

ARTICULO ORIGINAL

Caracterización de la enfermedad cerebrovascular en Servicios de Cuidados Intermedios. Estudio multicentro en la región central de Cuba.

Characterization of cerebro-vascular disease in the Intermediate Care Unit. Multicentre study in the central part of Cuba.

Dra. Alba Enseñat Alvarez¹, Dr. Rubén Bembibre Taboada², Dra. Maribel Misas Menéndez³, Dr. Julio Cortizo Hernández⁴, Dra. Niurka Galende Hernández⁴, Dra. Aleida Hernández Lara⁵, Dr. Ramón Erice Lafont⁶

¹Especialista de I Grado en Medicina Interna. Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos, ²Especialista de II Grado en Medicina Interna, Medicina Intensiva y Emergencias. Investigador Auxiliar. Profesor Asistente. Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". ³M.Sc, Especialista de I Grado en Medicina Interna y II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". ⁴Especialista de I Grado en Medicina Interna. Diplomado en Terapia Intensiva. Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". ⁵Especialista de I Grado en Medicina Interna. Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". ⁶Especialista de I Grado en Medicina Interna verticalizado en Cuidados Intensivos. Hospital Universitario "Dr. Arnaldo Milián Castro". Villa Clara .

RESUMEN

Fundamento: Las enfermedades cerebrovasculares constituyen la tercera causa de muerte y primera de discapacidad en el mundo y en Cuba; se encuentran dentro de los programas priorizados por la Organización Mundial de la Salud y por nuestro Ministerio de Salud Pública. **Objetivo:** Caracterizar las enfermedades cerebrovasculares en los Servicios de Terapia Polivalente en la región central del país. **Métodos:** Estudio multicentro, descriptivo, de serie de casos, realizado en los Hospitales Universitarios Clínicos Quirúrgicos "Dr. Gustavo Aldereguía Lima" de Cienfuegos y "Arnaldo Milián Castro" de Villa Clara, con la revisión de 1218 expedientes clínicos de pacientes a los que se aplicó formulario para obtención de datos, procesados ulteriormente por SPSS. **Resultados:** Predominaron: el color de la piel blanca (75,3 %), el sexo masculino (56,7 %), y la hipertensión arterial como marcador de riesgo (71,3 %). La enfermedad cerebrovascular isquémica fue la más reportada (86,7 %) y el antiagregante plaquetario el medicamento más empleado durante la misma (77,5 %). La localización de la lesión en la región parietal se observó en el 51,1 % y el diagnóstico predominante fue el infarto aterotrombótico (59,9 %). La complicación más reportada fue el edema cerebral (45,2 %). El estado al egreso predominante fue "vivo con discapacidad" (62,2 %). **Conclusiones:** La enfermedad cerebrovascular es un

problema de salud en nuestro medio. La hipertensión arterial es el marcador de riesgo más observado. Predominan los ictus isquémicos y una vez establecida la enfermedad evoluciona a la discapacidad o fallecimiento en la mayoría de los casos.

Palabras Clave: Accidente cerebrovascular

ABSTRACT

Fundament: Cerebrovascular diseases constitute the third cause of death and the first cause of disability worldwide and in Cuba, hence it has been included among the prioritised programs of the World Health Organisation and by our Ministry of Public Health. **Objective:** To characterize cerebrovascular diseases in the Polivalent Therapy Service of the central region of the country. **Method:** multicenter descriptive study of a series of cases carried out at the Clinical Surgical Hospitals "Dr. Gustavo Aldereguía Lima" from Cienfuegos province, and "Arnaldo Milián Castro" from Villa Clara with a revision of 1218 clinical records of patients who were interviewed and whose data was processed afterwards. **Results:** There was a predominance of the white race (75,3 %), male sex (56,7 %) and hypertension was the risk marker (71,3 %). The ischemic cerebrovascular disease was the most frequent reported with 86,7 % and anti-aggregate platelets was the medication most frequently used (77,5 %) In regards to

Recibido: 16 de diciembre de 2004

Aprobado: 3 de febrero de 2005

Correspondencia:

Dra. Alba Enseñat Alvarez

Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos.

the location of the lesion 51,1 % were reported in the parietal region and the predominant diagnosis was the atherothrombotic infarct (59,9 %). The most common complication was cerebral oedema (45,2%) . On discharge the state was "alive with disability" (62,2%).

