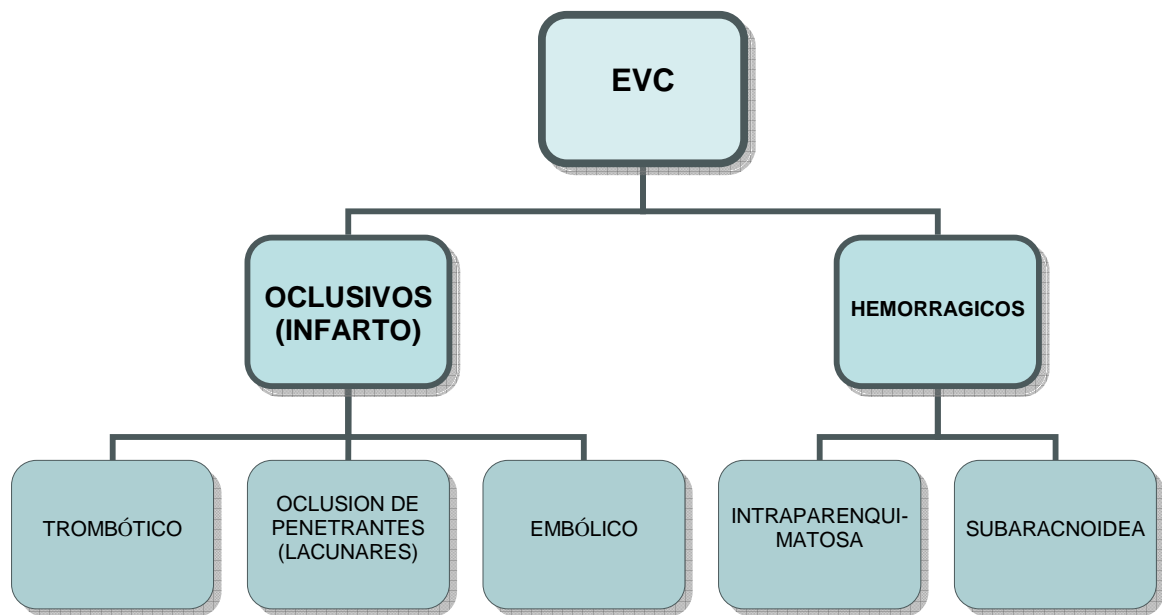


FIG 2. CLASIFICACION DE EVC.

## **FISIOPATOLOGIA.**

Existen 3 mecanismos fisiopatológicos el trastorno del calcio, la acidosis y los radicales libres de oxígeno.

Aproximadamente, 80 a 90% de las enfermedades cerebrovasculares son de origen isquémico u oclusivo arterial y 10 a 15% de los casos se deben a hemorragia intracraneana espontánea.

El daño cerebral por isquemia e hipoxia es resultado de la reducción del riego sanguíneo al cerebro de manera local o difusa, lo cual provoca hipoxia al tejido cerebral y glucólisis anaeróbica. La isquemia inhibe la transmisión sináptica

como resultado de la membrana depleta del neurotransmisor por falta de ATP. Dicho trastorno puede revertirse. A continuación ocurren cambios estructurales de la membrana neuronal durante los cuales se agotan los fosfatos de alta energía y se pierde el equilibrio iónico dentro de la célula. Se presentan cambios bioquímicos complejos que contribuyen al aumento de volumen celular y a la muerte de las neuronas (Fig 3).

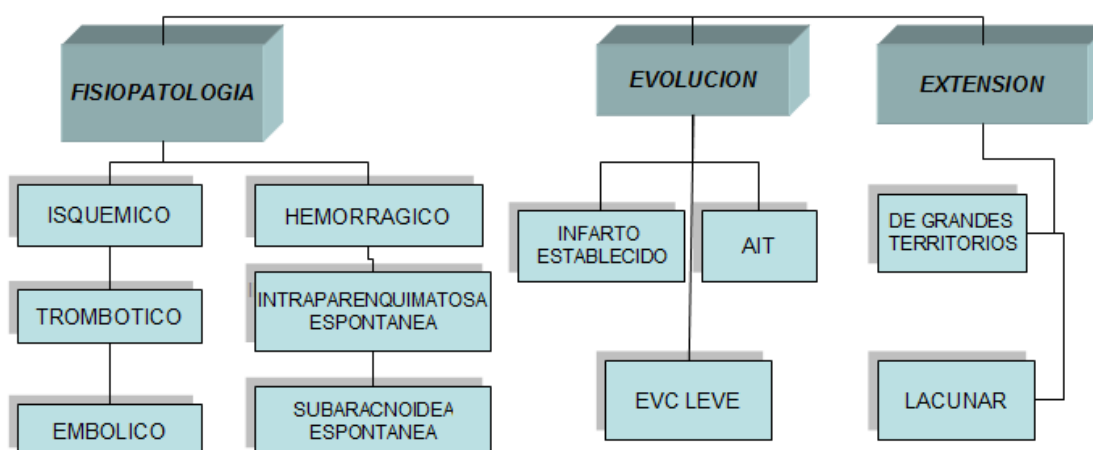
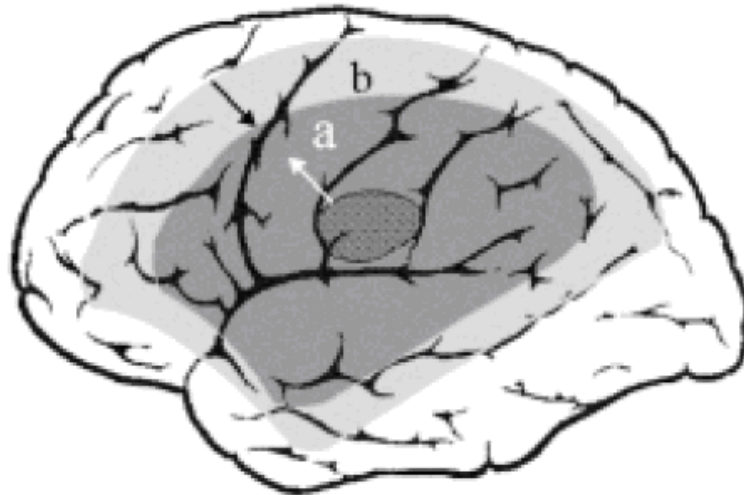


FIG 3. FISIOPATOLOGIA DEL EVC.

### **AREA DE PENUMBRA.**

Después de establecida una agresión aguda al sistema nervioso central (SNC) como ocurre en las afecciones vasculares y los traumatismos, se pueden diferenciar en el encéfalo al menos dos áreas: una central con daño estructural irreparable que, por tanto, muere, y otra periférica que podría recuperar la función perdida, conocida habitualmente como 'penumbra' (Fig. 4). Esta última es de gran interés en la práctica médica, pues su tamaño supera al área central y se correlaciona mejor con las alteraciones funcionales neurológicas observadas en la clínica. En esta zona se produce un daño funcional que puede ser potencialmente recuperable y, por tanto, se considera como la única área tratable; su duración determina el momento en que podrían aplicarse medidas terapéuticas efectivas. En general, existe consenso en que el área de penumbra es una región de tejido encefálico con daño funcional en riesgo de afectarse

irreversiblemente, pero potencialmente viable y, por tanto, tributaria de aplicar medidas terapéuticas oportunas.



**Fig 4.** Áreas de infarto. Área central con lesión estructural (pannecrosis). La periferia del infarto se divide en dos áreas en penumbra. a) En peligro de necrosarse por extensión de la zona central, y b) Con daño funcional que evolucionará hacia la normalidad.

### ***La penumbra y el flujo sanguíneo cerebral***

Habitualmente, esta área se define como una región isquémica, es decir, con disminución del FSC. Astrup et al definieron el área de 'penumbra' como el tejido encefálico 'isquémico' que se encuentra perfundido con unos niveles de FSC por debajo de aproximadamente 20 ml/100 g/mn, donde comienza a manifestarse el déficit electrofisiológico y funcional, y por encima del umbral de agotamiento de la membrana (10 ml/100 g/minuto), nivel para el cual las neuronas son incapaces de mantener la integridad de la membrana, resultando la muerte celular (Fig. 3). Por otra parte, las áreas encefálicas no necróticas – según la TAC– con disminución del FSC regional durante la fase crónica de un infarto cerebral o después de ataque isquémico transitorio (AIT) no necesariamente son zonas en penumbra oligoisquémica, pues puede deberse a una depresión metabólica por (diasquisis) o muerte neuronal selectiva.

Ninguna célula puede sobrevivir a un estado prolongado de isquemia; cualquier recuperación posible de la lesión celular isquémica puede resultar sólo donde se ha restaurado el flujo sanguíneo. La disminución del FSC inicial va dando lugar a la reperfusión. Se ha comunicado la disminución del FSC en el 100% de los pacientes dentro de las 9 horas del comienzo de un cuadro isquémico, en el 83% a las 12 horas, en el 57% a las 24 horas y en entre el 45 y el 35% de los pacientes dentro de los 3 o 4 días siguientes.

A pesar de que el área de penumbra en un período inicial se encuentra en un estado de isquemia (penumbra isquémica), la presencia de tejido encefálico con daño funcional, que podría evolucionar hacia el infarto, se extiende más allá del corto período de oligoisquemia. Sin duda, definir la penumbra como un área isquémica es una visión simplista del fenómeno y por tanto es necesario considerar otras variables y métodos que nos ayuden a comprender qué fenómenos pueden actuar sobre el área con daño funcional y las posibilidades de recuperación.

### ***Características del área de penumbra***

*Posibles mecanismos implicados en el área de penumbra* Debido a la interrupción o disminución del FSC en el encéfalo, se desencadenan fenómenos primarios a esta alteración inicial ocasionados por el fallo energético que habitualmente lleva a la pannecrosis del tejido cerebral, la cual se asocia a edema cerebral. Posteriormente, en la mayor parte de los casos se produce una reperfusión del tejido isquémico de manera espontánea, aunque este restablecimiento del flujo sanguíneo no es capaz de asegurar la recuperación de la función afectada ya que, a pesar de que los niveles de fosfocreatina y la carga de energía de adenilato se recuperan de forma rápida y completa hasta los valores normales, los niveles de ATP sólo pueden restablecerse entre un 70 y 80%, presumiblemente debido a un daño en los sistemas moleculares productores de energía . Por el contrario, en algunas circunstancias, la reperfusión puede resultar lesiva debido a fenómenos secundarios no



relacionados directamente con la isquemia. Estos fenómenos se extienden durante un tiempo superior al período de oligoisquemia y contribuyen a la extensión del infarto hacia áreas con alteraciones funcionales potencialmente reversibles (penumbra) en caso de que no se apliquen las medidas oportunas. En ellos participan numerosos mecanismos de tipo molecular, bioquímico, electrofisiológico, anatomopatológico, transináptico y hemodinámico, que perpetúan el proceso de lesión después de la isquemia durante varios días, semanas o meses, y favorecen la extensión del infarto hacia áreas no dañadas estructuralmente. Estos fenómenos se han considerado como una cascada indetenible, lo que delimita los marcos de la ventana terapéutica a los límites del corto período de oligoisquemia. Pero, ¿son realmente imparables estos procesos? ¿O es que aún no somos capaces de conocerlos mejor y, de esa manera, modularlos para proteger al encéfalo de ellos?. El daño en el área de penumbra no es una lesión pasiva por fallo energético, sino un proceso activo que incluye, entre otras, alteraciones como el fenómeno de no reflujo, el daño de reperfusión, la depresión propagada, la muerte neuronal tardía, el daño neural lentamente progresivo y la deaferentación; este daño se prolonga en el tiempo y, por tanto, al menos en teoría, podrían ser modulados terapéuticamente ( Tabla 1).

