



UNIVERSIDAD POPULAR AUTÓNOMA DEL ESTADO DE PUEBLA

FACULTAD DE MEDICINA

**"Correlación Clínica - Tomográfica de EVC
en el Hospital Regional de Teziutlán,
Puebla, 1998".**

**TESIS PROFESIONAL
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MEDICO CIRUJANO Y PARTERO**

Presenta:

MÓNICA ESPERANZA FERNÁNDEZ DE CÓRDOVA SESMA

TE 616.81
FER 1999

#47834

FERNANDEZ DE CORDOVA SESMA, MONICA ESPERANZA
CORRELACION CLINICA-TOMOGRAFIA DE EVC

Puebla, Pue.

Mayo de 1999.



UPAEP – Secretaría General

Dirección General de Apoyos Académicos

Dirección del Centro de Recursos para el Aprendizaje y la Investigación.

Biblioteca Central - **Karol Wojtyła**

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 textos, imágenes, gráficas, 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 de donde la obtuvo mencionando el autor o autores involucrados en el documento.

Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A mis padres:

Con mucho cariño, por ser las personas que me han apoyado durante toda mi vida para luchar en los momentos difíciles, y seguir adelante para alcanzar mis metas. Se los agradeceré siempre, los quiero mucho.

A mis abuelitos:

Con mucho amor, por apoyarme siempre en mi carrera.

A mis maestros:

Por la aportación de sus conocimientos y dedicación de su tiempo para mi formación como profesionalista.

Al Dr. T. Fernando López Urcid:

Por su comprensión y facilidades otorgadas a mis asesores para la elaboración de mi tesis.

A mi hermana:

Por ser mi mejor amiga y mi estímulo para seguir adelante.

A mi novio Vicente:

Por tu apoyo incondicional en todo momento, así como tu ayuda para la elaboración de este documento y alcanzar una de las metas más importantes de mi vida. Gracias. Te amo.

Al Dr. Rogelio Rodríguez López:

Por su orientación y todas las facilidades brindadas para la elaboración de mi tesis.

INDICE

| | PAGINA |
|-----------------------------------|---------------|
| RESUMEN | 1 |
| ANTECEDENTES | 2 |
| PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 16 |
| HIPÓTESIS | 17 |
| OBJETIVOS | 18 |
| MATERIAL Y MÉTODOS | 19 |
| VARIABLES | 21 |
| RESULTADOS | 22 |
| DISCUSIÓN | 36 |
| CONCLUSIONES | 37 |
| REFERENCIAS | 38 |

RESUMEN

OBJETIVO.

Determinar La correlación clínica - tomográfica de la enfermedad cerebro vascular en el Hospital Regional de Teziutlán, Puebla, durante 1998.

TIPO DE ESTUDIO.

Es un estudio descriptivo, transversal, retrospectivo y observacional.

SITIO DE REALIZACIÓN.

En el Hospital Regional de Teziutlán, Puebla, durante 1998.

POBLACIÓN PARTICIPANTE.

Pacientes con enfermedad cerebro vascular .

MEDICIONES Y RESULTADOS MÁS IMPORTANTES.

La muestra estuvo constituida por 22 pacientes.

La correlación tomográfica de la enfermedad cerebro vascular fué de 68.18%.

Predominó el género femenino con una representación del 59.09%.

La edad que predominó fué entre los 71 a 75 años con un 27.27%.

El hallazgo tomográfico predominante fue la enfermedad cerebrovascular isquémica con una representación del 40.90%.

El factor de riesgo que más destacó fue la hipertensión arterial con una representación del 50%.

ANTECEDENTES

ANTECEDENTES GENERALES.

La Enfermedad Cerebrovascular (EVC) se considera que representa la tercera causa de muerte en los países desarrollados, después de las cardiopatías y el cáncer.⁽¹⁾ Un análisis reciente de una población representativa indica que la frecuencia de apoplejía se ha estabilizado alrededor de 0.5 a 1.0 x 1000 de población.

El índice en los países occidentales de Europa es un poco mayor (1.5 por cada 1000), pero varios países de Europa Oriental y Japón tienen índices de 3 por cada 1000; con estas tasas actuales el AVC es aún la tercera causa de muerte por problemas médicos y la segunda causa más frecuente de morbilidad neurológica en los países desarrollados.

En los últimos años el estudio de la EVC ha mostrado enormes progresos en el entendimiento de sus causas, posibilidades terapéuticas y sobre todo con los diferentes métodos de neuroimagen.⁽²⁾

El Accidente Vascular Cerebral (AVC) o apoplejía se define como el inicio súbito de un déficit neurológico focal con una duración mayor de 24 hrs. , a diferencia del Ataque Isquémico Transitorio (AIT) que son episodios isquémicos de disfunción cerebral focal que duran menos de 24 hrs.⁽²⁾

La EVC se clasifica según se afecta el riego cerebral de manera focal o difusa en: Enfermedad Cerebrovascular Isquémica (80%), y el (20%) restante en Enfermedad Cerebrovascular Hemorrágica.⁽³⁾

La Hemorragia Subaracnoidea (HSA) es causada por la ruptura de arterias superficiales (aneurismas 75%,⁽⁴⁾ malformaciones vasculares y traumatismos de la cabeza; y en estos casos la sangre suele limitarse al espacio del líquido cefalorraquídeo. Las hemorragias intracerebrales usualmente son causadas por la ruptura de arterias que se encuentran en la profundidad de la sustancia cerebral (hemorragia hipertensiva, malformaciones vasculares, traumatismos de la cabeza).

Las Hemorragias intraparenquimatosas ocurren por la ruptura de arterias cerebrales en las cuales la fuerza de la sangre penetra en el parenquima cerebral.

Los AVC se dividen en cuatro tipos principales: ⁽²⁾

1. - Trombótico. (40%)
2. - Embólico. (30%)
3. - Lacunar. (20%)
4. - Hemorrágico. (10%)

El AVC Trombótico tiene un curso gradual, ocurre a menudo durante el sueño de manera que el paciente despierta con el déficit neurológico. En general, se considera que resulta de una trombosis in situ en un vaso intracraneal afectado por arteroesclerosis. Los AVC con distribución en el territorio carotídeo se incluyen a esta categoría. ⁽²⁾.