Conclusions: Cerebrovascular diseases is a health problem in our environment. Hypertension is the most frequent risk marker observed and there is a predominance of ischemic ictus . Once established the disease is established, it evolves to disabilities or death in most of the cases.

Key words: Cerebro vascular accident

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cerebrovasculares (ECV) constituyen la tercera causa de muerte y primera de discapacidad en el mundo (1). Se reportan tasas de incidencia para la primera vez que ocurre el ictus cerebrovascular en un individuo de 132,4 por 100 000 habitantes y para cualquier ECV (incluye los ataques vasculocerebrales recurrentes) de 162,7 por 100 000 habitantes (2) La incidencia anual de pacientes con ECV se estima en 500 000 habitantes y la prevalencia de sobrevivientes es cerca de 3 millones, con rangos que se encuentran entre 500 a 600 por 100 000 habitantes (3,4) .

En Cuba afecta alrededor de un 5 % de la población mayor de 65 años y representa entre el 9 y 10 % del total de fallecidos, más del 90 % de las defunciones ocurren en las personas de 50 años y más. Es la tercera causa de defunción en el país y en la provincia de Cienfuegos (5-6).

Esta enfermedad involucra a todos los grupos etáreos y aunque predomina en las edades medias y avanzadas de la vida representa gran cantidad de años de vida potencialmente perdidos, así como deterioro en la calidad de la misma en quienes la padecen y no fallecen (5-6) .

Dentro de las ECV se señala un predominio del tipo isquémico (80 %) , el 20 % restante corresponde a hemorrágicas (7-11).

Las ECV están vinculadas a marcadores de riesgo modificables y no modificables. En los primeros se destaca como el más importante la hipertensión arterial (HTA), que se estima la padecen 691 000 000 de personas en el mundo, 2 000 000 de cubanos, el 30,6 % de la población urbana de Cuba es hipertensa (12-15).

Dado el enorme problema médico que constituyen las ECV en nuestro país, en junio del 2000 se instituyó el Programa Nacional de Prevención y Control de la ECV que contempla un esquema de grupo y está implementado a nivel nacional (16).

La creación de los grupos provinciales tiene dentro de sus múltiples objetivos realizar estudios sobre esta enfermedad para aportar datos fidedignos que permitan conocer la real magnitud del problema en las diferentes regiones del país y realizar definiciones con la introduc-

ción de nuevas modalidades de tratamiento y seguimiento a estos pacientes (17), por tal razón realizamos este trabajo con el objetivo de realizar una caracterización de las enfermedades cerebrovasculares en los Servicios de Terapia Polivalente en la región central del país.