<b>TABLA 1. ÁREAS DE INFARTO</b>		
<b>AREAS DE INFARTO CENTRAL</b>	<b>CENTRAL</b>	<b>PERIFERIA</b>
<b>TAMAÑO</b>	MENOR	MAYOR
<b>VARIACION CON EL TIEMPO</b>	POCA, TIENDE A AUMENTAR	NOTABLE, TIENDE A DISMINUIR
<b>CORRELACION CON LA CLINICA</b>	POCA O INADECUADA	BUENA O NOTABLE
<b>RESPUESTA AL TRATAMIENTO</b>	POCA O NULA	BUENA O NOTABLE
<b>TIPO DE LESION</b>	ESTRUCTURAL IRREVERSIBLE	FUNCIONAL, POTENCIALMENTE RECUPERABLE
<b>CAUSA DE LA LESION</b>	FENOMENO PRIMARIO POR DISMINUCION DEL FSC	FENOMENO SECUNDARIO, DIFERENTES A LA ISQUEMIA
<b>TIEMPO EN QUE SE INSTALA LA LESION</b>	CORTO, EN MINUTOS, ENTRE 4 A 6 HRS	LARGO, PUEDE EXTENDERSE DESDE VARIOS DIAS HASTA UN MES

Existe otro mecanismo de agresión neuronal que se inicia después de una isquemia breve –denominada ‘no letal’–; este proceso se conoce como daño neuronal lentamente progresivo. La progresión hacia la lisis celular tarda en completarse desde varias semanas a meses. En este proceso no se produce pérdida de la homeostasis del calcio, por lo que no aumentan las concentraciones de éste intracelularmente, sus resultado finales son modulados por cambios reactivos que ocurren en los procesos gliales que rodean a dichas neuronas. El área afectada por este tipo de daño isquémico puede recuperar su apariencia normal transcurrido un período de observación de tres meses.

Entre los fenómenos que perpetúan el proceso lesional después de una isquemia se encuentra el de no reflujo, que consiste en una alteración de la permeabilidad de la reactividad vascular debida a lesión endotelial y formación de agregados celulares. El análisis de los factores hemorreológicos en el área de penumbra ha demostrado que el rasgo prominente del deterioro microvascular en esta zona no es una simple isquemia, sino una obstrucción microvascular compleja que provoca una retroalimentación positiva de varios desórdenes hemorreológicos así como microhemodinámicos.

### ***Forma y extensión del área de penumbra***

El área de penumbra no tiene necesariamente que rodear un foco central panecrótico como muestra la TAC. La zona central puede consistir en una región de muerte neuronal selectiva de determinados grupos neuronales, sin lesión del tejido glial o del endotelio, por lo que no será visible en los exámenes de TAC o incluso puede ser simplemente un área de hipometabolismo sin lesiones estructurales. Tampoco la penumbra tiene que ser precisamente una alteración focal. Cuando el encéfalo se expone a agresiones de tipo hipóxico o metabólico como en el caso de las hipoglicemias, las insuficiencias hepáticas, las alteraciones encefálicas producidas se deben considerar como penumbra,

reflejándose entonces ésta como una alteración difusa que puede comprometer a todo el encéfalo o a gran parte de éste.

Dentro del área de penumbra deben existir dos zonas (Fig. 5, Anexo): una próxima a necrosarse cerca del centro donde la isquemia ha sido más severa y prolongada y que contribuye a la extensión del área central, y la otra, más periférica, vecina al tejido sano, que debe contribuir a la recuperación funcional y que evolucionará habitualmente hacia la normalidad. Entre estas dos regiones de la penumbra no existen límites bien definidos sino un tránsito gradual de una a otra.

### ***Duración del área de penumbra***

Otro aspecto contradictorio y de gran interés está relacionado con la duración del área de penumbra, debido a que esta región es la única que podría beneficiarse de una terapéutica oportuna; su prolongación en el tiempo delimita las fronteras de la llamada 'ventana terapéutica'. Habitualmente, se plantea un corto período 4 a 8 horas en el que las células 'en riesgo' pueden permanecer viables mediante la reperfusión o la aplicación de fármacos que eviten una extensión de la zona de penumbra dentro del infarto. Este punto de vista ha creado en algunos colegas médicos una actitud un tanto pasiva, puesto que consideran que después del período de ventana terapéutica poco se puede hacer por el paciente; prácticamente sólo se puede acudir a la evolución natural del proceso de lesión. Se han comunicado algunos casos en los que la isquemia inicial se mantuvo presente hasta 30 horas después del comienzo y no evolucionó hacia el infarto.

### ***FACTORES DE RIESGO.***

Los principales factores de la enfermedad vascular cerebral se clasifican en:

*Genéticos:* La enfermedad vascular cerebral se ha descrito con cierta tendencia familiar.

*Adquiridos:* Dentro de los más importantes destaca la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, el tabaquismo, la dislipidemia, el aumento de fibrinógeno en sangre, la obesidad, el embarazo y en general factores que condicionan mayor riesgo de aterosclerosis y trombogénesis.

Algunos eventos cerebro vasculares ocurren sin que haya habido sintomatología previa; sin embargo, la mayoría de los pacientes tienen factores de riesgo establecidos previos al evento. La hipertensión arterial es el factor de riesgo más importante, tanto de la enfermedad cerebro vascular isquémica como de la hemorrágica espontánea. El tabaquismo puede acelerar la aterosclerosis a través de varios mecanismos, como pueden ser elevaciones transitorias de la presión arterial, liberación de enzimas, éstas están relacionadas con la formación de aneurismas, alteraciones en la función plaquetaria, todos estos mecanismos están relacionados con un aumento del riesgo de enfermedad cerebrovascular. De los pacientes, 25% que sufren un evento cerebrovascular han tenido un ataque isquémico transitorio (AIT) previo. Aproximadamente 5% de pacientes con un (AIT) previo desarrollan un evento cerebrovascular en el transcurso del primer mes si no se tratan. Las cardiopatías y la insuficiencia cardiaca duplican el riesgo. La fibrilación auricular aumenta el riesgo de enfermedad cerebrovascular de tipo trombótico. La diabetes mellitus acelera la aterosclerosis; la hipercoagulopatía como resultado de la deficiencia de la proteína S y C. La eritrocitosis y la anemia de células falciformes, también son considerados factores de riesgo porque los eritrocitos falciformes pueden aglutinarse y causar una oclusión arterial.

El control de la HTA es muy eficaz en la prevención del ictus. Se han publicado excelentes guías de actuación clínica para el manejo de la HTA, que establecen el objetivo terapéutico de TA menor de 140/90mmHg (menor de 130/85 en los diabéticos o si existe afectación renal). Pero llama la atención que en torno un 70% de los pacientes hipertensos no alcanzan el objetivo terapéutico, y se está

observando un estancamiento en la disminución de la mortalidad por ictus. Mención especial merece la HTA sistólica aislada, con alta prevalencia en el anciano, cuyo tratamiento es altamente eficaz en reducir la tasa de ictus.

La edad es un factor de riesgo importante, mundialmente la incidencia de enfermedad cerebrovascular aumenta tanto en hombres como mujeres mayores de 55 años de edad; sin embargo, es importante hacer notar que la enfermedad cerebrovascular no es sólo una enfermedad del anciano.

En relación con sexo, los hombres corren mayor riesgo que las mujeres. La raza también juega un factor de riesgo importante debido al mayor número de factores de riesgo presentes en los afroamericanos como tabaquismo, hipertensión, anemia de células falciformes, hipercolesterolemia y diabetes, corren un riesgo de más del doble de muerte e incapacidad por enfermedad cerebrovascular que los blancos. La enfermedad cerebrovascular previa tiene el riesgo más elevado de presentar recurrencia en los primeros treinta días posteriores al evento y el riesgo de recurrencia a largo plazo es de un promedio de 4 a 14% anual. El riesgo de un evento cerebrovascular es mayor en individuos que tienen antecedentes familiares de enfermedades cerebrovasculares, pero este riesgo probablemente se complica por la presencia de múltiples factores de riesgo frecuentes en la familia, por ejemplo, tabaquismo e hipertensión.

En la última década, la enfermedad vascular cerebral (EVC) ha adquirido gran importancia; por su alta frecuencia de presentación (500,000 casos/ año), su elevada mortalidad (hasta 25%)<sup>15</sup> y por constituir la primera causa de incapacidad permanente en el adulto, así como su estrecha relación con la aparición de demencia. Por lo anterior, se han realizado y difundido estudios encaminados a identificar los factores de riesgo vascular, con lo que se ha logrado disminuir la mortalidad relacionada con la enfermedad en 53% y reducir la incidencia en 5% por año.

## **FUENTES POTENCIALMENTE EMBÓLICAS**

Las fuentes potencialmente embólicas comprenden un largo listado, pero el significado real de algunas de ellas es incierto y discutible. Desde un punto de vista práctico es importante el dividir las según su importancia en fuentes de riesgo alto o bajo. Para hacer el diagnóstico de ictus cardioembólico no ha de coexistir otras causas de ictus (lo que puede ocurrir hasta en un 25% de los pacientes), aspecto sobre todo importante en el anciano. En general el diagnóstico se basa en la presencia de una fuente embólica mayor, en ausencia de enfermedad cerebrovascular y de ictus lacunar (aunque éstos pueden ser en ocasiones embólicos).

**Fibrilación auricular.** Es la anomalía cardíaca que con más frecuencia se asocia a embolismo cerebral. La evidencia de FA previa o durante el ingreso hacen altamente probable una etiología embólica. En algunos casos, sobre todo en pacientes ancianos, coexiste con otras causas de ictus (lesiones carotídeas, ictus lacunar, etc), lo que hace difícil el diagnóstico etiológico. De todas formas, el estudio europeo demostró que en los pacientes con ictus y FA, la anticoagulación oral es claramente superior a la aspirina, por lo que éste es el tratamiento a seguir salvo contraindicación.