El AVC Embólico suele iniciarse súbitamente y casi siempre durante la realización de una actividad diaria, la fuente embólica más común es el

corazón. El inicio puede relacionarse con palpitaciones, una arritmia cardíaca como fibrilación auricular o secundario a maniobras de vasalva. ⁽²⁾

El AVC Lacunar se manifiesta en cuatro grandes síndromes neurológicos:

- a) Hemiparesia motora pura con compromiso simétrico de cara, brazo, y pierna.
- b) Hemianestesia pura.
- c) Disartria mano torpe.
- d) Hemiparesia atáxica. ⁽⁶⁾

El AVC Hemorrágico se caracteriza por un déficit cuyo origen puede ser cortical o subcortical súbito, con deterioro importante de la conciencia que puede llegar al estado de coma, también puede aparecer hipertensión junto con bradicardia (reflejo de cushing ⁽¹⁾) u otros signos de aumento de la presión intracraneal. La causa más frecuente es el descontrol hipertensivo.

^(2,7,8)

La frecuencia de diversas formas de hemorragia cerebral es mayor en México que en otros lugares del mundo. El reconocimiento adecuado y el tratamiento temprano y eficaz reducirán las secuelas en los enfermos.

Los factores de riesgo para el AVC incluyen hipertensión arterial, hipercolesterolemia y tabaquismo como los más importantes para Enfermedad Cerebrovascular Arteroesclerótica. La fibrilación auricular y el infarto del miocardio presentan son factores de riesgo para el embolismo cardíaco, así como la hipertensión arterial lo es para la hemorragia

intracerebral. La detección oportuna de estos factores de riesgo permiten una mejor prevención de la Enfermedad Cerebrovascular ⁽²⁾.

Los factores de riesgo pueden agruparse en modificables y no modificables. Los no modificables son los inherentes a la biología como la edad, el sexo, el grupo étnico y los antecedentes familiares, los factores que pueden modificarse incluyen presión arterial, colesterol sérico, glucemia, fibrinógeno y la relación peso talla ⁽²⁾. Los hábitos dietéticos tabáquicos, de consumo de alcohol y empleo de anticonceptivos orales se relacionan con EVC debido a su influencia sobre la presión arterial o sobre el nivel de colesterol sérico, también son susceptibles de manejarse ⁽²⁾.

Los estudios que se ubican en la vanguardia de la neuroimagenología permiten visualizar lesiones cerebrales que causan disfunción neurológica. Esta revolución se inicia en los años setenta con la tomografía por computadora, que es el estudio de elección en pacientes con déficit neurológico súbito ⁽²⁾. En los ochenta apareció la resonancia magnética nuclear , a continuación la tomografía con emisión de positrones y la tomografía con emisión fotoquímica que brindan información acerca del flujo regional cortical cerebral; así como la Angiografía Cerebral y el ultrasonido Doppler ^(2,9).

Treinta y cinco por ciento de los pacientes de mas de 50 años de edad padecen arteroesclerosis generalizada y solo una tercera parte de estos individuos son sintomáticos. ^(2,10,11,12,13)

Existe una entidad conocida como Sucesos Isquémicos en territorios limítrofes (waters-heds), que hace referencia a territorios arteriales distales donde existe comunicación entre diferentes áreas vasculares, estas zonas son las de la arteria cerebral anterior, las de la cerebral media y las de la cerebral posterior.^(2,14,15,16)

Existen otros sitios en donde el cerebro es vulnerable a la hipotensión arterial, sobre todo debido a la falta de red colateral, como son los lóbulos occipitales, el cerebelo, las astas de Ammón de los giros (circunvoluciones) hipocampales y los núcleos amigdalinos. La tercera, cuarta y quinta capas de la corteza cerebral son vulnerables a la isquemia, hecho que cobra importancia en la actualidad ya que las nuevas técnicas de imagen por (RM) se enfocan a la detección temprana de los cambios en la disfunción vascular en fases hiperagudas de la evolución de un accidente isquémico.^(2,17,18,19,20,21)

Los estudios de neuroimagen que en forma tradicional se emplean en la detección de accidentes isquémicos los constituyen la tomografía por computadora (TC) y la resonancia magnética (RM).^(19,22)

La TC puede demostrar alteraciones en las unidades de atenuación del parenquima cerebral en tres estadios diferentes: agudo, menos de 24 horas, subagudo 36 horas a siete días de evolución, y crónico más de dos semanas de evolución. Es importante hacer notar que en la etapa aguda (primeras 24 horas) el estudio de TC puede interpretarse como normal.^(25, 26, 27) Sin embargo con la ayuda de los diferentes métodos que se utilizan en la

actualidad en neuroimagen, fundamentan adecuadamente los diagnósticos de Enfermedad Cerebrovascular. ^(2.13)

ANTECEDENTES ESPECÍFICOS:

La enfermedad cerebrovascular (ECV) ha cobrado gran relevancia en los últimos años, por su preponderancia como causa de morbilidad y mortalidad general, tanto en los diferentes países del mundo como en México.⁽¹⁵⁾

Se estima que la ECV contribuye con la mitad de los problemas neurológicos atendidos en los hospitales generales. La mortalidad por esta patología es sólo una parte del problema, ya que quienes sobreviven a la enfermedad pueden presentar secuelas incapacitantes que repercuten en su productividad y por ende, en aspectos económicos del país.

Las fuentes de información sobre morbilidad y mortalidad en México, hasta hace unos años, no permitían conocer la verdadera magnitud del problema debido al gran subregistro, además de que esta enfermedad está enmascarada por el registro de otras patologías que son en general condicionantes de la misma como la hipertensión arterial, o la diabetes mellitus, entre otras. En años recientes en nuestro país, se han mejorado los sistemas de vigilancia epidemiológica y por tanto el registro de la enfermedad, lo cual ha permitido tener un mejor panorama sobre la misma. Esto cobra importancia dado que sin el conocimiento sobre su frecuencia, es difícil planear la ejecución de las acciones preventivas, encaminadas a

disminuir su prevalencia o a controlar los factores de riesgo que predisponen la aparición de casos. ^(14,15)

El término “enfermedad cerebrovascular” se aplica al déficit neurológico, de inicio súbito causado por algún proceso patológico como lesión de la pared del vaso sanguíneo, ruptura del vaso; oclusión por émbolos o trombos, obliteración progresiva del lumen y alteraciones en la viscosidad de la sangre o en la permeabilidad vascular. ⁽¹⁶⁾

Por la naturaleza de la lesión, las ECV se dividen en dos grandes grupos: isquémicas (isquemia cerebral transitoria, infarto lacunar, trombosis o embolia) y las hemorrágicas (parenquimatosas, subaracnoidea, hematoma subdural y epidural).

En la isquemia focal producida por ECV, ocurre una parálisis vasomotora regional con pérdida de la autorregulación de la respuesta al CO₂. Por otro lado, si la isquemia persiste y evoluciona a infarto, en el centro de este último, existe una reducción o ausencia del riego sanguíneo, mientras que en el margen aparece un área de edema.