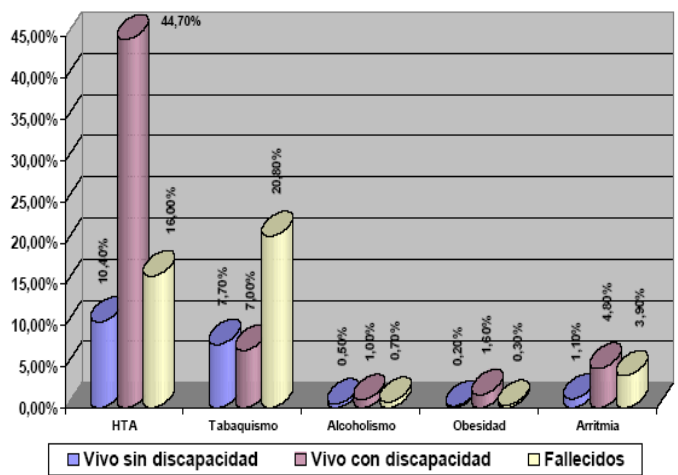
MÉTODOS

Estudio descriptivo, de serie de casos, que incluyó la totalidad de pacientes que ingresaron en los Servicios de Terapia Intermedia de los hospitales provinciales "Dr. Gustavo Aldereguía Lima", de Cienfuegos y "Arnaldo Milián Castro", de Villa Clara, que cumplieron los criterios de inclusión (Anexo 1), en el período comprendido entre el 1de julio de 2000 y el 1 de julio de 2001 (n-1218). Se aplicó un formulario por los autores de la investigación para la recogida de datos de los expedientes clínicos a la totalidad de los enfermos con ECV admitidos en los Servicios de Terapia anteriormente referidos. Las variables estudiadas fueron: sexo, color de la piel, edad, marcadores de riesgo, tipo de ECV, localización de la lesión, complicaciones, tratamiento utilizado durante la fase aguda, estado final al egreso. Se efectuó la transferencia de datos a sistema EXCEL de Windows para su ulterior traspaso a Paquete Estadístico para Ciencias Sociales (Statistical Package Social Sciences (SPSS) (siglas en inglés). Para la caracterización de la serie se utilizaron frecuencia y por cientos. Fue utilizada la Clasificación NINCDS (National Institute of Neurologic and Comunicative Disorders and Stroke), Instituto Nacional de Desórdenes Neurológicos, Comunicación y ECV , gradaciones II y IV y en el tipo II se empleó la clasificación por categorías clínicas.

RESULTADOS

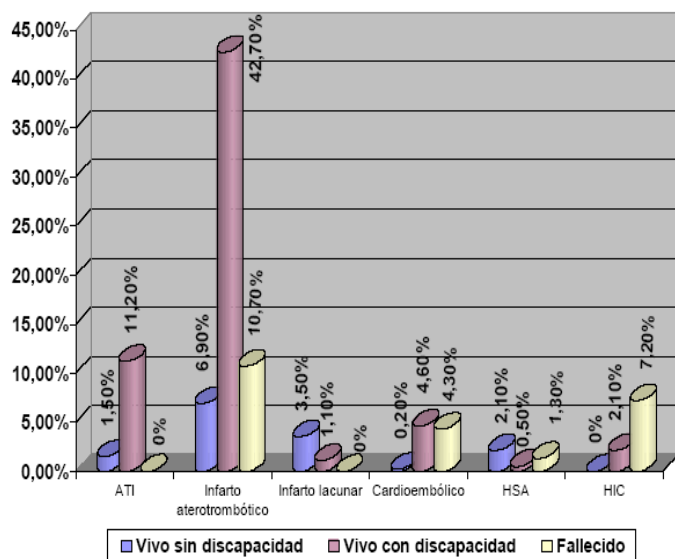
Se constató un predominio del color de la piel blanca (75,3 %) así como del sexo masculino (56,7 %) y una edad media de 67,08 años. La hipertensión arterial fue el marcador de riesgo más reportado (71,3 %), seguido del tabaquismo.

Gráfico No. 1. Distribución de pacientes según marcadores de riesgo y estado al egreso



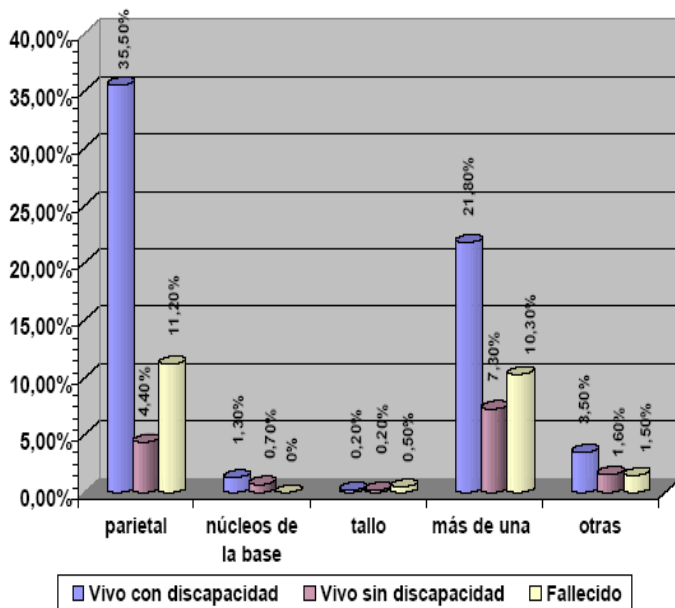
La ECV isquémica fue la más reportada (86,7 %), la cual se encuentra desglosada según categorías clínicas y estado final al egreso. El diagnóstico predominante fue el infarto aterotrombótico (59,9 %) y el estado al egreso "vivo con discapacidad" (62,2 %). En las ECV hemorrágicas predominaron las hemorragias intracerebrales (HIC) con mayoría de evolución de pacientes fallecidos.