**Prótesis valvulares.** En la gran mayoría de los pacientes con ictus y prótesis valvular mitral o aórtica, el mecanismo es embólico, por trombosis intracardíaca. Todos los pacientes con ictus y prótesis valvular deben llevar de forma crónica anticoagulación oral con INR entre 2,5 y 3,5 y 100 mg de aspirina, especialmente en el caso de prótesis mecánicas.

**Infarto de miocardio.** En el infarto de miocardio reciente (4 semanas), el mecanismo más probable de ictus es el embólico, especialmente si no existen otras fuentes embólicas y en los infartos transmurales. Estos pacientes deberían recibir tratamiento anticoagulante. De forma profiláctica, deberían recibir anticoagulación crónica los infartos de miocardio con fibrilación auricular,

y durante 6 meses los infartos anteriores extensos o los que presentan aneurisma o trombosis ventricular.

***Prolapso valvular mitral.*** Se trata de una anomalía, en la que la válvula mitral abomba hacia la aurícula izquierda en sístole, cuya prevalencia en la población general y en los pacientes con ictus, ha sido sobrestimada. Desde el punto de vista pronóstico, especialmente en lo referente a complicaciones valvulares, conviene distinguir dos formas: una con valvas engrosadas y redundantes, con elongación de cuerdas (forma primaria, con degeneración mixomatosa, más frecuente en varones y mayores, y con más riesgo de complicaciones), y otra con valvas de apariencia normal, que sería una variante de la normalidad, con excelente pronóstico.

***Miocardiopatías.*** Todos los tipos de miocardiopatías pueden ser causa de ictus embólico debido a la formación de trombos dentro de las cámaras cardíacas. El riesgo es mayor en presencia de FA o de disfunción sistólica ventricular izquierda severa (miocardiopatía dilatada), y en ocasiones, aunque no es lo habitual, el ictus puede ser la primera manifestación de la enfermedad.

***Foramen ovale permeable (FOP).*** Cualquier comunicación entre el lado derecho e izquierdo del corazón puede dar lugar a un embolismo paradójico, pero por su frecuencia el interés se ha centrado en el FOP (comunicación entre aurícula izquierda y derecha presente en la vida fetal), que persiste en un 10-20% de la población adulta. Varios estudios caso-control han demostrado una fuerte asociación entre ictus de causa desconocida y FOP en menores de 55 años, con prevalencia de hasta el 50%. En pacientes mayores la asociación no está clara. En estos pacientes se ha descrito además un mayor riesgo de recurrencias.

***Aneurisma del septo interauricular.*** Se trata de un abombamiento del septo interauricular en la zona de la fosa oval (de al menos 10 mm de base y 10 mm de desplazamiento), que generalmente se mueve hacia una y otra aurícula a lo largo del ciclo cardíaco. En ocasiones protuye de forma constante hacia la

aurícula derecha y en su interior se puede observar ecocontraste espontáneo, que es un indicador de estasis sanguíneo, favorecedor de la formación de trombos, pero es excepcional encontrar éstos.

**Placas en el arco aórtico.** Disponemos cada vez de más evidencias de que las placas complejas en el arco aórtico (ulceradas, protuyentes más de 4 ó 5 mm o con elementos móviles) suponen un factor de riesgo independiente para ictus embólico, con posible relación causal en algunos pacientes. Son un predictor independiente importante de ictus, identifican un grupo de pacientes con alto riesgo de eventos vasculares y plantean un problema terapéutico no resuelto, si bien la anticoagulación podría ser útil en algunos pacientes.

**Otras fuentes embólicas:**

- Valvulopatía mitral reumática, trombos en aurícula o en ventrículo izquierdo. Son factores de alto riesgo embólico, y su presencia en el paciente con ictus indica generalmente una etiología cardioembólica.

- Tumores cardíacos. Son una causa poco frecuente de ictus. El mixoma es el tumor cardíaco primario más frecuente, y casi siempre está en la aurícula izquierda, implantado en la zona de la fosa oval del septo interauricular. Se encuentra en el 1% de los adultos jóvenes con ictus y en 1/750 de pacientes no seleccionados con ictus.

- Endocarditis infecciosa. Su potencial embólico es importante, con una prevalencia de ictus isquémico del 15-20%, que ocurre con más frecuencia en los dos primeros días del diagnóstico. Una vez controlada la infección el riesgo embólico es bajo. Este riesgo es mayor en las endocarditis por estafilococo aureus, en las endocarditis sobre prótesis mecánicas y probablemente en pacientes con vegetaciones grandes (mayores de 10 mm).

- Endocarditis trombótica no bacteriana. Es una complicación trombótica valvular inespecífica, común a un conjunto de enfermedades (cáncer,



coagulación intravascular diseminada, causas no neoplásicas de debilitación y caquexia, etc), en las que existe un estado protrombótico. Representa la causa de la cuarta parte de los ictus en los enfermos con cáncer, y tiene un alto potencial embólico.

- Lupus eritematoso. La incidencia de ictus isquémico en estos pacientes es del 10 al 20%, y en la mayoría de estos pacientes se detecta una fuente cardioembólica, identificada como vegetaciones (trombóticas o infecciosas), valvulitis o trombos en cavidades izquierdas.

- Calcificación del anillo mitral. Aunque se ha asociado con riesgo mayor de ictus, ha de considerarse más que una causa per se de ictus cardioembólico, un marcador de enfermedad cardiovascular y aterosclerótica. Su demostración en el paciente con ictus no influye en el manejo.

- Estenosis aórtica calcificada. El embolismo cálcico espontáneo es un hallazgo muy raro. Más a menudo se asocia a maniobras intervencionistas (cateterismo cardíaco, valvuloplastia).

Este panorama del impacto de la EVC ha llegado a nuestro conocimiento a través de estudios, la mayoría de ellos anglosajones y europeos y una minoría de procedencia latina, ya que es la población de este origen la raza menos estudiada. Los factores de riesgo de esta población sólo han sido estudiados en poblaciones mexicoamericanas radicadas en Estados Unidos de América y en un registro de EVC realizado en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de México en 1995.

### ***LOCALIZACION DEL EVENTO VASCULAR CEREBRAL.***

- Localización en el tronco encefálico: sugerida por déficit cruzados (debilidad motora de un lado con déficit sensitivo contralateral) o signos neurológicos bilaterales.

- Infarto subcortical o lacunar: causado por enfermedad de pequeños vasos. Sugerido por un ACV sensitivo puro o disartria con una mano torpe.
- Algunos signos clínicos, como un déficit motor puro, son raros. En la práctica, suele ser difícil distinguir infartos lacunares de no lacunares por las manifestaciones clínicas sobre todo en las primeras horas de evolución.

### **SINTOMATOLOGÍA**

El EVC se define como un síndrome clínico caracterizado por signos y síntomas neurológicos que bien pueden ser focales (como ocurre en la mayoría de los casos) o difusos (como sucede por ejemplo en la hemorragia subaracnoidea donde lo único que hay es un compromiso de conciencia). Lo característico es la afectación de un área determinada, que puede conllevar desde afasias hasta un déficit motor o sensitivo. El compromiso vascular puede ser causado por obstrucción o disminución del flujo sanguíneo resultando desde una isquemia hasta el infarto cerebral, o bien, por ruptura de la arteria dando origen a una hemorragia.

Todos los síntomas del evento cerebrovascular aparecen repentinamente y a menudo hay más de un síntoma al mismo tiempo. Por lo tanto, el accidente cerebrovascular puede distinguirse de otras causas de mareos o dolores de cabeza. Los siguientes síntomas pueden indicar que ha ocurrido un accidente cerebrovascular y que se necesita inmediata atención médica:

- Alteración del estado de conciencia: estupor, coma, confusión, agitación, convulsiones.
- Falta de sensación o debilidad repentina en la cara, el brazo, o la pierna, especialmente en un lado del cuerpo, sensación de adormecimiento, incoordinación facial o asimetría, debilidad, parálisis o pérdida sensorial

- Confusión repentina, o problema al hablar o comprender lo que se habla, afasia, disartria o otras alteraciones cognitivas
- Problema repentino en ver por uno o por ambos ojos, pérdida parcial de la visión de campos visuales
- Problema repentino al caminar, mareos, pérdida de equilibrio o de coordinación
- Dolor de cabeza severo repentino sin causa conocida
- En situaciones más severas existe la pérdida de control de esfínteres
- Vértigo, diplopía (visión doble), hipoacusia (disminución de la audición), náuseas, vómito, pérdida del equilibrio, foto y fonofobia.

**LOS SINTOMAS Y SIGNOS MÁS ORIENTADORES DE ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR SON:**

- I. Déficit motor.
- II. Déficit sensitivo.
- III. Déficit motor y sensitivo.
- IV. Otras alteraciones motoras (ataxia, incoordinación, temblor).
- V. Alteraciones del lenguaje.
- VI. Otras disfunciones corticales (amnesia, agnosia, praxia, confusión, demencia).
- VII. Vértigo, mareos.
- VIII. Crisis epilépticas.
- IX. Compromiso de conciencia.
- X. Cefalea.
- XI. Náuseas y vómitos.
- XII. Signos meningeos.
- XIII. Otros: Babinski, signos de descerebración o decorticación.

## **SINTOMAS Y SIGNOS ISQUEMIA EN LA CIRCULACION ANTERIOR**

### **I Arteria oftálmica.**

- a. Ceguera monocular.

### **II Arteria cerebral anterior.**

- A. Paresia contralateral (pierna > brazo, cara).
- B. Déficit sensitivo contralateral.
- C. Desviación ocular hacia el lado de la lesión.
- D. Incontinencia.
- E. Bradicinesia.
- F. Mutismo acinético, abulia.

### **III Arteria cerebral media.**

- A. Hemiplejia contralateral (cara, brazo > pierna).
- B. Déficit sensitivo contralateral.
- C. Afasia (hemisferio izquierdo).
- D. Hemianopsia.
- E. Desviación oculocefálica hacia el lado de la lesión.
- F. Apraxia (hemisferio izquierdo).

## ***ISQUEMIA EN LA CIRCULACIÓN POSTERIOR***

### **I. Síntomas**

- A. Vértigo.
- B. Ataxia de la marcha.
- C. Paraparesia.
- D. Diplopía.
- E. Parestesias.
- F. Alteraciones visuales.

## II. Signos

- A. Nistagmus.
- B. Parálisis mirada vertical.
- C. Oftalmoplejía internuclear.
- D. Síndromes alternos.
- E. Paraparesia.
- F. Hemianopsia.
- G. Disartría.