Los infartos lacunares son de inicio abrupto o gradual; el volumen cerebral dañado es tan pequeño que, de no afectar un punto vulnerable, pasa en forma asintomática.

Los trombos o coágulos son usualmente ateroscleróticos y por lo general se instalan en las arterias cerebrales de mayor calibre, especialmente en la carótida interna, vertebral y basilar inferior. Los factores asociados con el

desarrollo de una trombosis de las arterias cerebrales se dividen en dos categorías: las alteraciones de los vasos sanguíneos cerebrales (aterosclerosis asociada con hipertensión, diabetes mellitus, enfermedad coronaria o vascular periférica), y alteraciones inflamatorias de los vasos (sífilis, tuberculosis, arteritis temporal, vasculitis autoinmune, daño por radiación y trauma de cabeza o cuello).

Los émbolos son masas de materia no disuelta en la sangre o en la vía linfática; pueden ser líquidos, sólidos o gaseosos, de origen interno o externo, y se impactan en las arterias cerebrales de menor calibre o en las bifurcaciones. El área que con mayor frecuencia resulta afectada es la irrigada por la arteria cerebral media, donde 90% de las oclusiones son de origen embólico. ^(15,17,18)

La hemorragia cerebral se origina en los espacios intracerebrales, subaracnoideo, epidural o subdural. Su inicio puede ser lento y progresivo o en forma súbita. La sintomatología se caracteriza por cefalea periódica, vómito, lentitud mental, confusión y papiledema.

La ECV se ha visto asociada con múltiples factores de riesgo, entre los que destacan algunas enfermedades, como la hipertensión arterial y la enfermedad coronaria, además de algunas otras condiciones como el tabaquismo.

PANORAMA EPIDEMIOLOGICO

En las últimas décadas, la composición demográfica del país ha cambiado de manera importante, incluso la sociedad misma también ha sufrido una transformación, estos cambios se vinculan indudablemente con cambios en los perfiles de salud de nuestro país. Hace no mucho tiempo las enfermedades infecciosas como las diarreas o las infecciones respiratorias agudas, ocupaban los primeros sitios como causas de mortalidad en el país, en la actualidad las primeras causas de muerte en México y en el mundo, son las enfermedades crónicas degenerativas como las enfermedades del corazón, la diabetes y los tumores malignos, sin que se hayan eliminado por completo, como causas de muerte a las enfermedades infecciosas, aunque su frecuencia ha disminuido considerablemente, este proceso que estamos viviendo es conocido como la Transición Epidemiológica. En países desarrollados, más de dos terceras partes de la mortalidad ocurre en mayores de sesenta y cinco años; 53% se debe a enfermedades crónicas degenerativas y sólo 7% a enfermedades infecciosas. Asimismo, las enfermedades cardiovasculares en personas de edad avanzada se han asociado con el estilo de vida. ^(18,19)

Morbilidad

En Estados Unidos de América, se estima que hay alrededor de 500 mil casos nuevos de ECV cada año y ocupa el tercer lugar en la mortalidad de la población adulta.

En México, la morbilidad por ECV no se encontraba registrada entre las 20 principales enfermedades, debido a que no se captaba, además de una subnotificación importante, por el registro de otras enfermedades asociadas como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus o problemas como la hipercolesterolemia. ^(20,21,22,23)

En datos preliminares de ECV durante 1995, año en que se inicia su notificación a través del nuevo Sistema de Vigilancia Epidemiológica, se reporta un total de 12 702 casos nuevos, los estados que notificaron mayor número son: Nuevo León (2390), Guanajuato (1752), Baja California (1435), Veracruz (1211) y Sonora (1178) (Cuadro I). ⁽²⁵⁾

TRATAMIENTO

El éxito del tratamiento de la ECV isquémica depende del reconocimiento temprano y de una referencia inmediata de estos enfermos a una institución que tenga los medios adecuados para establecer un diagnóstico y tratamiento adecuados. Para lograr la reversibilidad de un evento isquémico o disminuir la morbi-mortalidad, es importante aplicar las medidas terapéuticas en las primeras horas después de la instalación de la isquemia cerebral. Por lo anterior, el reconocimiento temprano e inmediato de las manifestaciones iniciales de la ECV son primordiales, tanto en la población general como en los médicos de primer contacto.

El conocimiento del público en general sobre la ECV o ataque cerebral (Brain Attack) es muy pobre. Encuestas de la American Heart Association (AHA)

han demostrado que casi las dos terceras partes de los individuos encuestados fueron incapaces de identificar correctamente los datos de "aviso" de un ataque cerebral. La mayoría no sabía que la ECV es la tercera causa de muerte en los Estados Unidos. El 7% pensó que la artritis es causa importante de ECV; el 29% no pudo nombrar al cerebro como un sitio donde se localiza la ECV y únicamente el 44% identificó que una "paresia y disminución de la sensibilidad" en un hemicuerpo, eran signos de ECV.

Otro estudio describió que sólo el 37% de los pacientes se internó dentro de las primeras 24 horas de iniciado el suceso. Cerca del 15-30% de los pacientes con infarto cerebral isquémico muere dentro de los 30 días siguientes y más del 50% de los que sobreviven quedan incapacitados, lo cual representa un alto costo social tanto para la familia como para la comunidad. Un dato adicional del mencionado estudio indicó que la mortalidad y morbilidad incapacitante por una hemorragia subaracnoidea es del 60 al 70%. ^(26,27,28)

De todos los sucesos que se incluyen dentro de la ECV, el 80% son de tipo isquémico (tromboembólicos), donde el 20-15% son secundarios a embolias cardiogénicas. El 10-15% de tales eventos son de tipo hemorrágico y cerca del 6-7% son ECV por hemorragia subaracnoidea (habitualmente por ruptura de un aneurisma intracraneal).