Gráfico No. 2. Distribución de pacientes según tipo de ECV y estado al egreso.



El antiagregante plaquetario fue el medicamento más empleado durante la ECV isquémica (77,5 %). La localización de la lesión en la región parietal se observó en el 51,1 %.

Gráfico No. 3. Distribución de pacientes según localización de la lesión y estado al egreso



En nuestro estudio se observó que del total de casos estudiados egresaron vivos sin discapacidad 173 pacientes (14,2 %), vivos con discapacidad 758 casos (62,2 %) y fallecidos 287 (23,6 %), existiendo para todas las variables un predominio del estado al egreso "vivo con discapacidad", dado por ser el grupo mayoritario de la serie analizada. La complicación más observada fue el edema cerebral.

DISCUSIÓN

Han sido realizadas múltiples investigaciones sobre la variación racial en la severidad de la ECV, reportándose en algunos estudios un cuadro más severo a su admisión en el hospital para el color de piel negra, pero las diferencias encontradas en cuanto a morbilidad y mortalidad no son significativas (18,19). En otras investigaciones realizadas también se han obtenido mayores porcentajes en blancos, lo que es explicable por las características poblacionales de nuestro país (18) , en el que predomina este color de piel.

El sexo se vincula a la ECV asociado a diferencias en los marcadores de riesgo y a la herencia, planteándose su probable influencia con la interacción de otras variables como la edad (20, 21), a la cual se le concede gran valor en el desarrollo de la misma. En nuestra serie predominaron los grupos de 50-59, 60-69 y 70-79 años con más del 90 % del total de casos, coincidiendo con lo reportado en la literatura.

El efecto acumulativo de los marcadores de riesgo con los consiguientes cambios anatomofisiológicos en las estructuras cerebrales hace que esta enfermedad se presente más en personas mayores de 50 años (22), máxime en sociedades con un sistema de salud desarrollado como el nuestro con disminución de otras enfermedades como las infectocontagiosas.

Las enfermedades previas tienen un impacto en la calidad de vida de las personas que la padecen lo que puede influir en su respuesta en el curso de otras enfermedades (23). A la HTA , también considerada como factor de riesgo, es a la que se le concede mayor valor, pues diferentes estudios comprueban su importancia para el desarrollo de las entidades vasculocerebrales (24).

Este factor adquiere relevante importancia si se tiene en cuenta que su prevalencia en el mundo ha aumentado a 691 millones de personas y está presente en la mayoría de los 4,6 millones de muertes por ECV. En los estudios Framingham se ha demostrado su asociación con otras afecciones, lo cual denota la influencia de interrelación de variables y ha dificultado el análisis de su influencia como variable aislada (25).

Se señala que el uso de antiagregantes plaquetarios como el ácido salicílico (ASA) puede disminuir la recurrencia de AVE isquémico por fenómenos aterotrombóticos, siendo empleados según las Guías de Buenas Prácticas Clínicas (GBPC) (26).

En nuestra serie se observó que el antiagregante plaquetario fue el medicamento más utilizado durante la

ECV ya que fue precisamente la isquémica la predominante. Se ha señalado el efecto beneficioso de los mismos (26,27), al igual que el de los diuréticos si se comprueba edema (28). Dentro de estos últimos, los más empleados en estos momentos son el manitol, la furosemida y la espironolactona, por sus efectos depletantes. En otros estudios, éstos, unidos a los anticálcicos han sido nuestros pilares terapéuticos más usados (18, 29).