### Nivel de conciencia

*Alerta:* Responde inmediatamente a mínimos estímulos externos.

*Letargia:* Estado de somnolencia o inactividad en el cual se necesita aumentar el estímulo para despertar al paciente.

*Embotamiento:* Indiferencia a los estímulos externos, manteniéndose la respuesta brevemente.

*Estupor:* El paciente sólo despierta por estímulos externos vigorosos y continuos.

*Coma:* La estimulación enérgica no produce ninguna respuesta nerviosa voluntaria.

La escala de Coma de Glasgow es el método más ampliamente utilizado para valorar el estado de conciencia es una escala numérica que evalúa 3 categorías:

### Apertura ocular

Espontánea	4
A la voz	3
Al dolor	2
Ninguna	1

### **Respuesta verbal**

Orientado	5
Confuso	4
Inapropiada	3
Incomprensible	2
Ninguna	1

### **Respuesta motora**

A ordenes	6
Localiza el dolor	5
Retirada ante dolor	4
Flexión inapropiada	3
Extensión	2
Ninguna	1

Una vez obtenido las respuestas a estos tres parámetros se suman y en base a la Escala de Glasgow ( ECG) se diferencian 3 categorías:

### **Categorías del grado de estado del paciente según la escala de Glasgow**

- Glasgow entre 14-15 **Glasgow leve**
- Glasgow entre 9-13 **Glasgow moderado**
- Glasgow de 8 o menos **Glasgow grave**

## ***ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS***

El uso rutinario de el TAC Perfusión en la evaluación del ictus, está habitualmente basado en una adquisición dinámica y en un algoritmo que emplea un análisis basado en la deconvolución (método matemático que se escapa a la mente de un radiólogo), y que puede proporcionar medidas absolutas del flujo sanguíneo cerebral y el volumen sanguíneo cerebral en un tejido normal con barrera hematoencefálica (BHE) intacta.

La aplicación del análisis densitométrico de la tomografía craneal en el campo medico ha sido utilizada con anterioridad de forma exitosa por autores como Rodríguez y Fernández en la indicación y seguimiento de válvulas de drenaje de liquido cefalorraquídeo en el estudio de la insuficiencia cerebrovascular en neonatos con sufrimiento fetal.

La conformación del sistema cerebral con cada uno de sus componentes (arterial pulsátil, parénquima y vena de drenaje), tienen una participación concreta. La observación a través de la magnitud de densidad de rayos X, lo que nos permite apreciar cada constituyentes del sistema cerebroespinal por los desiguales valores obtenidos en función del trabajo desarrollado por cada uno de ellos.

La actividad o trabajo desarrollado por la arteria pulsátil tomara valores de densidad altos al ser encargada del aporte sanguíneo al sistema (diástole); el trabajo desarrollado por la vena de drenaje tomara valores de densidad bajos, dado que a través de este se produce el drenaje sanguíneo del sistema hacia el corazón, el trabajo desarrollado por el parénquima, representado por su actividad metabólica, tomara valores de densidad intermedios. De esta forma los valores de densidad identifican de mayor a menor forma progresiva y continua los componentes arterial, parenquimatoso y venoso, respectivamente.

Mediante un muestreo lo suficientemente amplio de las densidades encefálicas podemos elaborar un histograma de frecuencia de densidades, en el que la mayor probabilidad de observar o identificar el trabajo realizado por la vena radicara en el limite mínimo de la curva y el parénquima estaría representado por la media aritmética, que dando así definido el funcionamiento o trabajo del sistema cerebroespinal (Esquema1).



Esquema 1. Proceso de obtención del histograma de densidades a partir de una imagen de TC craneal.

Se obtienen cuatro categorías o patrones densitométricos básicos: patrón de normalidad en el cual existe un equilibrio entre las actividades arterial, parenquimatoso y venoso, moviéndose estas entre los valores anteriormente dados como normales; patrón de infarto cerebral establecido sin actividad arterial, venosa ni parenquimatoso por necrosis del tejido cerebral; patrón por déficit de perfusión o isquemia, en la cual la actividad arterial esta discretamente aumentada con un aumento también de la actividad o drenaje venoso, pero manteniéndose la actividad del parénquima dentro de la normalidad, conservándose la capacidad de reserva hemodinámica, y por ultimo patrón de dificultad extrema de perfusión o de no reserva en e que a



pesar de producirse una hiperactividad arterial al límite se observa una caída de la actividad o drenaje venoso.

El método utilizado para valorar la perfusión cerebral en nuestros pacientes se basa en la aplicación de los principios fisiológicos antes mencionados, ofrecida por la tomografía convencional de cráneo, que en este caso se trata de el equipo de tomografía modelo sensation 16, marca phillips, tomografía helicoidal multicorte (16 cortes), del Hospital Regional Gral. Ignacio Zaragoza ISSSTE.

Para esto se requiere informar al paciente o en su defecto a los familiares responsables, acerca de lo que consiste el estudio, así como investigar algún tipo de alergia al yodo, embarazo, o alguna contraindicación para administrar medio de contraste, una vez investigado dichos antecedentes se da a firmar el consentimiento informado de que están de acuerdo a que se le realice dicho procedimiento.

El paciente requiere ayuno de 6 a 8 horas, con niveles de urea y creatinina dentro de límites normales o en ocasiones en límites altos, cuando el beneficio sea mayor que el riesgo.

Se requiere inyector automático para profundir a 3 ml por segundo, una cantidad de contraste calculada previamente a 1 ml por kg de peso corporal del paciente (presentación de medio de contraste de 300mg/100 ml). Una vez programado esto, en conjunto con la aplicación del protocolo de percusión cerebral instalado en el tomógrafo se inicia dicho estudio.

Se iniciara con la búsqueda de lesiones hipodensas que sugieran afectación del parénquima cerebral y los diferentes cambios densitométricos, con ayuda de la escala de colores incluidos en el programa utilizado, que nos den datos acerca de la lesión isquémica.

Las imágenes por perfusión se obtienen en base al conocimiento de la cinética del contraste a través del flujo cerebral, haciendo el seguimiento del primer paso del bolo de contraste indinado a través de la vasculatura. Se determinan las siguientes variables: flujo sanguíneo cerebral (FSC), definido como el volumen de sangre que circula por una zona de parénquima cerebral por unidad de tiempo (ml/100gr/min); volumen sanguíneo cerebral (VSC), entendido como la cantidad total de sangre en ml por cada 100gr de tejido cerebral (ml/100gr) y el tiempo de transito medio (TTM), conceptualizado como el tiempo que en promedio tarda la sangre en transitar en una región de parénquima dada, desde un aferente arterial hasta un eferente venoso (seg).

Existen dos métodos para calcular estas variables y producir los mapas finales de la hemodinámica cerebral. El primer método denominado “modelo de la pendiente máxima” utiliza el grado de inclinación de la curva de densidad del contraste como representación del flujo sanguíneo cerebral (FSC), mientras que el área bajo la curva representa el volumen sanguíneo cerebral (VSC). El tiempo a pico (TAP) se calcula como el intervalo requerido para alcanzar el pico máximo del realce, es decir el máximo cambio en la densidad del contraste en cada píxel. Este método se basa en el principio de Fick de conservación de volumen, sin embargo tal principio es limitado. Este principio asume que hay un conducto de entrada, un conducto de salida y una caja negra que es el tejido cerebral. Sabemos que el cerebro no es tan simple como este modelo, el parénquima cerebral presenta difusión o dispersión del contraste en el tejido, y esta dispersión no puede ser calculada con este método.

El segundo método utiliza la fórmula de deconvolución para calcular estas variables e incluye dentro de los cálculos la corrección de la dispersión del contraste en el tejido cerebral. Se basa en el principio del volumen central a través de la siguiente ecuación:  $FSC = VSC / TTM$ . Se generan curvas de seguimiento del bolo y los cambios de densidad del contraste en el lecho arterial y venoso a través del tiempo, medidas en unidades Hounsfield (HU). Se

utiliza una arteria aferente como la arteria cerebral anterior y una vena eferente como el seno sagital superior. Posteriormente el software realiza a través de un proceso matemático la deconvolución de las curvas de realce tisular corrigiendo la dispersión del contraste y obteniendo así el TTM. El VSC se calcula como el área bajo la curva en un píxel de parénquima dividida por el área bajo la curva en un píxel arterial. Finalmente se utiliza la ecuación del volumen central para obtener el FSC. En la TAC por perfusión el área central del infarto esta determinada por el volumen sanguíneo cerebral disminuido (Fig 2 y 5, anexo). La zona de penumbra esta definida por la disminución en el tiempo de transito medio o el flujo sanguíneo cerebral sin que exista gran disminución en el volumen cerebral. El siguiente cuadro representa los tres escenarios más frecuentes que se pueden encontrar en el infarto agudo cerebral y su manejo de acuerdo a los parámetros descritos en la TAC por perfusión.

A pesar de que existen áreas de penumbra que sobreviven también existen áreas de penumbra que se necrosan aun recibiendo reperfundición. Schaefer et al, demostraron que cuando la penumbra recibe un flujo sanguíneo cerebral con un déficit mayor del 66 por ciento este tejido a pesar de reperfundirse se infarta, pero si la zona de penumbra recibe un flujo sanguíneo cerebral con un déficit que no sobrepasa el 50 por ciento, este tejido es completamente viable con la reperfundición. Otro estudio por el grupo de Wintermark demostró que el área central del infarto es aquella que presenta un volumen sanguíneo cerebral menor de 2ml por 100gr de tejido cerebral por minuto, y la zona de penumbra es aquella que presenta un tiempo de transito medio mayor a un 150 por ciento. Estos parámetros de imagenología se están utilizando actualmente, sin embargo aun se esta desarrollando intensa investigación al respecto y estos criterios no están plenamente establecidos.

Esto quiere decir que la TAC por perfusión detecta aquellos infartos que se van a beneficiar con el tratamiento trombolítico, y a pesar de que no detectan aquellos pacientes con pequeños infartos lacunares, estos pacientes muy

posiblemente no se van a beneficiar con el tratamiento trombolítico. En conclusión la mayoría de cosas que se pueden hacer con resonancia magnética por perfusión también se pueden hacer con TAC por perfusión. Con algunas excepciones, tales como la detección de pequeños infartos lacunares que como ya se menciono antes no van a requerir tratamiento trombolítico.

Finalmente, sabemos muy bien que la TAC es una modalidad más rápida y adecuada en pacientes inestables comparados con la resonancia. La resonancia es bastante limitada debido a los artefactos por movimiento en estos pacientes que presentan un deterioro neurológico importante.