La ECV representa un alto costo, si bien la tercera parte de quienes la presentan muere a los 30 días posteriores al suceso, más de la mitad

sobreviviente, queda con secuelas que los incapacita para efectuar actividades productivas. En los Estados Unidos existen en la actualidad cerca de 3 millones de personas con secuelas debidas a un ataque cerebral; lo anterior representa un importante costo social y económico que en el año de 1990 alcanzó los \$30 billones de dólares (USD). En nuestro país no se cuenta con un estudio que haya evaluado el costo por el cuidado crónico de un paciente que sobreviva a un ataque cerebral. Recientemente se ha descrito un estudio que describe el costo de la ECV en nuestro país incluyendo solamente los costos directos de la hospitalización, un estimado de \$7,700 USD por paciente, durante el suceso agudo en un hospital privado y de \$6,600 USD en instituciones del sector salud. El costo promedio por paciente con ECV en los Estados Unidos alcanza los \$15,000 USD en cambio en Canadá es de \$21,150 USD. ^(29,30)

El costo del cuidado crónico de la ECV no se conoce en nuestro país. Sin embargo un análisis del costo-efectividad del cuidado informal realizado por familiares en nuestro país es necesario para compararlo con el efectuado en países industrializados. La población en México mayor de 60 años crecerá en forma importante en las próximas décadas, de tal forma, el número de mexicanos en riesgo de ECV será mucho mayor, con la posible consecuencia de una alta repercusión económica para nuestra sociedad. Por lo anterior, consideramos que urge formar una asociación mexicana contra el ataque cerebral, que realice campañas de prevención primaria y

programas de educación masiva, afín de prevenir el incremento futuro de esta devastadora enfermedad en nuestra comunidad.

Igualmente se deberá educar tanto a los médicos de primer contacto como al personal paramédico sobre el reconocimiento temprano de la ECV y el traslado inmediato a un hospital que cuente con los medios necesarios para iniciar las formas de tratamiento más actuales tales como neuroprotección, trombólisis (sistémica o intra arterial superselectiva) y el manejo concomitante de condiciones sistémicas, lo cual deberá redundar en una menor morbilidad y mortalidad en los pacientes con EVC. ^(29,30,31,32)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El Hospital Regional de Teziutlán desde hace un año cuenta con un aparato de TAC el cual es de gran utilidad para corroborar diagnósticos de diversas patologías.

Dentro de las cuales se encuentran la EVC, sin embargo no existen estudios de investigación sobre la correlación clínica tomográfica por lo que se

Desprende la siguiente pregunta:

¿Cuál es la correlación clínica - tomográfica de la enfermedad cerebro vascular en el Hospital Regional de Teziutlán, Puebla, durante 1998?

HIPÓTESIS

Por tratarse de un trabajo descriptivo no se propone hipótesis.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Determinar la correlación clínica - tomográfica de la enfermedad cerebrovascular en el Hospital Regional de Teziutlán, Puebla, durante 1998.

OBJETIVOS PARTICULARES:

Clasificar a la población en estudio en grupos de edad y sexo.

Describir los hallazgos tomográficos de la población en estudio.

Describir los síntomas de la población en estudio.

Pacientes menores de 30 y mayores de 80 años.

Pacientes con previa EVC.

DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICIÓN

EVC.- Se define como el inicio súbito de un déficit neurológico focal o multifocal.

TIPOS DE PATOLOGÍA DE EVC: Existen 2 tipos: a) Enfermedad Cerebrovascular Isquémica, b) Enfermedad Cerebrovascular hemorrágica.

Por ser una variable categórica su escala será nominal.

FACTOR DE RIESGO: Es un fenómeno que participa en el proceso patógeno de una enfermedad de manera directa o indirecta. Por ser una variable categórica su escala será nominal.

RESULTADOS

En nuestro estudio de correlación clínica - tomográfica de enfermedad vascular cerebral en el Hospital Regional de Teziutlán, Puebla, 1998, revisamos a 74 expedientes de pacientes de los cuales 22 reunieron los criterios de inclusión con las siguientes características:

Una "N" = 22

El género presentó la siguiente distribución: (cuadro y gráfica 1)

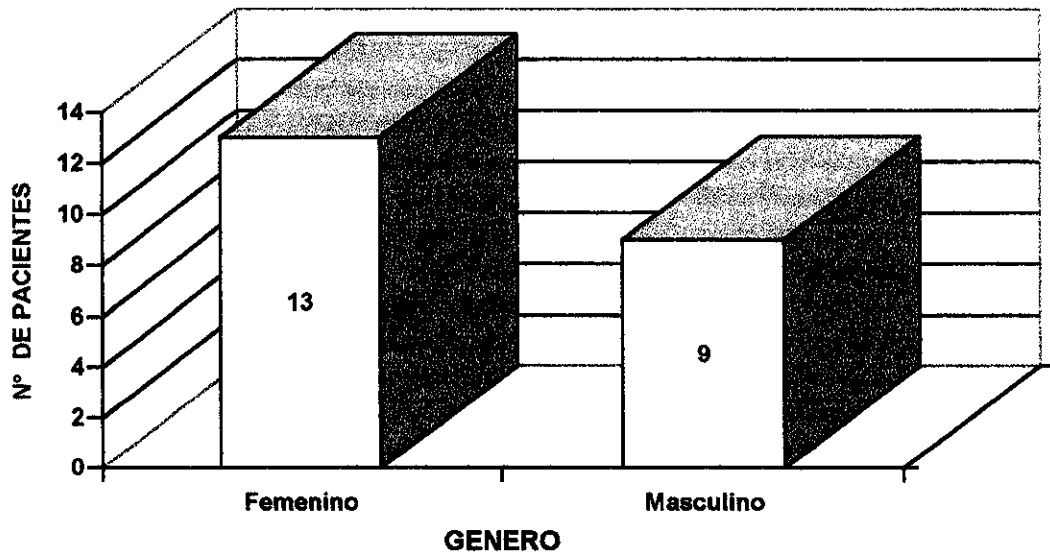
CUADRO 1

| Género | Nº de pacientes | Porcentaje |
|-----------|-----------------|------------|
| Femenino | 13 | 59.09% |
| Masculino | 9 | 40.90% |
| Total | 22 | 100% |

FUENTE: ARCHIVO CLÍNICO DEL HOSPITAL REGIONAL DE TEZIUTLÁN, 1998.

GRÁFICA 1

DISTRIBUCIÓN POR GÉNERO



FUENTE: ARCHIVO CLÍNICO DEL HOSPITAL REGIONAL DE TEZIUTLÁN, 1998.