El efecto de los marcadores de riesgo ha sido un hecho muy estudiado, su nombre obedece a un grupo de variables que se ha determinado que influyen en la aparición de un grupo de enfermedades, considerando para ECV: edad, HTA, enfermedades isquémicas del corazón, fibrilación auricular, DM, hiperglicemia, antecedentes de AVE, raza o etnia, ingestión de alcohol, lipoproteínas, anticuerpos anticardiolipinas y ateromas en aorta (30).

En cuanto al hábito de fumar se indican cifras de mortalidad por causas específicas para fumadores pasivos del 9,4 % en investigaciones realizadas en Helsinki, Finlandia, por Nurminen y colaboradores (31).

Los resultados observados en cuanto a la localización de la lesión obedecen a que la región parietal es una de las zonas más afectadas del cerebro por ser irrigada a través de la arteria cerebral media que recibe un alto porcentaje del flujo sanguíneo cerebral proveniente de la

carótida, vaso en el cual asientan la mayor cantidad de fenómenos tromboembólicos (4).

Como fue observado en nuestro estudio el infarto atero-trombótico fue el que predominó. Lo anterior se explica por ser el infarto cerebral el más frecuente, con estrecha relación al fenómeno aterosclerótico unido a la HTA, esto coincide con lo reportado en diversos estudios (4,8).

Se observó que dentro de las complicaciones más frecuentes en la evolución del AVE el edema cerebral predominó. El mismo es causado por la liberación de mediadores durante la injuria cerebral y su evolución puede ser desde su resolución total hasta la herniación, por lo que resulta de vital importancia su adecuado tratamiento (4), tanto por el componente vasogénico como citotóxico implicado en la génesis del mismo.

Los resultados obtenidos en cuanto al estado al egreso se corresponden con lo reportado en la literatura (31), donde múltiples estudios hablan sobre la evolución final de la ECV.

Conclusiones: La ECV continúa siendo un problema de salud en nuestro medio. Es la hipertensión arterial el marcador de riesgo más reportado, los eventos isquémicos son los más frecuentes y el mayor porcentaje de pacientes egresa vivo con discapacidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wojner AW, Alexandrov AV. Predictors of tube feeding in acute stroke patients with dysphagia. AACN Clin 2000; 11 (4):531-540.
2. Caicoya M, Rodríguez T, Lasheras C, Cuello R, Corrales C, Blázquez B. Stroke incidence in Asturias, 1990-1991. Rev Neurol 1996;24(131):806-11.
3. López González FJ, Aldrey JM, Cacabelos P, Castillo J. Mortalidad hospitalaria en el ictus: influencia de los factores de riesgo vascular. Rev Neurol 1998;27(157):473-477.
4. Donald Easton, Hauser Sli, Martin JB. Enfermedades cerebrovasculares. En: Harrinson TR. Principios de Medicina Interna. 14 ed. Madrid: Mc Graw Hill Interamericana, 1998. p.2644-2672.
5. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Anuario estadístico 1999. Ciudad de La Habana: Dirección Nacional de Estadística; 2000.
6. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Estudio Nacional de Enfermedad Cerebrovascular. Grupo Nacional de Enfermedad Cerebrovascular. La Habana: Instituto Nacional de Neurología; 2000.
7. Buenas Prácticas Clínicas en Cuba. Comisión Nacional Asesora de Ensayos Clínicos. Ciudad de La Habana: ECI-MED; 1995.
8. Thomas G, Brott E, Clarke H, David E, Levy A, William Barsan, et al. Urgent therapy for Stroke. Stroke 1992;23 (5).221-23.
9. Walker MF, Gladman JR, Lincoln NB, Siemonsma P, Whiteley T. Occupational therapy for stroke patients not admitted to hospital: a randomised controlled trial. Lancet 1999; 24;(7): 278-80.
10. Yasaka M, Yokota C, Minematsu K, Yamaguch T. [Pathophysiology and treatment of cardioembolic stroke] Nippon -Ronon-Igakkai-Zasshi 1998; 35(10): 735-40.
11. Schabitz WR, Li F, Irie K, Sandage, BW Jr, Locke-KW, Fisher M. Synergistic effects of a combination of low-dose basic fibroblast growth factor and citicoline after temporary experimental focal ischemia. Stroke 1999; 30(2): 427-31; discussion 431-2.
12. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Hipertensión arterial. Programa Nacional de Prevención, Diagnóstico, Evaluación y Control de la Hipertensión Arterial. Ciudad de La Habana: MINSAP; 1998.
13. Bonita R, Beaglehole R. Explaining stroke mortality trends. Lancet 1993; 341: 1550-1552.
14. Enfermedades no transmisibles. Programa de Enfermedades no Transmisibles. Organización Panamericana de la Salud. Reporte presentado en la 120 Reunión Washington, Junio de 1997.