### **TRATAMIENTO**

La protección farmacológica es discutible y se ha postulado el uso de Nimodipino, el cual bloquea los canales de calcio. El calcio produce vasoconstricción, aumenta la agregación plaquetaria y aumenta la susceptibilidad cerebral a la isquemia. La dosis recomendada es de 30 mg c/6 hrs. Los anticoagulantes, heparina o heparinas de bajo peso molecular, están indicados en los casos de embolia cardiogénica y en el infarto en evolución. Su uso tiene contraindicaciones generales (hipertensión arterial severa, sangramiento reciente, discrasias sanguíneas, etc.) y neurológicas (infarto cerebral extenso o hemisférico).

Los agentes trombolíticos, como el activador del plasminógeno tisular, son de incorporación reciente en el manejo del infarto cerebral y su uso se reserva a casos bien seleccionados y en forma precoz (en las primeras 4 ó 6 hrs. de ocurrido el evento).

Otro aspecto importante a considerar es el tratamiento del edema cerebral en los AVE. El edema cerebral en un infarto se inicia en las primeras horas, alcanzando su máxima intensidad entre las 24 y 96 hrs. en un comienzo es de tipo citotóxico y luego se hace vasogénico.

## JUSTIFICACIÓN:

Aproximadamente 85 por ciento de los ataques cerebrovasculares (ACVs) son isquémicos y un 15 por ciento son hemorrágicos. Dentro de los isquémicos se ha encontrado que la tercera parte corresponde a vasos cerebrales principales (incluyendo la carótida interna y su rama la arteria cerebral media, y las arterias vertebrales). El 30 por ciento son de origen cardioembólico, 20 por ciento corresponden a infartos de vasos pequeños o perforantes (lenticuloestriados, perforantes basilares y medulares) los cuales constituyen los denominados infartos lacunares y finalmente 20 por ciento son idiopáticos, incluyendo hasta en un 40 por ciento enfermedad ateromatosa del arco aórtico. La gran importancia de esta distribución es que las dos primeras categorías que incluyen ACV de vasos principales e infartos cardioembólicos representan 15 por ciento de la mortalidad total por ACV, mientras que por pequeños vasos es de un cero por ciento; motivo por el cual existe un gran énfasis en la prevención de las dos primeras causas de ACV, debido al impacto que tendrían el diagnóstico y el tratamiento temprano de éstas.

Los únicos tratamientos trombolíticos agudos actualmente aprobados por la FDA (Food and Drug Administration de EEUU) para pacientes con infartos embólicos agudos son la trombólisis endovenosa con activador recombinante del plasminógeno tisular (rTPA) en pacientes con infartos con una evolución menor de tres horas para circulación anterior y la extracción del coágulo de forma mecánica con un catéter intraarterial para aquellos pacientes que tienen más de tres horas de evolución del ACV.

La estrecha ventana terapéutica y el número reducido de pacientes que se benefician de los actuales protocolos de tratamiento, son los dos grandes factores que han hecho reconocer la necesidad de obtener mayor información acerca de la fisiología del tejido cerebral durante el ACV. Esto conlleva a utilizar imágenes de avanzada tecnología como la TAC por perfusión, que se convierte

en una herramienta fundamental, pues aporta información fisiológica clínicamente relevante en la determinación de la penumbra isquémica. Estudios recientes han demostrado que la determinación de la penumbra isquémica permite extender la ventana terapéutica y tomar decisiones terapéuticas racionales que conlleven a un mayor impacto de los resultados favorables y mayores beneficios a largo plazo para el paciente con EVC isquémico.

La perfusión por tomografía es una técnica relativamente nueva, frecuentemente empleada en las unidades de ictus, confiable para la detección de la zona central del infarto y la detección de la penumbra. Como se menciona previamente presenta además importantes ventajas para su uso en diferentes contextos hospitalarios al ser fácilmente asequible, rápido, económico, potencialmente permite un análisis preciso y en caso de que la resonancia magnética este contraindicada; sin embargo tiene desventajas como son la administración de medio de contraste, se expone a radiación y es un estudio parcialmente anatómico. La integración de la clínica, la fisiología y la imaginología en el abordaje y manejo del EVC es una estrategia que ofrece resultados promisorios en el campo de la fisiopatología de las enfermedades neurológicas proporcionando información a nivel de la vascularización arterial cerebral, la hemodinámica capilar y el parénquima cerebral.

## **PROBLEMA**

¿Que tan útil es la perfusión cerebral por medio de tomografía axial computadorizada, en la detección temprana de áreas con déficit de perfusión y agotamiento de la reserva hemodinámica cerebral, en pacientes con diagnostico de enfermedad vascular cerebral isquémica en el Hospital Regional “General Ignacio Zaragoza” del ISSSTE?

## **HIPOTESIS**

Si la perfusión cerebral por medio de la tomografía convencional, muestra una especificidad y sensibilidad alta en la detección temprana de un evento cerebral isquemico (detectando el área de penumbra, el cual es tejido cerebral aun recuperable), entonces al detectarse la zona central de infarto y la penumbra permitirá un diagnostico y tratamiento oportuno, con disminución consecuente de la mortalidad.

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo General.**

Correlacionar el diagnóstico clínico con el tomográfico de los cambios vasculares en la perfusión cerebral de tipo isquémico, identificando tempranamente el tejido cerebral recuperable y así el paciente pueda recibir tratamiento oportuno, disminuyendo la mortalidad y secuelas al paciente..

### **Objetivo específico.**

1. Valorar la perfusión cerebral en pacientes hospitalizados con diagnóstico de evento vascular cerebral isquémico.
2. Detectando tempranamente el área de penumbra (tejido cerebral potencialmente recuperable) y área de tejido dañado.
3. Determinar los sitios anatómicos más afectados en este tipo de padecimiento en este grupo poblacional.
4. Establecer los factores de riesgo más comúnmente encontrados en el presente estudio como lo es: sexo, edad, patologías asociadas (edad, diabetes mellitus, hipertensión arterial y obesidad), para tomar en cuenta en el momento de solicitar el estudio de perfusión cerebral por TC.
5. De acuerdo a escala de Glasgow establecer la puntuación más frecuente en pacientes con diagnóstico clínico de EVC isquémico.



## DISEÑO

Tipo de Investigación.
Observacional
Transversal
Retrospectiva
Probabilístico
Descriptivo

### Tamaño de la muestra.

50 pacientes hospitalizados en el Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del ISSSTE, con diagnóstico de EVC isquémico.

### Criterios de inclusión.

1. Pacientes derechohabientes del ISSSTE
2. Pacientes que tengan diagnóstico clínico de EVC isquémico.
3. Pacientes con factores de riesgo para EVC isquémico.
4. Pacientes que tengan antecedente de EVC isquémico previo.

### Criterios de exclusión.

1. Pacientes no derechohabientes
2. Pacientes que no acepten la administración de medio de contraste para la realización del estudio.
3. Pacientes en los que este contraindicado la tomografía (embarazo, alergia al medio de contraste, insuficiencia renal crónica, etc.).
4. Pacientes que no cuenten con sintomatología propia del EVC.
5. Pacientes que presenten otro tipo de lesiones cerebrales.

**Cedula de Recolección.  
Parámetros de evaluación**

<b>FACTORES DE RIESGO</b>
Edad
Sexo
Obesidad
Hipertensión arterial
Diabetes Mellitus
<b>VALORACION CLINICA.</b>
Puntuación de la escala de Glasgow
<b>HALLAZGOS TOMOGRAFICOS.</b>
Parénquima cerebral normalmente perfundido.
Parénquima con déficit de perfusión, detectando área de penumbra y tejido cerebral dañado.
Sitio anatómico afectado.

## **MATERIAL Y MÉTODOS.**

Se trata de estudio observacional, longitudinal, prospectivo y de tipo cuantitativo, en donde se incluyeron por muestreo probabilístico, a 50 pacientes que ingresaron al Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del ISSSTE, por urgencias con diagnóstico clínico de EVC isquémico, seleccionando solo a los que fueran derechohabientes del ISSSTE, con factores de riesgo para el padecimiento (edad, principalmente diabetes mellitus, hipertensión arterial y obesidad) y que tengan antecedente de EVC isquémico previo; a los cuales se les realizó tomografía con perfusión cerebral utilizando el equipo de tomografía helicoidal multicorte, sensation 16 (16 cortes).

Para esto se requiere informar al paciente o en su defecto a los familiares responsables, acerca de lo que consiste el estudio, así como investigar algún tipo de alergia al yodo, embarazo, o alguna contraindicación para administrar medio de contraste, una vez investigado dichos antecedentes se da a firmar el consentimiento informado de que están de acuerdo a que se le realice dicho procedimiento.

El paciente requiere ayuno de 6 a 8 horas, con niveles de urea y creatinina dentro de límites normales o en ocasiones en límites altos, cuando el beneficio sea mayor que el riesgo.

Se requiere inyector automático para profundir a 3 ml por segundo, una cantidad de contraste calculada previamente a 1 ml por kg de peso corporal del paciente (presentación de medio de contraste de 300mg/100 ml). Una vez programado esto, en conjunto con la aplicación del protocolo de percusión cerebral instalado en el tomógrafo se inicia dicho estudio.

Se iniciara con la búsqueda de lesiones hipodensas que sugieran afectación del parénquima cerebral y los diferentes cambios densitométricos por medio del

software especializado en perfusión cerebral que viene incluido en el equipo, nos da reconstrucciones en escala de colores, basadas en las densidad por unidades Hounsfield y en el flujo sanguíneo cerebral y el tiempo en que tarda en profundir el área encefálica, lo que nos da como resultado final, la visualización del área de penumbra isquémica y el área de tejido dañado.

## **RECURSOS:**

*Recursos humanos:* Personal necesario para apoyar la investigación:

- Medico radiólogo encargado del área de tomografía.
- Se solicitará el apoyo del personal técnico de la tomografía que se encuentra capacitado en el protocolo de perfusión cerebral.
- Enfermera.

*Físicos:* Equipo necesario para el desarrollo de la investigación:

- Equipo de tomografía modelo sensation 16, marca phillips, tomografía helicoidal multicorte (16).
- Inyector automático.
- Medio de contraste no ionico, hidrosoluble.

## **FINANCIAMIENTO:**

### **Costo de la investigación Recursos financieros necesarios para realizar la investigación.**

Los recursos financieros se consideran dentro de los gastos ya asignados por la institución para el área. Por lo que el realizar este proyecto no generará un aumento en gastos para su desempeño.

El costo de un estudio tomográfico de estas características es de 5 000 pesos en promedio.