La edad presentó la siguiente distribución: (cuadro y gráfica 2)

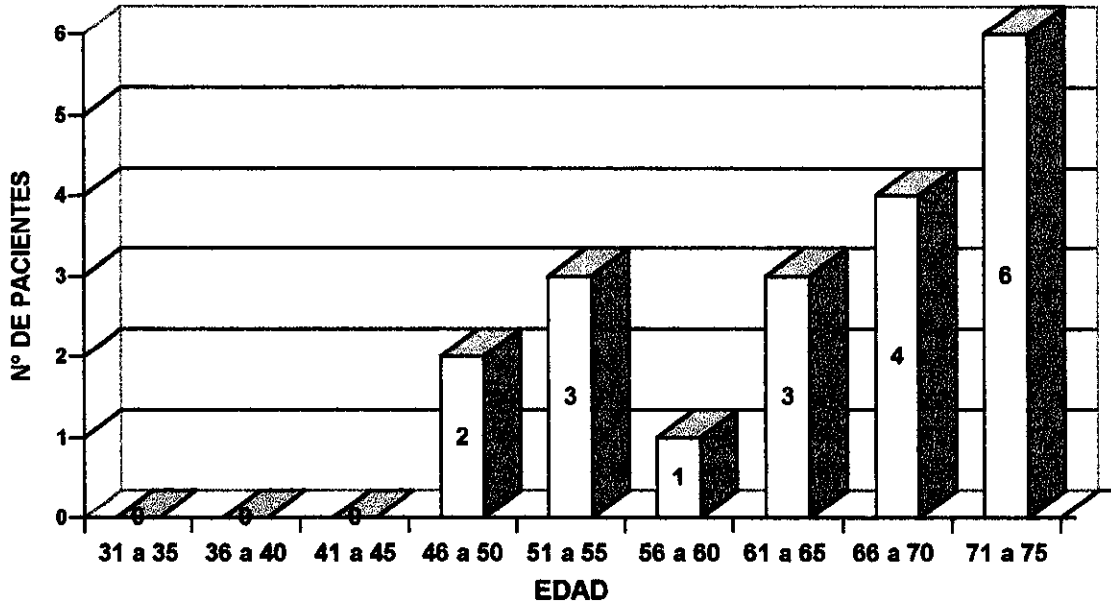
CUADRO 2

| Edad en años | Nº de pacientes | Porcentaje |
|--------------|-----------------|------------|
| 31 a 35 | 0 | 0% |
| 36 a 40 | 0 | 0% |
| 41 a 45 | 0 | 0% |
| 46 a 50 | 2 | 9.09% |
| 51 a 55 | 3 | 13.63% |
| 56 a 60 | 1 | 4.54% |
| 61 a 65 | 3 | 13.63% |
| 66 a 70 | 4 | 18.18% |
| 71 a 75 | 6 | 27.27% |
| 76 a 80 | 3 | 13.63% |
| Total | 22 | 100% |

FUENTE: ARCHIVO CLÍNICO DEL HOSPITAL REGIONAL DE TEZIUTLÁN, 1998.

GRAFICA 2

DISTRIBUCIÓN POR EDAD EN AÑOS



FUENTE: ARCHIVO CLÍNICO DEL HOSPITAL REGIONAL DE TEZIUTLÁN, 1998.

Los hallazgos tomográficos presentaron la siguiente distribución: (cuadro y gráfica 3)

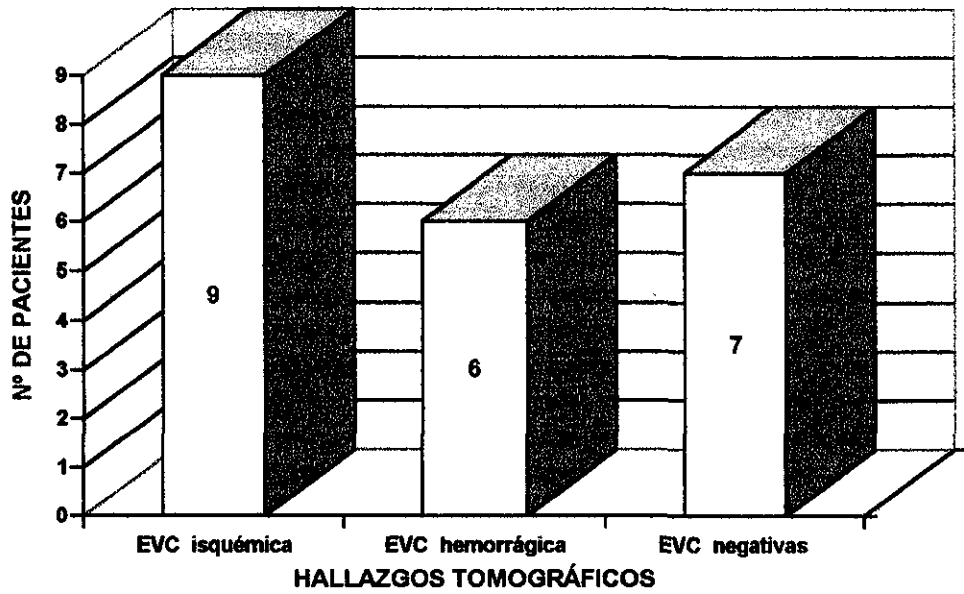
CUADRO 3

| Hallazgos tomográficos | Nº de pacientes | Porcentaje |
|------------------------|-----------------|------------|
| EVC isquémica | 9 | 40.90% |
| EVC hemorrágica | 6 | 27.27% |
| EVC negativas | 7 | 31.81% |
| Total | 22 | 100% |

FUENTE: ARCHIVO CLÍNICO DEL HOSPITAL REGIONAL DE TEZIUTLÁN, 1998.

GRÁFICA 3

DISTRIBUCIÓN POR HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS



FUENTE: ARCHIVO CLÍNICO DEL HOSPITAL REGIONAL DE TEZIUTLÁN, 1998.

Los 9 pacientes con diagnóstico EVC isquémico por ser los que más destacan en los hallazgos tomográficos, describimos las siguientes características: (cuadro y gráfica 4)