15. National Institute of Health. The Sixth Report of the Joint Committee on Prevention, Detention, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. NIH Publication; November 1997.
16. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Programa Nacional de Prevención , Diagnóstico, Evaluación y Control de las Enfermedades Cerebrovasculares. Programas de Enfermedades no Transmisibles. Ciudad de La Habana : MINSAP; 2000.
17. Donald Easton, Hauser Sli, Martin JB. Enfermedades cerebrovasculares. En: Harrinson TR. Principios de Medicina Interna. 14 ed. Madrid: Mc Graw Hill Interamericana, 1998. p.2644-2672.
18. Bembibre Taboada R, Díaz Poma D, Hernández Cardoso A, Soto Cantero A. Enfermedad cerebrovascular hemorrágica en la región central de Cuba. Rev Cubana Med 2000;39(4):203-9.
19. Jones MR, Horner RD, Edwards LJ, Hoff J, Armstrong SB, Smith-Hammond CA, et al. Racial variation in initial stroke severity. Stroke 2000; 31(3):563-567.
20. Samuelsson SM, Mahonen M, Hassaf D, Isaksen J, Berg G. Short –term functional outcome of hospitalised first-ever strokes in Finmark, Norway in 1998- 1999. Results from the Finmark Stroke Register. Int Circumpolar Healyh 2001; 60(2):235-244.
21. Hansson L, Lithell H, Skoog I, Baro F, Banki CM, Breteler M, et al. Study on cognition and rognosis in the elderly (SCOPE):baseline characteristics. Blood Press 2000; 9(2-3):146-151.
22. Goldstein LB, Edwards MG, Wood DP. Delay between Stroke onset and Emergency Department Evaluation. Neuroepidemiology 2001; 20(3):196-200.
23. Lam CL, Lauder IJ. The impact of chronic diseases on the health-related quality of life (HRQOL) of Chinese patients in primary care. Fam Pract 2000;17(2):159-166.
24. Kanemaru A, Kanemaru K, Kuwajima I. The effects of short – term blood pressure variability and nighttime blood pressure levels on cognitive function. Hypertens Res 2001; 25(1):19-24.
25. Castelli WP. Epidemiology of triglicerides: a view from Framingham. Am J Cardiol 1992; 70(19): 3H-9H.
26. Albers GW, Tijssen JG. Antiplatelet Therapy: New foundations for optimal treatment decisions. Neurology 1999; 53 (suppl. 4):25-31.
27. Easton DJ, Diener HCh, Bornstein NM, Einhaupl K, Gent M, Kaste M, et al. Antiplatelet therapy: Views from the experts. Neurology 1999; 53 (suppl. 4):32-37.
28. Dorrance AM, Osborn HL, Grekin R, Webb RC. Spironolactone reduces cerebral infarct size and EGF-receptor mRNA in stroke-prone rats. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2001; 281(3):44-50.
29. Rothwell PM, Warlow CP. Prediction of benefit from carotid endarterectomy in individual patients: a risk-modelling study. European Carotid Surgery Trialist's Collaborative Group. Lancet 1999; 353(9170): 2105-10.
30. Sacco RL, Wolf PA, Gorelick PB. Risk factors and their management for stroke prevention: Outlook for 1999 and beyond .Neurology 1999; 53(4):15-24.
31. Nurminen MM, Jaakkola MS. Mortality from occupational exposure to environmental tobacco smoke in Finland. J Occup Environ Med 2001 ; 43(8):687-693.

Anexo 1.

Se empleó la Clasificación NINCD'S 90 (National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke). En el caso de los infartos se emplea la clasificación por categorías clínicas.