## **ASPECTOS ÉTICOS**

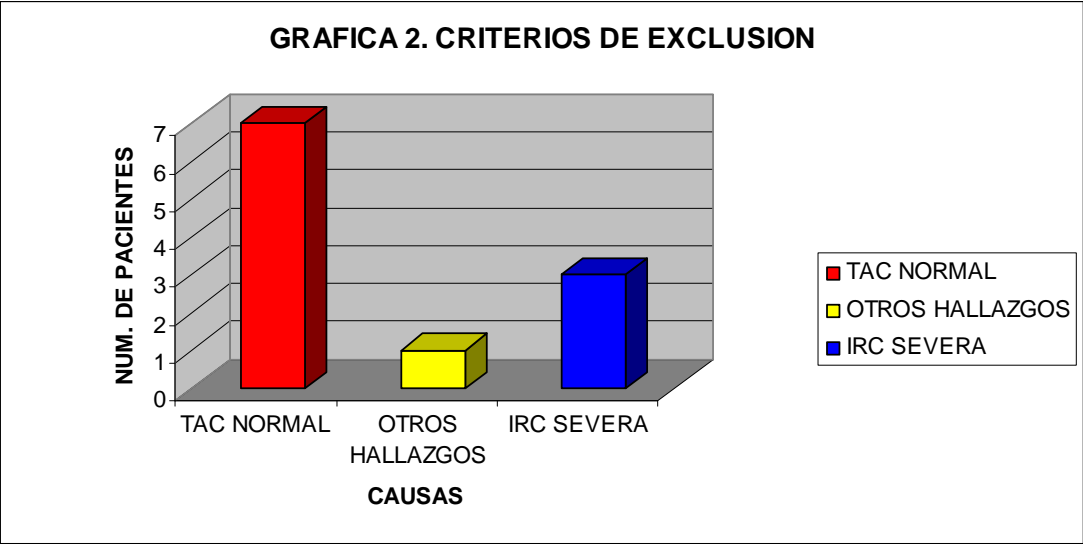
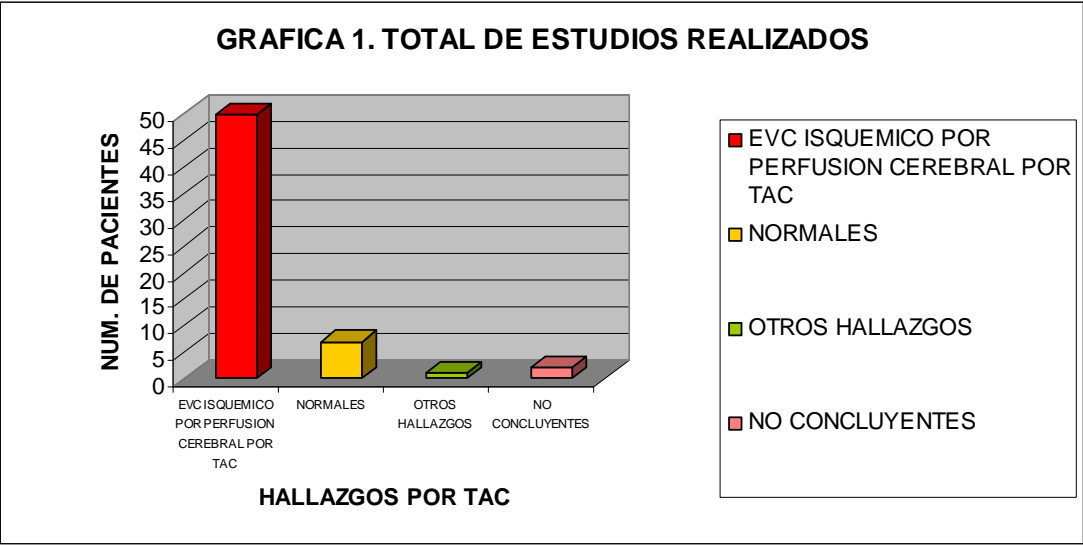
En esta sección se explicaran con detalle los riesgos-beneficios de la investigación, así como las medidas que deben de tomarse para evitar procedimientos inadecuados. El paciente o los familiares deberán ser informados de su participación en la investigación y deberá ser recabada su conformidad por escrito.

## RESULTADOS.

Cabe mencionar que en un inicio se realizó a 60 pacientes del Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza", el estudio de tomografía helicoidal multicorte con la modalidad de perfusión cerebral, tomando como criterios de inclusión el ser derechohabientes del ISSSTE, ser ingresados al servicio de urgencias médicas con diagnóstico clínico, con factores de riesgo o antecedente de haber presentado evento vascular cerebral isquémico. Utilizando como criterio de exclusión en no ser derechohabientes del ISSSTE, pacientes que no acepten la administración de medio de contraste para la realización del estudio, en quienes este contraindicado la tomografía (embarazo, alergia al medio de contraste, insuficiencia renal crónica, etc.), o que presenten otro tipo de lesiones cerebrales (tumores).

De la muestra inicial que fue de 60 pacientes se excluyeron 10, de los cuales fueron 4 mujeres y 6 hombres, debido a que 7 de ellos fueron normales, uno presentó tumoración encefálica y 2 quedaron inconclusos por insuficiencia renal crónica severa, por lo que no se pudo administrar el medio de contraste (Tabla 2, Gráfica 1 y 2).

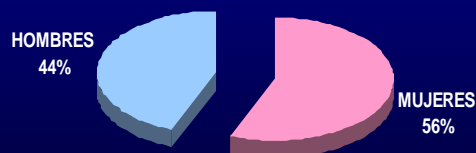
TABLA 2. NUMERO DE ESTUDIOS REALIZADOS		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
EVC ISQUEMICO POR PERFUSION CEREBRAL POR TAC	50	83.33%
NORMALES	7	11.66%
OTROS HALLAZGOS (TUMOR CEREBRAL)	1	1.66%
NO CONCLUYENTES (IRC SEVERA)	2	3.33%
TOTAL	60	100%



El sexo mas afectado fue el masculino, de los cuales fueron 28 (56%) y mujeres 22 (44%), que en comparación a trabajos publicados es similar 8,9. lo que es de tomar en consideración para sospechar en la patología en estudio (Tabla 3, Grafica 3).

TABLA 3. PACIENTES POR SEXO CON CAMBIOS TOMOGRAFICOS POR PERFUSION CEREBRAL		
SEXO	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
MUJERES	28	56%
HOMBRES	22	44%
TOTALES	50	100%

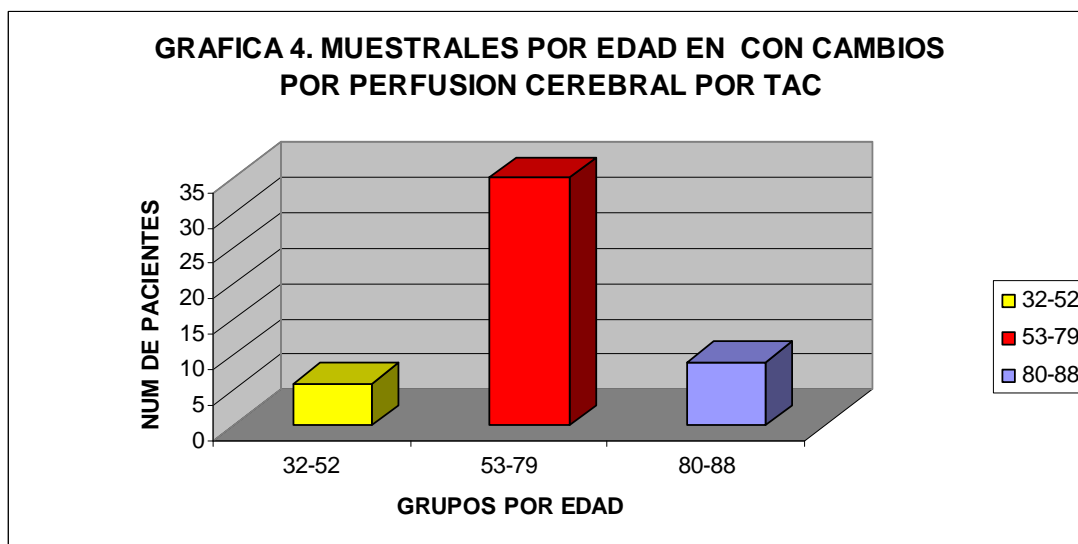
GRAFICA 3. PORCENTAJE DE PACIENTES CON RESPECTO A SEXO CON CAMBIOS TOMOGRAFICOS POR PERFUSION CEREBRAL



El grupo de edad mas afectado fue de los 53 a 79 años de edad, representando el 70 % de los pacientes, lo que indica que a mayor edad del paciente mayor riesgo con respecto a esta patología (Tabla 4, Grafica 5). Se observó el límite inferior de 34 años de edad (paciente cocainomano) y el superior de 88 años de edad (diabético, hipertenso y obeso). Factor de riesgo importante, mundialmente la incidencia de enfermedad cerebrovascular aumenta tanto en hombres como mujeres mayores de 55 años de edad; sin embargo, es importante hacer notar que la enfermedad cerebrovascular no es sólo una enfermedad del anciano (Tabla 4, grafica 4).

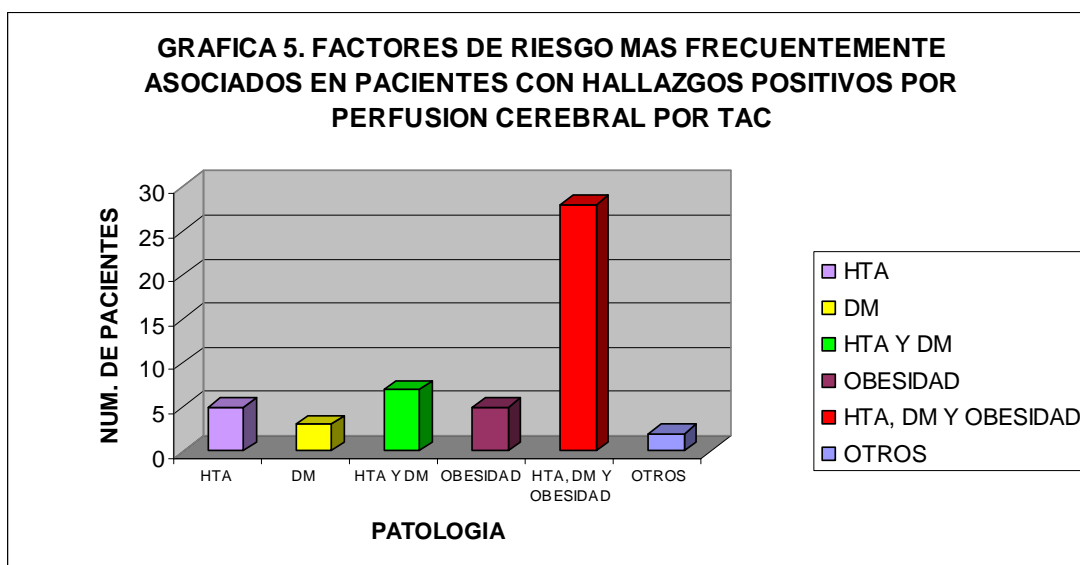


TABLA 4. MUESTRALES POR EDAD EN PACIENTES CON CAMBIOS TOMOGRAFICOS EN PERFUSION CEREBRAL		
GRUPOR POR EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
32-52	6	12%
53-79	35	70%
80-88	9	18%
TOTAL	50	100%