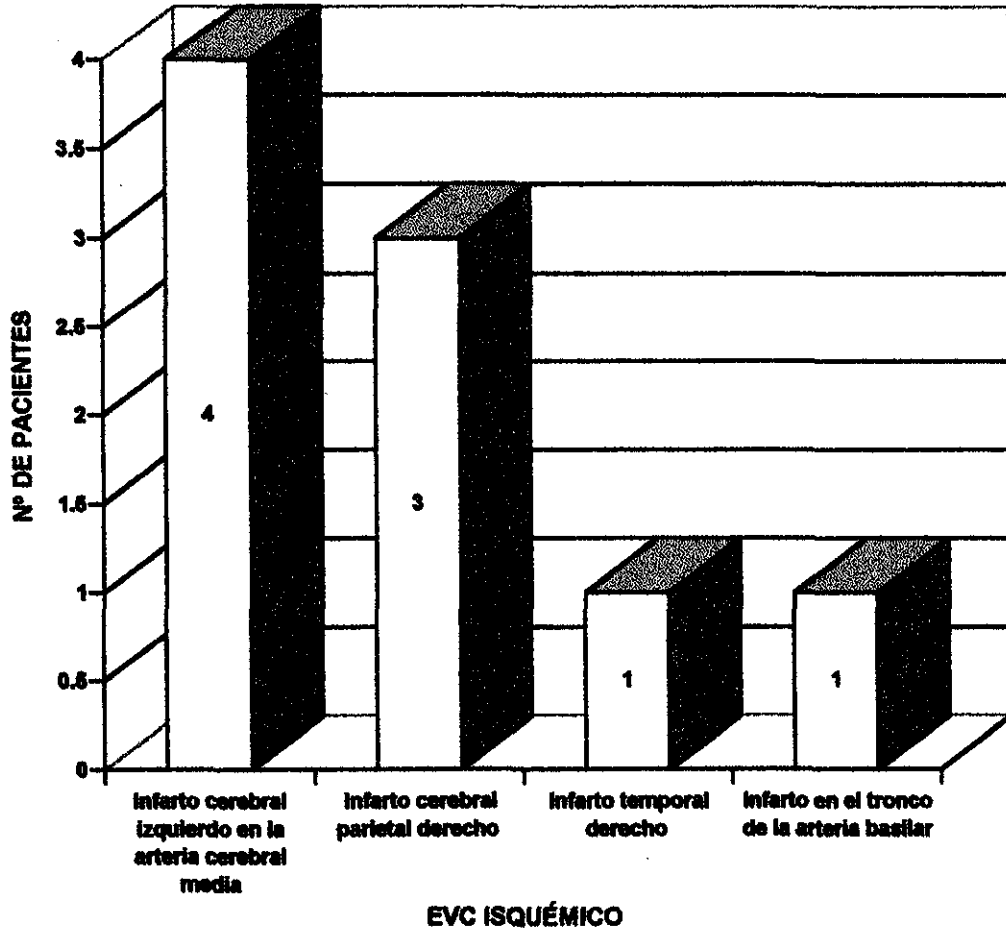
CUADRO 4

| EVC isquémico | Nº de pacientes | Porcentaje |
|---|-----------------|------------|
| Infarto cerebral izquierdo en la arteria cerebral media | 4 | 18.18% |
| Infarto cerebral parietal derecho | 3 | 13.63% |
| Infarto temporal derecho | 1 | 4.54% |
| Infarto en el tronco de la arteria basilar | 1 | 4.54% |
| Total | 22 | 100% |

FUENTE: ARCHIVO CLÍNICO DEL HOSPITAL REGIONAL DE TEZIUTLÁN, 1998.

GRÁFICA 4

DISTRIBUCIÓN POR EVC ISQUÉMICO



FUENTE: ARCHIVO CLÍNICO DEL HOSPITAL REGIONAL DE TEZIUTLÁN, 1998.

La correlación clínica tomográfica presento la siguiente distribución: (cuadro y gráfica 5)

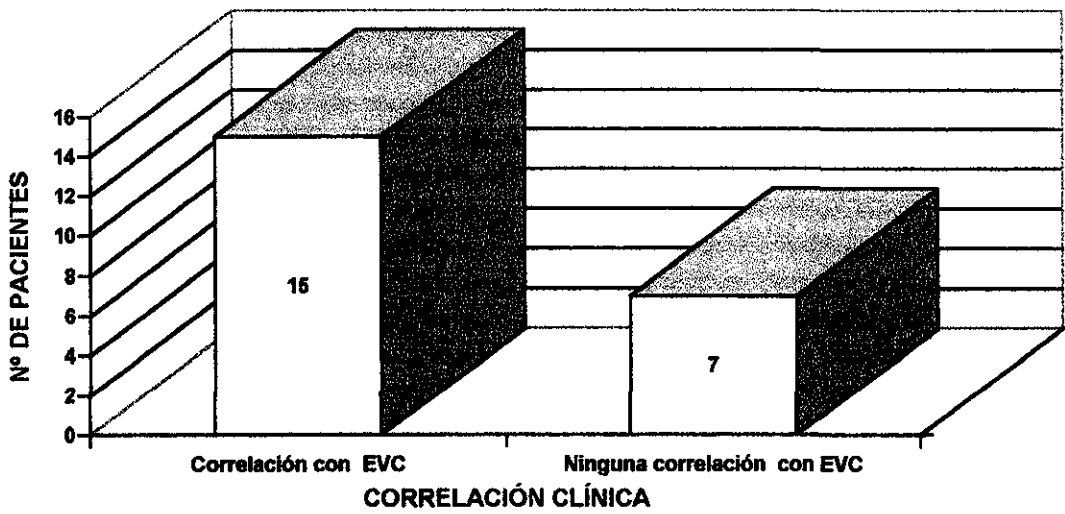
CUADRO 5

| Correlación clínica tomográfica | N° de pacientes | Porcentaje |
|--|------------------------|-------------------|
| Correlación con EVC | 15 | 68.18% |
| Ninguna correlación con EVC | 7 | 31.81% |
| Total | 22 | 100% |

FUENTE: ARCHIVO CLÍNICO DEL HOSPITAL REGIONAL DE TEZIUTLÁN, 1998.

GRÁFICA 5

DISTRIBUCIÓN POR CORRELACIÓN CLÍNICA TOMOGRÁFICA



FUENTE: ARCHIVO CLÍNICO DEL HOSPITAL REGIONAL DE TEZIUTLÁN, 1998.

Los síntomas más frecuentes presentó las siguientes características. (cuadro y gráfica 6)