I-Asintomática: Incluye pacientes que no han tenido síntomas cerebrales o retinianos de enfermedad vascular, pero con algún daño demostrable.

II-Disfunción cerebral focal:

1-ATI

2-Ictus: a-Hemorragia cerebral, b-hemorragia subaracnoidea, c-hemorragia intracraneal por malformaciones arteriovenosas, infarto cerebral.

El infarto cerebral por categorías clínicas se clasifica en: aterotrombótico, cardioembólico, lacunar, causa inhabitual, causa indeterminada.

III-Demencia vascular: Síndrome que cursa con demencia secundaria a lesiones cerebrovasculares; son hechos sugerentes de demencia vascular, el deterioro intelectual agudo en los tres meses siguientes a una ECV con posterior evolución fluctuante o escalonada, historia de alteración de la marcha y caídas frecuentes. Signos positivos en la exploración neurológica (motores, sensitivos, campimétricos, pseudobulbares o extrapiramidales), predominio de déficit.

IV-Encefalopatía hipertensiva: El término se refiere a un cuadro agudo de cefalea, náuseas, vómitos, convulsiones (que pueden ser multiformes), confusión, estupor o coma y signos focales transitorios o definitivos, como consecuencia de una súbita y mantenida hipertensión arterial crónica no controlada y más raramente en casos de hipertensión de reciente comienzo.

Por los intereses de esta investigación se toman la disfunción cerebral focal y la encefalopatía hipertensiva, no se incluyó el asintomático, ni la demencia vascular. En el caso del ictus se establecen las definiciones de infarto cerebral (clasificación por categorías clínicas: lacunar, cardioembólico y aterotrombótico; la HSA y el HIC, este último por neuroimagen se diferencia como hematoma intraparenquimatoso (HIP) y hemorragia cerebromeningea (HCM).

Diagnóstico	Criterio clínico, fisiopatológico.	Criterio imagenológico por TAC
Accidente transitorio de isquemia(ATI)	Déficit neurológico focal causado por isquemia reversible de un área del encéfalo, con recuperación total en menos de 24 horas.Usualmente dura entre 2-15 minutos y alcanza el máximo déficit neurológico en 5 minutos.Su expresión clínica depende del vaso afectado.	Ausencia de alteraciones en la TAC o lesiones hipodensas (se reportan en 10-20 % de los casos).
Infarto lacunar	Se produce por oclusión de arterias pequeñas de 50-200 micras de diámetro, asociado a hipertensión arterial, aterosclerosis y en menor grado a diabetes mellitus.Se caracteriza clínicamente por 6 grandes síndromes: 1- Síndrome de hemiparesia pura.2-Síndrome sensitivo puro.3-Síndrome de hemiparesia-ataxia.4-Síndrome de disartria-mano torpe. 5-Síndrome sensitivo motor.6-Otras variantes.Ocurre en el territorio de las arterias perforantes, diámetro menor de 15 milímetros(mm).	Puede ser negativa o lesión hipodensa de 15 mm de diámetro en un territorio de arterias perforantes.
Infarto cardioembólico	Se define fuente embolígena cardíaca, la base del diagnóstico clínico es la demostración de una fuente cardíaca, transcárdica, de émbolos , sin evidencia de otra causa de ictus. Cuando la fuente es transcárdica por un shunt derecha-	Infarto cortical, especialmente en la distribución de la arteria cerebral media o posterior. Infarto hemorrágico (se reporta entre 43 y 68 %).