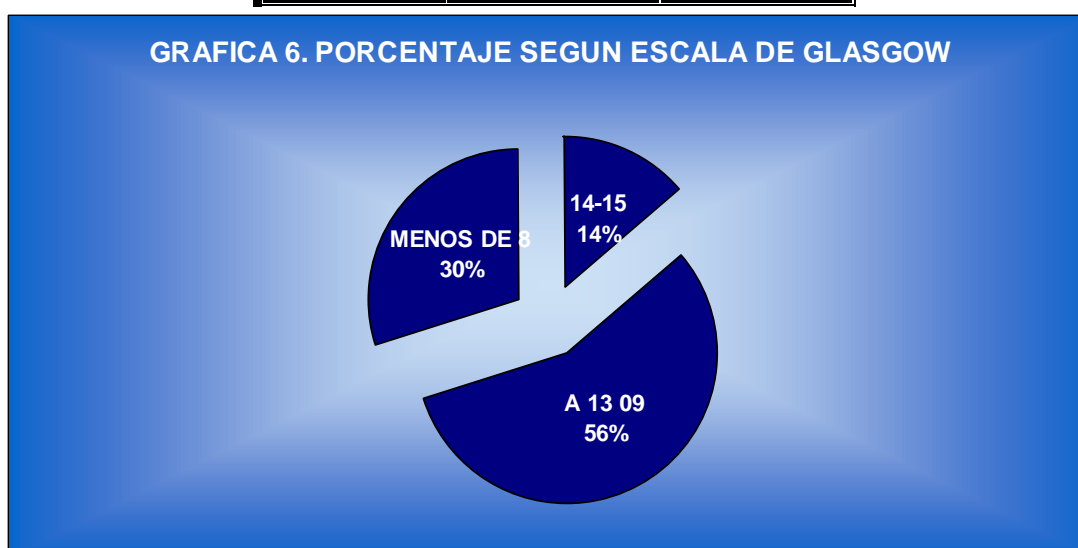
En cuanto a las enfermedades asociadas en este tipo de padecimiento se encontró que la triada de hipertensión arterial, diabetes mellitus y obesidad (ya enviados con dichos diagnóstico a su ingreso hospitalario) ocupan un factor de riesgo muy importante, ya que el 56 % de los pacientes presentaron cambios tomográficos por medio de la perfusión cerebral, sin embargo la hipertensión arterial sistémica y la diabetes mellitus solas, siguen siendo trascendentales en la presentación del evento cerebrovascular de tipo isquémico (Tabla 5, gráfica 5).

TABLA 5. FACTORES DE RIESGO MAS FRECUENTEMENTE ASOCIADOS		
PATOLOGIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
HTA	5	6%
DM	3	10%
HTA Y DM	7	14%
OBESIDAD	5	10%
HTA, DM Y OBESIDAD	28	56%
OTROS	2	4%
TOTAL	50	100%



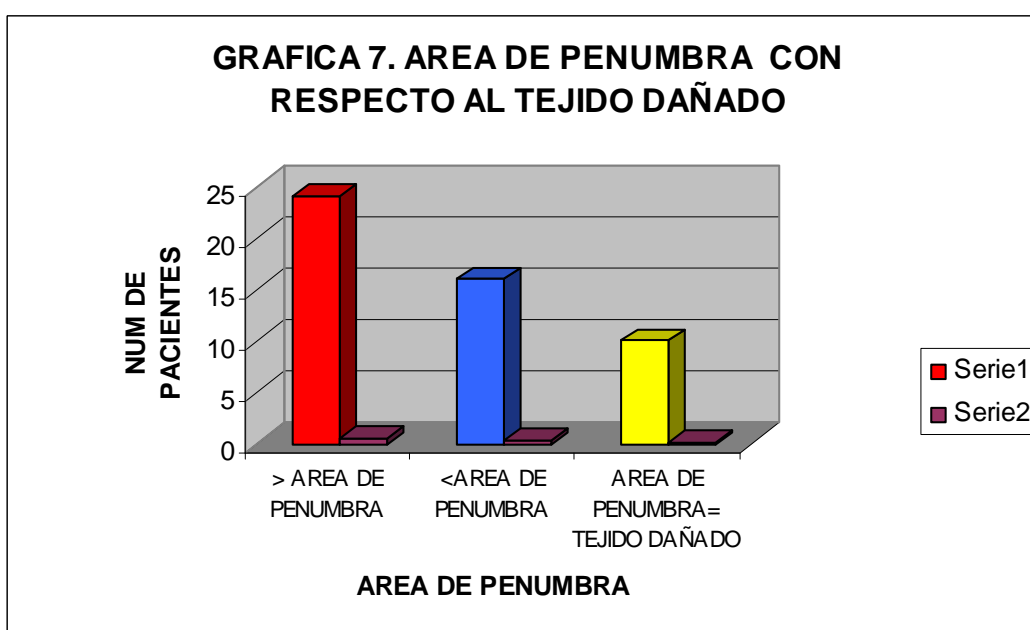
En cuanto a la evaluación de la escala de Glasgow el 56 % ingresó de 9-13 puntos; el 30 % con puntuación menos de 8 y el 14 % de 14-15 puntos (Tabla y Grafica 6). Lo que es de tomar en consideración al evaluar a este tipo de pacientes, pues si tienen menos de 13 puntos según escala de Glasgow, es más probable que si tenga alguna afección del tipo isquémico.

TABLA 6. ESCALA DE GLASGOW		
	NUM PACIENTES	PORCENTAJE
14-15	7	14%
09 A 13	28	56%
MENOS DE 8	15	30%
TOTAL	50	100%



De los 50 pacientes explorados por medio de la perfusión por TC, se encontró que 24 pacientes (48%) el área de penumbra fue mayor que la de tejido dañado, en 16 pacientes (32%) el área de penumbra fue menor que la de tejido dañado y 10 pacientes (20%) el área de penumbra fue igual que el de tejido dañado. Lo que nos habla de que aunque el porcentaje de los pacientes con mayor área de penumbra con respecto a los de área de tejido dañado, es mayor, aun sigue existiendo un gran porcentaje de pacientes que llegan tardíamente al hospital o no son evaluados correctamente y por tanto no son enviados para la realización del estudio de perfusión por TC, para ser evaluados correctamente y así dar tratamiento oportuno y evitar secuelas e inclusive la muerte (Tabla 7 y grafica 7).

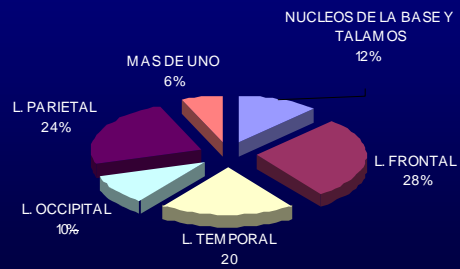
TABLA 7. AREA DE PENUMBRA CON RESPECTO A TEJIDO DAÑADO		
	NUM DE PACIENTES	PORCENTAJE
> AREA DE PENUMBRA	24	48%
<AREA DE PENUMBRA	16	32%
AREA DE PENUMBRA= TEJIDO DAÑADO	10	20%
TOTAL	50	100%



En cuanto al sitio anatómico afectado, el sitio mas afectado fue a nivel del lóbulo frontal (28 %), a diferencia de lo que reporta la literatura, en donde reporta que el sitio mas afectado a nivel de los núcleos de la base, sin embargo como es un tipo de estudio probabilístico el cambio del tipo poblacional influyen en los presentes resultados. (Tabla 8, Grafica 8).

TABLA 8. SITIO ANATOMICO AFECTADO EVIDENTE EN LA PERFUSION CEREBRAL POR TAC		
LUGAR DE LESION	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NUCLEOS DE LA BASE Y TALAMOS	6	12%
L. FRONTAL	14	28%
L. TEMPORAL	10	20%
L. OCCIPITAL	5	10%
L. PARIETAL	12	24%
MAS DE UNO	3	6%
TOTAL	50	100%

**GRAFICA 8. PORCENTAJE DE SITIOS ANOMICOS AFECTADOS EVIDENTES EN LA PERFUSION CEREBRAL POR TAC.**



## DISCUSIÓN

En el evento vascular cerebral de tipo isquémico existen zonas de tejido cerebral con un flujo sanguíneo tan reducido que se produce daño celular por mecanismos citotóxicos y desequilibrio iónico progresando rápidamente a una lesión irreversible, esta zona es la denominada zona de infarto o central y no se beneficia de la reperfusión. Las zonas periféricas están irrigadas por circulación colateral y han sido definidas por Astrup y colaboradores, como una región hipoperfundida, eléctricamente silente y funcionalmente comprometida pero de tejido viable, denominada “penumbra isquémica”. Esta zona de tejido en riesgo puede ser recuperada con la reperfusión pronta a través de la administración de la terapia trombolítica <sup>11</sup>.

Jones y colaboradores, en un artículo clásico de la literatura hecho en 1981 en el Hospital general de Massachussets (MGH) en macacos; demostraron como se relacionan el tiempo de evolución y el flujo cerebral sanguíneo con el episodio de parálisis clínica y el tejido infartado permanente. Este estudio comprobó que en los especímenes a pesar de presentar un déficit neurológico focal en el examen clínico, el tejido cerebral que representa este déficit aun podría estar en estado recuperable <sup>1</sup>.

La perfusión por tomografía es una técnica relativamente nueva, frecuentemente empleada en las unidades de ictus, confiable para la detección del la zona central del infarto y la detección de la penumbra. Como se menciona previamente presenta además importantes ventajas para su uso en diferentes contextos hospitalarios al ser fácilmente asequible, rápido, económico, potencialmente permite un análisis preciso y en caso de que la resonancia magnética este contraindicada; sin embargo tiene desventajas como son la administración de medio de contraste, se expone a radiación y es un estudio parcialmente anatómico. La integración de la clínica, la fisiología y la imaginología en el abordaje y manejo del EVC es una estrategia que ofrece

resultados promisorios en el campo de la fisiopatología de las enfermedades neurológicas proporcionando información a nivel de la vascularización arterial cerebral, la hemodinámica capilar y el parénquima cerebral.