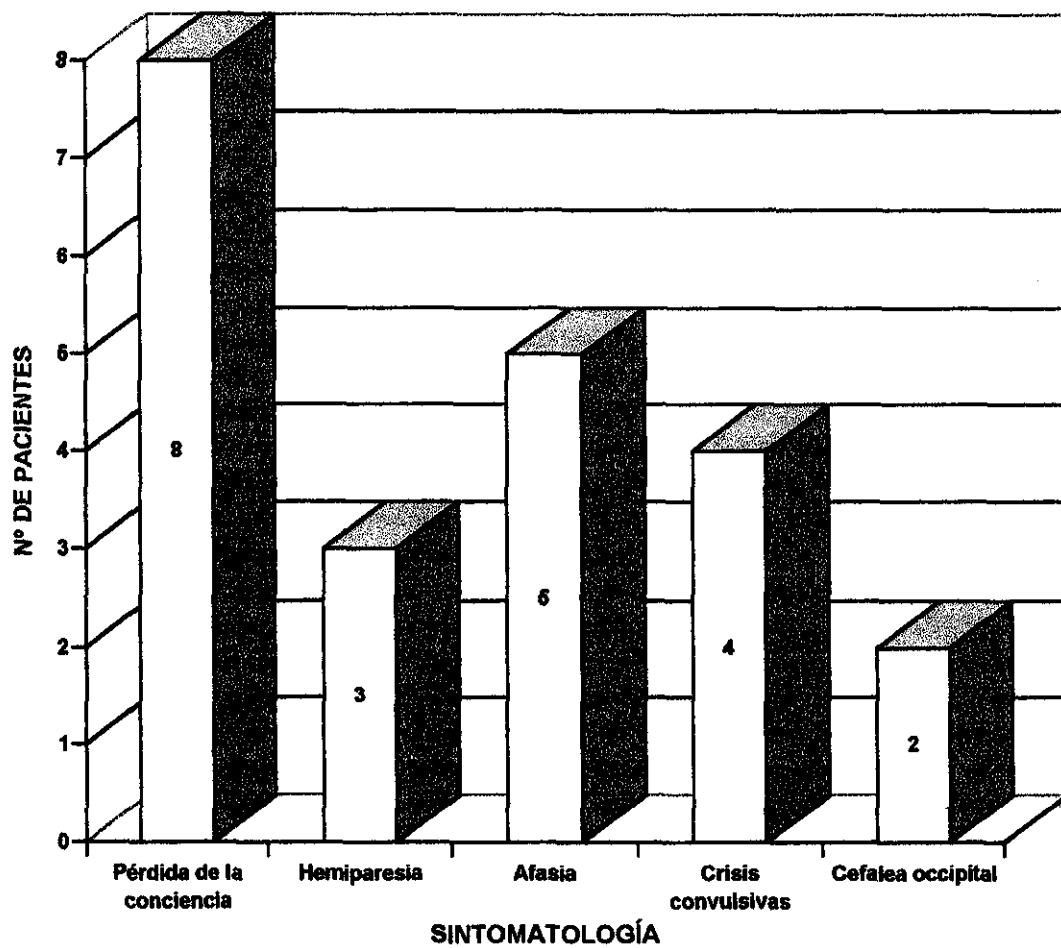
CUADRO 6

| Síntomas | N° de pacientes | Porcentaje |
|--------------------------|-----------------|-------------|
| Pérdida de la conciencia | 8 | 36.36% |
| Hemiparesia | 3 | 13.63% |
| Afasia | 5 | 22.72% |
| Crisis convulsivas | 4 | 18.18% |
| Cefalea occipital | 2 | 9.09% |
| Total | 22 | 100% |

FUENTE: ARCHIVO CLÍNICO DEL HOSPITAL REGIONAL DE TEZIUTLÁN, 1998.

GRÁFICA 6

DISTRIBUCIÓN POR SINTOMATOLOGÍA



FUENTE: ARCHIVO CLÍNICO DEL HOSPITAL REGIONAL DE TEZIUTLÁN, 1998.

Los factores de riesgo presentaron la siguiente distribución: (cuadro y gráfica 7)

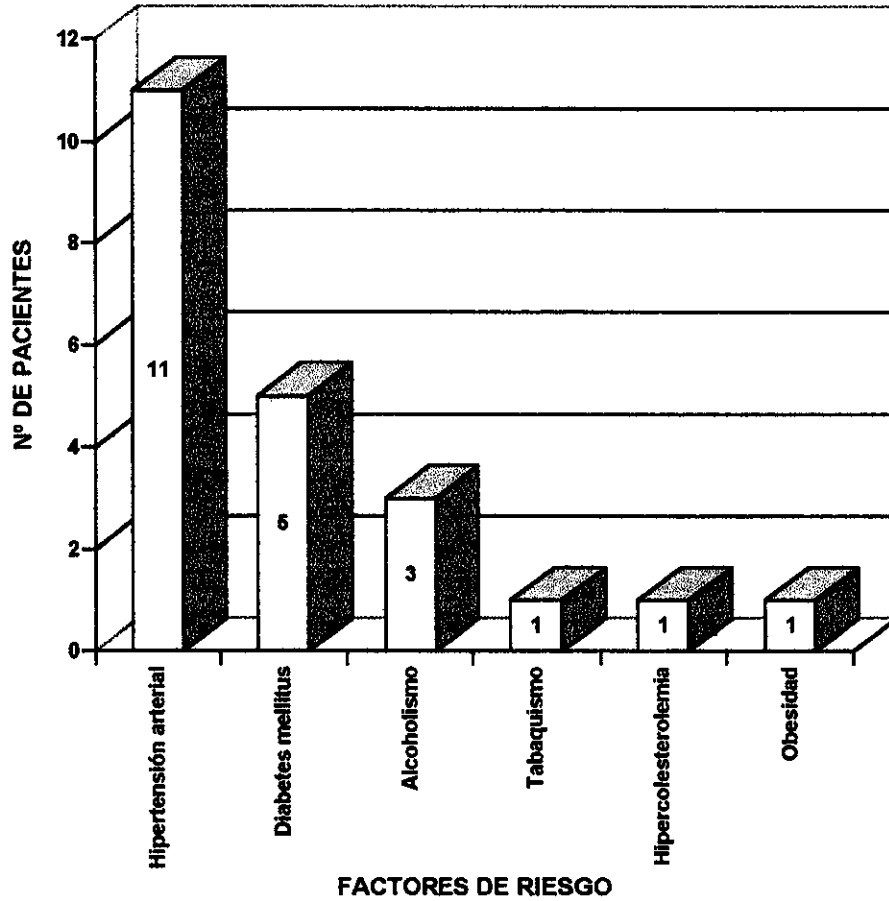
CUADRO 7

| Factores de riesgo | Nº de pacientes | Porcentaje |
|-----------------------|-----------------|------------|
| Hipertensión arterial | 11 | 50% |
| Diabetes mellitus | 5 | 27.72% |
| Alcoholismo | 3 | 13.63% |
| Tabaquismo | 1 | 4.54% |
| Hipercolesterolemia | 1 | 4.54% |
| Obesidad | 1 | 4.54% |
| Total | 22 | 100% |

FUENTE: ARCHIVO CLÍNICO DEL HOSPITAL REGIONAL DE TEZIUTLÁN, 1998.

GRÁFICA 7

DISTRIBUCIÓN POR FACTORES DE RIESGO



FUENTE: ARCHIVO CLÍNICO DEL HOSPITAL REGIONAL DE TEZIUTLÁN, 1998.