	<p>izquierda se denomina embolismo paradójico. Puede observarse infarto agudo del miocardio, enfermedad del seno, trombo mural, mixoma, estenosis mitral, etc. La causa más frecuente es la fibrilación auricular. Su expresión clínica depende del vaso afectado.</p>	<p>Infartos cerebrales múltiples que afectan el cortex o cerebelo.</p> <p>Alta frecuencia de infartos silentes.</p> <p>Hallazgo precoz de una porción hiperdensa de la arteria cerebral media.</p> <p>Se observan por TAC áreas hiperdensas hemorrágicas en el interior de una zona hipodensa.</p>
<p>Infarto aterotrombótico</p>	<p>Asociado a aterosclerosis, HTA crónica, disminución de la elasticidad, lipohialinosis y trombosis. La placa de ateroma puede estrechar y producir estenosis con oclusión completa, con o sin trombosis superpuesta. Degeneración de la pared del vaso con lesión del endotelio, hemorragias por roturas de la vasa-vasorum. Su traducción clínica se corresponde con la zona cerebral dañada por la arteria ocluida.</p>	<p>En las primeras horas la TAC puede ser negativa. A las 12-48 horas(fase aguda) se observa una zona hipodensa de márgenes mal definidos, de base periférica y vértice central, localizada en el territorio vascular afectado, con discreto efecto de masa y borramiento de los surcos. A partir de la primera semana(fase subaguda) la lesión se hace más isodensa, pudiéndose observar captación nodular o cortical. En la fase crónica</p>

		<p>disminuye su densidad, desaparece la captación, márgenes bien definidos y se produce una retracción parenquimatosa, con dilatación del sistema ventricular y espacios subaracnoideos adyacentes.</p>
<p>Hemorragia subaracnoidea (HSA)</p>	<p>Suele ser secundaria a la rotura de aneurismas, con extravasación de sangre a espacios subaracnoideos. Clínica de presentación según clasificación de Hunt y Hess: Valor pronóstico y riesgo quirúrgico(alto riesgo en grados IV y V) Grado I:asintomático, cefalea Síndrome meníngeo leve Grado II: Cefalea moderada a severa Síndrome meníngeo Sin déficit neurológico, salvo parálisis de nervio craneal. Grado III: Somnolencia, confusión, déficit focal leve. Grado IV: Estupor. Hemiparesia moderada a severa Grado V: Coma profundo, rigidez por descerebración y aspecto moribundo.</p>	<p>La TAC muestra un contenido hiperdenso en cisternas basales, surcos y cisuras, aunque una TAC negativa no la excluye. La localización de la hemorragia puede orientar sobre la localización del aneurisma. Al cabo de un tiempo puede instaurarse una hidrocefalia por bloqueos subaracnoideos. Clasificación según Escala de Fisher: Grado I: No sangre detectada en TAC. Grado II: Presencia de sangre en cisternas perimesencefálicas(menos de 1mm de espesor) Grado III-Presencia de</p>

		<p>sangre en cisternas perimesencefálicas de más de 1mm de espesor.</p> <p>Grado IV: Presencia de sangre intraventricular.</p>
HIC:Hemorragia intraparenquimatosas(HIP)	<p>Extravasación de sangre dentro del parénquima cerebral, generalmente en HTA, por rotura de aneurismas de Charcot y Bouchard en vasos perforantes, ocupa espacio circular u oval, desintegra el tejido y aumenta de volumen conforme progresa la hemorragia, puede haber rotura o escurrimiento al sistema ventricular(HCM).La clínica depende del volumen y localización del coágulo.</p>	<p>En la fase aguda, los hematomas aparecen como lesiones hiperdensas de morfología redondeada o irregular, rodeados de edema hipodenso que se extiende por la sustancia blanca, con importante efecto de masa. A partir de la primera semana(fase subaguda) la densidad del hematoma y su efecto de masa decrecen, apareciendo un anillo de captación en su periferia. Al cabo de un mes(fase crónica) se hace isodenso o hipodenso y desaparece el efecto de masa. Los hematomas pueden reabsorberse totalmente o quedar una pequeña lesión hipodensa residual.</p>

<p>HIC: Hemorragia cerebromeningea (HCM)</p>	<p>Rotura de vasos, a nivel del parénquima cerebral con toma del sistema ventricular y/o espacios subaracnoideos. Signos focales según territorio afectado, degradación de la conciencia más rápidamente y presencia de signos de irritación meníngea. Se origina a partir de una HIP, rotura de un aneurisma u otra malformación</p>	<p>La TAC muestra un contenido hiperdenso en el interior de un sistema ventricular dilatado. Si es poco abundante se observa tan solo un nivel sangre-líquido en las astas occipitales.</p>
----------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------