El uso rutinario de el TAC Perfusión en la evaluación del ictus, está habitualmente basado en una adquisición dinámica y en un algoritmo que emplea un análisis basado en la deconvolución (método matemático que se escapa a la mente de un radiólogo), y que puede proporcionar medidas absolutas del flujo sanguíneo cerebral y el volumen sanguíneo cerebral en un tejido normal con barrera hematoencefálica (BHE) intacta.

## **CONCLUSIONES**

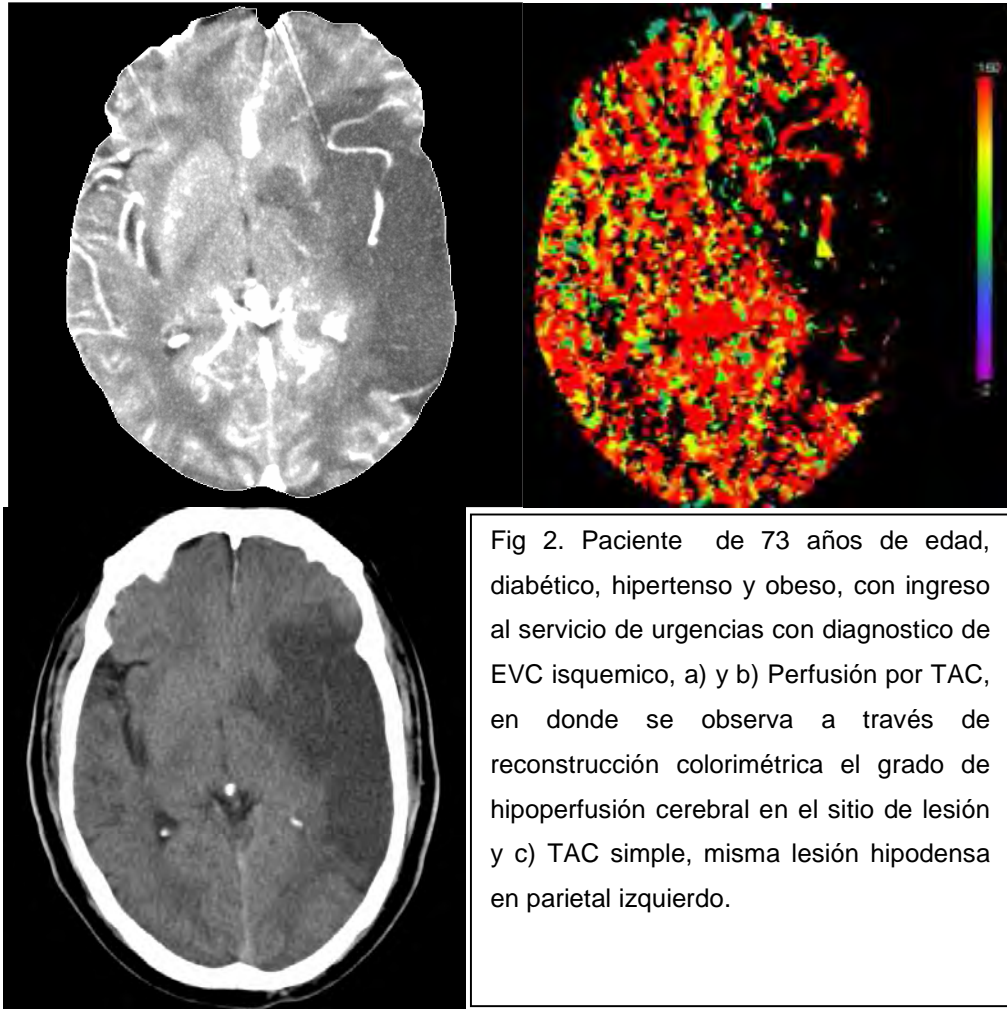
Actualmente el diagnóstico y manejo del paciente con EVC son áreas de intensa investigación en pro de mejorar el abordaje clínico de estos pacientes y en búsqueda del control sobre este importante problema de salud. Los innumerables cuestionamientos y limitaciones de la estrecha ventana terapéutica actual para los tratamientos aprobados, han generado nuevas tendencias hacia el uso de la fisiología cerebral en el EVC como guía en el diagnóstico y toma de decisiones terapéuticas. A través de las imágenes de avanzada tecnología, como pilar central de este abordaje el uso de la fisiología permite ampliar la estrecha ventana terapéutica y parece ofrecer un manejo más racional con mejores beneficios para los pacientes. La TAC por perfusión es una técnica confiable para la detección de la zona central del infarto y la detección de la penumbra. Como se menciono previamente presenta además importantes ventajas para su uso en diferentes contextos hospitalarios al ser fácilmente asequible, rápido y económico <sup>1,10, 11</sup> . La integración de la clínica, la fisiología y la imaginología en el abordaje y manejo del EVC es una estrategia que ofrece resultados promisorios, disminuyendo así la mortalidad y discapacidad en pacientes con riesgo.



## BIBLIOGRAFÍA

1. H.H. Abu-Judeh, H.M. Andel-Dayem, H. El-Zeftawy, et al. Cerebral perfusión imaging in asymptomatic carotid artery occlusion following gunshot. *L Nuci Med.* 1998, 39; 629-631.
2. K. A. Miles, M. R. Griffiths. Perfusion CT: a worthwhile enhancement. *The British journal of radiology.* 2003. pag 220-231.
3. N. Paola Forero, Julian R. Falla, Javier M. Romero. Perfusión por TAC en el ataque cerebrovascular. *Guía neurológica. Capítulo 5.* pag 74-68.
4. L. A. Cambor, J.M. Gutiérrez, V. Mateos et. Al. Evaluación de la perfusión cerebral mediante el análisis densitométrico de la tomografía craneal en pacientes sometidos a endartectomía carotídea. *Neurología* 2004; 19(4):146-152.
5. Exploración de la cabeza por TAC. *Radiologyinfo. Org reviewed.* Mar-15-2010.
6. Javier Arnáiz, Marta Torres; Patricia Ruiz Hernández. Superficie de permeabilidad de los estudios de perfusión : ¿Qué es y para que sirva?. *Sociedad española de radiología médica.* 2006. pag 5-21.
7. Harrison, et al. *Principios de medicina interna.* Vol 2. Mc Graw Hill, 15<sup>o</sup> ed. México 2003. 2769-2789.
8. Villanueva J. A. Enfermedad vascular cerebral, factores de riesgo y prevención secundaria. *Anales de medicina interna.* Madrid 2004; 21:159-160.
9. Kosten TR, Tucker K, Gottschalk PC, Rinder CS, Rinder HM. Platelet abnormalities associated with cerebral perfusion defects in cocaine dependence. *Biol Psychiatry* 2004; 55: 91-97.
10. Conchita Brú. Diagnóstico por la imagen. *Publicación de la sociedad Española de radiología médica.* Vol VIII. Núm. 1, 2007 ISSN 1576-1991.
11. J.J. Sánchez Chávez. El área de penumbra. *Revisión neurológica* 1998. 28 (8): 810-816.
12. M. F. Reiser et al. *Multislice CT. Medical Radiology. Diagnostic imaging.* Springer. 3a edición. 2009 Springer-Verlag Berlin Heidelberg. Pag 111-136.

**ANEXO.**



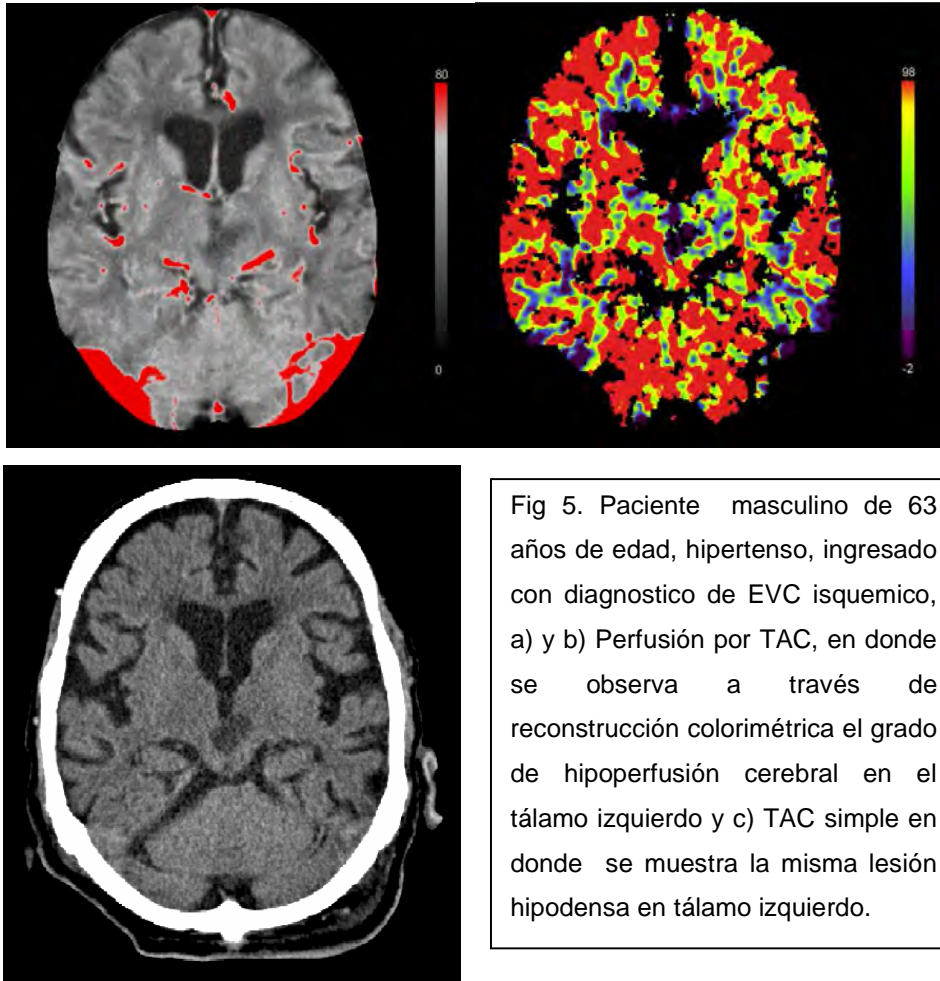


Fig 5. Paciente masculino de 63 años de edad, hipertenso, ingresado con diagnóstico de EVC isquémico, a) y b) Perfusión por TAC, en donde se observa a través de reconstrucción colorimétrica el grado de hipoperfusión cerebral en el tálamo izquierdo y c) TAC simple en donde se muestra la misma lesión hipodensa en tálamo izquierdo.