DISCUSIÓN

La literatura médica nos informa que debido a las enfermedades crónico-degenerativas la enfermedad cerebrovascular a aumentado coincidiendo con nuestro estudio, porque es indudable que el incremento de estas enfermedades y sus complicaciones cada vez son de mayor trascendencia en nuestro país, tanto por la población directamente afectada como por el costo que ello representa. Aun cuando la ECV se presenta con mayor frecuencia en la población de edad avanzada, tal como lo demostramos en nuestro estudio con la predominancia de pacientes en edad avanzada y el número de individuos de menor edad va en aumento debido principalmente quizá al incremento de algunos de los factores de riesgo más comunes. Identificar a la población en riesgo y prevenir o controlar los factores asociados deben ser las prioridades en el manejo de la enfermedad; esto con la finalidad de brindar mayores posibilidades de tratamiento y disminuir las secuelas inmediatas y tardías.

CONCLUSIONES

1. De acuerdo con los resultados del presente estudio podemos concluir lo siguiente:
 1. La muestra estuvo constituida por 22 pacientes.
 2. El género que predominó fue el femenino con una representación del 59.09%.
 3. La edad que predominó fue entre los 71 a 75 años con un 27.27%, seguido de los 66 a los 70 años con un 18.18%.
 4. El hallazgo tomográfico predominante fue la enfermedad cerebrovascular isquémica con una representación del 40.90%.
 5. Los 9 pacientes con diagnóstico enfermedad vascular cerebral isquémica predominó el infarto cerebral izquierdo en la arteria cerebral media con un 18.18%.
 6. La correlación tomográfica de la enfermedad vascular cerebral fue de 68.18%.
 7. El síntoma que más predominó fue la pérdida de la conciencia con una representación del 36.36%.
 8. El factor de riesgo que más destacó fue la hipertensión arterial con una representación del 50%.

REFERENCIAS

1. Benett, P. Cecil Tratado de Medicina Interna, 20 Edicion. Editorial Interamericana; 1996, Vol 2; Pp. 2376-2402.
2. Ayaki, B. Tomas de Medicina Interna: Enfermedad vascular cerebral. Editorial Interamericana, 199g, Vol 4. Pp. 1-16.
3. Isselbacher, B. Harrison Principios de Medicina Interna, 13ª Edicion. Editorial Interamericana. 1994, Vol II, Pp. 2570-2572.
4. García, F. Análisis radiológico y del estado clínico postangiográfico del espasmo arterial en enfermos con Hemorragia Subaracnoidea. Rev. Mex. Radio. 1991; 45(51):47-53.
5. Porras, J. Correlación Clínica con Imagen con resonancia magnética en Aneurismas Intracraneanos. Rev. Mex. Radio 1996; 50:103-107.
6. Kensei, N. Progressive motor deficits in lacunar infarction. Neurology 1999;52: 29-33.
7. Carrillo, E. Onda de Osborn en Hemorragia Subaracnoidea. Med. Int. Mex. 1998: 14(6)287-90.
8. Tintinally, E. Medicina de Urgencias. Editorial Interamericana, 1997; Vol.2 Pp.1954-1956.
9. Mateos, H. La imagenología reto a la imaginación. Arch.Neurosia (Mex), 1997; Vol.2, Pp.53-56.
10. Cagide, O. Analisis de los egresos hospitalarios por aneurismas. Med. Int. Mex. 1996, Vol.12; Pp.28-33.

11. Tomas, J. Expression of inflammatory mediators and adhesion molecules in human at esclerotic plaque. *Neurology* 1997; 49(suppl 4) :515-519
12. Bornstein, M. Infections as triggering factors for ischemic stroke. *Neurology* 1997; 49 (suppl 4): 545-546
13. Ralph, L. Risk factors outcomes, and stroke subtypes for ischemic stroke.
14. Adrian, I. No evidence for a ischemic penumbra in massive experimental intracerebral hemorrhage. *Neurology* 1999; 52:266-272.
15. Armin, J. Infection, inflammation, and cerebro vascular ischemia. *Neurology* 1997; 49 (suppl 4) : 547-551.
16. Marc L. Regional Cerebral Blood Volume after Severe Head Injury in patients with Regional cerebral Ischemia. *Neurology* 1998; 42: 1276-1279.
17. Van B. Homolateral cerebrocortical changes in neuropeptide and receptor expression after minimal cortical infraction. *Neuroscience* 1995; 3: 847-858.
18. Walter, C. Reperfusion Injury after focal cerebral ischemia: The role of inflammation and the therapeutic Horizon. *Neurosurgery* 1998; 43: 1382-1397.
19. Rudiger, K Brain and vascular imaging in acute ischemic stroke: The potential of computed tomography. *Neurology* 1997; 49: 552-555.
20. Raymond J. Cerebral ischemia - reperfusion injury and adhesion. *Neurology* 1997; 49 (suppl 4): 523-526.

21. Wayne, M. Cytokines and reperfusion injury Neurology 1997; 49 (suppl 4):510-514.
22. Jean, F. Transcranial Doppler in cerebrobasilar vasospasm after subarachnoid Hemorrhage. Neurology. 1998 43: 282-290.
23. Vázquez, S. Análisis comparativo entre la angiografía digital y la imagen por resonancia magnética en Enfermedad vascular vertebro basilar. Rev. Mex. Radiol 1991;(45-51):37-45
24. William, J. Magnetic resonance imaging in acute stroke. Neurology 1998.50:842-843.
25. Dagt, M. Validity of prediction of the site of rupture intracranial aneurysms with CT. Neurology 1999;52: 34-39.
26. Nathal, E. Imagen por resonancia magnética (IRM) de aneurismas cerebrales en estado agudo y subagudo. (Estudio preliminar) Rev. Mex. Radiol 1991;45(52); 109-116.
27. Mamurut. Postcontrast Magnetic Resonance Imaging to predict Progression of Traumatog Epidural en Subdural Hematomas in the Acute stay. Neurosurgery, 1998, 43; 66-71.
28. Tadaharu F, Poes Traumatic Subarachnoid Hemorrhage caused by Diffuse Brain Injury Cause delayed Ischemic Brain Damage Comparison with subarachnoid hemorrhage caused by Ruptured Intracranial Aneurysm. Neurosurgery 1998;43: 1040-1048.

29. Michael, G. Head Trauma: (Tscan Interpretation by Radiology Residents versus Staff radiologist. Radiology 1998;1:125-128.
30. Mauricio, O. Acute Posttraumatic Subdural Hematomas: Intradural Computed Tomographic Appearance As a Favorable Prognostic Factor. Neurosurgery 1998; 42:51-55
31. Vincent, J. Silent Intracerebral Microhemorrhages in Patients with ischemic Stroke. Annals of neurology;1998;44:372-376.
32. Jesus, R. Neuroimagen de los Angiomas venosos. Revision de literatura e informe de cuatro enfermos . Rec. Mex. Radio 1991;45:95-102.